

Ю.В. Гавриленко, к.м.н., кафедра дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії  
Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

# Сучасний підхід до консервативного лікування гострого риносинуситу у дітей з обтяженим алергологічним анамнезом



Ю.В. Гавриленко

У практичній діяльності лікаря-оториноларинголога частка хворих на гострий риносинусит становить близько 30% у структурі загальної чисельності пацієнтів. За даними літератури, кількість таких хворих постійно зростає, що пов'язано з послабленням місцевого й загального імунітету людини, алергізацією населення, розвитком глобальної антибіотикорезистентності.

## Актуальність проблеми

На сьогодні відмічається досить тривожна ситуація щодо зростання частоти алергічної патології в дитячому віці, перш за все про це свідчить наявність харчової алергії, яка переважно проявляється атопічним дерматитом. Більше того, у дитячій практиці й досі термін «атопічний дерматит» часто підмінюють дискусійним терміном «алергічний діатез». Однак останній змушує задуматись практикуючих лікарів про можливі алергічні прояви на тлі перебігу лікування гострих запальних процесів порожнини носа, принососивих пазух і носової частини глотки.

Перш за все це стосується гострого риносинуситу, який у дітей з атопічним дерматитом досить часто приймає форму тривалого захворювання. Традиційні схеми комплексного лікування пацієнтів із такою патологією є не достатньо ефективними, якщо до них не входять антигістамінні препарати. Дуже важливим моментом у лікуванні дітей з обтяженим алергологічним анамнезом є санація хронічних вогнищ інфекції.

**Нині у клініцистів не викликає сумніву той факт, що наявність хронічної алергічної патології, зокрема атопічного дерматиту у дітей із гострим риносинуситом і особливо в поєднанні з хронічним аденоїдитом, потребує тривалого призначення антигістамінних препаратів.**

Гострий риносинусит — це захворювання, яке характеризується запаленням слизової оболонки порожнини носа та принососивих пазух. У практичній діяльності лікаря-оториноларинголога частка хворих на гострий риносинусит становить

близько 30% у структурі загальної чисельності пацієнтів. За даними літератури, кількість таких хворих постійно зростає, що пов'язано з послабленням місцевого й загального імунітету людини, алергізацією населення, розвитком глобальної антибіотикорезистентності.

Найчастіше причиною гострого риносинуситу в дитячому віці є вірусні інфекції, дещо рідше — бактеріальні. Після контакту з хворим вірус потрапляє на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, насамперед порожнини носа, проникає в клітини епітелію й активно розмножується. При цьому в слизовій оболонці розвивається запалення, має місце вазодилатація, збільшується проникність судин, посилюється ексудація. Запалення слизової оболонки призводить до порушення її основних функцій: роботи мукоциліарного транспорту, реологічних властивостей носового секрету, що в поєднанні з набряком слизової оболонки сприяє розладу аерації та дренажу навколоносових пазух. Створюються умови для виникнення гострого риносинуситу.

Унаслідок закриття природних співусть у принососивих пазухах створюється від'ємний тиск, виникає застої секрету слизових залоз, змінюється рН, порушується функція миготливого епітелію. Спостерігається зміна газового метаболізму слизової оболонки. Ураження миготливого епітелію сприяє розмноженню збудників інфекції на слизовій оболонці й може призвести до приєднання бактеріальної флори. Запальний процес у принососивих пазухах супроводжується потовщенням слизової оболонки, що, у свою чергу, спричиняє ще більше погіршення в них вентиляції та дренажування.

Консервативна терапія при гострих риносинуситах впливає на етіологічні та патогенетичні фактори: усуває блокаду співусть пазух, зменшує в'язкість слизу, нормалізує мукоциліарний кліренс, відновлює захисні сили організму.

**Основним завданням лікування є відновлення фізіологічного дренажу пазух та звільнення їх від патологічного вмісту.**

Як правило, у дітей із гострим риносинуситом перевагу надають консервативній терапії, хірургічне втручання застосовують за наявності відповідних показань. Досить часто лікування починають із використання судинозвужуючих крапель, що дає можливість швидко усунути набряк слизової оболонки порожнини носа та відновити дренаж навколоносових пазух. Але тривале (понад 3-5 днів) та безконтрольне застосування судинозвужуючих крапель або спреїв може спричинити розвиток медикаментозного риніту, а в дитячій практиці — отруєння назальними деконгестантами. Це пов'язано з тим, що у дітей резорбтивна поверхня слизової оболонки порожнини носа є більшою через більшу величину її відносної площі (відносно маси тіла).

До проблемних питань лікування хворих на гострий риносинусит відноситься не тільки зловживання судинозвужуючих крапель, а й гіпердіагностика гострого бактеріального риносинуситу в перші дні захворювання, у результаті необгрунтованого призначення антибактеріальних препаратів широкого спектра дії призводить до індивідуальної та глобальної антибіотикорезистентності. Згідно з рекомендаціями EPOS (2012) ці лікарські засоби рекомендовано призначати після 5-го дня захворювання або за наявності тяжкої симптоматики. Враховуючи вірусну етіологію захворювання, а також дані анамнезу дитини, лікування слід починати з противірусних та антигістамінних препаратів.

Як приклад можна розглянути клінічне спостереження, яке буде цікавим не тільки для дитячих оториноларингологів, а й для педіатрів та сімейних лікарів.

## Клінічний випадок

Пацієнт М., 7 років, на первинному прийомі у дитячого оториноларинголога скаржився на головний біль, значне утруднення носового дихання, чхання, слизові виділення з носа, закладеність носа; зі слів батьків, у нього спостерігається кашель після сну. Хворіє впродовж 8-9 днів без підвищення температури тіла. Подібний стан у дитини відмічається втретє за період від початку осені; виникнення такого стану було після перенесеної гострої респіраторної вірусної інфекції, внаслідок чого тривалий час мали місце нежить, покашлювання, порушення носового дихання. В анамнезі, зі слів мами, у хворого у віці немовляти відмічалися прояви ексудативно-катарального діатезу, у подальшому спостерігалися в дерматолога з приводу атопічного дерматиту, приступи чхання також проявляються при близькому контакті з домашніми тваринами. Обстеження на наявність алергічних реакцій у дитини не проводили.

## Клінічне обстеження

**Передня риноскопія:** носова перегородка в середньому положенні, не деформована, слизова оболонка нижніх носових раковин з обох сторін застійно гіперемована й набрякла, носове дихання утруднене. У загальному й середньому носовому ході з обох сторін велика кількість слизових виділень, які відмічаються також у вигляді натікання на задній стінці глотки.

**Орофарингоскопія:** піднебінні мигдалики в межах піднебінних дужок, не гіперемовані, не гіпертрофовані. В лакунах

**Повноцінне життя без проявів алергії!\***

1 мл крапель містить 5 мг левоцетиризину дигідрохлориду

**Алерзин Alerzin®**  
Левоцетиризин (Levocetirizine)  
5 мг/мл  
Краплі оральні, розчин

20 мл

**EGIS**

# Алерзин

левоцетиризин

- Без ароматизаторів
- Без барвників
- Безпечний для тривалого застосування\*\*

КРАПЛІ  
ДЛЯ ДІТЕЙ  
ВІД 2 РОКІВ!

Здоров'я. Якість. Життя.

Представництво «EGIS Нюрт.» в Україні: 04119, Київ,  
вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38



Рис. Ендоскопічна картина гострого риносинуситу у дитини 7 років:  
А – ліва половина носа; Б – права половина носа; В – вигляд барабанної перетинки (сальпінгоотит)

патологічні виділення не відзначаються. На задній стінці глотки – натікання слизових виділень із носоглотки (post nasal drip).

**Отоскопія** (справа і зліва): зовнішні слухові проходи широкі, чисті, барабанна перетинка з обох сторін сірого кольору, втягнута, помірна гіперемія уздовж рукоятки молоточка, укорочений світловий конус.

#### Інструментальне обстеження

Під час первинного огляду дитини проведено трансназальну ендоскопію порожнини носа й носової частини глотки риноскопом прямого зору Karl Storz 2,7 мм. Відмічено гіперемію й набряк нижніх носових раковин, остіомеатальний комплекс не виражений, помірний набряк середніх носових раковин, 3-під яких візуалізуються слизові виділення з жовтуватим відтінком, у носовій частині глотки глотковий мигдалик (аденоїди) покритий аналогічним слизом. Після елімінації слизу діагностовано гіпертрофію глоткового мигдалика I ступеня. Глотковий отвір слухової труби дещо прикритий лімфаденоїдною тканиною зі слизовими виділеннями (рис.).

Акустичну імпедансометрію дитині проведено апаратом Madsen OTOflex 100. Результати акустичної імпедансометрії: тимпанограми: справа – тип Ас (-80 дПа), зліва – тип С (-210 дПа) з рестрацією акустичного рефлексу з обох сторін при іпси- та контралатеральній стимуляції.

Результати цитологічного дослідження матеріалу з носа: лейкоцити – 10-15 у полі зору, незначна кількість епітеліальних клітин, еритроцити – не виявлено, еозинофіли – 9-10 у полі зору, слиз – помірна кількість.

**Встановлено діагноз:** гострий двобічний риносинусит, аденоїди I ступеня, двобічний сальпінгоотит, алергічний риніт.

Враховуючи скарги пацієнта, клінічну картину та дані анамнезу захворювання хворому було призначено комплексну схему лікування, до якої включено антигістамінний препарат – Алерзин (левоцетиризин), назальний деконгестант на основі морської води (Мераліс спрей 0,1%) 2 рази на день по 1 впорскуванню в кожну половину носа протягом 5 днів; промивання носа за методом переміщення по Proetz фізіологічним розчином із Бетадином (10-20 крапель на 200 мл фізіологічного розчину), магнітолазер на ніс № 7, вібропневмомасаж барабаних перетинки 20-30 разів 3 рази на добу впродовж 10 днів.

Проведене спостереження за пацієнтом у динаміці було фіксовано на 5-й та 10-й день лікування. Під час повторного огляду на 5-й день відмічалась виражена позитивна динаміка, яка проявлялась у відсутності чхання, значному покращенні носового дихання, нечастих поодиноких покашлюваннях після сну, зменшенні слизових виділень у носових ходах. Отоскопічна картина з обох сторін нормалізувалась: барабанна перетинка сірого кольору, блискуча, втягнутість не виражена, світловий рефлекс не укорочений, у повному обсязі. Враховуючи позитивну динаміку від призначень, проведено корекцію подальшого лікування: відмінено Мераліс спрей 0,1% і промивання носа за методом переміщення по Proetz фізіологічним розчином з Бетадином, продовжено курс магнітолазера на ніс №10.

Під час наступного контрольного огляду (10-й день лікування) відзначено

подальше поліпшення загального стану. Батьки дитини і сам пацієнт відмічали, що самопочуття стало краще, носове дихання не утруднене, спостерігається відсутність чхання й кашлю протягом дня та після сну.

За результатами проведеної акустичної імпедансометрії в динаміці лікування у пацієнта зареєстровано з обох боків тимпанограму типу А (варіант норми) з рестрацією акустичного рефлексу з обох боків.

Результати контрольної ендоскопії порожнини носа і носової частини глотки риноскопом прямого зору Karl Storz 2,7 мм: слизова оболонка носових раковин рожевого кольору, нижні носові раковини не набрякли, помірна кількість слизу в загальному носовому ході й носовій частині глотки на аденоїдах I ступеня. Натікання патологічного слизу на задній стінці глотки не відмічається.

Враховуючи клінічну картину з вираженою позитивною динамікою і досягнутий клінічний ефект від проведеного комплексного лікування у дитини, терапію Алерзином було продовжено до 2 тижнів. У подальшому рекомендовано консультацію алерголога з проведенням алергопроб.

Для проведення контролю за перебігом риносинуситу та уточнення частоти можливого рецидиву захворювання в найближчому та віддаленому періодах у телефонній розмові з батьками пацієнта з'ясовано, що протягом наступних 6 міс випадків загострення не спостерігалось.

#### Висновки

Таким чином, цей клінічний випадок є свідченням ефективного сучасного підходу до комплексного консервативного лікування гострого риносинуситу у дітей з обтяженим алергологічним анамнезом, що дає можливість уникнути інвазивних методів лікування у пацієнтів дитячого віку. Застосований комплекс лікувальних заходів дозволяє зберегти та суттєво покращити функціональний стан слизової оболонки носа та мукоциліарного транспорту у дітей із гострим риносинуситом, а також швидко й безпечно зменшити прояви запального процесу в порожнині носа й приносних пазух.

Консервативна терапія з Алерзином дозволяє досягти більш швидкого покращення загального стану хворих, зменшення проявів та симптоматики риносинуситу у дітей із супутніми алергічними захворюваннями. Комплексне лікування Алерзином і деконгестантами є достатньо ефективним і більш пролонгованим методом порівняно з монотерапією антигістамінним препаратом. Стосовно вибору останнього в практичній діяльності перевагу слід надавати антигістамінним засобам другого покоління, для яких характерні висока спорідненість до H<sub>1</sub>-рецепторів; значно менший седативний ефект або його відсутність; більша тривалість дії (до 24 год); відсутність звикання у разі тривалого застосування. На сьогодні достовірно доведено, що протиалергічна дія найновішої генерації цих лікарських засобів виявляється не лише в блокаді H<sub>1</sub>-рецепторів, а й у пригніченні активності інших клітин, які призводять до алергічного запалення (зокрема еозинофілів). Саме тому ці препарати є значно ефективнішими і, що надзвичайно важливо, безпечнішими.

3

В.Н. Буряк, д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії і дитських інфекційних захворювань,  
П.А. Бессараб, Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

## Клинико-патогенетические аспекты синдрома раздраженного кишечника у детей

Продолжение. Начало в № 4, 2013 г.

#### Етиология и патогенез

Несмотря на значительное количество работ, посвященных изучению этиологии и патогенеза СРК, причины и механизмы развития его остаются до конца не изученными, что не позволяет до настоящего времени разработать эффективные терапевтические мероприятия.

Согласно современным представлениям СРК является независимым органическим вегетозом и изучается в рамках биопсихосоциальной модели, в основе которой лежит взаимодействие психосоциального влияния, сенсорно-моторной дисфункции в виде нарушения висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника, а также стойких нейроэндокринных и иммунных повреждений, формирующихся, после перенесенных кишечных инфекций (А.М. Вейн, 2000; Н.А. Жуков, 2004; Е.Ю. Майчук, 2008; А.И. Мартынов, 2010; D. Drossman, 2006). При этом функциональные нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта связаны с формированием депрессивного соматовегетативного симптомокомплекса (А. Caspi, 2003). В частности, на сегодняшний день установлена тесная взаимосвязь между явлениями эмоционального дистресса, депрессивных психических расстройств и наличием проявлений СРК (Л.И. Дворецкий, 2002).

Известно, что наиболее тяжелые формы последнего наблюдаются у детей и подростков, перенесших тяжелые жизненные потрясения, такие как алкоголизм и наркомания родителей, их развод, потеря родных в раннем возрасте, сексуальные домогательства (О.В. Решетников, 2001; О.Г. Шадрин, 2004). Часто в таких случаях пациенты имеют склонность к депрессивным состояниям, ипохондрии, истерическим реакциям и другим психопатологическим симптомам (Е.Ю. Майчук, 2008; А. Garakani, 2003). Выявление указанных закономерностей в детском возрасте позволяет предположить важную роль в генезе СРК интегративного влияния повышенной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (А.М. Вейн, 2000).

Доказано, что практически у всех больных с данным синдромом имеет место значительное снижение порога висцеральной, в том числе болевой чувствительности рецепторов кишечной стенки (М.Ф. Осипенко, 2011; М.Л. Веуак, 2004). С помощью баллонно-дилатационного теста, в частности, удалось обнаружить снижение порога восприятия боли или более интенсивное ее ощущение при нормальном или слегка сниженном пороге восприятия на уровне рецепторного звена афферентной системы и спинальных ганглиев (Г.Е. Ройтберг, 2007; G. Vossia, 2006; M. Camilleri, 2010). Необходимо подчеркнуть, что при СРК отмечается диффузный характер нарушения восприятия боли на всем протяжении кишечника (Г.А. Соловьева, 2007). Выраженность висцеральной гипералгезии при этом четко коррелирует с симптомами СРК (А.И. Мартынов, 2010; G. Vossia, 2006).

На сегодняшний день получены данные об участии в развитии и реализации при этом синдроме висцеральной гиперчувствительности активации иммунной системы и низкоинтенсивного воспаления (M. Camilleri, 2009). Так, в ряде исследований у больных с СРК, протекающим

с диареей, было обнаружено повышение среднего уровня провоспалительных цитокинов (О.А. Прилуцкая, 2008; P. Scully, 2005; P. Anand, 2007; T. Liebrechts, 2007; M. Thabane, 2007; M.R. Li, 2008; J. Mas-shaggy, 2008). Болевой абдоминальный синдром при обсуждаемой патологии может быть обусловлен дегрануляцией тучных клеток в непосредственной близости от окончаний кишечного нервного сплетения, их сенсибилизацией с последующей трансдукцией характера механических раздражителей (С.В. Бельмер, 2010; G. Barbara, 2004; P.A. Hughes, 2009; M. Camilleri, 2010). В последние годы выявлена связь данных изменений и с нарушением процессов нисходящего подавления боли (J.V. Schurman, 2007; M. Saps, 2008; N. Talley, 2008). Изложенные обстоятельства свидетельствуют о немаловажной роли в формировании СРК центральной антиноцицептивной дисфункции.

Механизмы формирования боли при функциональных заболеваниях различны и могут носить как изолированный париетальный, висцеральный, иррадирующий, психогенный характер, так и сочетаться между собой (М.Ф. Осипенко, 2011). В частности, ее генез нередко сочетается с иррадирующим и/или психогенным фактором (Ю.В. Шульпекова, 2008; L.J. Brand, 2009).

В патогенетических взаимодействиях возникновения абдоминальной боли значительную роль играет нарушение баланса нейротрансмиттеров диффузной нейроэндокринной системы и прежде всего серотонина и холецестикокина, регулирующих основные кишечные функции (R. Spiller, 2007; G. Barbara, 2009). В частности, установлена достоверная зависимость клинического течения СРК от повышения уровня серотонина в плазме больных, свидетельствующая о напряжении адаптационных систем организма (Г.П. Мосієнко, 2008; Т.О. Крючко, 2008).

У ряда больных с симптомами рассматриваемого синдрома выявляется усиленный кровоток в области поясной извилины, трактуемый как проявление в данной части мозга повышенного метаболизма (S. Elsenbruch, 2010). Последний приводит к формированию избыточного потока импульсов от лимбической системы к префронтальной части коры (S. Elsenbruch, 2010). В то же время память о прошлом болевом опыте или психоэмоциональный стресс могут, воздействуя на лимбическую систему, усиливать тревогу и увеличивать тем самым эмоциональный компонент восприятия боли (M.L. Harris, 2003). Кроме того, у пациентов с СРК снижается выработка эндогенных опиатов, что, в свою очередь, приводит к угнетению функции эндогенной опиатной антиноцицептивной системы (А.И. Мартынов, 2010; S. Elsenbruch, 2010).

Психоэмоциональное состояние пациентов во многом определяется надсегментарными отделами центральной нервной системы, представляющими собой центры вегетативной регуляции деятельности внутренних органов и систем, являющиеся тем звеном, которое обеспечивает взаимосвязь между висцеральными органами и центральной нервной системой (А.М. Вейн, 2000; Л.М. Полковниченко, 2009; О.А. Прилуцкая, 2009). Интенсивность того или иного стимула может быть увеличена или уменьшена на спинальном уровне в зависимости от активизирующих или тормозящих влияний головного мозга (А.М. Вейна, 2000; Ю.В. Шульпекова, 2008; M.L. Harris, 2003).

Продолжение на стр. 50.