

© ТЕРСКОВА Н. В.

УДК 616.323-007.61-002.2

ХРОНИЧЕСКИЙ АДЕНОИДИТ

Н. В. Терскова

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого
Министерства здравоохранения РФ, ректор — д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра ЛОР-болезней с курсом ПО,
зав. — д. м. н., проф. С. Г. Вахрушев.

Резюме. В лекции рассмотрены клинические особенности течения хронического аденоидита у детей. Представлены современные критерии диагностики, принципы лечения и профилактики, критерии прогноза и функциональные исходы заболевания.

Ключевые слова: хронический аденоидит, факторы риска, критерии прогноза, персонализированная диагностика и лечение.

CHRONIC ADENOIDITIS

N. V. Terskova

Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The lecture discusses the clinical peculiarities of chronic adenoiditis in children. Here are submitted the contemporary criteria of the diagnosis, treatment and prevention principles, criteria of prognosis and functional outcome of the disease.

Key words: chronic adenoiditis, risk factors, prognosis criteria, personalized diagnosis and treatment.

Хронический аденоидит (ХА) занимает лидирующие позиции в структуре оториноларингологической заболеваемости у детей в возрасте до 10 лет.

По данным ежегодных медицинских отчетов, доля детей с хронической патологией лимфоидного кольца в структуре пациентов, состоящих на диспансерном учёте, составляет 20-73,6% [2]. Диапазон распространенности заболеваний лимфоидного кольца глотки среди детей зависит от климато-географических условий региона проживания. Однако вне зависимости от экзогенных факторов окружающей среды показатель распространённости ХА в группе часто болеющих детей стабильно в 2 раза выше.

В группе риска находятся преимущественно дошкольники. Распространенность нозологии уменьшается с (235,3 ± 46,0)‰ в возрасте двух лет до (120,0 ± 37,5)‰ в возрасте шести лет с характерным формированием гипертрофии глоточной миндалины (ГГМ) преимущественно до II степени — 80,3%.

Целью лекции является создание представления об этиологии, патогенезе ХА, предопределяющего принципы и особенности консервативного и хирургического лечения.

Хронический аденоидит — это полиэтиологичное заболевание, в основе которого лежит нарушение физиологических иммунных процессов глоточной миндалины [3].

Глоточная миндалина является составляющей лимфоидного кольца Пирогова-Вальдейра, поэтому при воспалении имеет смысл учитывать относительное вовлечение всех миндалин кольца в патологический процесс и возможно использование термина аденотонзиллит.

Классификация. Понятие ХА имеет типизированный, обобщённый смысл, выражающий как нозологию, так

и полисиндромное состояние, привлекающее общие диагностические критерии, но имеющее различия в этиологии и патогенезе. Неслучайно в Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем Десятого пересмотра (МКБ-10, 1995) отсутствует шифр ХА, а рассматриваемая патология относится к категории хронических болезней миндалин и аденоидов, микширующих вариативные клинические, патогенетические подходы, что составляет определённые трудности для клинициста-оториноларинголога.

По течению выделяют формы ХА:

- отёчно-катаральную;
- гнойную.

При этом следует отличать острый аденоидит (синоним нозологии острый эпифарингит, ретроназальная ангина) — инфекционное заболевание с местными проявлениями в виде острого воспаления глоточной миндалины, вызываемое стрептококками или стафилококками, реже другими микроорганизмами, с длительностью менее 1 месяца, частотой не более двух раз в течение года.

При верификации ХА принято деление на стадии:

обострение — стадия хронического течения ХА, характеризующаяся усилением болезненной симптоматики и появлением новых признаков, обусловленных стереотипом развития болезни, ее динамикой;

ремиссия — период течения ХА, проявляющийся значительным ослаблением (неполная ремиссия) или исчезновением (полная ремиссия) его симптомов.

Целесообразно в формулировке диагноза фиксировать, например: «хронический аденоидит, гнойная форма, стадия обострения».

Своеобразным «белым» пятном в детской оториноларингологии России остаётся отсутствие критериев характера течения ХА с указанием риска прогрессивности, что составляет объект внимания проблемы при изучении патологии у детей, а также выходом из затруднительных ситуаций неэффективной диагностики и лечения.

Традиционно в патофизиологии принято различать три основные степени прогрессивности: 1) злокачественное течение; 2) вялое, малопрогрессирующее течение; и 3) типичное течение, укладывающееся в среднестатистические стандарты. Однако для внедрения в практику оториноларинголога имеет смысл выделять две степени прогрессивности, исключая фатальную злокачественность: 1) неблагоприятное (с риском манифестации или вялотекущее) и 2) благоприятное – типичное.

Этиология. Этиология ХА общепризнанно представлена как персистирующей вирусной бактериальной, грибковой инфекцией, так и высокой антигенной нагрузкой чаще вирусного характера.

Факторы риска, способствующие возникновению и развитию ХА, подразделяются на две группы – генетические и средовые.

Факторы, с доказанной положительной корреляционной связью с развитием ХА:

- высокая антигенная нагрузка;
- персистенция патогенной микрофлоры в глоточной миндале;

- аллергия;
- неудовлетворительная аэрация носоглотки;
- неблагоприятная экологическая обстановка;
- иммунная недостаточность (первичная и/или вторичная) с формированием инфекционного синдрома и нарушением формирования специфического противовирусного ответа.

Факторы, роль которых дискутируется при ХА:

- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
- внутриклеточная бактериальная микрофлора;
- хроническая инфекция вирусами герпес-группы, в частности Эпштейна-Барр.

Стрежовым моментом антигенной агрессии при ХА признаётся феномен бактериальной интерференции. В основе бактериальной интерференции лежит реализация конкурентного взаимодействия между близкородственными микроорганизмами – чаще из разных групп. У здорового человека бактериальная интерференция проявляется вытеснением индигенной микрофлорой патогенных микроорганизмов. Однако рост условно-патогенной микрофлоры также сдерживается индигенной микрофлорой через реализацию явления интерференции, тогда как в свою очередь условно-патогенная микрофлора обладает свойством интерференции по отношению к транзитной патогенной микрофлоре (табл. 1).

У пациентов с ХА типичное количественное содержание этиологически значимых микроорганизмов на 1 г (мл)

Таблица 1

Характеристика групп микроорганизмов для анализа наличия феномена бактериальной интерференции у детей с хроническим аденоидитом

Критерии	Характеристика микробиоценоза		
	Индигенная (нормальная, постоянная, низкопатогенная)	Добавочная (условно-патогенная)	Транзитная (случайная, патогенная)
Представители	α-гемолитические стрептококки (Str. salivarius, Str. mitis, Str. vestibularis, Str. faecum, Str. uberis) Нейссерии (N. sicca, N. mucosa, N. lactamica, N. flava, N. subflava) Некоторые анаэробные бактерии (Peptostreptococcus anaerobius, Prevotella melaninogenica)	Коагулазоотрицательные стафилококки (S. epidermidis, S. saprophyticus) Некоторые α-гемолитические стрептококки (Str. bovis, Str. oralis, Str. sanguis, Str. suis, Str. mutans) Коринебактерии (C. pseudodiphthericum, C. xerosis, C. ulcerans) Гемофилы (H. influenza, H. parainfluenza, H. aphrophilus) Дрожжеподобные грибы	Род Moraxella, Bacillus, Micrococcus, Pseudomonas, Семейство Enterobacteriaceae (K. pneumonia, K. oxytoca, E. coli), S. aureus, Str. pneumonia, Str. pyogenes
Характер колонизации	Ассоциаций из более 2-3 видов	Ассоциаций из 1-2 видов	Моновидовой состав
Степень обсеменения, КОЕ/мл	Не ниже 10 ⁴	10 ¹ – 10 ⁴	10 ¹ – 10 ²
Клинический результат	Не индуцируют инфекционный воспалительный процесс (исключение состояние выраженной нейтропении)	Индуцируют инфекционный воспалительный процесс при снижении индигенной микрофлоры (редко гнойная форма)	Индуцируют инфекционный воспалительный процесс при снижении условно-патогенной микрофлоры (чаще гнойная форма)

исследуемого материала составляет от $1 \cdot 10^3$ до $1 \cdot 10^7$ КОЕ/г (мл). При определении слабого роста до 10^4 КОЕ/г (мл) случай наличия транзиторной микрофлоры расценивается как носительство и не сопровождается выраженными клиническими симптомами аденоидита.

Между тем, существуют разногласия в классификационной принадлежности некоторых видов бактерий к тому или иному типу микрофлоры. Вопрос касается *Staphylococcus aureus*, который определяется в 50-70 % случаях в посеве материала из носоглотки, но не всегда проявляет себя клинически, формируя ХА. Тем не менее, *Staphylococcus aureus* обладает набором факторов патогенности, предопределяя частые воспалительные заболевания верхних дыхательных путей с констатацией объективных симптомов вялотекущего и/или рецидивирующего процесса.

Дискутируя по поводу патогенности микрофлоры, нельзя не отметить при ХА различия в микробном пейзаже в зависимости от биологуса для микробиологического исследования: поверхность или ткань миндалина. В период ремиссии ХА отмечается высокая степень обсеменённости содержимого крипт глоточной миндалина. Высокая степень подтверждается высевом 140 штаммов (15 видов) условно-патогенных и патогенных бактерий с бактериальной обсеменённостью 10^3 - 10^8 КОЕ.

В последнее время среди экзогенных причин с вероятностью развития хронического воспалительного заболевания внимание обращается на способность бактерий к формированию колоний — биопленок. Это свойство патогенных бактерий объясняет как недостаточную эффективность *in vivo* многих антибиотиков, так и особенности течения заболеваний, связанные с так называемым чувством кворума, или эффектом плотности микробных популяций. Особенностью свойств бактерий, находящихся в сообществе, является повышенная выживаемость микроорганизмов в биоплёнках. Вопрос находится в стадии изучения, так как одни исследователи однозначно определяют роль биоплёнок в развитии ХА. Другие исследователи считают наличие биоплёнок эволюционным результатом микробных сообществ, обеспечивающих их выживаемость в условиях меняющейся окружающей среды и это отражает факт природоцелесообразного естественного отбора.

Однако в последнее время внимание обращается не только на экзогенные факторы, но и на эндогенные факторы, в частности, на анатомические аномалии, ответные реакции и процессы макроорганизма при воздействии внешнего патогена.

В ряде исследований показано, что уровни иммуноглобулина (Ig) класса G-2 и -4 — основных факторов защиты от бактерий — достигают нормальных значений лишь к 10 годам, поэтому сегодня считается, что именно дефицит этих иммуноглобулинов приводит к развитию хронизации воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей у детей.

Более того, убедительно продемонстрированы значимые различия иммунологической недостаточности вследствие

генетически обусловленных особенностей врождённого иммунитета, в частности, однонуклеотидных полиморфизмов генов, кодирующих синтез интерлейкина-1 β (IL-1 β), интерлейкина-4 (IL-4) в группах больных и здоровых детей и формирующих благоприятное или неблагоприятное течение ХА. Установлена статистически значимая связь предрасположенности к ХА с носительством гомозиготного полиморфизма по «диному» аллелю С* гена цитокина — IL-1 β в полиморфном локусе 3954, регулирующим воспалительный ответ. Значительно реже генный локус 589 IL-4 проявлял ассоциацию с развитием хронического воспаления в глоточной миндалине, что не исключает клинико-патогенетические варианты заболевания. Примеры родословных детей с ХА демонстрируют закономерность фенотипических клинических проявлений ХА в зависимости от генотипа и отражение семейного накопления.

Хронический аденоидит обнаруживает прямую положительную взаимосвязь в популяционных группах с загрязнением атмосферного воздуха как эпидемиологического фактора риска её формирования. У детей, проживающих в неблагоприятном районе, взаимодействия характеризуются отсутствием селективного преимущества гетерозиготного генотипа С/Т (замена аминокислот цитозина на тимин) гена IL-1 β в полиморфном локусе 3954 и мутационным грузом вследствие потенцирующего патологического влияния предикторного мутантного аллеля Т* гена IL-4 в полиморфном локусе 589 при условии триггерного действия сверхвысокого уровня загрязнения атмосферы. Существующие клинико-генетические исследования позволяют с полной уверенностью считать экзогенные факторы окружающей среды триггерными и основными в манифестации генетической предрасположенности к ХА у детей.

Патогенез. В настоящее время ХА диагностируется по сочетанным признакам: клинической манифестации и степени гипертрофии глоточной миндалина. Однако, следует признать, что при ХА на первый план выступает хроническое персистирующее воспаление глоточной миндалина, а не обструкция носоглотки, которая, несмотря на вторичную значимость, также вносит важный вклад.

Работами последних лет установлена зависимость размера аденоидных вегетаций от пролиферации иммунокомпетентных лимфоидных клеток глоточной миндалина. Авторы рассматривают метаморфизм как результат антигенного раздражения и переменную величину, связанную с постоянной рециркуляцией лимфоцитов, обслуживающих «доставку» эффекторных постмитотических лимфоцитов на свои «рабочие места» [1]. «Иммунное патрулирование» связывает различные вторичные иммунные органы между собой и с центральными органами иммунитета в единую систему иммунологической защиты организма. Поэтому хроническое персистирующее воспаление глоточной миндалина протекает синхронно с системными процессами организма, отражая вариант ответа организма на внедрение патогена. Таким образом, роль хронического персистирующего воспаления глоточной миндалина сопоставима с ролью ретроанальной обструкции.

На стадии проникновения возбудителя в макроорганизм формируется неспецифическая защита слизистых оболочек, жидкостях (слюны), ферментативных системах (лизоцим и др.). Лимфоидная ткань является важным компонентом первого барьера на пути возбудителя, участвует в формировании толерантности к комменсалам. По мнению М. В. Дроздовой (2009), возбудители инфекционных заболеваний на уровне глоточной миндалины реализуют своё первичное влияние, оказывая наиболее активное воздействие на иммунную систему. Глоточная миндалина – индуктивный орган иммунной системы слизистых оболочек мукоассоциированной лимфоидной ткани или лимфоэпителиального симбиоза (MALT – Mucosa-associated Lymphoid Tissue, англ.). MALT – один из компартментов иммунной подсистемы. Основная функция иммунной системы заключается в распознавании и элиминации инфекционных агентов, а также продуктов их жизнедеятельности.

Благодаря ретроназальному направлению мукоцилиарного клиренса, глоточная миндалина принимает на себя антигенное воздействие. Ответное образование клонов специфически реагирующих эффекторных В- и Т-клеток памяти, пройдя через лимфо- и гемоциркуляцию, возвращаются в слизистую оболочку носа, околоносовых пазух, организуя иммунный ответ. В настоящее время клетки (в том числе эпителиальные) слизистых оболочек и системы MALT рассматриваются в качестве одного из факторов врожденного иммунитета.

Несмотря на сложную организацию и совершенство защитных механизмов слизистой оболочки, бактериальные и вирусные патогены часто успешно преодолевают все барьеры, проникают во внутреннюю среду организма и вызывают заболевание.

Клиника и диагностика. При изучении клинических проявлений ХА клинический симптом заболевания резонно рассматривают, как результат воздействия этиологического фактора, так и результат защитной активности организма против этих факторов.

При верификации ХА у детей общепринято и традиционно обращают на себя внимание следующие жалобы: местные (затруднение носового дыхания, отделяемое из носа, длительный продуктивный кашель ночного характера и утром, сопение или храп во время сна, гнусавость, запах изо рта, чихание, частое переспрашивание) и общие (снижение аппетита, быстрая утомляемость и общая слабость, беспокойный сон с ночными страхами, длительный субфебрилитет, головная боль, энурез).

Объективные симптомы включают: ротовой тип дыхания, синюшность слизистой оболочки носа, выделения в носоглотку, отёк носовых раковин, гипертрофию глоточной миндалины, не дифференциацию борозд глоточной миндалины, наличие детрита.

Наиболее значимыми субъективными симптомами ХА, наблюдавшимися в 100,0 % случаев, являются постоянное или периодическое затруднение носового дыхания, насморк и кашель. Наиболее значимыми объективными симптомами ХА являются слизистые и слизисто-гнойные

выделения в носоглотку, отёк носовых раковин и увеличение лимфатических узлов шейной группы. Однако, очевидно, что клинические симптомы ХА имеют много общего с симптомами риносинусита (РС), не исключая общих этиологических закономерностей в патогенезе заболеваний.

Верификация общих для указанных заболеваний клинических диагностических критериев, с одной стороны, и исключение клинических диагностических критериев РС, с другой стороны, способствует дифференциации заболеваний и верификации ХА.

Поэтому к критериям диагностики ХА в стадии ремиссии относятся:

- 1) стаж симптомов более 12 недель;
 - 2) клинические критерии:
 - наличие двух и более симптомов, одним из которых должны быть блокада/обструкция/заложенность носа или выделения из носа/выделения в носоглотку:
 - (–) боль/давление в области лица,
 - (–) ухудшение обоняния или потеря обоняния;
 - 3) другие критерии:
 - передняя риноскопия:
 - отсутствие отёка, гиперемии слизистой оболочки носа;
 - ороскопия и мезофарингоскопия:
 - подтекание отделяемого постназально в ротоглотку,
 - исключение инфекции зубов;
 - эндоскопические изменения:
 - отсутствие видимых полипов в области среднего носового хода с применением при необходимости дегонгестанта и,
 - отсутствие слизисто-гнойных выделений из среднего носового хода и,
 - отсутствие отёка слизистой оболочки/обструкции среднего носового хода,
 - гипертрофия глоточной миндалины любой степени;
 - анализ анамнестических сведений об аллергии:
 - при наличии аллергических симптомов, таких как чихание, водянистые выделения из носа, зуд в носу и глазах, слезотечение проведение аллергологических тестов;
 - оценка предрасполагающих факторов (врождённый иммунодефицит, гастро-эзофагально рефлюксная болезнь);
 - 4) и (при тяжёлом течении, иммунодефиците, признаках осложнений):
 - отсутствие изменений на цифровой рентгенограмме, компьютерной томограмме;
 - отсутствие изменений слизистой оболочки в области остиомеатального комплекса и/или пазух.
- С учётом различий в объективных симптомах ХА и РС и методики диагностической значимости критериев дополнительно необходима оценка регионарной лимфаденопатии.
- Субъективные и объективные симптомы составляют характеристику клинического течения изучаемого заболевания.

Интегрально характеристики клинического течения ХА включают: дебют и стаж заболевания, возраст ребёнка на момент верификации диагноза, а также тяжесть течения, частоту и длительность обострений, степень прогрессирования и осложнённый характер течения.

Дебютом считают первое анамнестическое указание возраста ребёнка на момент манифестации субъективных симптомов ХА. Стажем ХА считают хронологический период от первой анамнестической констатации субъективных симптомов до первой документированной верификации диагноза.

При опросе родителей и объективном оториноларингологическом обследовании пациента с ХА необходимо учитывать степень гипертрофии глоточной миндалины (ГГМ), проявления аллергии, степень повышения температуры тела при обострении ХА и/или ОРВИ, распространённость регионарной лимфаденопатии шейных лимфатических узлов. Рекомендованные признаки отражают экстраполяцию теоретических сведений об основных патогенетических звеньях ХА в практическое применение, связаны с их структурной объективизацией при ЛОР-осмотре, пониманием иммунопатологических диатезов, необходимостью выяснения неоднородности типов иммунологических реакций на антигены у детей в пределах одних и тех же возрастных групп (вариаций силы иммунного ответа).

Оценка степени ГГМ проводится по рекомендациям М. Р. Богомильского, В. Р. Чистяковой (2007): I степени – миндалины прикрывают верхнюю треть сошника; II степени – прикрывают половину сошника; III степени – прикрывают сошник полностью, доходят до уровня заднего конца нижней носовой раковины.

Дополнительно важным сопутствующим инфекционной этиологии фактором, затрудняющим дифференциацию ХА и придающим ему новые черты клинических проявлений, считают аллергию. Следует концентрировать внимание на следующих проявлениях: 1) отсутствие аллергии; 2) анамнестические сведения без документированного подтверждения; 3) анамнестические сведения с документированным подтверждением, но при отсутствии положительных аллергологических тестов; 4) анамнестические сведения с документированным подтверждением, но с наличием положительных аллергологических тестов.

Анализ многочисленных исследований при хронических воспалительных заболеваниях показывает возможность и значимость экстраполяции фенотипических клинических проявлений на уровень продукции провоспалительного цитокина IL-1 β , а перспективно – на полиморфный генотип гена IL-1 β , кодирующий его синтез как фактор врождённого иммунитета. IL-1 β , являясь эндогенным лейкоцитарным пирогеном, при нарушении иммунного гомеостаза достигает преоптической области передней части гипоталамуса и взаимодействует с рецепторами нейронов центра терморегуляции. Через сочетанные активацию циклооксигеназы, синтеза простагландинов

и повышения внутриклеточного уровня циклического аденозинмонофосфата происходит перераспределение теплопродукции и теплоотдачи с образованием тепловой энергии и снижением тепловыделения, что и обуславливает повышение температуры тела. В этом контексте подразумевают оценку лихорадки, подразделяющуюся согласно классификации по степеням повышения температуры тела у детей при обострении ХА и/или ОРВИ: 1) до 38 °С; 2) до 38-39 °С; 3) до 39-41 °С; 4) более 41 °С.

При выполнении диагностических мероприятий при ХА проводится ранжирование лимфаденопатии шейных лимфатических узлов вне обострения заболевания по распространённости на: 1) регионарную – увеличение лимфоузлов шейной группы до трёх групп; 2) распространённую – увеличение лимфоузлов шейной группы более трёх групп. Известно, что регионарное увеличение лимфатических узлов до 3 трёх групп отражает особенности онтогенетического развития в детском возрасте, а более трёх групп – вероятную патологию.

Клиническая диагностика подразумевает анализ частоты обострений ХА: 1) 1 раз в месяц; 2) 1 раз в 2 месяца; 3) 1 раз в 3 месяца; 4) 1 раз в 4 месяца; 5) 1 раз в 6 месяцев; 6) реже 1 раза в 6 месяцев.

Анализ длительности обострений ХА проводится с учётом полного купирования симптомов: 1) до 7 суток; 2) 7-14 суток; 3) 14-21 сутки, затяжное течение за счёт ринита; 4) 14-21 сутки, затяжное течение за счёт отита.

Осложнённый характер течения ХА устанавливается при констатации отитов, синуситов, бронхитов, пневмоний.

Степень прогрессирования считают прогрессивной при ассоциации малого возраста дебюта, коротком стаже заболевания, тяжести течения, наличии осложнений, ретроспективной констатации оперативного вмешательства или неэффективности консервативной терапии в течение 6 месяцев (табл. 2).

Изучение клинических субъективных и объективных симптомов у детей с ХА требует функционального исследования – передней активной риноманометрии (ПАРМ). Для исключения случаев субъективной ложной оценки в каждом случае анализируется применение кортикостероидов, нестероидных противовоспалительных и антигистаминных лекарственных средств и др. Всем обследуемым детям проводится интраназальная проба с вазоконстрикцией

Таблица 2

Типичная манифестация хронического аденоидита у детей в возрастных категориях (по Н. В Терсковой, 2013 г., г. Красноярск)

Возраст	Возрастная категория Ме (Q ₂₅ ; Q ₇₅)		
	до 5 лет (n = 209)	более 5 лет (n = 179)	Всего (n = 388)
Дебют	2,35 (1,93; 3,22)	3,13 (2,23; 3,76)	2,62 (2,18; 3,44)
Стаж	1,12 (0,93; 1,24)	1,21 (1,11; 1,69)	1,18 (0,99; 1,56)
Верификация диагноза	3,45 (2,89; 4,28)	4,25 (3,34; 5,44)	3,64 (3,17; 4,86)

раствором суживающего лекарственного средства в концентрации, соответствующей возрасту ребёнка. Целесообразность пробы продиктована исключением влияния носовых раковин на воздушный поток (турбинатный фактор). Следует подчеркнуть, что применение пробы с вазоконстриктором при проведении ПАРМ с одной стороны, способствует выявлению и/или нивелированию вазомоторной дистонии слизистой оболочки носа при ХА, с другой стороны, характеризует физиологический ритм носового цикла у здоровых детей. Кроме того, методический подход, использованный для выявления объективных параметров функции носового дыхания у детей с ХА, предусматривает проведение ПАРМ с экстраполяцией на степень ГГМ каждой возрастной категории детей, для чего желательно проведение эндоскопического исследования.

У детей с ХА следует ориентироваться на информативные диагностические критерии ПАРМ, характеризующие функциональный стереотип носового дыхания у детей с ХА в разных возрастных категориях, свидетельствующие о патологической назальной обструкции:

- 1) в возрастной категории младше 5 лет – при $(Res R + L)_{150} > 0,58 \text{ Па/см}^3/\text{с}$;
- 2) в возрастной категории старше 5 лет – при $(Res R + L)_{150} > 0,58 \text{ Па/см}^3/\text{с}$.

Констатированы особенности диагностических критериев, предрасполагающих к воспалительному процессу и обуславливающих хроническое состояние у детей с ХА, свидетельствующие о патологическом носовом дыхании:

- 1) в возрастной категории младше 5 лет – при $(Res L + R)_{150} > 0,43 \text{ Па/см}^3/\text{с}$;
- 2) в возрастной категории старше 5 лет – при $(Res L + R)_{150} > 0,32 \text{ Па/см}^3/\text{с}$.

Безусловно, имеет этиологическую значимость микробиоценоз носоглотки и его оценка с позиции бактериальной интерференции, о которой было указано выше по тексту.

В виду мультифакторности ХА, ведущей к разнообразию фенотипических клинико-лабораторных проявлений заболевания, с целью выполнения плана диагностического обследования рекомендуем схему:

1. ЛОР-статус (анамнестический метод, клинические методы, оптическая эндоскопия полости носа и носоглотки) – компетенция оториноларинголога;
2. Соматический статус ребёнка (генеалогический анамнез, клинические методы) – компетенция педиатра;
3. Исследование на персистирующие инфекции – ЦМВ, Эпштейна-Барр, герпес 1, 2 и 6 типа; микробиологическое исследование материала с поверхности слизистой оболочки глотки на *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma Hominis*, бактериоскопическое исследование) – компетенция аллерголога-иммунолога;
4. Исследование назального секрета (риноцитограмма, микробиологическое исследование) – компетенция оториноларинголога, аллерголога, морфолога;
5. Исследование показателей системного и местного иммунитета (анализ крови на иммунный статус и анализ показателей противовирусного иммунитета, определение

в сыворотке крови уровня концентрации IL-1 β , IL-4, определение активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ лимфоцитов в крови) – компетенция аллерголога-иммунолога;

6. Физические методы исследования: компьютерная томография, магнитно-резонансная томография (по дифференцирующим показаниям), риноманопневмометрия, импедансометрия, УЗИ, респираторный мониторинг с пульсоксиметрией, гастроэзофагоскопия – компетенция оториноларинголога, сурдолога, рентгенолога, гастроэнтеролога, врача функциональной диагностики.

7. Биопсия, электронная микроскопия (анализ мукоцилиарного клиренса) – компетенция морфолога;

8. Специальные биохимические, генетические методы исследования (анализ генотипирования на полиморфный аллельный вариант гена IL-1 β (3954C→T),

IL-4 (589C→T) – компетенция медицинского генетика, иммунолога, биолога.

Классификационные признаки, позволяющие утверждать о наличии неблагоприятного течения ХА:

- патологическое течение II триместра беременности, значимого для дифференциации лимфоидной ткани, у матери ребёнка с ХА;
- продолжительность естественного вскармливания менее 3-х месяцев;
- проживание с рождения в экологически неблагоприятном районе по уровню загрязнения атмосферного воздуха;
- документированный аллергологический анамнез с положительными или отрицательными тестами;
- возраст ребёнка на момент дебюта ХА менее 2,62 лет;
- краткосрочный хронологический период от первой анамнестической констатации симптомов до первой документированной верификации диагноза – 0,99 года;
- поздняя верификация ХА в возрасте старше 4,86 лет;
- степень повышения температуры тела у детей с ХА при обострении заболевания и/или ОРВИ до 39 °С и более, вплоть до гиперпирексии;
- III степень ГГМ при верификации ХА;
- сопротивление суммарному воздушному потоку вне зависимости от возрастной категории более 0,58 Па/см³/с;
- гипертрофия шейных лимфатических узлов более, чем в трёх группах;
- наличие осложнений при ХА в форме синусита, отита, бронхита, пневмонии;
- преимущественная возможность купирования симптомов ХА исключительно системными антибактериальными препаратами;
- обострения ХА длительностью более 14 суток;
- обострения ХА 1 раз в 3 месяца и чаще;
- повышение уровня концентрации IL-1 β в сыворотке крови;
- снижение уровня Т-НК-клеток;
- уменьшение активности НАД-зависимой глутамат-дегидрогеназы (0,56 [0,00; 5,87] мкЕ/10⁴;

- снижение активности прямой и обратной реакций малатдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы;
- повышение активности ферментов НАДН-, НАДФН-зависимой глутаматдегидрогеназы;
- носительство предикторного высокопродуцирующего гомозиготного варианта по «дикому» аллелю С* гена IL-1 β в полиморфном локусе 3954;
- носительство предикторного мутантного аллеля Т* гена IL-4 в полиморфном локусе 589.

Указанные группы риска и классификационные признаки совокупно отражают статистический анализ предикторов изучаемого заболевания или индивидуальный паттерн течения ХА.

Лечение и профилактика. Терапевтическая стратегия предусматривает комплексное противовоспалительное лечение страдающих ХА детей, состоящее из тактических последовательных этапов:

- 1) инициальное лечение;
- 2) консервативное лечение;
- 3) хирургическое лечение;
- 4) поддерживающее лечение.

Первым и обязательным этапом комплексного лечения для всех пациентов является инициальное лечение ХА. В качестве инициального лечения применяются разнообразные способы ирригации полости носа и носоглотки, например перемещение по А. Proetz раствором натрия хлорида 0,9 % и подобное в зависимости от объёма отделяемого, частоты его образования, возможности эвакуации. Инициальное лечение обеспечивает условия для функционирования мукоцилиарного клиренса и секреции мерцательного эпителия, являющихся основными барьерами защиты слизистой оболочки. На данном этапе возможно дополнительное применение фитониринговой терапии.

Консервативное лечение направлено на улучшение и/или восстановление носового дыхания путём воздействия на механизм бактериальной интерференции. Влияние на механизмы бактериальной интерференции предусматривает как ирригацию, так и топическую антибактериальную терапию, что широко освещено в литературе.

В зависимости от клинического и генетического статуса в комплексном консервативном лечении детей с ХА необходимо применять персонализированную тактику

и рассмотреть возможность коррекции генетически детерминированного и/или приобретённого иммунного ответа – ингибирование или потенцирование цитокинопродукции. Тактика лечения детей с ХА, с точки зрения персонализированной медицины в период проведения консервативной терапии, должна быть различной в зависимости от степени риска рецидивирования заболевания (табл. 3).

В комплексе консервативной терапии также целесообразно применение блокаторов лейкотриенов и простагландинов.

В случае принятия решения об оперативном лечении при наличии показаний при ХА с ГГМ более II степени, проводят аденотомию. Аденотомия является «золотым» стандартом оперативного лечения.

Показания для аденотомии подразделяют на абсолютные и относительные. Абсолютные показания: 1) синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (требует подтверждения кардиореспираторным мониторингом); 2) хронический гнойный средний отит (требует подтверждения отоскопией).

Относительные показания для аденотомии – принимаются во внимание для выполнения оперативного вмешательства в случае двух курсов неэффективного консервативного лечения в течение 6 месяцев:

1) частые рецидивирующие средние отиты, с 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 и эпилептиформными феноменами) – требует подтверждения на ЭЭГ с ночным мониторингом нарушения биоэлектрической активности головного мозга различной степени выраженности и/или высокопольной МРТ головного мозга, по показаниям – спектроскопией;

3) частые рецидивы ХА с преобладанием гнойных форм, осложняющиеся воспалительными процессами в полости носа и околоносовых пазухах или в нижележащих отделах дыхательной системы – представление документированных сведений предшествующих случаев с рентгенологическим подтверждением.

Таблица 3

Персонализированная тактика лечения детей с хроническим аденоидитом

Группа/степень риска	Цитокиновый ответ	Персонализированная тактика лечения
1 Низкая	Гармоничный баланс	Консервативная терапия ХА с этапными курсами местной и/или, возможно, системной заместительной цитокинотерапии и ингибиторами синтеза/высвобождения провоспалительного иммуномедиатора IL-1 β
2 Средняя	Дисгармоничный баланс (высокий) Дисгармоничный баланс (низкий)	Возможно как консервативное, так и оперативное лечение ХА, курсовое лечение с применением лиофилизатов провоспалительного цитокина IL-1 β как заместительное лечение
3 Высокая	Дисбаланс	Оперативное лечение в комплексе с консервативной терапией ингибиторами синтеза/высвобождения провоспалительного иммуномедиатора IL-1 β , как в предоперационном, так и в постоперационном периодах

Таблица 4

Персонализированная тактика при реализации алгоритма вторичной профилактики у детей с хроническим аденоидитом

Группа/ степень риска	Персонализированная тактика
1 Низкая	Диспансерное наблюдение у оториноларинголога с частотой 1 раз в год
2 Средняя	Междисциплинарное диспансерное наблюдение ребенка у оториноларинголога и иммунолога 1 раз в 6 месяцев
3 Высокая	Междисциплинарное диспансерное наблюдение ребёнка с ХА у оториноларинголога и иммунолога с частотой осмотров 1 раз в квартал

Поддерживающее лечение направлено на улучшение и/или сохранение нормальной аэрации полости носа, нормализацию метаболических процессов в организме, в частности клеток иммунной системы — лимфоцитов. Курсы поддерживающего лечения комплексно должны включать: традиционные методы ирригации полости носа и носоглотки, интегративную коррекцию или иммуно-реабилитацию, направленных на купирование функциональных метаболических нарушений лимфоцитов и восстановление баланса цитокинового ответа. Интегративная коррекция метаболических нарушений лимфоцитов, являющихся продуцентами цитокинов, в частности IL-1 β и IL-4, необходима в период ремиссии заболевания, например, L-карнитин-содержащими средствами. Поддерживающее лечение включает воздействие на фазы до-иммунного воспаления, имея в виду рефлексогенную терапию (включая закаливание), физиотерапию. Одним из важнейших барьерных механизмов организма ребёнка с ХА является колонизационная резистентность, которая обеспечивается микрофлорой кишечника и направлена на предотвращение заселения организма человека посторонними микроорганизмами. Формирование осуществляется комбинированными препаратами со свойствами синбиотиков и симбиотиков. Эта стратегия вполне ассоциируется со стратегией применения 2-го и 3-го поколения бактериальных иммуномодуляторов (фракции бактериальных лизатов, например, рибомунил, и глимурид и др. мурамилпептиды соответственно).

Безусловно, положительным является комплаентность с родителями в достижении оптимальных условий быта: соблюдение режима дня, ежедневные прогулки на воздухе, физическая активность и упражнения в соответствии с возрастом, разобщение при факте пассивного курения, отсроченное оформление в детское дошкольное учреждение в соответствии с расчётным периодом реализации риска ХА. В диете — гипоаллергенная стратегия вне зависимости от наличия аллергических проявлений (с ограничением, но не исключением потенциальных аллергенов и гистаминсодержащих продуктов — уменьшить употребление цитрусовых, ярко окрашенных продуктов — красные яблоки, красная рыба, конфеты с искусственными красителями и прочее, сокращение употребления молочных продуктов — объёмом до 250,0 гр в сутки, не более, яйцо — 1 шт. в неделю, хлебо-булочных изделий).

Для оптимизации вторичной профилактики детей с генетическими факторами риска ХА (носителей гомозиготного генотипа С/С гена IL-1 β , носителей мутантного аллеля T* гена IL-4) необходимо распределять в III группу диспансерного учета с обязательным диагностическим контролем не менее 2 раз в год, междисциплинарным наблюдением оториноларинголога и иммунолога, иммунореабилитацией, направленной на улучшение метаболической активности лимфоцитов, что клинически проявляется улучшением течения, сокращением сроков и мероприятий.

Диспансерное наблюдение детей, страдающих ХА, выполняется в соответствии с алгоритмом вторичной профилактики (табл. 4).

В целом, диспансерное наблюдение детей, страдающих ХА, с учётом доступности для применения на этапах оказания оториноларингологической медицинской помощи детскому населению закономерно приведёт к снижению случаев осложнений данной ЛОР-патологии за счёт дифференцированной индивидуализированной тактики на всех этапах, обеспечит повышение эффективности мероприятий по первичной и вторичной профилактике.

Литература

1. Быкова В.П. Новые аргументы в поддержку органосохраняющего направления при лечении аденоидов у детей // *Детская оториноларингология*. — 2013. — № 2. — С. 18-22.
2. Вавилова В.П., Гаращенко Т.И., Перевощикова Н.К., Богомилский М.Р., Грабовщинер А.Я. Квантовая терапия в комплексном лечении часто болеющих детей с хроническим аденоидитом. — М.: МИЛТА-ПКП-ГИТ, 2009. — 151 с.
3. Карпова Е.П., Тулупов Д.А. Хронический аденоидит у детей: пособие для врачей. — М.: Изд-во РМАПО, 2009. — 53 с.

References

1. Bykova V.P. New arguments in supporting of organ preserving direction in the treatment of adenoids in children // *Children's Otolaryngology*. — 2013. — № 2. — P. 18-22.
2. Vavilova V.P., Garashchenko T.I., Perevoshchikova N.K., Bogomilsky M.R., Grabovschiner A.Ya. Quantum therapy in complex treatment of sickly children with chronic adenoiditis. — М.: MILTA-PKP-GIT, 2009. — 151 p.
3. Karpova E.P., Tulupov D.A. Chronic adenoiditis in children: a manual for physicians. — М.: Publishing House of the Academy of Postgraduate Education, 2009. — 53 p.

Сведения об авторах

Терскова Наталья Викторовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры ЛОР-болезней с курсом ПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел. 8 (903) 9231403, e-mail: terskovanatasha@mail.ru.

Authors

Terskova Natalya Viktorovna — Cand. Med. Sc., Associate Professor of the ENT-Department with a course of postgraduate education, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russia, 660022; Phone: 8 (903) 9231403; e-mail: terskovanatasha@mail.ru.