



3. Варонецкас Г. А. Сон и нарушение сердечной деятельности / Г. А. Варонецкас, Д. И. Жемайтис // Кардиология. – 1986. – Т. 26, № 4 С. 113–120.
4. Вейн А. М. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания связанные со сном: клиника, диагностика, лечение/ А. М. Вейн, Т. С. Елигулашвили, М. Г. Полуэктов. – М.: «Эйдос Медиа», 2002. – 322 с.
5. Ерошина В. А. Синдром обструктивного апноэ сна и дыхание Чейн-Стокса: вопросы дифференциальной диагностики и лечения/ В. А. Ерошина, В. С. Гасилин, Р. В. Бузунов // Кардиология. – 1999 – Т. 39 – № 12 – с. 83–85.
6. Зимин Ю. В. Нарушения дыхания и газообмена во время сна у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких/ Ю. В. Зимин, В. Н. Голяков // Клиническая медицина. – 1991. – Т. 69 – № 12. – С. 28–35.
7. Окороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов/ А. Н. Окороков – М., 2000. – Т. 3. С. 393–400.
8. Hormann K. / Surgery for Sleep-Disordered Breathing// K. Hormann, T. Verse – Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2005. – P. 176.
9. Vanderveken O. Sleep-disordered breathing/ O. Vanderveken -Antwerpen, 2007. – P. 292.

УДК 616. 323–002. 2–053. 2

О СОПРЯЖЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО АДЕНОИДИТА С ДИСБАКТЕРИОЗОМ КИШЕЧНИКА

Д. И. Столяров

ГОУ ВПО Тверская ГМА Росздрава

*(Зав. каф. оториноларингологии с курсом детской отоларингологии –
засл. врач РФ, проф. Г. М. Портенко)*

Ведущее место среди ЛОР-патологии у детей и подростков занимает хронический аденоидит, частота которого достигает 50 % у детей до 14 лет [1]. С понятием персистирующий аденоидит связана задержка инволюции глоточной миндалины, которая всегда сопровождается комплексом патогистологических изменений, указывающих на развитие глубокой структурной перестройки под влиянием хронического воспалительного процесса [2, 6]. Персистирующие в аденоидной ткани патогенные бактерии и вирусы способствуют развитию воспалительных процессов в полости носа и околоносовых пазухах, а также распространению инфекции на среднее ухо [8]. Именно эта часть лимфоэпителиальной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками дыхательных путей, подвергается интенсивной антигенной нагрузке и здесь же формируются все параметры местного иммунитета [1].

При хроническом воспалении аденоидные вегетации могут становиться источником вирусно-бактериальной и аллергической сенсibilизации, а также сопровождается снижением гуморального и клеточного иммунитета [1, 5].

Борьба с очаговой инфекцией носоглотки должна рассматриваться не только как санация хронического аденоидита, но и как метод оздоровления и укрепления организма в целом [5]. В период обострения хронического аденоидита показано проведение антибактериальной терапии, успех которой во многом зависит от правильного подбора препарата, основанного на данных микробиологических исследований, включающих идентификацию возбудителя и оценку его чувствительности к различным антибактериальным препаратам. [5, 10].

Увеличение частоты аденоидитов у подростков напрямую связано с экологическими факторами, увеличением числа иммунодефицитов, нарастанием лимфотропной вирусной активности, аллергических реакций, сопутствующей гастроэнтерологической патологией. [1, 5] Практически у всех больных с гастроэнтерологической патологией имеют место дисбиозы кишечника. Микроэкологические нарушения у подобных больных не концентрируются только в кишечнике, а могут распространяться на другие отделы пищеварительного канала, в том числе отдаленные от места непосредственной локализации патологического процесса. [9] У большинства гастроэнтерологических больных имеется вовлечение в дисбиотический процесс микрофлоры полости рта и глотки. Развитие дисбактериоза и миграция микрофлоры в вышеуказанные отделы пищеварительного тракта поддерживают в них воспалительные изменения [9, 10].



При обследовании часто болеющих детей патология ЛОР-органов наблюдается у 75,6 %, а из них при бактериологическом исследовании кала дисбактериоз кишечника установлен у 92,7 % детей[4]. В результате клинического осмотра, иммунологического исследования и определения состояния биоценоза кишечника детей с микозами ЛОР-органов дисбактериоз различной степени выраженности диагностируется у 81,3 % детей[4, 9]. **Цель** нашего исследования: изучение особенностей чувствительности к антибактериальным препаратам и бактериофагам микрофлоры носоглотки больных хроническим персистирующим аденоидитом, ассоциированным с дисбактериозом кишечника.

Материалы и методы. Обследовано 68 пациентов в возрасте от 10 до 17 лет (26 девочек и 42 мальчиков) с хроническим персистирующим аденоидитом (ХПА), находившихся на лечении в гастроэнтерологическом и ЛОР-отделении ДГБ № 1 г. Твери. Дети были включены в группу исследования с учетом ретроспективного анализа амбулаторных карт и историй болезней, а также по результатам копрологического исследования и анализа кала на дисбактериоз. Всем больным проведено полное клиническое обследование: клинический осмотр больного с оценкой жизненно важных функций, клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, реакция Вассермана, анализ крови на Hbs-ag и a-HCV.

Хронический персистирующий аденоидит мы диагностировали на основании следующих данных:

- жалоб (затруднение носового дыхания, выделения из носа и носоглотки слизистого и слизисто-гнойного характера; храп по ночам, иногда с апноэ; заложенность ушей);
- анамнеза жизни и заболевания (длительность течения аденоидита, наличие нарушений со стороны пищеварительной системы до проявлений хронического аденоидита, их динамика в зависимости от проводимого лечения: снижение аппетита, обложенность языка, болезненность при пальпации в эпигастрии, проекции желчного пузыря, по ходу кишечника, метеоризм, запоры, поносы; отсутствие аденоотомии в анамнезе; частота и длительность курсов местной и системной антибактериальной терапии; наличие вторичного иммунодефицита (частые ОРВИ, аллергические реакции, дисбактериоз кишечника);
- ЛОР-осмотра с эндоскопическим исследованием носоглотки (слизистое или слизисто-гнойное отделяемое в полости носа и на задней стенке глотки, наличие аденоидной ткани I, II, III ст. иногда с признаками воспаления), Rg-графией носоглотки и пальцевым исследованием.

Для исследования биоценоза носоглотки больных ХПА проводились микробиологические методы исследования, которые включали микроскопическое и бактериологическое исследование нативного материала. Материал забирали из носоглотки, натошак, стерильным увлажненным ватным тампоном. Для бактериологического исследования нативный материал у больных ХПА из носоглотки брали стерильным ватным тампоном. Тампоны помещали в стерильные пробирки и доставляли в санбаклабораторию ЦГСЭН г. Твери. Количественную обсемененность носоглотки микроорганизмами устанавливали по числу колониеобразующих единиц в 1 мл испытуемого образца. За основу подсчета КОЕ/мл использовали методику Н. С. Егорова. Бактериологические исследования проводились с высевом на питательные среды: кровяной (5 %), шоколадный, желточно-солевой агар, среду Эндо и среду Сабуро из разведений 10^{-1} и 10^{-2} . Значимым считался рост микробных культур до количества более 10^3 КОЕ/мл. Выделенные культуры идентифицировали и проверяли на чувствительность к антибиотикам методом диффузии в агар с использованием дисков (ампициллина, цефалексина, цефазолина, цефтриаксона, ципрофлоксацина, азитромицина) и бактериофагам (стафилококковому, интести-бактериофагу; пиобактериофагу поливалентному и комбинированному). Культуры грибов рода *Candida* проверяли на чувствительность к нистатину и амфотерицину В.

Результаты и их обсуждение

Анализ микробного пейзажа слизистой оболочки носоглотки у 62(91,17 %) больных ХПА, ассоциированным с микробным дисбалансом кишечника, выявил носительство грамположительных кокков *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Str. pneumoniae*, *Str. Viridans* с уровнем обсемененности 10^6 – 10^7 . Дисбиоз слизистой оболочки носоглотки установлен у всех наблюдаемых больных:



у 52(76,47 %) детей выявлена комбинация 2-х и более условно-патогенных и/или патогенных штаммов микроорганизмов (чаще других *Streptococcus pneumoniae* и *Staphylococcus aureus*), у 65 % обследованных – высокие титры условно-патогенных микроорганизмов и отсутствие штаммов нормальной микрофлоры.

Таблица 1

Микробный пейзаж слизистой оболочки носоглотки
у больных хроническим персистирующим аденоидитом (абс. %)

Флора	Больные хроническим персистирующим аденоидитом (n=68)
<i>Staphylococcus aureus</i>	35(51,47%)
<i>S.epidermidis</i>	26(38,23%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	18(26,47%)
<i>Escherihia coli</i>	15(22,05%)
<i>Streptococcys haemolyticus</i>	16(23,52%)
<i>Streptococci (группы viridans)</i>	8(11,76%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	14(20,58%)
<i>Moraxella catarrhalis</i>	26(38,23%)
<i>Candida albicans</i>	12(17,64%)
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Candida albicans</i>	11(16,17%)
<i>Escherihia coli</i> + <i>Candida albicans</i>	12(17,64%)
<i>Streptococcus pneumonia</i> + <i>Candida albicans</i>	3(4,41%)
Патогенной микрофлоры не обнаружено	3(4,41%)

Как видно из таблицы 1, доминирующим микроорганизмом при дисбиозах носоглотки является золотистый стафилококк(86,76 %). Диссеминация дисбиотических процессов в результате системного применения антибиотиков нередко в сочетании с бессистемным приемом топических антибактериальных препаратов, вероятно, может объяснить высокую частоту высеваемости грибковой флоры рода *Candida* (51,45 %) не только как монокультуры, но и как микробной ассоциации. По сравнению со здоровыми детьми, у которых количественная обсемененность слизистой оболочки носоглотки составляет 10^2 – 10^3 КОЕ/мл, у больных ХПА контаминация носоглотки оказалась более выраженной (10^6 – 10^8). Изучение антибиотикорезистентности ряда выделенных культур показало, что большинство золотистых стафилококков умеренно чувствительны к азитромицину и цефтриаксону, а устойчивы – к ампициллину и цефазолину. Также средний уровень резистентности к цефтриаксону и азитромицину отмечен у штаммов *Moraxella catarrhalis*, что несомненно важно с точки зрения доминирующего влияния данного микроорганизма в возникновении рецидивов хронических воспалительных процессов носоглотки и полости носа. Синегнойная палочка проявляла чувствительность только к фторхинолонам – ципрофлоксацину и частично – к аминогликозидам. При исследовании чувствительности штаммов *Escherihia coli* отмечена умеренная резистентность не только к цефалоспорином III поколения, но также и к фторхинолонам и макролидам. При исследовании антибактериальной резистентности микробных ассоциаций *Staphylococcus aureus*+ *Candida albicans* и *Escherihia coli*+ *Candida albicans* отмечена высокая резистентность ко всем представленным антибактериальным препаратам, только 80 % штаммов золотистого стафилококка в микробных ассоциациях были чувствительны к азитромицину.

Заслуживает внимания высокая чувствительность грибов рода *Candida* к нистатину (86 %), в тоже время только 37 % выделенных штаммов грибов проявляли чувствительность к амфотерицину В. Нами изучалась чувствительность выделенных культур микроорганизмов и к бакте-



риофагам. Все штаммы золотистого стафилококка, представленные в монокультуре, лизировались стафилококковым и пиобактериофагами. Из грамотрицательной флоры синегнойная палочка в 50 % случаев лизировалась соответствующим бактериофагом, Штаммы моракселл и нейссерий бактериофагами не лизировались. Только у 25 % штаммов *Escherihia coli* отсутствовал полный лизис пиобактериофагами. В исследуемых образцах микрофлоры из микробных ассоциаций с грибами *Candida* отмечено отсутствие полного лизиса в 65 % штаммов золотистого стафилококка и у 76 % штаммов кишечной палочки. Следует отметить что преобладающее число микробных ассоциаций в биоцинозе носоглотки наблюдалось среди пациентов с дисбактериозом II степени и у всех больных с дисбактериозом III степени, что объяснимо наличием в анамнезе неоднократных курсов системной и топической антибактериальной терапии, как при рецидивах ХПА, так и носительства условно-патогенной и патогенной флоры в кишечнике исследуемой группы больных. Данный факт подтверждает сопряженность хронического персистирующего аденоидита и дисбактериоза кишечника.

Таблица 2

Результаты изучения антибактериальной активности
препаратов методом диффузии в агар

Флора	Антибактериальные препараты % чувствительных штаммов				
	Ампициллин	Цефазолин	цефтриаксон	Ципрофлоксацин	Азитромицин
<i>Haemophilus influenzae</i>	14	56	90	93	91
<i>Staphylococcus aureus</i>	10	12	65	72	96
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	8	64	100	100	87
<i>Escherihia coli</i>	12	35	67	81	78
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	4	61	100	100	100
<i>Streptococci (группы viridans)</i>	17	76	100	100	100
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	0	55	98	66
<i>Streptococci (группы viridans)</i>	6	77	100	84	100
<i>Moraxella catarrhalis</i>	12	4	70	76	92

Выводы:

1. У больных хроническим персистирующим аденоидитом, ассоциированным с дисбактериозом кишечника, выявлена чувствительность микрофлоры носоглотки к фторхинолонам, цефалоспорином III поколения и макролидам.
2. Резистентность к антибактериальным препаратам установлена у тех больных хроническим персистирующим аденоидитом, в биоцинозе носоглотки которых преобладали микробные ассоциации золотистого стафилококка и кишечной палочки с грибами рода *Candida*.
3. У больных хроническим персистирующим аденоидитом, ассоциированным с дисбактериозом кишечника II,III степени, отмечена высокая резистентность микрофлоры носоглотки не только к антибактериальным препаратам, но и к представленным бактериофагам.



4. *Превалирование микробных ассоциаций в биоценозе носоглотки больных хроническим персистирующим аденоидитом с дисбактериозом кишечника II и III указывает на сопряженность данных заболеваний.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Быкова В. П. Миндалины и аденоиды. IV международный симпозиум в Генте 2–3. 11. 1999г. / В. П. Быкова, Г. З. Пискунов // Рос. ринология, 2000. – № 1. – С. 43–45
2. Вавилова В. П. Обоснование дифференциального подхода к иммунореабилитации с хронической патологией лимфоглоточного кольца / В. П. Вавилова, Н. К. Перовщикова, А. Я. Грабовщинер. Мат IX съезда педиатров России. – М., 2001. – С. 447–448
3. Волков А. Г. Воспаление и гипертрофия глоточной миндалины у взрослых / А. Г. Волков, Е. В. Химичева, А. М. Уракчеева // Рос. ринология. – 1999 – № 2. – С. 4–8.
4. Волкова Р. В. / Комплексное лечение микоза ЛОР-органов у детей / Р. В. Волкова, Л. В. Соколова, Г. Д. Тарасова // Новости оторинолар. и логопат. – 1998. – № 3 (15). – С. 95.
5. Гаращенко Т. И. Топические и бактериальные лизаты в профилактике и лечении хронических аденоидитов у детей. / Т. И. Гаращенко. // Рос. оторинолар. 2007. – № 5 (30). – С. 156–163.
6. Макаев Х. М. Распространенность, особенности клинических проявлений и осложнения хронических заболеваний лимфоидного глоточного кольца у детей. / Х. М. Макаев. // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии, 2002. – № 1. – С. 28–32.
7. Рязанцев С. В. Роль слизистой оболочки в защите ЛОР-органов от потенциально патогенных для организма антигенных факторов / С. В. Рязанцев, Н. М. Хмельницкая, Е. В. Тырнова // Вестн. оторинолар. – 2001. – № 6. – С. 7–15.
8. Сенченко Л. С. Лечебная тактика при экссудативных изолированных и сочетанных этмоидитах у детей / Л. С. Сенченко, Н. А. Флигинских // Там же. – 1991. – № 5. – С. 8–11.
9. Урсова Н. И. Дисбактериозы кишечника у детей / Н. И. Урсова – М: Компания Боргез, 2006. – 239 с.
10. Хмельницкий О. К. О кандидозе слизистых оболочек. / О. К. Хмельницкий. // Архив патологии, 2000. – Том 62, №6, С 3–10

УДК: 616. 22–002–036–08: 615. 835. 5

**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛАРИНГИТОМ
С ПРИМЕНЕНИЕМ ИЗБИРАТЕЛЬНОЙ СИНХРОННОЙ ИНГАЛЯЦИИ
В. В. Сунцов**

*Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону
(Зав. каф. оториноларингологии – засл. врач РФ, проф. А. Г. Волков)*

Впервые упоминания об ингаляционной терапии встречаются в Аюрведической медицине более 4000 лет назад [7]. Индусы при лечении бронхиальной астмы применяли пасту дурмана, которую вносили в трубки различной длины, тем самым влияя на результаты лечения [7]. Можно считать, что это были первые попытки избирательной синхронной ингаляции, так как от места расположения пасты в трубке и её длины зависело, в какой момент времени вдоха аэрозоль поступит в дыхательные пути и какой отдел дыхательных путей займет на момент окончания акта вдоха.

Первый портативный ингалятор для жидкостей был сконструирован Chartieres в 1860 г. В дальнейшем ингаляционная терапия развивалась по пути использования сжатого воздуха и пара. Уже в то время ученых волновал вопрос о том, в каких отделах дыхательных путей происходит оседание частиц лекарственных препаратов. Тогда считалось, что около 25 % аэрозолей, создаваемых современными аппаратами, оседает в полости рта и гортани [7].

Термин «аэрозоль» был предложен Whytlaw Gray и Patterson в 1932 г. Они сумели измерить величину частиц аэрозоли, с которой связана глубина их проникновения в дыхательные пути [7].

Первые дозирующие ингаляторы (metered dose inhaler – MDI) появились в 1956 г., после изобретения американским инженером Р. Moschberg специального клапана [7]. Для распыления жидкостей в это же время стал широко использоваться ультразвук, а с 60-х годов прошлого века для лечения бронхиальной астмы стали популярными порошковые ингаляторы [7].