

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И
СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ.**

**Государственное образовательное учреждение дополнительного
профессионального образования Российская медицинская
Академия последипломного образования
Кафедра детской оториноларингологии РМАПО**

**Утверждено
на Ученом Совете
педиатрического факультета
РМАПО
12.05.09**

Карпова Е.П., Тулупов Д.А.

Хронический аденоидит у детей

Пособие для врачей

Москва 2009 г.

Глоточная миндалина (*tonsilla pharyngea*)

Расположена в своде носоглотки и состоит из лимфоидных фолликулов и лимфоидной ткани, которая представлена в виде нескольких валиков (рис. 1). Миндалина имеет складчатую поверхность, складки расположены в сагиттальном направлении параллельно друг другу и сходятся сзади в нижнем полюсе миндалины; фолликулы находятся в толще складок. Наиболее глубокая лакуна располагается по средней линии в виде борозды, заканчивается сзади вдавлением, носящим название (*глоточная сумка — bursa pharyngea*). В норме миндалина покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием. На большей площади поверхности глоточной миндалины эпителий имеет реснички. Однако даже в норме при электронной микроскопии обнаружены участки эпителия лишённые реснитчатых клеток. Обычно эти участки на поверхности глоточной миндалины представлены фагоцитирующими клетками. Под эпителием расположена паренхима миндалины, составляющая с собственной пластинкой слизистой оболочки единое целое (феномен ретикуляции эпителия). Паренхима представлена в основном лимфоцитами, среди которых выделяют:

- зрелые свободнолежащие лимфоциты
- фолликулы — округлые, с хорошо очерченной формой скопления лимфоцитов, расположенные преимущественно вдоль крипт.

Формирующиеся в фолликулах миндалин лимфоциты и образующиеся в них биологически активные вещества постоянно поступают в просвет лакун и далее в глотку и в лимфатические коллекторы, где они принимают участие в формировании клеточных и гуморальных реакций иммунитета.

Поступление лимфоцитов из миндалин в кровеносное русло обеспечивается наличием густой сети артериол и венул, а также клубочков капилляров, которые непосредственно прилежат к глубокому слою эпителиальной выстилки лакун.

Венозная сеть глоточной миндалины непосредственно связана с внутричерепными и позвоночными венами.

Регионарные лимфатические узлы для глоточной миндалины — передневерхнешейные, зачелюстные, затылочные.

У новорожденного глоточная миндалина расположена в толще слизистой оболочки верхнезадней стенки глотки и выступает спереди. У детей 1-го года жизни полость носоглотки низкая и остроугольная, в связи с чем даже небольшое увеличение глоточной миндалины может значительно нарушить носовое дыхание.

Складки при рождении быстро утолщаются, приобретают вид валиков, между которыми хорошо прослеживаются борозды. У детей раннего возраста развивается она более активно, чем другие миндалины, на первом году жизни и достигает своего полного развития к 2–3 годам. Возрастная эволюция миндалин происходит в возрасте 3–5 лет и характеризуется увеличением их объема за счет повышения числа фолликулов и их гипертрофии. Инволюция обычно происходит с 8–9 лет.



Рисунок 1. Глоточная миндалина

Определение

Аденоидит — это воспаление глоточной (III) миндалины лимфоглоточного кольца Пирогова-Вальдейра. Различают острый и хронический аденоидит.

Острый аденоидит (ретроназальная ангина, острый эпифарингит) – острое воспаление глоточной миндалины преимущественно инфекционной этиологии, ассоциированное с острым воспалением ротоглотки или слизистой полости носа, длительность течения которого обычно не превышает 1 месяца. Фактически, в большинстве случаев, острый аденоидит является физиологической реакцией иммунной ткани глоточной миндалины на острый инфекционный процесс верхних дыхательных путей.

Хронический аденоидит – это хроническое полиэтиологичное заболевание, в основе которого лежит нарушение физиологических иммунных процессов глоточной миндалины.

Однако говорить об изолированном воспалении глоточной миндалины в детском возрасте нельзя, так на воздействие любого антигена на верхний отдел дыхательных путей в детском возрасте следует иммунный ответ с вовлечением всех органов лимфоглоточного кольца, в первую очередь, глоточной и небной миндалин. Основываясь на данной позиции, многие авторы используют термин аденотонзиллит.

Классификация

По длительности процесса различают острый и хронический аденоидит. Жестких критериев по разделению на острый и хронический аденоидит в настоящее время не существует. Острым аденоидитом можно считать клинические проявления воспаления глоточной миндалины, длительностью не более 2 месяцев, повторяющиеся не чаще 3 эпизодов в год.

По МКБ-10 на сегодняшний день острый и хронический аденоидит не выделены в отдельную нозологическую форму. Острый аденоидит обычно проходит по шифру острого назофарингита (J 02) или ОРВИ (J 06.9), а хронический аденоидит - других хронических болезней миндалин и аденоидов (J 35.8).

По типу воспалительной реакции можно выделить отёчно-катаральную и гнойную форму аденоидита.

По преобладающему этиологическому компоненту – вирусный, бактериальный или аллергический аденоидит.

Пример формулировки диагноза: «острый аденоидит, отёчно катаральная форма»; «хронический аденоидит, стадия обострения, гнойная форма»

Эпидемиология

Заболевания органов лимфоглоточного кольца занимают первое место по распространённости среди всех ЛОР заболеваний в детской оториноларингологии. По данным Бюро медицинской статистики показатель первичной заболеваемости хроническими аденоидными тонзиллитами по РФ увеличился с 1815 на 100000 детского в 1994 году до 2721 на 100000 детского населения в 1998 году; по данным других авторов в общей детской популяции доля детей с хроническими аденоидными тонзиллитами колеблется от 20 % до 50 %. В группе часто болеющих детей этот показатель составил от 37 % до 70% (рис. 1) [4, 5,1 0]

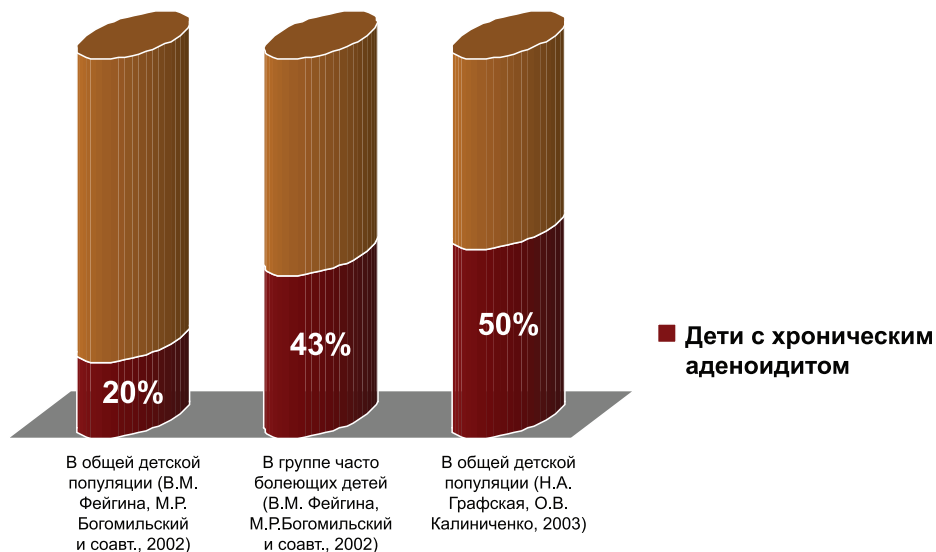


Рисунок 2. Эпидемиология хронического аденоидита

Этиология

Хронический аденоидит является полиэтиологичным заболеванием. В отличие от острого аденоидита, основной причиной которого является инфекция (преимущественно вирусная), при хроническом воспалении глоточной миндалины ведущий этиологический фактор выделить затруднительно. Проведя анализ имеющихся на сегодняшний день данных можно выделить две группы этиологических факторов хронического аденоидита:

I. Этиологические факторы, с доказанной положительной корреляционной связью с хроническим воспалением глоточной миндалины:

1. Высокая антигенная нагрузка (частые эпизоды ОРВИ)
2. Персистенция в носоглотке высоко патогенной микрофлоры
3. Аллергия
4. Плохая аэрация носоглотки
5. Плохая экологическая обстановка
6. Иммунодефицитные состояния и врождённые заболевания, сопровождающиеся снижением неспецифического иммунитета.

II. Этиологические факторы, роль которых при хроническом воспалении глоточной миндалины не доказана или имеются противоречивые данные.

1. Кислотозависимые заболевания желудка (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь)
2. Действие внутриклеточных бактерий
3. Хроническая Эпштейн-Барр вирусная инфекция

При этом степень значимости различных этиологических факторов в патогенезе аденоидита в каждом конкретном случае может отличаться. Как следствие, весьма затруднительно определить единую структуру патогенеза хронического аденоидита. Тем не менее, проводя анализ результатов проводимых нами исследований, было отмечено, что у детей с хроническими аденоидитами, проживающих в московском регионе одной из обязательных составляющих их анамнеза были частые эпизоды ОРВИ [14, 15]. Именно высокая нагрузка, в первую очередь, вирусными антиге-

нами, приводит к дисбалансу иммунной системы. Патогенез воздействия вирусов на глоточную миндалину отчасти тот же, что и в полости носа: вирус повреждает реснитчатый эпителий на поверхности глоточной миндалины, формируя участки «облысения», более уязвимые для факторов адгезии вирусов и бактерий. В ряде случаев данные изменения являются обратимыми. Постепенно полностью восстанавливается структура реснитчатого эпителия. При частом воздействии вирусных агентов происходит нарушение регенеративных процессов слизистой оболочки с формированием переходного типа эпителия, увеличивается инфильтрация слизистой оболочки фагоцитами и лимфоцитами. В некоторых участках глоточной миндалины степень инфильтрации столь велика, что стираются границы между эпителием и паренхимой миндалины. Повреждающаяся при этом базальная мембрана и собственный слой слизистой оболочки провоцирует выделение фибробластами трансформирующего фактора роста β , что приводит к гиперплазии ткани миндалины. Результатом действия некоторых вирусов, имеющих тропность к лимфоидной ткани (аденовирусы, герпес-вирусы), является угнетение механизма апоптоза лимфоцитов. Следствием чего становится выраженная гипертрофия миндалин и лимфотических узлов. Особое внимание уделяется герпес вирусу 4 типа (Эпштейн-Барр вирус, EBV). Острая EBV-инфекция является одной из частых причин выраженной гипертрофии глоточной миндалины, с последующим формированием стойкой назофарингеальной обструкции. Однако есть работы отмечающие значимость персистенции вируса герпеса 4 типа в ткани органов лимфоглоточного кольца как фактора хронизации воспалительного процесса [26, 27, 32]. По данным авторов персистенция вирусов в лимфоидной ткани детей отмечается в 15–20% случаев [32].

Важное значение придается бактериям. У больных, с патологическим увеличением глоточной миндалины, по сравнению со здоровыми людьми в мазках из носоглотки выявлено повышение количества и типов патогенных микроорганизмов, в основном кокков, и одновременное уменьшение представителей индигенной (нормальной) микрофлоры [7, 8].

Возбудителями воспалительных заболеваний наиболее часто являются условно-патогенные микроорганизмы, входящие в состав естественной микрофлоры человека или попадающие извне. Микробиологические исследования при заболеваниях, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, должны быть направлены на выделение всех микроорганизмов, находящихся в патологическом материале. Полученные при развёрнутом бактериологическом исследовании результаты помогают точно определить основную причину дисбиотических изменений и обосновать назначение адекватного терапевтического препарата с учётом чувствительности микроорганизмов. Вся микрофлору, определяемую при бактериологическом исследовании принято разделять на индигенную (нормальную или низкопатогенную), добавочную (условно- или среднепатогенную) и транзиторную (патогенную) [14, 17, 18].

Нормальная микрофлора глотки здоровых детей, как правило, представлена α -гемолитическими стрептококками (*Str.salivarius*, *Str.mitis*, *Str.vestibularis*, *Str.faecium*, *Str.uberis*), нейссериями (*N.sicca*, *N.mucosa*, *N.lactamica*, *N.flava*, *N.subflava*) и некоторыми анаэробными бактериями (*Peptostreptococcus anaerobius*, *Prevotella melaninogenica*), которые являются индигенной (постоянной) микрофлорой данной области. При этом степень обсеменения индигенной микрофлоры должна быть не ниже 10⁴ КОЕ/мл или КОЕ/г (выделенной ткани) [18, 20, 23] (см. табл. 2). Данные бактерии не индуцируют инфекционный воспалительный процесс, за исключением состояний, сопровождающихся выраженной нейтропенией. Снижение количества индигенной бактериальной микрофлоры ниже 4 степени расценивается как дисбиоз, и может являться признаком патологического процесса в носоглотке. Индигенная микрофлора – это один из основных компонентов неспецифического иммунитета человека, что получило научное обоснование в феномене бактериальной интерференции [18, 19]. В основе бактериальной интерференции лежит конкурентное взаимодействие между близкородственными микроорганизмами (обычно, патогенными и непатогенными). У здорового человека обычно бактериальная интерференция проявляется вытеснением индигенной микрофлорой высокопатогенных микроорганизмов. При снижении количества индигенной микрофлоры, что может быть спровоцировано при-

менением антибактериальных препаратов или воздействием какого-то агрессивного фактора (физического или химического), отмечается обратное явление – патогенная микрофлора угнетает рост нормальной. Наиболее изучена бактериальная интерференция между пневмококком и α -гемолитическими стрептококками (*Str.salivarius*, *Str.mitis*, *Str. vestibularis*, *Str.faecium*, *Str.uberis*), составляющими индигенную микрофлору носоглотки. Однако явление бактериальной интерференции выявлено и между другими микроорганизмами (см. табл. 1).

Таблица 1. Примеры бактериальной интерференции.

<i>Представитель индигенной микрофлоры</i>	<i>Патогенный микроорганизм</i>
α -гемолитические стрептококки (<i>Str. salivarius</i> , <i>faecium</i> , <i>vestibularis</i>)	пневмококк или β -гемолитические стрептококки
<i>Neisseria</i> spp.	<i>M. catarrhalis</i>
<i>S. epidermidis</i>	<i>S.aureus</i>

Добавочную группу микроорганизмов составляют коагулозоотрицательные стафилококки (*S.epidermidis*, *S.Saprophyticus*), некоторые виды средне патогенных α -гемолитических стрептококков (*Str.bovis*, *Str.oralis*, *Str.sanguis*, *Str.suis*, *Str.mutans*), коринебактерии (*C.pseudodiphtheriticum*, *C.xerosis*, *C.ulcerans*), гемофилы (*H.influenzae*, *H.parainfluenzae*, *H.Aphrophilus*) и дрожжеподобные грибы (*Candida albicans*, *Candida zylonoides*, *Candida bumptii*, *Candida crusei*, *Candida utilis*), частота выделения которых в норме 26,9–46,2% в количестве 1–4 IgКОЕ/мл (см. табл. 2). Данные бактерии занимают промежуточное положение между транзиторной (высокопатогенной) и индигенной (нормальной) микрофлорой: в норме они могут присутствовать в носоглотке в количестве, недостаточном для проявления факторов патогенности, их рост, предположительно сдерживается, бактериальной интерференцией со стороны индигенной микрофлоры, тогда как, в свою очередь, добавочная микрофлора обладает свойством интерференции по отношению к транзиторной микрофлоре. Снижение количества индигенной микрофлоры может спровоцировать избыточный рост добавочной микрофлоры,

при этом увеличивается количество вырабатываемых факторов патогенности на единицу объёма, что приводит к появлению воспалительных изменений ткани миндалина. Однако дисбиотические изменения, обусловленные повышением количества добавочной микрофлоры, редко проявляются гнойной формой воспаления.

К транзиторной микрофлоре относятся микроорганизмы родов *Moraxella* (*M.catarrhalis*), *Bacillus*, *Micrococcus*, *Pseudomonas* и семейства *Enterobacteriaceae* (*K.pneumoniae*, *K.oxytoca*, *E.coli*), золотистый стафилококк (*S.aureus*), пневмококк (*Str.pneumoniae*), пиогенный стрептококк (*Str.pyogenes*). В норме данные бактерии обнаруживаются в носоглотке в 2–25% случаев, в количестве не превышающем 1–2 Ig КОЕ/мл. (см. табл. 2). При повторном микробиологическом исследовании патогенные микроорганизмы не должны определяться. Если определяется слабый рост (до 4 степени) представителя патогенной микрофлоры, данный случай расценивается как носительство. Носительство транзиторной микрофлоры обычно не сопровождается выраженными клиническими симптомами аденоидита, что в некоторых случаях вызвало разногласия в классификации некоторых видов бактерий к тому или иному типу микрофлоры. Типичным примером является спор о принадлежности золотистого стафилококка к транзиторной микрофлоре. С одной стороны, данный вид стафилококка в детской популяции распространён очень широко (определяется в посеве материала из носоглотки до 70% случаев) и далеко не каждый ребёнок имеет выраженную симптоматику воспалительного процесса; с другой — золотистый стафилококк из антропонозных бактерий имеет наибольшее разнообразие факторов патогенности, и у большинства детей носителей стафилококка в анамнезе определяются частые простудные заболевания, а при объективном исследовании (риноэндоскопии, риноманометрии, гистологическом исследовании биопсийного материала из глоточной миндалины) – признаки вяло текущего воспалительного процесса [15].

Таблица 2. Микробиоценоз слизистой задней стенки глотки и поверхности глоточной миндалины здоровых детей

Характеристика микробиоценоза	Микрофлора, колонизирующая слизистую заднюю стенку глотки и глоточной миндалины		
	Индигенная (постоянная)	Добавочная	Транзиторная (случайная)
Микроорганизмы	Streptococcus Neisseria	Staphylococcus (коагулазо-отрицательные) Streptococcus Corynebacterium Haemophilus Candida	Staphylococcus Moraxella Klebsiella Streptococcus Escherichia Bacillus Micrococcus Pseudomonas
Характер колонизации	Ассоциации из 2-3 и более видов: Str.salivarius Str.mitis Str.vestibularis Str.faecium Str.uberis N.sicca N.mucosa N.lactamica N.flava N.subflava	1-2 вида: S.epidermidis S.Saprophyticus Str.bovis Str.oralis Str.sanguis Str.suis Str.mutans C.pseudodiphtheriticum C.xerosis C.ulcerans H.influenzae H.parainfluenzae H.Aphrophilus Candida albicans Candida zylo-noides Candida bumptii Candida crusei Candida utilis	Моновидовой: S.aureus M.catarrhalis K.pneumoniae Str.pneumoniae Str.pyogenes E.coli
Интенсивность обсеменения, Ig КОЕ/мл	4–6	1–4	1–2

Глоточная миндалина не однородна по виду микробиоценоза. С микробиологической точки зрения, выделяют 2 биолокуса: по-

верхность и ткань глоточной миндалины [21, 23]. На поверхности глоточной миндалины, обычно, определяется более бедный по видовому составу микробиоценоз (5–6 видов), представленных, в основном, α -гемолитическими стрептококками и нейссериями. В данном локусе микробиоценоз более подвержен воздействию факторов окружающей среды, а, как следствие, подвержен умеренной видовой девиации. В паренхиме глоточной миндалины чаще определяется более богатый по видовому разнообразию микробиоценоз: 8–9 видов бактерий, из них — 4–5 видов анаэробов, 2–3 вида кокков, 1–2 вида грам отрицательных палочек. (см. табл. 3) Однако исследование микробиоценоза паренхимы глоточной миндалины возможно только на материале, взятом при оперативном вмешательстве или при прицельной биопсии, что затрудняет исследование данного микробиологического локуса в амбулаторной педиатрической практике.

Таблица 3. Различия микробиоценоза поверхности и паренхимы глоточной миндалины у здоровых людей.

	Поверхность миндалины	Паренхима миндалины
α -гемолитические стрептококки	2–3 вида	2–3 вида
Нейссерии	2–3 вида	Выделяются редко
Индигенная анаэробная микрофлора	Нет	Около 3–4 видов
Добавочная микрофлора	Выявляется редко	Выявляется часто
Случайное обнаружение транзитной микрофлоры	Часто	Редко

Данные исследований также отмечали лишь незначительную разницу видового состава микробиоценоза глоточной и нёбной миндалин: на поверхности и паренхиме нёбных миндалин несколько чаще выявляются представители добавочной и транзитной микрофлоры. При этом имеется значительное различие между микрофлорой носоглотки и полости носа. В полости носа микробиологиче-

ский локус более бедный и отличается по видовому бактериальному составу от носоглотки. Микрофлора средних и задних отделов полости носа обычно представлена у здорового человека не более чем 2–3 видами бактерий (коагулазоотрицательные стафилококки, *Haemophilus spp.*). Эта особенность снижает достоверность материала для микробиологического исследования, взятого из носоглотки путем трансназального проведения зонда. Однако воспалительные изменения в полости носа и носоглотке, в виду цилиарной дисфункции, могут приводить к идентичности флоры на поверхности аденоидов и латеральной стенке полости носа.

Помимо исследования микробиоценоза, важным остаётся вопрос о роли отдельных патогенных бактерий в воспалительном процессе. По мнению одних исследователей, ведущим в развитии хронического воспаления в носоглотке считают золотистый стафилококк [23]. По другим данным при бактериологическом исследовании ткани глоточных миндалин у детей с хроническим аденоидитом более чем в половине случаев обнаружили анаэробную инфекцию [18–21]. Есть сведения о доминирующей роли *Haemophilus influenzae* в патогенезе гипертрофии миндалин, в том числе и глоточной [3, 5, 21].

По нашим данным, наиболее часто встречаемым представителем транзиторной микрофлоры на поверхности глоточной миндалины является золотистый стафилококк, выделяемы почти у 50% детей с хроническими аденоидитами [7, 8]. В некоторых группах детей частота высеваемости золотистого стафилококка с поверхности глоточной миндалины находится на уровне 70–75%. Работа, проведённая на кафедре детского оториноларингологии ГОУ ДПО РМА-ПО, показала положительную корреляционную связь между течением хронического аденоидита и наличием у ребёнка патологического ГЭР. Регулярный заброс кислого химуса в носоглотку при патологическом ГЭР приводит к нарушению работы механизма местного иммунитета, что создаёт благоприятные условия для колонизации и роста транзиторной (высокопатогенной) микрофлоры, в частности, золотистого стафилококка [7, 8] (см. рис. 3).

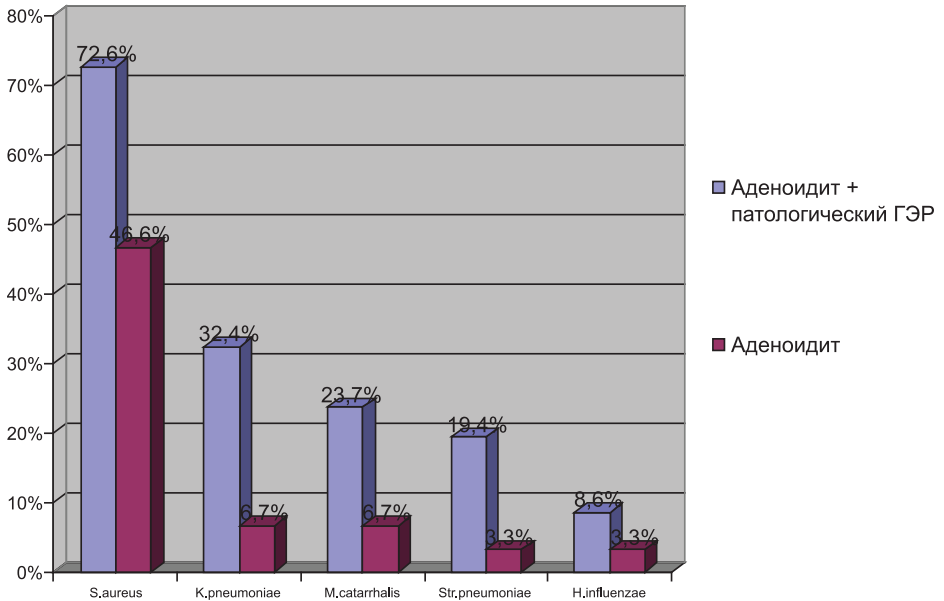


Рисунок 3. Частота высеваемости высокопатогенной (транзитной) микрофлоры с поверхности глоточной миндалины детей с хроническим аденоидитом, ассоциированным и неассоциированным с патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом.

Персистенции на поверхности глоточной миндалины транзитной микрофлоры способствует снижение аэрации носоглотки, часто возникающее у детей при выраженной гипертрофии аденоидных вегетаций [2,4].

В последние годы особое внимание стало уделяться роли бактериальных ассоциаций и их системе защиты от воздействия антибактериальных препаратов, представляющую из себя некий матрикс вырабатываемый бактериями. Данный матрикс получил название biofilm – биоплёнка (см. рис. 4, 5).

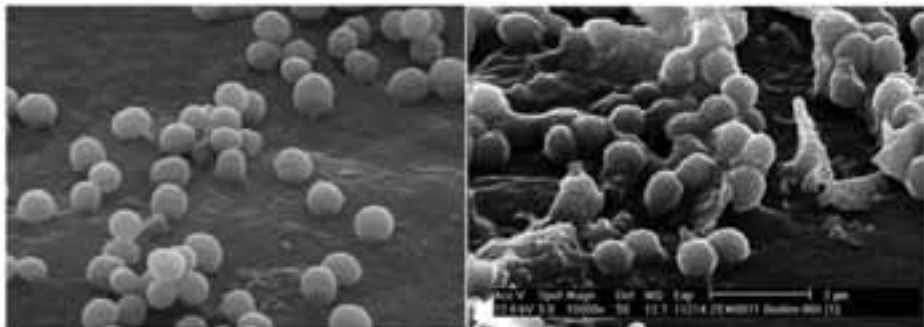


Рисунок 4. Вид при электронной микроскопии обычной колонии стафилококка (слева) и колонии стафилококка, способного формировать биоплёнку (справа) [авторы фото S. Sailer und I. Chatterjee, Homburg/Saar].

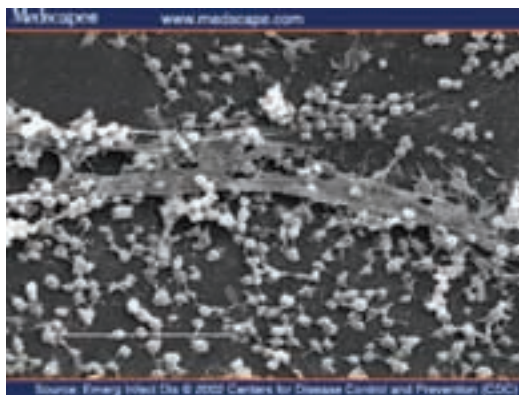


Рисунок 5. Этап формирования матрикса биоплёнки колонией *S.aureus*.

Биоплёнки могут образовывать бактерии одного или нескольких видов. В клинической оториноларингологии наибольшее значение уделяется биоплёнкам образуемым *S.aureus*, *Str.pneumoniae* и *Ps.aeruginosa*. Столь пристальное внимание к данным бактериальным ассоциациям обусловлено высоким уровнем резистентности бактерий к антибактериальным препаратам, который выше по сравнению со свободными формами (planctonic state) в тысячи раз. Предположительно это объясняется быстрым обменом плазмидными ДНК между бактериями находящимися в биоплёнке и непрони-

цаемостью матрикса для молекул химиопрепарата. Согласно результатам последних исследований, проводимых в Северной Америке и странах Западной Европы, биоплёнки играют одну из ключевых ролей в персистенции воспаления в носоглотке [17, 24, 29].

Роль грибковой микрофлоры в возникновении аденоидных вегетации пока неясна. Ряд исследователей обнаруживали грибы у 21–35 % детей с патологией глоточной миндалины и даже отмечали зависимость частоты их нахождения от степени гипертрофии аденоидов [2]. Другие авторы высказывают мысль лишь о возможной роли грибов в патогенезе аденоидных разрастаний [5, 23]. Однако в связи с частым бесконтрольным применением антисептических и антибактериальных препаратов в последние годы отмечается значительный рост заболеваемости микозами, которые в настоящее время поражают от 5 до 20% взрослого населения [19–21]. Известно, что 20% населения всего мира, т.е. каждый 5-й житель поражен грибковой инфекцией [1, 13].

Выделяют следующие нозологические формы микотического поражения верхнего отдела дыхательных путей: отомикозы, (50%), фарингомикозы (24%), ларингомикозы (12%) грибковые поражения пазух и носа (14%) [1, 13]. Грибковые заболевания ЛОР-органов чаще встречаются у детей, чем у взрослых, что обусловлено незрелостью и повышенной нагрузкой на быстро растущий организм ребенка. Возникновение и развитие микоза зависит от состояния реактивности организма как специфической, так и неспецифической. Среди всех микотических поражений организма человека на втором месте после онихомикоза стоит кандидамикоз слизистых оболочек, до 40% случаев которого, в свою очередь, составляет орофарингеальный микоз. Среди микозов глотки чаще всего (до 93% случаев) встречается кандидоз, вызываемый дрожжевым грибом *Candida*, объединяющим 20 видов [1, 23]. У больных фарингомикозом, как правило, выделяют восемь различных видов возбудителей, среди которых «лидируют» четыре основных: *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* и *C. glabrata*. Наиболее часто при микологических исследованиях обнаруживается *C. albicans*. Этот вид обнаруживается в полости рта и глотки у 60% здоровых людей. Другие виды рода *Candida* по числу выделений от здоровых лиц значительно уступают

C. albicans, составляя от 10 до 20% всех случаев орофарингеального кандидоносительства. На втором месте после *C. albicans* обычно стоит *C. Glabrata*, реже — *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* [1,13,23]. При этом степень обсеменения дрожжеподобных грибов в микробиологических локусах глотки не должна превышать 10¹–10⁴ КОЕ/мл. При орофарингеальном кандидозе у ВИЧ-инфицированных в числе возбудителей чаще появляются редкие виды *Candida* — *C. sare*, *C. dubliniensis*, *C. famata*, *C. lipolytica* и *C. guilliermondii*. В педиатрической практике микозы, вызванные этими видами грибов, характерны для детей с выраженным иммунодефицитом. Грибы являются добавочной микрофлорой полости глотки, проявляя свои факторы патогенности при нарушении реактивности организма [34].

Также отмечено, что при хронических поражениях носоглоточной миндалины довольно частым представителем микробной флоры глотки являются хламидии, которые высеваются в 44,5 % случаях, чаще в ассоциации с другими микроорганизмами, и по частоте представительства занимают второе место после пневмококка [2, 5]. В то же время остается неясным вопрос, является ли присутствие хламидий признаком колонизации или инфицированности слизистой оболочки глотки. Мнения зарубежных исследователей по этому вопросу достаточно противоречивы [31, 33].

Гипотеза о значимой роли *Helicobacter pylori* в этиологии хронического аденоидита не была подтверждена данными последних исследований [28, 37].

В этиологии хронического воспаления глоточной миндалины большое значение придаётся аллергии. В слизистой оболочке и лимфоидной ткани глоточной миндалины могут возникать аллергические реакции, которые являются причиной её стойкой гипертрофии и воспалительных реакций [25]. По последним данным, доля хронических аденоидитов, с преобладающим аллергическим компонентом воспаления, достигает 25% среди всех хронических аденоидитов [2]. Среди причинно значимы аллергенов в этиологии аллергического воспаления глоточной миндалины ведущую роль отводят бытовым аллергенам (бытовые клещи, плесневые грибы и др.) [25]. Последние исследования подтвердили большую значимость, как аллергенов, продуктов жизнедеятельности транзиторной и ряда пред-

ставителей добавочной микрофлоры носоглотки. Так у детей с атопией в ткани глоточной миндалины приблизительно в 60% случаев обнаруживается повышение специфического IgE к эндотоксину золотистого стафилококка [35]. Роль пыльцевых аллергенов в этиологии хронического аденоидита считается незначительной [25].

Важную роль в поддержании воспалительного процесса лимфоидной ткани носоглотки играет состояние окружающей среды, что подтверждает разница в частоте заболеваемости детей проживающих в крупных городах и промышленных центрах по сравнению с детьми пригородов и сёл [5].

Последние годы появились работы, в которых указывается значимая роль постоянного воздействия химического раздражителя в поддержании хронического воспаления глоточной миндалины. Одним из примеров — это действие соляной кислоты, попадающей в ротоглотку кислого химуса при гастроэзофагальном рефлюксе (ГЭР) у детей с гастроэзофагальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) [36]. Как было указано выше, роль патологического гастроэзофагальной рефлюкса в этиологии хронического аденоидита была подтверждена по данным исследования, проведённого на кафедре детской оториноларингологии РМАПО [7, 8]. Помимо непосредственно повреждающего действия соляной кислоты на эпителий носоглотки, что нарушает систему местного неспецифического иммунитета, существует гипотеза вегетативной дисфункции, возникающей при кислотозависимой патологии желудка [36]. Однако убедительных данных, подтверждающих данную гипотезу, на сегодняшний день нет.

Патогенез патологических состояний ассоциированных с хроническим аденоидитом и гипертрофией аденоидных вегетаций

Последние годы несколько изменилась точка зрения на проблему хронической патологии со стороны глоточной миндалины. Раньше основной акцент делался на стойкую гипертрофию аденоидных вегетаций. Основным звеном патогенеза хронической патологии глотки считалась назофарингеальная обструкция, приводящая к переходу на дыхание ртом [4]. И, бесспорно, это очень важный момент. Так, переход на дыхание ртом приводит к недостаточному увлажнению, согреванию и очищению воздуха, постоянному охлаждению полости рта, глотки, нижних дыхательных путей. Вдыхаемая при ротовом дыхании масса микробов и пылевых частиц оседает на слизистой оболочке гортани, трахеи, бронхов, способствуя развитию рецидивирующей инфекции нижних дыхательных путей. [4, 5]. Нарушается функция внешнего дыхания: ограничивается экскурсия грудной клетки, дыхание становится частым и поверхностным, в результате чего уменьшается лёгочная вентиляция. Происходит снижение газообмена, уменьшение парциального давления кислорода в крови и, как следствие, снижается интенсивность окислительно-восстановительных процессов. Изменяется кислотно-щелочное равновесие организма [5]. Гемодинамические исследования показали, что у детей со стойкой назофарингеальной обструкцией имеется значительная разница между давлением в легочной артерии и аорте при обструкции верхних дыхательных путей, повышается концентрация углекислого газа в артериальных капиллярах. Гипоксия развивается из-за увеличения сопротивления в легких, повышения артериального давления в легочной артерии, ведущей к гипертрофии правой половины сердца, изменению внутригрудного давления и отеку легких. Постоянно открытый рот и связанное с этим напряжение мышц лица может вызывать изменение конфигурации растущего черепа ребёнка: скелет лица и головы удлиняется, верхняя челюсть выдается вперед, а нижняя отвисает. По этой же причине голова вытянута вверх и вперед. Тургор лицевых мышц ослабевает, вследствие постоянного напряжения сглаживаются носогубные складки и теряется живая мимика [5].

Изменение формы верхней челюсти приводит к нарушению формирования твердого неба, которое становится узким и высоким. Параллельно происходит нарушение нормального расположения зубов, так как места для и размещения становится все меньше. В связи с этим зубы могут располагаться черепицеобразно, иногда в два ряда [11]. У детей гипертрофированные аденоидные вегетации, являясь препятствием на пути прохождения воздушной струи, уменьшают просвет поперечного сечения хоан и носоглотки, что приводит к увеличению сопротивления воздушному потоку. В этом случае деятельность дыхательной мускулатуры создает избыточное отрицательное давление в полости глотки. Данные факторы, а также вынужденное дыхание через рот приводят к снижению тонуса мышц глотки. Кроме этого, аденоидные вегетации делают направление воздушной струи более турбулентным, чем в норме. Все это приводит к вибрации мягкого неба, которая проявляется храпом и даже задержкой дыхания из-за перекрытия воздушных путей — синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) [9]. Гипертрофия аденоидных вегетаций, наряду с гипертрофией трубной миндалины, являются одной из частых причин обструкции глоточного устья слуховой трубы. При этом нарушаются физиологические пути транспорта отделяемого слизистой оболочки околоносовых пазух и полости носа, наблюдается скопление назофарингеального секрета непосредственно в области устья слуховой трубы. Перечисленные изменения сопровождаются уменьшением циркуляции воздуха в полостях среднего уха, быстрым снижением интратимпанального давления, парциального давления кислорода в барабанной полости и последующим развитием воспалительных изменений [2, 4].

Выключение или затруднение носового дыхания приводит к нарушению функции желудочно-кишечного тракта и печени. Происходит изменение кислотности желудочного сока, ослабление моторной деятельности кишечника, ослабление перистальтики, снижение секреции и щелочности кишечного сока, также снижается всасывательная функция слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и уменьшаются выделение желчи и антитоксическая функция печени [5]. Опираясь на все выше перечисленные факты, большинство оториноларингологов считает главным критерием для выбора тактики лечения — степень гипертрофии аденоидных вегетаций.

Однако последние годы всё больше и больше внимания уделено наличию хронического персистирующего воспаления глоточной миндалины. Персистенция вирусно-бактериального воспаления глоточной миндалины приводит к обсеменению не только верхних и нижних отделов дыхательных путей, но и трубной миндалины со слуховой трубой, провоцируя развитие рецидивирующего и хронического воспаления среднего уха. Глоточная миндалина аналогично небным миндалинам является обширным рецепторным полем и при хроническом воспалении становится очагом постоянной патологической афферентной импульсации, что приводит к отклонениям в деятельности центральной и периферической нервной систем. В результате этого может возникать нарушение тонуса вегетативной нервной системы, ночное недержание мочи, эпилептические припадки, при ЭЭГ выявляются нарушения биоэлектрической активности головного мозга различной степени выраженности и эпилептиформные феномены [5, 6].

Таким образом, роль хронического персистирующего воспаления глоточной миндалины в развитии патологических изменений в организме сопоставима с ролью назофарингеальной обструкции, и ключевым моментом в определении тактики лечения является не только степень гипертрофии глоточной миндалины, а наличие хронического воспаления глоточной миндалины и сопряжённые изменения по другим системам и органам.

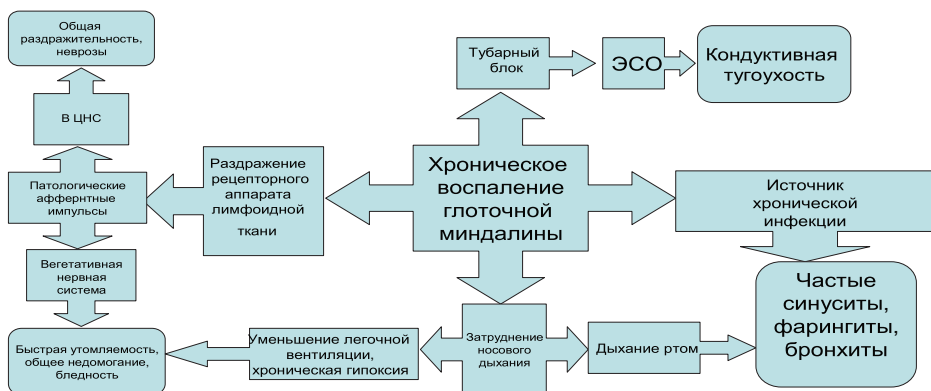


Рисунок 3. Схема патогенеза состояний ассоциированных с хроническим аденоидитом

Клиника и диагностика

Хронический аденоидит — это заболевание, не имеющее патномоничной симптоматики. Чаще всего основными жалобами родителей у детей с хроническим аденоидитом становятся:

1. Частые эпизоды простудных заболеваний (особенно в холодное время года).

2. Эпизоды продуктивного ночного и утреннего кашля, являющиеся проявлением постназального синдрома (стекания слизи по задней стенке глотки).

3. Затруднение носового дыхания, которое может быть как нестойким (при скоплении вязкой слизи в носоглотке после сна), так и стойким (при гипертрофии аденоидных вегетаций III степени).

Некоторые симптомы аденоидита такие как кашель и затруднение носового дыхания требуют от врача тщательной дифференциальной диагностики с другими нозологическими формами (см. табл. 4).

Таблица 4. Дифференциальная диагностика хронического аденоидита.

Заболевания, с которыми проводится дифференциальная диагностика.	Обоснование необходимости дифференциальной диагностики	Диагностическая тактика врача
Острый и хронический бактериальный риносинусит	Также как и хронический аденоидит, практически всегда, имеют проявления постназального синдрома, сопровождающегося, обычно, продуктивным кашлем в положении ребёнка лёжа. Дифференциальная диагностика с риносинуситами обоснована у детей старше 4-5 лет.	При подозрении на наличие у ребёнка воспаления околоносовых пазух целесообразно проведение УЗИ (или синус-скан) ОНП в сочетании с риноэндоскопическим исследованием. При невозможности проведения данных методов исследования диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб пациента и данных стандартного

		оториноларингологического осмотра. При невозможности исключения патологии околоносовых пазух проводится полный курс лечения риносинусита.
Бронхообструктивный синдром (бронхиальная астма)	В преастиматическом состоянии и лёгком приступе может проявляться только кашлем без классического приступа удушья. Нередко отмечаются ночные эпизоды (особенно при рефлюкс-индуцированной астме).	Необходим тщательный сбор аллергоанамнеза. Чётко выясняется характер кашля: при бронхообструкции — сухой, при аденоидите — чаще (но не всегда) продуктивный. При осмотре целесообразно проведение эндоскопического исследования носоглотки. Во всех сомнительных случаях необходима консультация аллерголога-пульмонолога (или как минимум педиатра) с исследованием функции внешнего дыхания.
Лёгкое течение ОРВИ (острый фарингит, острый трахеобронхит)	Часто единственным симптомом течения лёгкой формы ОРВИ становится кашель.	Обычно симптоматика при ОРВИ самостоятельно разрешается в течение 4–5 дней. В сомнительных ситуациях требуется консультация педиатра, с последующей дальнейшей совместной курацией пациента.

<p>Аскаридоз</p>	<p>В ходе жизненного цикла данные гельминты перемещаются из лёгких в пищеварительный тракт, что часто провоцирует приступы ночного кашля.</p>	<p>Подозрение на аскаридоз обоснованно при неэффективности лечения других причин кашля или при обнаружении гельминтов в мокроте или рвотных массах. В сомнительных случаях проводится анализ кала на яйца глистов. Лечение ребёнка проводится педиатром.</p>
<p>Коклюш (катаральный период)</p>	<p>В начальной стадии заболевания (до 2 недель) выраженность кашля может быть умеренной.</p>	<p>С учётом прогрессивного нарастания сухого кашля до появления характерных приступов «спазматического» кашля дифференциальная диагностика не вызывает больших сложностей. В сомнительных случаях проводится посев мокроты для выявления возбудителя и серологическая диагностика. Ведение пациентов осуществляется педиатром.</p>
<p>Острый стенозирующий ларинготрахеит (синдром ложного крупа)</p>	<p>Одним из первых симптомов ложного крупа могут явиться приступы ночного кашля.</p>	<p>При данной патологии симптомы прогрессируют обычно в течение 1–2 часов. При появлении осиплости голоса и смешанной одышки у ребёнка диагноз не вызывает затруднений. В обязательном порядке, показана экстренная госпитализация для лечения в условиях специализированного отделения стационара.</p>

<p>Инородное тело дыхательных путей.</p>	<p>Дети дошкольного возраста могут умолчать о факте аспирации инородного тела. В некоторых случаях данное состояние может проявляться лишь эпизодами кашля, преимущественно в положении лёжа без одышки.</p>	<p>Для инородного тела характерно внезапное появление кашля (на фоне полного здоровья). Диагноз устанавливается на основании аускультативной картины, рентгенологического исследования органов грудной клетки, в сомнительных случаях, трахеобронхоскопии. В обязательном порядке, показана экстренная госпитализация для лечения в условиях специализированного отделения стационара.</p>
<p>Аномалии развития внутриносовых структур (искривление перегородки носа, гипертрофия носовых раковин)</p>	<p>Как и при аденоидите, ассоциированном с гипертрофией аденоидных вегетаций данные состояния часто сопровождаются стойким затруднением носового дыхания.</p>	<p>Дифференциальная диагностика проводится на основании данных передней риноскопии и эндоскопического исследования полости носа и носоглотки.</p>

Диагностика воспалительных заболеваний глоточной миндалины, особенно у детей младшего возраста, часто затруднительна. Это связано, прежде всего, с особенностями анатомического строения носоглотки. У детей носоглотка узкая, остроконечная по форме, отмечается высокое стояние мягкого неба. Выраженный глоточный рефлекс и беспокойное поведение ребенка нередко делают невозможным выполнение задней риноскопии даже у детей старшего возраста.

Как в диагностике любого заболевания, обследование ребёнка с хроническим аденоидитом начинается со сбора анамнеза. После выяснения основных жалоб родителей на самочувствие ребёнка (качество носового дыхания, наличие и степень выраженности нарушения дневного бодрствования и сна ребёнка, субъективное

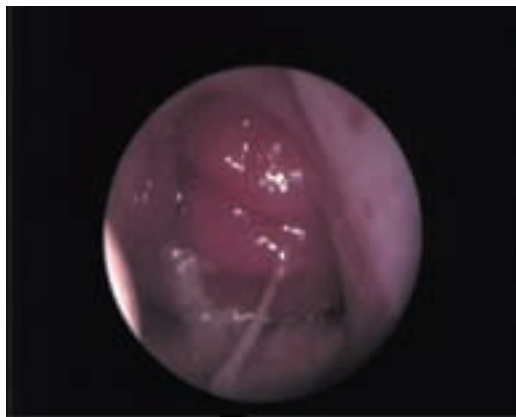
мнение родителей о причине этих нарушений), собирается анамнез жизни ребёнка: течение беременности матери и постнатального периода, перенесенные инфекционные заболевания, аллергоанамнез, выясняются какими ЛОР-заболеваниями болели ближайшие родственники. Несмотря на развитие современной медицинской техники не утратил свою важность и стандартный оториноларингологический осмотр. При наличии современного ЛОР-кабинета обязательным при осмотре ребёнка является проведение эндоскопического исследования полости носа и носоглотки. Использувавшееся ранее пальцевое исследование носоглотки не дает полной информации об аденоидных вегетациях, их величине, форме, отношении к стенкам носоглотки и хоанам. Это объясняется тем, что на введение пальца врача в носоглотку констрикторы глотки отвечают сокращением, глотка сжимается, и размеры ее уменьшаются. Помимо этого, пальцевое исследование негативно воспринимается как ребенком, так и его родителями, прежде всего, по психологическим причинам, а также возможности механической травмы, которая может привести к провокации инфекции. Использование рентгенограммы носоглотки с целью диагностики размера гипертрофии аденоидных вегетаций нежелательно по причине лучевой нагрузки. Эндоскопическое исследование носоглотки у ребёнка проводится по стандартной методике (см. табл. 5)

Таблица 5. Алгоритм эндоскопического исследования полости носа и носоглотки у детей

Этап эндоскопического исследования	Техника проведения
1-й этап — осмотр преддверия носа	С помощью эндоскопа осматривается преддверие полости носа: проводится оценка состояния носового клапана, определения цвета и степени отёчности слизистой оболочки, обнаружение отделяемого в полости носа.

<p>2-й этап — анемизация и обезболивание</p>	<p>Проводится смазывание (или закапывание) слизистой оболочки полости носа растворами α-адреномиметиков (оксиметазолина или ксилометазолина) и раствором местных анестетиков (чаще всего 2 или 10% раствор лидокаина) с последующим туалетом полости носа.</p>
<p>3-й этап — проведение эндоскопа в носоглотку</p>	<p>Эндоскоп проводится по нижнему носовому ходу в носоглотку, при этом оценивается цвет слизистой оболочки нижней носовой раковины, наличие и характер выделений на дне полости носа, размеры задних концов нижних носовых раковин.</p>
<p>4-й этап — осмотр носоглотки</p>	<p>Оценивается степень гипертрофии аденоидных вегетаций (I степень ткань миндалина перекрывает просвет хоаны от свода носоглотки на $\frac{1}{3}$, II степень – на $\frac{1}{2}$, III степень на $\frac{2}{3}$ и более), наличие воспалительной реакции ткани миндалина (отёк, гиперемия), характер и количество секрета на поверхности миндалина. Также проводится оценка трубной миндалина и устья слуховых труб (обтурация тканью трубной миндалина устья слуховой трубы или стойкое зияние слуховой трубы) (см. рис. 4, 5).</p>

<p>5-й этап выведение эндоскопа из полости носа (возможен, как и последующий осмотр верхнего носового хода только у детей старшего возраста)</p>	<p>Обратным движением после осмотра носоглотки боковая стенка эндоскопа, касаясь средней носовой раковины, вводится в средний носовой ход и медленно выводится из полости носа (осматривается задний конец средней носовой раковины с внутренней стороны, наличие отделяемого и его характер в соустье верхнечелюстной и лобной пазухи, доступная для осмотра часть латерального синуса, булла, полулунная щель, крючковидный отросток, передний конец средней носовой раковины, клетки agger nasi, соотношение переднего конца средней носовой раковины и бугра. перегородки носа)</p>
--	---



***Рисунок 4.** Эндоскопическая картина носоглотки: гипертрофия аденоидных вегетаций III степени, течение гнойного аденоидита, евстахеит с блоком устья слуховой трубы.*

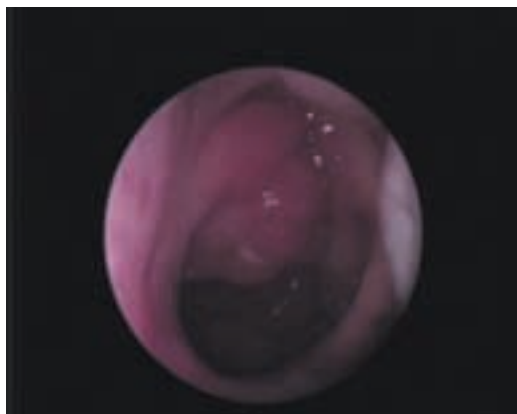


Рисунок 5. Эндоскопическая картина носоглотки: гипертрофия аденоидных вегетаций I-II степени (носоглотка здорового ребёнка).

Всем детям с патологией глоточной миндалины показано проведение акустической импедансометрии для объективной диагностики функции слуховой трубы. При наличии субъективных жалоб ребёнка (или его родителей) на снижение слуха выполняется аудиологическое исследование (отоакустическая эмиссия, аудиометрия). При наличии оборудования, у детей старше 5 лет желательно проведение акустической риноманометрии для объективной оценки функции носового дыхания. Лабораторные методы диагностики при хроническом аденоидите являются вспомогательными. Их результаты важны при определении того или иного этиологического фактора. Данные получаемые из общего клинического и биохимического анализа крови не является информативным, отражая лишь воспалительные изменения. Широко применяются серологические методы исследования, особенно при подтверждении роли инфекционного агента (вирусов или атипичных бактерий).

Лечение хронического аденоидита

Последние годы расширение взглядов на проблему хронических заболеваний органов лимфоглоточного кольца, привело и к изменению подходов к решению данной проблемы. Если раньше приоритет безоговорочно отдавался хирургическому лечению, то последнее время, учитывая важную роль миндалин в формировании местного иммунитета верхнего отдела дыхательных путей в организме ребёнка, предпочтение отдаётся консервативному лечению хронического воспалительного процесса [6, 16]. Абсолютными показаниями к хирургическому лечению (аденотомии), на сегодняшний день относят гипертрофию аденоидных вегетации более II степени, сопровождающаяся:

1. Синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС).
2. Хроническим гнойный средним отитом.

Вопрос об аденотомии также должен быть рассмотрен при отсутствии (или краткосрочности) эффекта от 1–2 курсов консервативного лечения хронического аденоидита, ассоциированного с:

1. Частыми рецидивирующими средними отитами, наличием экссудата в полости среднего уха или развитием у ребёнка стойкой кондуктивной тугоухости, не поддающейся консервативному лечению и подтверждённой данными импедансометрии.

2. Сопутствующими заболеваниями со стороны нервной системы (энурез, энкопрез, эпилептические припадки, сопровождающиеся наличием на ЭЭГ нарушением биоэлектрической активности головного мозга различной степени выраженности и эпилептиформными феноменами).

3. Частыми рецидивами хронического аденоидита с преобладанием гнойных форм, осложняющиеся воспалительными процессами в полости носа и околоносовых пазухах или в нижележащих отделах дыхательной системы.

Спорным остаётся вопрос о возможности проведения аденотомии у детей с аллергическими заболеваниями по причине повышения риска развития бронхиальной астмы у детей после операции. Рядом авторов предлагается дифференцированный подход в решении данной проблемы с оценкой всех «за» и «против» и обязатель-

ным информированием пациентов (их родителей) о возможных рисках [22, 25].

В настоящее время существует ряд методик аденотомии. Первым спорным моментом при хирургии глоточной миндалины является степень радикальности аденотомии. Так ряд авторов отдаёт предпочтение максимально радикальному вмешательству, вводя термин «аденэктомия» [19]. С другой стороны, учитывая физиологическую роль глоточной миндалины, большинство специалистов отдаёт предпочтение максимально щадящему вмешательству, получившему название «парциальная аденотомия», при котором убирается только часть ткани в своде носоглотки для восстановления нормальной функции носового дыхания [5, 10]. Бесспорным и наиболее важным моментом в хирургии глоточной миндалины является наличие визуального контроля операционного поля хирургом и проведение адекватной аналгезии и седации ребёнку. Эти условия в полной мере достигаются лишь при проведении аденотомии под общим обезболиванием. Техника самой операции и используемый инструментарий достаточно вариабельны — это и различные модификации аденотома, и приборы радиоволновой хирургии, и холодноплазменная коагулооблация. При хорошем владении хирургом используемой техникой количество осложнений операции и отдалённые результаты существенной разницы не имеют [16].

При любом методе проведения операции отмечаются такие осложнения аденотомии как кровотечение, скальпирование тканей (задней стенки глотки, задних концов нижних носовых раковин, трубных валиков), травма мягкого нёба, рвота, стресс (см. табл. 6).

Таблица 6. Осложнения аденотомии.

Интраоперационные	Послеоперационные	
	Ранние (1-е сутки)	Поздние (позже 1-х суток)
<ul style="list-style-type: none">• Кровотечение• Рвота• Аспирация• Скальпирование тканей• Попадание в хоаны удалённой миндалины или её фрагментов• Стресс	<ul style="list-style-type: none">• Кровотечение• Температурная реакция• Местная воспалительная реакция• Парез мягкого нёба• Септическое состояние• Открытая гнусавость	<ul style="list-style-type: none">• Кровотечение• Кривошея• Острый средний отит• Парез мягкого нёба• Шейный лимфаденит

При проведении классической «слепой» аденотомии риск осложнения повышается в несколько раз (см. рис. 6, 7, 8) [6].



Рисунок 6. Эпифарингоскопия: процидив аденоидных вегетаций II степени (эндоскопическая находка через несколько лет после «слепой» аденотомии).

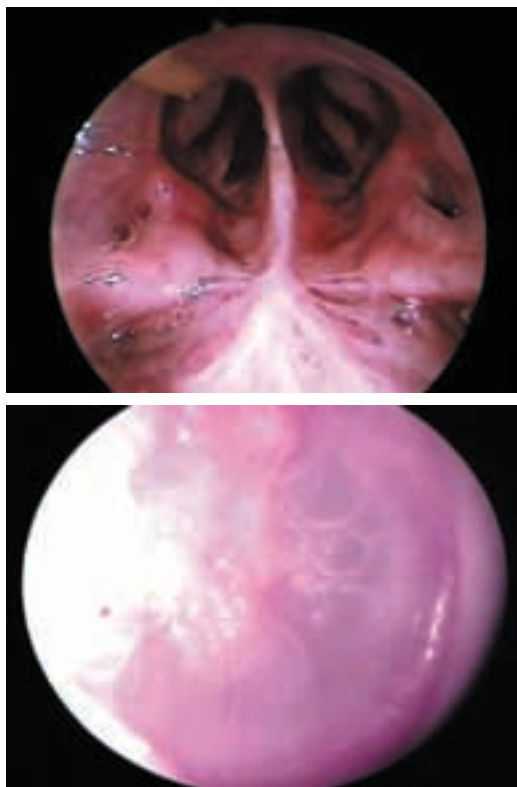


Рисунок 7, 8. Эпифарингоскопия: рубцовые изменения в носоглотке после проведения «слепой» аденотомии (картина «звёздчатого» рубца с зиянием устья слуховых труб); вид барабанной перепонки (скопление экссудата за барабанной перепонкой).

Вопрос консервативного лечения хронического аденоидита более сложен, ибо нет каких-либо жёстких стандартов в лечении данной патологии.

Лечение хронического аденоидита, как лечение любого хронического заболевания, должно быть комплексным с учётом всех звеньев этиопатогенеза воспалительного процесса.

На сегодняшний день по основному эффекту терапевтического действия можно выделить следующие направления в медикаментозном лечении аденоидита (см. табл. 7):

1. Ирригационная терапия

2. Противовоспалительное терапия
3. Антимикробная терапия
4. Иммунокорегулирующая терапия
5. Фитониринг
6. Комплексные гомеопатические средства
7. Рефлексотерапия
8. Физиотерапия

Последние исследования в Европе и Северной Америке показали, что лечение и дальнейшая профилактика любого хронического воспалительного процесса носа и носоглотки должно начинаться с приучения ребёнка и его родителей к ежедневным гигиеническим процедурам полости носа и носоглотки, в основе которых лежит интраназальная ирригация изотонического соляного раствора или стерильного раствора морской воды, проводимая как минимум 2–3 раза в сутки с последующим тщательным туалетом полости носа [2, 6]. Ирригационная терапия позволяет удалять большую часть вирусов, бактерий, аллергенов и других микрочастиц с поверхности слизистой оболочки полости носа и носоглотки, устраняя тем самым причину воспалительного процесса. При остром заболевании или обострении хронического процесса частота промываний носа должна быть увеличена до 5–6 раз в сутки. В педиатрической практике, на сегодняшний день, при воспалительных заболеваниях носоглотки доказана эффективность применения только изотонических соляных растворов и растворов минеральных солей морской воды [6]. При этом исследований подтверждающих клиническую эффективность применения гипотонических растворов при воспалительных заболеваниях носоглотки нет. Нет однозначности в оценке эффективности применения гипертонических растворов морской воды при аденоидитах у детей [2].

Таблица 7. Основные группы лекарственных препаратов, используемых для лечения аденоидита.

Группа препаратов по механизму действия	Фармакологическая группа препаратов	Особенности действия
Ирригационная терапия	Препараты стерильного изотонического раствора морской воды	Помимо элиминации антигенных структур с поверхности глоточной миндалины, благодаря наличию микроэлементов обладает лёгким антибактериальным, противовоспалительным и мукорегулирующим действием.
	Соляные изотонические растворы	Обеспечивают только элиминацию антигенных структур с поверхности глоточной миндалины.
Противовоспалительная терапия	Глюкокортикостероиды для интраназального применения	Имеют сильнейший противовоспалительный эффект, однако нет достаточной доказательной базы применения данной группы препаратов при лечении аденоидитов.
	Препараты фенспирида гидрохлорида	Обладает умеренным противовоспалительным эффектом, а также умеренным мукорегулирующим действием.
	Физиотерапия	Применяется только в составе комплексного лечения. Доказательная база эффективности применения при аденоидите есть только в странах Восточной Европы.

Антимикробная терапия	Антибиотики для интраназального применения	Обеспечивают неселективную эрадикацию бактериальной флоры при отсутствии системного эффекта.
	Антибиотики системного действия	Показаны к применению только при осложнённых формах аденоидита.
	Антисептики местного действия	Обеспечивают неселективную эрадикацию бактериальной флоры при отсутствии системного эффекта, при этом обладают более широким спектром побочных действий по сравнению с местными антибиотиками. Скудная доказательная база эффективности и безопасности применения в педиатрической оториноларингологии.
	Фаги	Дают возможность проведения селективной эрадикации патогенной микрофлоры. Скудная доказательная база эффективности применения в педиатрической оториноларингологии.

Иммуннокорегуирующая терапия	Бактериальные лизаты местного действия	Активируют как специфический (антибактериальный), так и неспецифический иммунитет (активация макрофагальной активности).
	Бактериальные лизаты системного действия	Обладают эффектом аналогичным препаратам местного действия при сохранении высокого уровня безопасности применения в педиатрической практике.
	Системные иммуномодулирующие препараты	Вопрос о необходимости применения данных препаратов решает врач-иммунолог после иммунологического обследования ребёнка.
Фитониринг	Фитопрепараты системного действия	Препараты, произведённые согласно концепции фитониринга, обладают комплексным эффектом (противовоспалительным, антиоксидантным, иммуномодулирующим) при сохранении высокого уровня безопасности применения в педиатрической практике.
Гомеопатия и рефлексотерапия	Предпочтение отдается комплексным гомеопатическим препаратам, так как врач может их рекомендовать, не имея гомеопатического образования	Лечение проводится врачом (педиатром, ЛОР-врачом и др.), возможно как отдельно, так и в сочетании с традиционным аллопатическим лечением.

При гнойных формах аденоидита всегда целесообразно рассмотреть вопрос о применении антибактериальных препаратов. В педиатрической практике предпочтение отдаётся антибактериальным препаратам для местного применения (см. табл. 8).

Таблица 8. Антибактериальные препараты местного действия, применяемые при лечении аденоидита (зарегистрированные в фармакологическом комитете РФ на 2009).

Торговое название препарата/ фирма производитель	Основное действующее вещество	Другие действующие компоненты препарата	Особенность препарата
Биопарокс / Servier (Франция)	Фюзафюнжин		<ol style="list-style-type: none"> 1. Дозированный спрей 2. Широкий спектр антибактериального действия, противовирусное и антифунгальное действие (В отношении <i>Candida albicans</i>) 3. Возможность применения с 2,5 лет 4. К препарату не формируется резистентность бактериальной флоры 5. Кратность применения 4 раза в сутки

Изофра / Bouchara Recordati (Франция)	Фрамицетин		<ol style="list-style-type: none"> 1. Недозированный назальный аэрозоль 2. Широкий спектр антибактериального действия 3. Разрешён к применению у детей с первых дней жизни. 4. Кратность применения не менее 3 раз в день 5. Практически не проникает в системный кровоток
Полидекса с фенилэфрином / Bouchara Recordati (Франция)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Неомицина сульфат 2. Полимиксин В 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Фенилэфрина гидрохлорид (сосудосуживающий компонент) 2. Дексаметазона метасульфобензоат (противовоспалительный компонент) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Широкий антибактериальный спектр действия 2. Возможность применения с 2,5 лет 3. Высокая аппликационная способность препарата к слизистой оболочке полости носа 4. Кратность применения — 3 раза в сутки

Учитывая небольшой выбор антибактериальных препаратов местного действия, в отдельных случаях целесообразно рассмотреть вопрос о применении местных антисептических препаратов. Однако, по причине недостаточных данных о механизме действия антисептиков и высокой частоты побочных эффектов, данная группа препаратов не может рассматриваться как терапия первого выбора. При неосложнённой форме аденоидита, даже при гнойной форме, по мнению большинства авторов, назначение системных антибактериаль-

ных препаратов не является целесообразным [6]. Показанием к проведению системной антибактериальной терапии является:

1. Стойкое повышение температуры тела без тенденции к снижению более 5 дней от начала заболевания на фоне течения гнойного аденоидита.

2. Сопутствующие гнойно-воспалительные процессы в других системах и органах (среднее ухо, околоносовые пазухи).

При назначении системного антибиотика препаратом выбора является Амоксициллин или его комбинация с ингибиторами бета-лактамаз, а также цефалоспорины II поколения. К препаратам резерва относятся азитромицин, кларитромицин или цефалоспорины III поколения.

Применение антибактериальных препаратов в любом случае воздействует не только на патогенную, но и на индигенную микрофлору носоглотки, тем самым повышая риск последующей колонизации патогенной микрофлорой [18–21]. Одним из путей решения данной проблемы является применение монокомпонентных бактериофагов, при котором создаётся возможность селективной эрадикации патогенного возбудителя при минимальном воздействии на индигенную микрофлору. Применение бактериофагов в оториноларингологии имеет как ряд «плюсов», так и «минусов» (см. табл. 9). Основным неудобством при применении бактериофагов в оториноларингологической практике является отсутствие специальных форм (спрея или аэрозоля) бактериофага для интраназального применения. Также в современной литературе есть лишь единичные работы, по изучению клинической эффективности применения бактериофагов в оториноларингологической практике.

Таблица 9. Особенности применения бактериофагов в оториноларингологической практике.

«+»	«-»
Вирус бактериофага поражает всю популяцию бактерий, даже в участках недоступных прямому воздействию раствора.	Скудная доказательная база эффективности применения бактериофагов в детской оториноларингологии.
К бактериофагам медленно развивается бактериальная резистентность, выявлены лишь единичные случаи резистентных штаммов бактерий к бактериофагам.	Нет специальных форм для интраназального применения бактериофага.
Бактериофаги могут преодолевать защиту биоплёнок.	К некоторым патогенным бактериям (например, <i>M.catarrhalis</i> , <i>H.influenzae</i>) на сегодняшний день препаратов бактериофагов не создано

Особое внимание последние годы уделяется применению топических глюкокортикостероидов при лечении воспалительных заболеваний носоглотки. Препараты последнего поколения глюкокортикостероидов для интраназального применения, такие как флутиказона пропионат, флутиказона фуруат и, особенно, мометазона фуруат, имеют крайне низкую биодоступность, что снижает вероятность побочных эффектов и даёт возможность к длительному безопасному применению данных препаратов даже у детей дошкольного возраста (с 2 лет для мометазона фуруата). Сильнейший противовоспалительный эффект данных препаратов не имеет аналогов со стороны других лекарственных средств и, по некоторым данным, равносителен эффекту от аденотомии [22, 30]. Однако небольшой опыт применения данной группы препаратов в педиатрической практике для лечения воспалительных заболеваний носоглотки отразился отсутствием данных заболеваний в перечне официальных показаний к применению современных топических глюкокортикостероидов на территории России.

Возможность в активировании местного гуморального иммунитета глоточной миндалины даёт применение бактериальных лиза-

тов. Бактериальные лизаты обладают вакциноподобным действием. Работы проведённые по данной группе препаратов, подтвердили их высокую эффективность в курсе лечения и профилактики хронического аденоидита [2].

Последние годы в ряде работ отмечалась большая значимость изменения антиоксидантного статуса клеток слизистой оболочки глотки в течение хронического воспалительного процесса. Современная медицина в настоящее время практически не имеет синтетических аллопатических препаратов, оказывающих воздействие на функционирование антиоксидантной системы. Исключение составляют современные фитопрепараты (phytoneering) обладающие антиоксидантным действием за счёт содержания в них биофлавоноидов. Кроме этого фитопрепараты обладают противовоспалительными свойствами, уменьшая отёчность слизистой оболочки полости носа и носоглотки.

В последние годы были популярны фитопрепараты. Схожим действием обладают некоторые комплексные гомеопатические препараты. К сожалению, на российском фармацевтическом рынке существует лишь один подобный препарат, имеющий доказательную базу клинической эффективности применения при лечении острых и обострении хронических аденоидитов у детей. Это комплексный гомеопатический препарат КОРИЗАЛИЯ, производства французской компании «Лаборатория БУАРОН». Препарат КОРИЗАЛИЯ, обладая комплексным действием, уменьшает воспаление и отёк слизистой оболочки полости носа и глоточной миндалины, уменьшает выделение слизи и изменяет характер секрета, делая его менее вязким. Благодаря этим свойствам препарат КОРИЗАЛИЯ облегчает носовое дыхание ребёнка с проявлением аденоидита. Все дети имели аденоидные вегетации I–II степени гипертрофии и симптомы аденоидита. На кафедре детской оториноларингологии РМАПО было проведено клиническое наблюдение по изучению эффективности применения гомеопатического препарата КОРИЗАЛИЯ в терапии острых и обострений хронических аденоидитов у детей разных возрастных групп. Было обследовано 100 детей в возрасте от 3 до 14 лет. Пациенты были распределены на 3 группы: группа I — 35 пациентов получали монотерапию Коризалией (1-й день — 1 та-

блетка рассасывать под язык каждый час; 2–5ый день — 1 таблетка каждые 2 часа); группа II — 35 пациентов получали Коризалию в сочетании с традиционной терапией; группа III (контрольная) — 30 пациентов, которым проводилась только традиционная терапия: дыхательная гимнастика, ирригационная, местная антибактериальная терапия. Контрольные осмотры проводились через 10 дней и 3 месяца после начала лечения. Исчезновение симптомов аденоидита быстрее наступало у пациентов II группы, получавших КОРИЗАЛИЮ в сочетании с традиционной терапией. У детей этой же группы результат был более стойким в катамнезе, что было обусловлено снижением числа перенесенных простудных заболеваний.

Отдельным вопросом стоит лечение хронического аденоидита, основной причиной которого является неинфекционный фактор. В случае аденоидита, ассоциированного с аллергией ведущим компонентом лечения является элиминация причинно значимого аллергена (ирригационная терапия, образовательные программы). При подтверждении аллергического компонента воспаления по данным объективной диагностики (эозинофилия назального секрета по данным цитологического исследования, повышение уровня общего сывороточного IgE) обосновано назначение назальных спреев мометазона или флутиказона фууроата в минимальной дозировке (для мометазона 50 мкг в каждую половину носа 1 раз в день) курсом на 8 недель [22, 30]. По некоторым данным целесообразны длительные курсы (долее 1 месяца) антигистаминных препаратов II и III поколения [25].

У детей с хроническим аденоидитом, ассоциированным с патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом (гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью) обязательным является включение в схему лечения антирефлюксной терапии: диета, прокинетики (домперидон курсом в течение 1–2 месяцев), при изжоге — альгинаты и антациды. Основанием к назначению антирефлюксной терапии являются данные рН-мониторинга пищевода и эзофагогастроскопии. В качестве скринингового метода для выявления недостаточности кардиального отдела желудка (основной причины патологического ГЭР) в амбулаторной и стационарной практике может быть принят метод УЗИ органов брюшной полости с проведением

водно-сифонной пробы. В ходе клинического исследования нами была подтверждена эффективность данного алгоритма ведения хронического аденоидита, ассоциированного с патологическим ГЭР у детей [14] (см. рис. 9, 10).

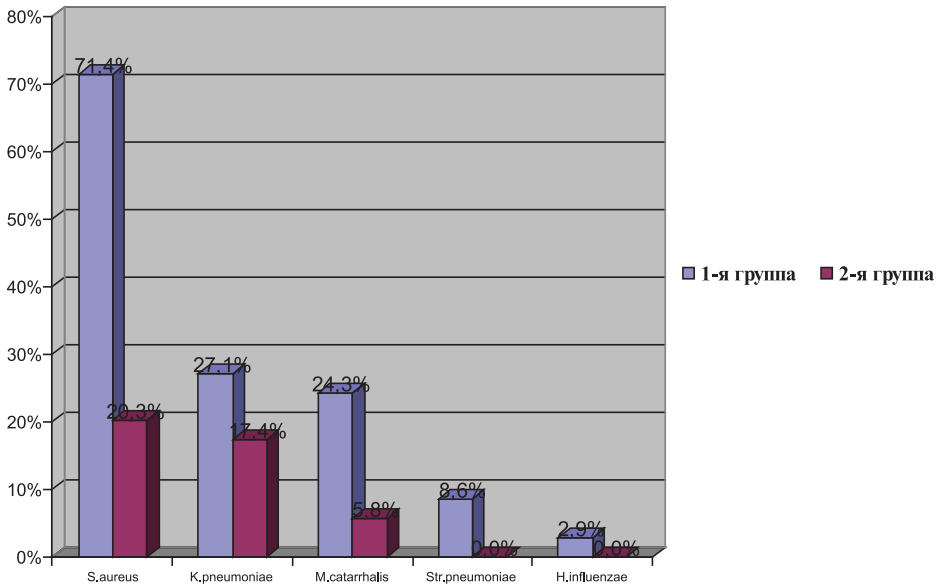


Рисунок 9. Частота высеваемости высокопатогенной (транзитной) микрофлоры у детей, с хроническим аденоидитом, ассоциированным с патологическим ГЭР, не получавших (1-я группа) и получавших (2-я группа) антирефлюксную терапию.

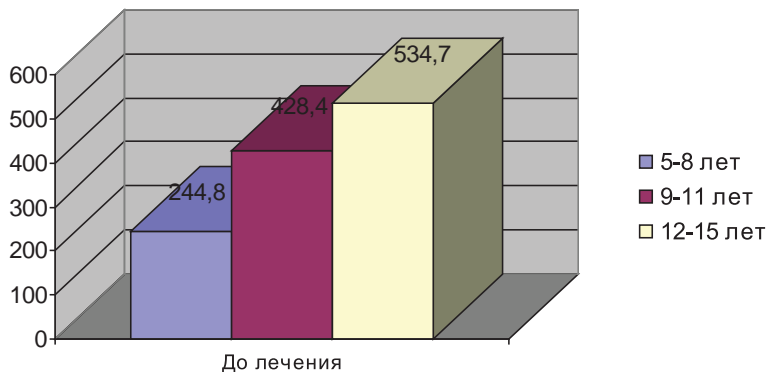
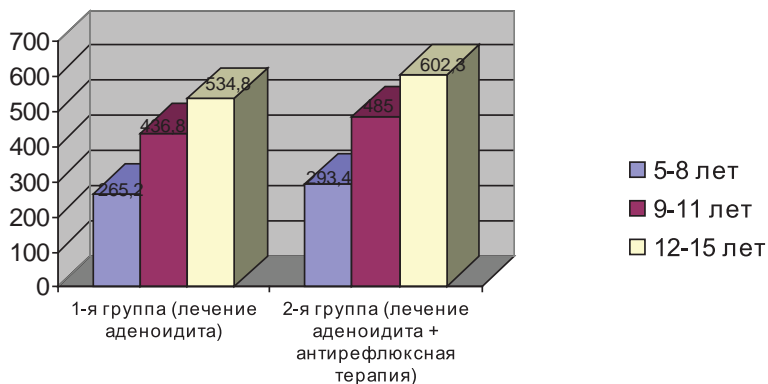


Рисунок 10. Динамика функции носового дыхания у детей, с хроническим аденоидитом, ассоциированным с патологическим ГЭР, не получавших (1-я группа) и получавших (2-я группа) антирефлюксную терапию по данным передней активной риноманометрии (СОП, см³/с).



После лечения

Профилактика острых и обострений хронического аденоидита.

В основе профилактики острых и обострения хронических аденоидитов у детей лежит:

1. Здоровый образ жизни ребёнка и устранение действия агрессивных факторов окружающей среды (регулярное непрофессиональное занятие спортом (кроме плавания в бассейне с гиперхлорированной водой), длительное пребывание на свежем воздухе и т.д.).

2. Соблюдение ежедневных гигиенических процедур (промывание полости носа стерильными изотоническими соляными растворами с последующим туалетом полости носа, чистка зубов, ополаскивание горла после приёма пищи).

3. Профилактика ОРВИ (препараты индукторы синтеза интерферона, адаптогены, неспецифические синтетические иммуномодуляторы).

4. Селективная эрадикация патогенной микрофлоры.

Одним из перспективных направлений неспецифической профилактики и терапии гриппа и ОРВИ является внедрение натуропатических средств (гомеопатических, фитопрепаратов, средств минерального происхождения и др.). Накопленный многолетний опыт включения гомеопатических препаратов в схемы комплексной терапии и профилактики ряда заболеваний свидетельствует об их высокой эффективности. Преимущества этой группы натуропатических средств связаны с тем, что гомеопатия в большинстве своем – регулирующая терапия. При заместительной терапии лекарства назначают до устранения имеющегося дефицита, компенсаторная терапия продолжается до тех пор, пока орган не придет в состояние равновесия. Регулирующая терапия, в т. ч. гомеопатическими препаратами, мобилизует организм на активизацию внутренних механизмов для борьбы с болезнью.

Важным свойством гомеопатических препаратов является практически полное отсутствие противопоказаний и возможность их применения практически у всех групп населения. Это особенно важно для лиц с наличием сопутствующей патологии и получающих этиотропную терапию для лечения этих заболеваний. Достоинством гомеопатических средств является возможность приема на фоне сопутствующей терапии

и отсутствие побочных эффектов. Прием гомеопатических препаратов не вызывает привыкания, поэтому их можно принимать в течение длительного периода.

Одним из таких средств является гомеопатический препарат ОЦИЛЛОКОКЦИНУМ, который был создан во Франции доктором Д. Роем более 70 лет назад. Он представляет собой гомеопатические гранулы, содержащие экстракт печени и сердца барбарийской утки. Препарат давно и успешно используется во многих странах для профилактики и лечения гриппа. Многочисленные клинические и лабораторные исследования препарата ОЦИЛЛОКОКЦИНУМ показали, что он является малотоксичным препаратом, цитотоксичность которого существенно ниже цитотоксичности известных синтетических противовирусных препаратов, при сопоставимом уровне клинической эффективности [12]. Важным моментом в педиатрической практике является удобная схема профилактического приёма препарата при эпидемии ОРВИ и гриппа (1 доза препарата в неделю).

Заключение

Таким образом, проблема хронического аденоидита у детей является одним из самых актуальных вопросов современной оториноларингологии и педиатрии, требующей дальнейшего изучения с целью определения единой клинически обоснованной тактики диагностики и лечения данной нозологической формы.

Список литературы

1. Акулич И.И., Лопатин А.С. Грибковые заболевания глотки. Лечащий врач; 2003:8:17.
2. Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И., Шишмарёва Е.В. Элиминационная терапия в лечении аденоидита у детей с острым синуситом. Вестн.оторинол. 2004:4:46-49.
3. Богомильский М.Р., Страчунский Л.С. Антибактериальная терапия синуситов у детей. //Лечащий доктор – 2001:1:12.
4. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. 2001: 264-268.
5. Борзов Е.В. Аденоиды // Детская оториноларингология (в 2 томах) Т.1. / под редакцией Богомильского М.Р., Чистяковой В.Р. 2005; 296-298.
6. Карпова Е.П. Возможности топической терапии хронического аденоидита у детей. // Тезисы 11 Российского национального конгресса «Человек и лекарство».2004:663.
7. Карпова Е.П., Тулупов Д.А., Завикторина Т.Г. Микробиоценоз носоглотки у детей с хроническим аденоидитом, ассоциированным с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ). // Материалы VII научно-практической конференции «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии». 2009:18.
8. Карпова Е.П., Тулупов Д.А., Завикторина Т.Г. Изменение микрофлоры глоточной миндалины у детей с хроническим аденоидитом, ассоциированным с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ). //Российская ринология. 2009:2:61.
9. Лопатин А.С., Бузунов Р.В., Смушко А.М. и др. Храп и синдром обструктивного апноэ во сне. Рос.ринол. 1996:5:3-15.
10. Маккаев Х.М. Хронический аденотонзиллит у детей как проблема педиатрии и детской оториноларингологии; Российский вестник перинатологии и педиатрии Приложение 2002:7-11.
11. Наврузов К.Т., Махсудов Н.С., Хасанов С.А. Изучение влияния затруднения носового дыхания на рост и развитие зубочелюстной системы у детей. Рос.ринол. 2001:2: 14-16.
12. Селькова Е.П., Семенов Т.А., Ленева И.А. и соавт. Гомеопатический препарат Оциллококцинум в лечении и профилактике

гриппа и ОРВИ. Журнал «Трудный пациент». 2006:11.

13. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. Из-во «Бином», Москва; 2003:193-200.

14. Тулупов Д.А., Карпова Е.П., Захарова И.Н. и соавт. Профилактика хронического аденоидита у детей с кислотозависимой патологией желудка. Вестник оториноларингологии 2009; 5:55-58.

15. Тулупов Д.А. Применение стафилококкового бактериофага у детей в лечение хронического аденоидита ассоциированного со стафилококковой инфекцией. Российская ринология. 2009:2:64

16. Шиленкова В.В. Рациональный подход к диагностике и лечению заболеваний носоглотки у детей // Новости здравоохранения.- Ярославль, 2002.- Выпуск 2.- С.28-32.

17. Allegrucci M., Hu F.Z., Shen K. et al. Phenotypic characterization of *Streptococcus pneumoniae* biofilm development. J Bacteriol. 2006:188(7):2325-35.

18. Brook I. Bacterial interference. Critical Reviews in Microbiology. 1999; 25, 155–72.

19. Brook I., Yocum P. Bacterial interference in the adenoids of otitis media prone children. Pediatric Infectious Disease Journal. 1999; 18, 835–7.

20. Brook I., Shah K., Jackson W. Microbiology of healthy and diseased adenoids. Laryngoscope. 2000:110:994–9.

21. Brook I., Shah K. Bacteriology of adenoids and tonsils in children with recurrent adenotonsillitis. Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology. 2001; 110, 844–8.

22. Cenqel S., Akuol M.U. The role of topical nasal steroids in the treatment of children with otitis media with effusion and/or adenoid hypertrophy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006 Apr;70(4):639-45. Epub 2005 Sep 16.

23. DeDio, R. M., Tom, L. W. C., McGowan, K. L. et al. Microbiology of the tonsils and adenoids in a pediatric population. Archives of Otolaryngology—Head and Neck Surgery. 1998:114:763–5.

24. Ehrlich G.D., Veeh R., Wang X. et al. Mucosal biofilm formation on middle-ear mucosa in the chinchilla model of otitis media. JAMA. 2002;3:287(13):1710-5.

25. Endo L.H. et al., Histopathological comparison between tonsil

and adenoid responses to allergy. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1996;523:17-19.

26. Endo L.H.; Sakano E., Vassallo J. et al. Detection of Epstein-Barr virus and subsets of lymphoid cells in adenoid tissue of children under 2 years of age// *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2002;3:223.

27. Endo L.H.; Sakano E.; Camargo L.A. et al. Detection of Epstein-Barr virus in children's adenoids by in situ hybridization. *International Congress Series.* 2003:157-160.

28. Eyigor M., Eyigor H., Gultekin B. et al. Detection of *Helicobacter pylori* in adenotonsillar tissue specimens by rapid urease test and polymerase chain reaction. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009 Jan 8.

29. Kobayashi H. Airway biofilms: implications for pathogenesis and therapy of respiratory tract infections. *Treat Respir Med.* 2005;4(4):241-53.

30. Lepcha A., Kurien M., Job A. Et al. Chronic adenoid hypertrophy in children — is steroid nasal spray beneficial? *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery.* 2002;Vol.54:4:280-284

31. Nourbakhsh S., Farhadi M., Tabatabaee A. et al. Determination of the Frequency of *Chlamydia Pneumoniae* Infection in Adenoid Tissue of Adenoidectomized Children in Rasool Akram Hospital. *PubMed resource* 2004.

32. Okano M., Matsumoto S., Osato T. et al. Severe chronic active Epstein-Barr virus infection syndrome *Clin Microbiol Rev.* 1991 January; 4(1): 129-135.

33. Rice D.H. *Microbiology.* In: Donald P.J., Gluckman J.L., Rice D.H., Editors, *The Sinuses.* New York: Raven Press, 1995, 57–64.

34. Richardson M. D., Warnock D. W. *Fungal Infection: Diagnosis and Management.*, Blackwell Publishing Ltd; 1997:21-25.

35. Shin S.Y., Choi G.S., Lee K.H. et al. IgE response to staphylococcal enterotoxins in adenoid tissues from atopic children. *Laryngoscope.* 2009 Jan;119(1):171-5.

36. Siupsinskiene N., Adamonis K., Toohill R.J. Quality of life in laryngopharyngeal reflux patients. *Laryngoscope* 2007;314:43/

37. Vayisoglu Y, Ozcan C, Polat A, Delialioglu N, Gorur K. Does *Helicobacter pylori* play a role in the development of chronic adenotonsillitis? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008 Oct;72(10):1497-501. Epub 2008 Aug 8.

Данные авторов

Тулупов Денис Андреевич – аспирант кафедры детской оториноларингологии Российской медицинской академии последипломного образования.

Тел.: 8 (495) 490 8979; 8 (905) 715 6654

E-mail: tulupovdenis@yandex.ru

Карпова Елена Петровна – зав.кафедрой кафедрой детской оториноларингологии Российской медицинской академии последипломного образования, профессор, доктор медицинских наук.

Тел.: 8 (495) 490 8979.