



ЛИТЕРАТУРА

1. Богомильский М. Р. Детская оториноларингология. Учебник для вузов / М. Р. Богомильский, В. Р. Чистякова – М.: Гэотар-Мед, 2002. – 432 с.
2. Ковалева Л. М. Лечебная тактика при гиперплазии лимфаденоидного глоточного кольца у детей. Методические рекомендации. / Л. М. Ковалева, Г. С. Мальцева – Л., 1984. – 9 с.
3. Козлов В. С. Визуализация операционного поля при использовании аденоидомы новой конструкции. / В. С. Козлов, В. А. Карпов. // Вестн. оторинолар. – 2004. – № 4. – С. 10–13
4. Новый взгляд на гипертрофию глоточной миндалины: аденоиды или аденоидная болезнь? / В. Ф. Антонив, В. М. Аксенов Т. В. Антонив и др. // Там же. – С. 13–15
5. Применение лазерной высокоэнергетической интерстициальной термотерапии (ЛИТТ) при различной патологии ЛОР органов / М. С. Плужников, М. А. Рябова, С. А. Карпищенко и др. Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – СПб., 2004. – Т. XI. – № 4. – С. 40–43.
6. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии / И. Б. Солдатов – М.: Медицина, 1994. – 304 с.
7. Солдатов И. Б. Руководство по оториноларингологии. / И. Б. Солдатов – М.: Медицина, 1997. – 365 с.
8. Цветков Э. А. Аденоидиты и их осложнения у детей. Лимфоэпителиальное глоточное кольцо в норме и патологии. / Э. А. Цветков – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. – 124 с.
9. Adenoidectomy: long-term follow-up. /B. Joshua, G. Bahar, J. Sulkes Jahn et al // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2006 Oct. – 135 (4): 576–80.
10. Brandtzaeg P. Tonsils and adenoids: everything the ENT surgeon needs to know. / P. Brandtzaeg. 8th International congress of Pediatric Otorhinolaryngology. – 2002. – P. 61
11. Darrow D. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. / D. Darrow, C. Siemens // Laryngoscope. – 2002 Aug. – 112 (8 Pt 2 Suppl. 100): 6–10
12. Ilgen F. Laser-assisted tonsillotomy in children with obstructive sleep apnea and adenotonsillary hyperplasia: experiences as an outpatient procedure /F. Ilgen // Laryngorhinootologie. – 2005 Sep. – 84(9): 665–70
13. Interstitial laser hyperthermia. / A. C. Steger, W. R. Lees, A. Masters et al // BMJ. – 11 November 1989. – Vol 299. – P. 1219–1220
14. Feldmann H. The nasopharynx and pharyngeal tonsil in the history of otology and rhinology. / H. Feldmann // Laryngorhinootologie. – 1999 May. – 78(5): 280–9.
15. Gates G. A. Sizing up the adenoid. / G. A. Gates // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 1996 Mar. – 122(3): 239–40.
16. Kamel R. H. Enlarged adenoid and adenoidectomy in adults: Endoscopic approach and histopathological study / H. R. Kamel, E. A. Ishak // The Journal of Laryngology & Otology. – 1990. – 104: 965–967
17. Schmamman L. Risk factors for permanent hypernasality after adenoidectomy. /L. Schmamman, H. Jordaan, G. H. Jammie. // S Afr Med J. – 1998 Mar. – 88 (3): 266–9
18. Tonsillectomy and adenotomy as a one day procedure?/ A. Peeters, D. Van Rompaey, B. Schmelzer et al // Acta Otorhinolaryngol Belg. – 1999. – 53 (2): 91–7.

УДК: 616. 24. – 008. 44

**ПРИМЕР ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ПОСТОЯННЫМ
ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ РАССТРОЙСТВ ДЫХАНИЯ
ВО СНЕ У ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКОЙ
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ
О. Н. Сопко**

*ГОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова*

(Зав. каф. оториноларингологии с клиникой – докт. мед. наук С. А. Карпищенко)

Расстройство дыхания – это состояние организма, когда не поддерживается нормальное постоянство газового состава крови или поддержание его обеспечивается при более активной работе органов дыхания и системы кровообращения.

К основным видам расстройств дыхания относят одышку, периодическое дыхание (Биотта, Кулсмауля, Чейн-Стокса, кашель), частое дыхание – гипервентиляцию, редкое дыхание – гиповентиляцию и отсутствие дыхания – апноэ.

Одышка – субъективное ощущение нехватки воздуха с нарушением частоты и глубины дыхания. Таким образом, ощущение одышки возможно только в состоянии бодрствования при



наличии сознания у пациента. Одышка квалифицируемая, как физиологическая возникает при тяжелых физических нагрузках у практически здорового человека. Патологическая инспираторная (на вдохе) связана с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Заболевания нижних дыхательных путей сопровождается экспираторная одышка (на выдохе), для стенозов верхних дыхательных путей наиболее характерна экспираторная одышка. Центральная одышка может возникать при наличии опухоли, кисты или кровоизлияния в зоне дыхательного центра.

Гиповентиляция – недостаточная вентиляция легких (редкое, но ритмичное дыхание), приводящая к снижению уровня кислорода крови и увеличению углекислого газа. Выделяют острую (шоковое легкое, респираторный дистресс – синдром) и хроническую гиповентиляции. Причин хронической гиповентиляции большое количество, но развиваются они благодаря одному из трех механизмов: нарушение гуморальной регуляции дыхания, поражение дыхательных мышц или нарушение их иннервации, нарушение функции самой дыхательной системы (грудной клетки, легких). Гиповентиляция может обуславливаться ожирением, хронической обструктивной болезнью легких, на фоне метаболического алкалоза, вызванного неконтролируемым приемом диуретиков и глюкокортикостероидных препаратов.

Гипервентиляция – за счет повышения частоты дыхания [8], в литературе обозначается как нервный дыхательный синдром, гипервентиляционный криз, состояние тревоги с гипервентиляцией, и именно последнее определение четко характеризует суть состояния. Во время эпизода тревоги, нарастает количество экскурсий грудной клетки, появляется ощущение нехватки воздуха и невозможность вдохнуть или выдохнуть «полной грудью». Возможно появление чувства комка в горле, сердцебиения и сжимающих болей в груди, тошноты и головокружения. Эмоциональный фон, как правило, носит тревожный характер, длительно существует состояние внутреннего напряжения, беспокойство и страх смерти [9]. Данная симптоматика усиливается в периоды повышенной эмоциональной нагрузки. Особое место занимают нервно-мышечные проявления: «ползание мурашек», парестезии, спазмы и судороги, в основе которых лежит дисбаланс кальциевого, магниевого, калиевого равновесия, обусловленный гипокapническим алкалозом.

Дыхание Чейн-Стокса – форма патологического дыхания, характеризующегося периодическими задержками на выдохе длительностью от нескольких секунд до минуты [5]. Поверхностное дыхание в фазе диспноэ, нарастающее по глубине и достигающее максимума на пятый–седьмой вдох, затем убывающее в той же последовательности и переходящее в очередную дыхательную паузу. Чаще всего встречается как следствие нарушения функции нервных центров, при повышенном внутричерепном давлении, сердечной недостаточности.

Биотовское дыхание – форма, характеризующаяся чередованием равномерных ритмических экскурсий грудной клетки и длительных пауз. Дыхание Биота наблюдается при органических поражениях мозга, расстройствах кровообращения, интоксикации, шоке и других тяжелых состояниях организма, сопровождающихся глубокой гипоксией продолговатого мозга.

Крайняя степень возбуждения дыхательного центра проявляется в виде дыхания Куссмауля, которое чаще всего наблюдается у больных в состоянии диабетической комы. Оно представляет собой глубокое шумное учащенное дыхание, при котором после глубокого вдоха следует усиленный выдох с активным участием экспираторных мышц.

Относя к периодическому дыханию кашель, мы подразумеваем резкий выдох с целью очищения дыхательных путей от слизи и инородных частиц.

Расстройства дыхания приводят к развитию дыхательной недостаточности. Дыхательную недостаточность можно подразделить на 2 основных типа: гиперкапническую и гипоксемическую. Гипоксемическая дыхательная недостаточность встречается при тяжелой пневмонии, легочном кровотечении, отеке легких и остром респираторном дистресс-синдроме, что основано на нарушении вентиляции и перфузии. Гиперкапническая же дыхательная недостаточность, в своем патогенезе имеет либо снижение минутного объема дыхания, либо при нормальном и даже повышенном минутном объеме дыхания увеличение функционального мертвого пространства. Этот тип дыхательной недостаточности встречается у пациентов, страдающих хронической обструктивной болезнью легких, бронхиальной астмой, а так же при нервно-мышеч-



ных заболеваниях (миастении, миопатии) [6]. С клинической точки зрения хроническую дыхательную недостаточность квалифицируют по степеням: дыхательная недостаточность I степени характеризуется тем, что в покое либо нет ее клинических проявлений, либо они выражены незначительно. Однако, при легкой физической нагрузке появляются умеренная одышка, периоральный цианоз и тахикардия. Насыщение крови кислородом нормальное или может быть снижено до 90 % (pO_2 80–90 мм. рт. ст.), минутный объем дыхания увеличен, а максимальная вентиляция легких и резерв дыхания уменьшены при некотором увеличении основного обмена и дыхательного эквивалента. При дыхательной недостаточности II степени в покое отмечаются умеренная одышка (число дыханий увеличено на 25 % по сравнению с нормой), тахикардия, бледность кожи и периоральный цианоз. Изменено соотношение между пульсом и дыханием за счет учащения последнего, имеется тенденция к повышению артериального давления и ацидозу (pH – 7,3). Кислородное насыщение крови составляет 70–90 % (pO_2 70–80 мм. рт. ст.). При вдыхании кислородной смеси состояние больного улучшается. При дыхательной недостаточности III степени дыхание резко учащено (более чем на 50 %), наблюдается цианоз с землистым оттенком, липкий пот. Дыхание поверхностное, артериальное давление снижено.

На примере пациента Щ., 50 лет, у которого присутствовали практически все описанные виды расстройств, мы хотели бы продемонстрировать хитросплетения проявлений различных расстройств дыхания, как во время бодрствования, так и во сне. *Пациент поступил в экстренном порядке в терапевтическую клинику СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова в апреле 2008 года с жалобами на общую слабость, одышку экспираторного характера, периодическое удушье с потерей сознания, нарушение сна, дневную сонливость, невозможность спать лежа из-за нарастания удушья, снижение толерантности к физическим нагрузкам, боли в ногах, снижение памяти, раздражительность.*

Анамнез заболевания: Считает себя больным с 2005 года, когда после резекции прямой кишки с формированием колостомы по поводу Cr, постепенно начала нарастать масса тела, прибавка веса за это время составила около 20 килограммов. Вместе с этим пациент отметил нарастание одышки. В 2006, 2007 годах проходил обследование по поводу нарастающей одышки в городском многопрофильном стационаре, установлен диагноз: Хроническая обструктивная болезнь легких, хронический бронхит. Назначена терапия: «Атровент» по 2 ингаляции 3 раза в сутки, по необходимости ингаляции «Беродуал». Несмотря на выполнение предписанного лечения, одышка нарастала. Ухудшение состояния наблюдалось в течение полугода, когда стал отмечать затруднение дыхания в положении лежа, вследствие чего в течение шести месяцев спал сидя. Неоднократно засыпал стоя, травмировался о бытовые приборы и предметы обихода, дважды был констатирован перелом ребер, ушибы, ссадины и гематомы мягких тканей лица и рук. Пациент стал отмечать страх засыпания. Со слов родственников и соседей по палате, после задержки дыхания во сне пациент просыпается, вскакивает и «мечется».

В анамнезе в 1974 году тонзилэктомия. В 2006 году язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Храп в течение 15 лет.

Объективный осмотр при поступлении: Общее состояние пациента средней степени тяжести. Рост – 178 см., вес – 130 кг. Индекс массы тела – 41. Кожный покров и видимые слизистые оболочки обычной окраски. ЧСС – 100 ударов в минуту. Артериальное давление 200 и 120 мм. рт. ст. Тоны сердца глухие. ЧДД – 25 в минуту. Дыхание ослабленное, жесткое проводится во все отделы. Хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, увеличен за счет подкожной жировой клетчатки. В левой подвздошной области рядом с колостомой имеется грыжевое выпячивание 20,0x20,0 см., трудно вправляемое в брюшную полость, без признаков ущемления и воспаления. Колостома без симптомов воспаления. Пациент госпитализирован с клиническим диагнозом: Хроническая обструктивная болезнь легких, обострение. Диффузный пневмофиброз. Обструктивное апноэ сна. Дыхательная недостаточность III. Гипертоническая болезнь III ст., риск IV. Ишемическая болезнь сердца. Атеросклеротический кардиосклероз. А-V блокада I ст. Сердечная недостаточность II ф. кл. Ожирение IV. Назначена гипотензивная, антибактериальная терапия, отхаркивающие, бронходилататоры, противоотечная терапия.



Клинический, биохимический анализы крови, анализ мочи в пределах нормы.

ЭКГ- тахикардия 100 ударов в минуту, А-V блокада I ст., неполная блокада правой ножки пучка Гиса, гипертрофия левого желудочка, увеличение правого желудочка. По сравнению с ЭКГ от октября 2007 года без существенной динамики.

При выполнении эхокардиографии с цветовым картированием и доплерографией выявлено расширение обоих предсердий, левого желудочка. УЗИ признаки фиброза МЖП. Систолическая функция не нарушена, нарушение диастолической функции по ригидному типу. Аневризма восходящего отдела аорты. Расширение ствола легочной артерии. Расчетное давление в легочной артерии на верхней границе нормы.

На рентгенограммах органов грудной клетки в 2 проекциях инфильтративных изменений в легких не определяется. Корни легких не расширены. Легочный рисунок усилен. Синусы свободные. Сердце умеренно увеличено за счет левого желудочка. Аорта не изменена.

Исследование дыхательной функции легких выявило отсутствие рестриктивных нарушений, значительные обструктивные нарушения вентиляционной способности легких, бронхоспазм не выявлен.

ЛОР-осмотр: передняя риноскопия – слизистая оболочка полости носа розовая, влажная, перегородка носа искривлена в хрящевом отделе незначительно, в носовых ходах без патологического содержимого, носовое дыхание удовлетворительное с обеих сторон. Фарингоскопически – зев симметричный, некоторое сужение просвета в передне-заднем направлении, слизистая оболочка розовая, небные миндалины рубцово-изменены, язычок 2см. х 0,8см., мягкое небо при фонации подвижно.

Со стороны других ЛОР-органов на момент осмотра патологии не выявлено.

На фоне проводимой терапии состояние больного несколько улучшилось, однако сохраняется усталость, чувство разбитости, спит сидя по 10 минут у поста медицинской сестры, затем просыпается от резкой задержки дыхания.

Учитывая жалобы больного, данные анамнеза и объективного осмотра пациента решено выполнить кардиореспираторное мониторирование во время сна. Общее время обследования составило – 11,2 часа. Сон – 7,6 часа. За время исследования выявлены следующие показатели: индекс апноэ-гипапноэ – 25 событий в час, общее количество составило – 187 событий, индекс десатурации – 40 событий в час, общее число эпизодов десатурации – 293 события, храп – 28 событий/час, за время обследования отмечено – 83 пробуждения. Апноэ чаще возникает в положении на спине и левом боку 23 и 30 соответственно. Базальный уровень сатурации составил 94 % с минимальным падением во время сна до 80 %. Выявлены нарушения сердечного ритма, четко взаимосвязанные с респираторными событиями.

На основании полученных данных результатов обследования пациента установлен диагноз: Синдром обструктивного сонного апноэ, тяжелого течения.

Как мы видим, у пациента исходно страдающего хронической обструктивной болезнью легких, с исходной обструкцией дыхательных путей во время сна состояние значительно ухудшается. Переход ко сну даже при нормальном функционировании организма приводит к снижению минутного и дыхательного объема вентиляции за счет уменьшения дыхательных движений грудной клетки и увеличения давления брюшной стенки на диафрагму в положении лежа (у данного пациента ИМТ – 41), замедляется поток вдоха, увеличивается сопротивление верхних дыхательных путей до 2 раз по сравнению с бодрствованием [2]. При засыпании воздействия высших мозговых структур нивелируются и становится невозможной произвольная регуляция дыхания. В норме у здорового человека могут возникать центральные апноэ и связано это в первую очередь с нестабильной деятельностью головного мозга во время сна, главным образом во время фазы медленного сна. Регуляция дыхания в это время осуществляется гомеостатическими механизмами, т. е. всецело зависит от содержания углекислоты и кислорода в крови. С наступлением фазы быстрого сна характер дыхания вновь видоизменяется – возникают внезапные изменения частоты и амплитуды дыхания, перемежающиеся эпизодами апноэ, непосредственно связанные с периодами быстрых движений глаз [1]. Во время сна происходит физиологическое расслабление мышц глотки и языка, при наличии сопутствующего сужения просвета глотки данное состояние наиболее активно проявляет себя в клинической картине заболевания.



Апноэ с клинической точки зрения представляет собой эпизод асфиксии, которая вызывает развитие гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза. На фоне этих состояний происходит системная вазоконстрикция [3], приводящая к развитию артериальной гипертензии, и во многом объясняет наличие у пациента артериальной гипертензии III ст. Легочная вазоконстрикция приводит к повышению давления в легочной артерии, что у данного больного проявляется себя в нарушении диастолической функции по ригидному типу, расширении ствола легочной артерии, увеличении расчетного давления в легочной артерии до верхней границы нормы. Во время эпизода апноэ обструктивного характера дыхательный центр подает импульсы, однако, препятствие на уровне верхних дыхательных путей не дает совершить вдох. Диафрагма опускается книзу, тем самым отрицательное внутригрудное давление еще больше нарастает, что приводит к венозному возврату и перенаполнению правых отделов сердца, по данным ЭКГ у пациента имеются признаки увеличения правого желудочка. В ответ на выраженное падение насыщения крови кислородом, нарастание гиперкапнии происходит изменение работы водителя ритма сердца, что выражается в аритмии. По данным литературы [7] синоаурикулярная и атриовентрикулярная блокада встречается у 10–36 % больных, что наблюдалось и у нашего пациента.

При погружении человека в глубокие стадии сна, сон с быстрым движением глаз происходит переработка и усвоение полученной в период бодрствования информации, происходят процессы восстановления энергии в головном мозге. Нарушение длительности и фаз сна, приводя к снижению памяти и интеллекта [4]. Как мы знаем, пациент спал по 10 минут, тем самым не достигая стадии парадоксального сна.

Таким образом, перед врачами встает вопрос, почему не смотря на проводимую адекватную терапию днем, пациент не отмечает значительного улучшения самочувствия. Ответ кроется в неадекватной «ночной терапии» – такому пациенту требуется респираторная поддержка и ночью.

Больному была подобрана терапия с постоянным положительным давлением: СРАР-терапия с функцией C-Flex, для облегчения выдоха. Уровень положительного давления был установлен от 4 см. водного столба до 20 см. водного столба. Подобрана полнолицевая маска. В первую ночь при дыхательной поддержке пациент спал в течение 11 часов, с утра пациент отмечал значительное улучшение самочувствия, бодрость после сна, уровень артериального давления составил 120 и 80 мм. рт. ст. (исходно 200 и 120 мм. рт. ст.), пульс 84 удара в минуту (при поступлении 100 ударов в минуту). Конструкция использованного нами СРАР-аппарата включает в себя карту памяти, на которую сохраняется информация о времени функционирования аппарата, количестве эпизодов апноэ, что позволяет в динамике оценить состояние пациента. За прошедшие 6 месяцев можно сказать о том, что количество эпизодов апноэ составило в среднем 4 события в час (при исходном 25 событий в час), что является допустимым даже у здорового человека, пациент пользуется аппаратом ежедневно, полное время сна около 5–6 часов. Отмечает улучшение общего состояния, когнитивной функции, уровень артериального давления поднимался максимально до 140 и 90 мм. рт. ст. Потребность в ингаляционных препаратах возникает лишь на фоне выраженной физической нагрузки.

В нашем случае основной причиной значительного улучшения состояния пациента послужила адекватная «ночная терапия».

Подводя итоги, мы хотели бы акцентировать внимание на том, что у больного с синдромом обструктивных апноэ сна и комплексом соматической патологии нельзя основываться лишь на традиционном лечении во время бодрствования. Несомненно, важную роль должны играть контроль и коррекция дыхательных расстройств во время сна, важное место в которой занимает терапия постоянным положительным давлением, что было убедительно продемонстрировано в нашей работе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабак С. Л. Сонно-зависимые дыхательные расстройства: диагностика, коррекция, реабилитация/ С. Л. Бабак. – М., 2000. – 193 с.
2. Блоцкий А. А. Феномен храпа и синдром обструктивного сонного апноэ/ А. А. Блоцкий, М. С. Плужников. – СПб.: Спец. Лит., 2002. – 176 с.



3. Варонеккас Г. А. Сон и нарушение сердечной деятельности / Г. А. Варонеккас, Д. И. Жемайтите // 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 вышележащие отделы пищеварительного тракта поддерживают в них воспалительные изменения [9, 10].