



УДК: 616. 322–002. 2: 616. 428–002–053. 2

ВЛИЯНИЕ ОЧАГОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОСТРЫХ ЛИМФАДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ

Е. В. Джабарова, С. В. Минаев, О. С. Чуб

ГОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия Росздрава»

(Зав. каф. оториноларингологии – проф. В. И. Кошель)

ГУЗ «Краевая детская клиническая больница», г. Ставрополь

(Главный врач – Засл. врач РФ. Н. В. Анисимов)

Лимфоэпителиальные структуры лимфаденоидного глоточного кольца Пирогова-Вальдейера являются морфологическим субстратом секреторного иммунитета и ответственны, прежде всего, за выработку лизоцима, лактоферрина и sIgA. Наличие у пациента хронического аденоидита или тонзиллита обуславливает появление функциональной недостаточности железистого компонента лимфоэпителиальных структур и снижение выработки основных факторов местного иммунитета ротовой полости [1]. Шейная группа лимфоузлов является регионарной для кольца Пирогова-Вальдейера, поэтому острые шейные лимфадениты на фоне хронических очагов ЛОР-органов представляют собой одно из самых частых хирургических заболеваний детского возраста [3].

Лимфоузлы вместе с селезенкой являются основными периферическими иммунными органами, дренирующими кровь и лимфу, отходящую от всех органов. Когда возбудитель распространяется лимфатическим путем, развиваются изолированные или регионарные лимфадениты. При гематогенном распространении действующего агента развиваются генерализованные формы [8]. Во время иммунного ответа поток лимфы и крови через лимфоузел может увеличиваться в 25 раз. Пролиферация активированных клеток приводит к увеличению лимфоидной ткани и, как следствие, появлению болезненности. При попадании большого количества инфекционного агента в лимфоузел возможно возникновение фолликулярного некроза и абсцедирования. Особенно часто встречаются в детском возрасте вирусные лимфадениты, причем процесс чаще локализуется в подчелюстных и шейных узлах [2].

При шейном лимфадените важно оценить состояние миндалин, зубов, слизистой оболочки ротовой полости и глотки. При воспалительных процессах в этих анатомических областях часто реактивно увеличивается и регионарный лимфоузел, при этом воспаление лимфоузлов носит асимметричный, односторонний характер [9].

При генерализованной лимфаденопатии, как правило, возбудителями являются вирусы, тропные к лимфоидной ткани (ВИЧ, Тохорlasma, простого герпеса, краснухи, гепатита, кори, РС вирус, аденовирус, парвовирус В 19, ЦМВ, ВЭБ). Определение титров IgM к соответствующим возбудителям является свидетельством острой фазы заболевания. Методом ПЦР определяются частицы ДНК искомого возбудителя в различных биологических материалах (крови, слюне, моче, соскобах); но, учитывая высокую чувствительность данного метода, положительные результаты ПЦР-диагностики должны рассматриваться только в контексте клиники заболевания [7].

Система интерферонов формирует защитный барьер намного раньше специфических иммунных реакций, обеспечивая резистентность к широкому спектру возбудителей и оказывая влияние на последующий иммунный ответ путем стимуляции фагоцитоза и клеточного иммунитета [5]. Кроме того, интерфероны оказывают иммуномодулирующее действие. Индукторы интерферона зарекомендовали себя как препараты, оказывающие выраженный иммуномодулирующий и противовирусный эффект. Следовательно, их применение особенно оправдано при острых лимфаденитах (особенно вирусной этиологии) и патологии лимфаденоидного глоточного кольца, так как данные структуры, прежде всего, являются органами иммунной защиты. При бактериальных лимфаденитах с абсцедированием возможно появление вторичных иммунодефицитных состояний; в этих случаях препараты применялись с целью их предотвращения и лечения [4, 6].



Цель исследования. Повышение эффективности лечения детей с острыми шейными лимфаденитами, имеющих сопутствующую ЛОР патологию, путем создания лечебно-диагностического комплекса ведения данной группы больных.

Материалы и методы

С 2007 года, на базе детской краевой клинической больницы г. Ставрополя, осуществлялась лечебно-диагностическая программа ведения детей с различной локализацией шейных лимфаденитов, которая проводилась в 2 этапа. Под наблюдением находились 64 ребенка в возрасте от 4 до 16 лет, которые были разделены на две равные группы – основную и контрольную.

На первом (диагностическом) этапе осуществляли:

- осмотр, пальпацию пораженных лимфоузлов (с учетом размеров, консистенции, состояния окружающих тканей, степени болезненности, подвижности, наличия симптома флюктуации);
- общеклинические исследования (общий анализ крови);
- УЗИ лимфоузлов (учитывали размер, объем, форму, структуру, контуры лимфоузлов, состояние окружающих тканей);
- пункцию лимфоузлов;
- исследование видового состава микроорганизмов, выделенных из носоглоточных посевов;
- исследование видового состава микроорганизмов, полученных из пунктата лимфоузлов;
- вирусологическое (методом ИФА) и иммунологическое исследование крови;
- осмотр ЛОР-органов;
- далее проводился подбор антибактериальной терапии по результатам посевов.

На втором (лечебном) этапе в контрольной группе применялись эмпирические антибактериальные препараты в течение первых 2–3х суток, которые в последующем сменялись на этиотропные препараты в зависимости от чувствительности выделенной из лимфоузлов микрофлоры; нестероидные противовоспалительные препараты и анальгетики; терапия сопутствующей ЛОР-патологии с учетом посевов из носоглотки; местное лечение послеоперационной раны при абсцедирующих лимфаденитах; местное лечение при лимфаденитах в стадии инфильтрации. В основной группе к вышеперечисленным средствам были добавлены индукторы интерферона.

Контрольными точками в исследовании были выбраны: результаты осмотра ЛОР-органов; общее состояние больного; скорость нормализации воспалительных изменений в ОАК; продолжительность болевого синдрома; выраженность и длительность местных воспалительных проявлений (отек, инфильтрация мягких тканей, патологическое отделяемое из раны); скорость нормализации температурной кривой.

Результаты и обсуждение

Среди обследуемых 64 детей было 42 % мальчиков и 58 % девочек в возрасте от 4 до 16 лет. У всех детей на амбулаторно-поликлиническом этапе был выставлен диагноз острый шейный лимфаденит. При осмотре и пальпации пораженных лимфоузлов отмечалось увеличение их размеров, появление болезненности различной степени, гиперемии и инфильтрации мягких тканей над пораженным лимфоузлом, у 17 % пациентов – положительный симптом флюктуации.

Большинство детей жалоб со стороны ЛОР-органов не предъявляли (78 %). Однако при сборе анамнеза и тщательном осмотре у всех пациентов выявлена сопутствующая ЛОР-патология: острый синусит – 9 %; хронический тонзиллит компенсированный – 20 %, декомпенсированный – 18 %; хронический аденоидит – 42 %; обострение хронического аденоидита у 11 % пациентов.

В общем анализе крови выявлен лейкоцитоз и сдвиг формулы влево у 25 % пациентов, лейкопения у 12 % пациентов, ускорение СОЭ.

УЗИ лимфоузлов позволило более точно определять локализацию, форму, экзогенность, размеры лимфоузлов, глубину залегания (что особенно важно учитывать при проведении пункции), состояние окружающих тканей, их отношение к другим анатомическим структурам. По результатам ультразвуковой картины у всех детей выявлено увеличение размеров лимфоузлов; четкость их контуров; значительное снижение экзогенности (вплоть до анэхогенного



изображения при абсцедирующем лимфадените). Несомненным достоинством исследования являлась возможность проведения повторных процедур, быстрота, отсутствие вредных воздействий.

При пункции лимфоузлов у 19 % пациентов получено гнойное содержимое и в дальнейшем произведено вскрытие с дренированием лимфоузла.

При проведении микробиологического исследования отделяемого из носоглотки выявлено наличие патогенной флоры во всех случаях: в 45 % случаев был выделен *Staphylococcus aureus*; в 20 % случаев – *Streptococcus pyogenes*; в 16 % случаев обнаружен *Streptococcus haemolyticus*; *Neisseria* в 4 % случаев; и их ассоциации в 12,5 % случаев. В 73 % случаев патогенная флора, обнаруженная в носоглотке, оказалась идентичной флоре, выявленной в посевах отделяемого из лимфоузлов при их пункции, у 27 % пациентов патогенной флоры в пунктатах не обнаружено.

У больных с абсцедирующими лимфаденитами значительно чаще высевался *Staphylococcus aureus* (в 86 % случаев). Ни в одном случае в посеве пунктата лимфоузла не выявлен *Streptococcus pyogenes*, что объясняется его высокой чувствительностью к антибактериальной терапии, которая проводилась с момента установки диагноза.

В ходе вирусологического исследования крови в 37 % случаев выявлено наличие иммуноглобулинов класса М методом ИФА к вирусам семейства герпес; у остальных пациентов персистенции вирусов не обнаружено. У детей с положительными вирусными ответами отмечалось одновременное воспаление нескольких шейных лимфоузлов, выраженная гипертермия и интоксикация. По данным иммунограммы, у пациентов с выявленной герпетической инфекцией отмечалось снижение количества натуральных киллеров, снижение активности и количества Т-лимфоцитов и лейкопения. У больных с негативными вирусными ответами отмечалось более постепенное нарастание клинической картины, температура тела не превышала субфебрильных цифр, чаще отмечался изолированный лимфаденит.

В ходе обследования было выявлено, что практически все дети с абсцедирующим шейным лимфаденитом (15 % из общих 19 %) страдали хроническим декомпенсированным тонзиллитом, 2 % детей – компенсированным тонзиллитом в совокупности с хроническим аденоидитом.

На втором (лечебном) этапе больные обеих групп получали традиционное лечение: антибактериальную терапию; местное лечение; по показаниям – анальгетики и гипосенсибилизирующие препараты; а также получали терапию сопутствующей ЛОР-патологии. Больные основной группы кроме традиционной медикаментозной и местной терапии получали индукторы интерферона в возрастных дозировках.

Эмпирическая антибактериальная терапия, проводимая в течение первых 2–3 суток, в случае выделения патогенной флоры из пунктата лимфоузлов менялась в дальнейшем на этиотропную терапию.

Местное лечение послеоперационной раны при абсцедирующих лимфаденитах заключалось в ежедневном туалете раны, смене асептических повязок, физиотерапевтических процедурах, применении мазей.

Дети с сопутствующим острым синуситом, аденоидитом получали деконгестанты, местные ферментные и антибактериальные препараты, физиопроцедуры. При наличии хронического тонзиллита нами проводилось промывание лакун небных миндалин, смазывание миндалин растворами антисептиков, физиотерапия.

В результате лечения у детей из основной группы отмечалось более быстрое купирование болевого синдрома, местных воспалительных проявлений в области пораженного лимфоузла; температура тела нормализовалась к 2–3 суткам от начала лечения, тогда как в контрольной группе это достигалось лишь к 5–6 суткам. Также отмечено ускорение нормализации показателей ОАК и общего состояния больных в основной группе, что в конечном итоге позволило сократить длительность антибактериальной терапии и пребывания в стационаре. В основной группе длительность антибактериальной терапии не превышала 5 дней.

**Выводы:**

Результаты наших исследований убедительно свидетельствуют о значительном влиянии патологии ЛОР-органов на возникновении шейных лимфаденитов в детском возрасте.

Учитывая высокий процент вирусных лимфаденитов и снижение иммунитета при наличии хронической патологии лимфаденоидного глоточного кольца, патогенетически обоснованным методом лечения данных пациентов является применение индукторов интерферона, которые позволяют добиться более быстрого выздоровления пациентов и сокращения сроков их пребывания в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Динова Е. А. Дифференциальная диагностика лимфаденопатий в практике врача / Е. А. Динова, А. Ю. Щербина, А. Г. Румянцев // Трудный пациент. – 2007. – № 2. – Т. 5. – С. 15–16.
2. Ерюхина И. А. Хирургические инфекции. / И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова / Руководство. СПб. 2003. – 145–167 с.
3. Иммунокорригирующая терапия часто и длительно болеющих детей / Н. А. Коровина, А. В. Чебуркин, А. Л. Заплатников и др. – Руководство для врачей. – М., 1998. – 44 с.
4. Интерфероно- и иммунотерапия в практике лечения часто и длительно болеющих детей и взрослых / И. В. Нестерова, В. В. Малиновская, В. А. Тараканов и др. – М., 2004. – 160 с.
5. Матвеева Л. А. Местная защита респираторного тракта у детей / Л. А. Матвеева. – 2-е изд. – Томск: изд-во Том. Ун-та, 1993. – 276 с.
6. Плужников М. С. Роль эхографии в диагностике заболеваний лимфатических узлов шеи / М. С. Плужников, Н. Л. Петров // Вестник оторинолар. – 2006. – № 2. – С. 28–30.
7. Al-Nammari S. S. Methicillin resistant Staphylococcus aureus versus Methicillin sensitive Staphylococcus aureus adult hematogenous septic arthritis / S. S. Al-Nammari // Arch Orthop Trauma Surg. – 2007. – Vol. 27 – P. 91–92.
8. Stott N. S. Review article: Paediatric bone and joint infection. / N. S. Stott // Journal of Orthopaedic Surgery. – 2001 – Vol. 9 – № 1. – P. 290–298.
9. Stengel D. Systematic review and meta-analysis of antibiotic therapy for bone and joint infections / D. Stengel, K. Bauwens, J. Sehouli et al. // Lancet Infect Dis. – 2001. – Vol. 1. – № 3. – P. 175–188.

УДК: 616. 832–004. 2: 616. 28–008. 1–072. 70

**ВРЕМЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДЛИННОЛАТЕНТНЫХ СЛУХОВЫХ
ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

А. В. Дихтярук

*Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, г. Киев, Украина
(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Ю. В. Митин)*

*Институт отоларингологии имени А. И. Коломийченко АМН Украины, г. Киев
(Директор – член-кор. АМН Украины, проф. Д. И. Заболотный)*

Рассеянный склероз (РС) – это довольно распространенное тяжелое инвалидизирующее заболевание, чаще всего выявляемое у лиц трудоспособного возраста, которое проявляется поражением всех структур организма, в том числе и слуховых анализаторов.

По данным разных авторов, у больных РС в 60–65 % случаев наблюдаются значительные нарушения слуховых и вестибулярных функций [11]. Жалобы на снижение слуха и вестибулярные нарушения предъявляют только 40–50 % больных, страдающих РС. Однако слуховые нарушения у больных РС выявлялись по данным субъективной аудиометрии. В некоторых научных работах сообщалось о выявлении слуховых расстройств у больных РС по данным акустической импедансометрии [2]. Новые научные достижения открыли возможности объективного исследования слухового анализатора. Это методика длиннолатентных (корковых) и коротколатентных (стволомозговых) слуховых вызванных потенциалов, соответственно ДСВП и КСВП.