

В.І. Попович, д.м.н., професор, завідувач кафедри оториноларингології з курсом хірургії голови та шиї Івано-Франківського національного медичного університету

Аденоїди та хропіння. Дві сторони однієї проблеми

Гострі та хронічні захворювання лімфоїдного апарату глотки належать до найбільш розповсюджених патологій ЛОР-органів. Розглядаючи цю проблему, необхідно зупинитись на деяких аспектах анатомії та фізіології глотки, складові елементи якої є субстратом для вказаних порушень. В одній з своїх робіт, що була видана ще у 1884 р., німецький гістолог та анатом Вільгельм Вальдейер (1836-1921) звернув увагу на те, що мигдалики, які знаходяться у глотці, розташовані у вигляді кільця. На честь науковця воно було назване лімфаденоїдне глоткове кільце Вальдейера.

Мигдалики (лат. tonsillae) — орган, сформований лімфоїдною тканиною у слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів людини. Українська назва походить від слова «мигдаль» за схожість формою на мигдалевий горіх.

У глотці розрізняють 6 мигдаликів.

До парних мигдаликів належать:

- піднебінні (за прийнятою нумерацією — перший та другий);
- трубні (п'ятий та шостий).

До непарних відносять:

- глотковий (третій);
- язиковий (четвертий).

Глотковий мигдалик розташований у куполі носоглотки, а його лімфоїдна тканина представлена у вигляді кількох валиків. Тому мигдалик має складчасту поверхню (рис. 1). Складки, які в глотковому мигдалику відіграють роль лакуни, розташовані в сагітальному напрямку паралельно одна до одної і сходяться дозад у нижньому полюсі мигдалика. Найбільш глибока лакуна розташована по середній лінії у вигляді борозди і закінчується заглибленням, яке називається глоткова сумка (bursa pharyngea). У нормі глотковий мигдалик вкритий миготливим епітелієм, який є безпосереднім продовженням епітелію, що вистилає носову порожнину. На його поверхні є ділянки слизової оболонки, позбавлені миготливих клітин і представлені в основному фагоцитуючими клітинами, що лежать на поверхні. Під епітелієм знаходиться паренхіма мигдалика, яка складає із власною пластинкою слизової оболонки одне ціле (феномен ретикуляції епітелію). Паренхіма мигдалика представлена в основному лімфоцитами.

У немовлят глотковий мигдалик розташований в товщі слизової оболонки носоглотки і виступає до переду. У маленьких дітей носоглотковий мигдалик розвивається набагато швидше, ніж інші мигдалики, і досягає свого повного розвитку у віці 2-3 років. У цьому віці носоглотка низька і має форму гострого кута, тому навіть незначне збільшення розмірів мигдалика може значно порушувати носове дихання. Вікова еволюція відбувається у віці 3-5 років і характеризується збільшенням об'єму за рахунок збільшення кількості фолікулів та їх гіпертрофії. Інволюція, як правило, починається після 8-9 років і триває до статевого дозрівання, часом до 20-22 років.

Іноколи глотковий мигдалик називають аденоїдами, що не зовсім правильно. Аденоїди — патологічне розростання (гіпертрофія) лімфоїдної тканини носоглоткового мигдалика, частіше у дітей 3-10 років (рис. 2). Збільшений або гіпертрофований мигдалик (так звані аденоїдні вегетації) спричинює постійне закладання носа, хронічний нежить, гугнявість, неспокійний поверхневий сон з відкритим ротом та хропінням, формування «аденоїдного виразу обличчя», погіршення слуху, зниження працездатності у школярів, часті простудні захворювання і ряд інших патологій. Хворі цього профілю становлять значну частку амбулаторної практики як ЛОР, так і педіатричного профілю.

Серед найбільш частих причин аденоїдів розглядається спадкова схильність до гіпертрофії носоглоткового мигдалика, зумовлена відхиленням у будові ендокринної та лімфатичної системи (лімфатико-гіпопластична аномалія конституції). У дітей з даною аномалією поряд із аденоїдами нерідко виявляється зниження функції щитовидної залози,

яке проявляється апатичністю, млявістю і схильністю до повноти. Сприяючим фактором у розвитку аденоїдів може бути порушення харчування (перегодовування) і токсичний вплив низьки вірусів, кишкових гельмінтів.

Основні симптоми аденоїдів зумовлені наявністю анатомічної перешкоди для нормального проходження повітря із носової порожнини в дихальні шляхи, що розташовані нижче носоглотки. Зазвичай ніс дитини постійно або періодично заклаваний. Дитина спить з відкритим ротом. Через труднощі з диханням сон хворого стає неспокійним, супроводжується гучним хропінням. Дітям часто сняться кошмари. Під час сну можливі напади ядухи, зумовлені западанням кореня язика. При аденоїдах порушується фонація, голос пацієнта стає гугнявим. Отвори слухових труб закриваються збільшенням за розмірами глотковим мигдаликом, що обумовлює зниження слуху і розвиток запальних процесів у вусі.

Аденоїди серйозно порушують нормальний механізм дихання. У нормі при проходженні струменя повітря через носову порожнину відбувається рефлекторна

твердого піднебіння виникають порушення прикусу. Обличчя пацієнта набуває своєрідного «аденоїдного вигляду».

Виділяють три ступені збільшення аденоїдів:

- 1 ступінь — аденоїди закривають задні кінці верхніх носових раковин (третину хоан і сошника). Протягом дня дитина дихає вільно. Уночі, через перехід у горизонтальне положення та збільшення обсягу аденоїдів дихання утруднюється.

- 2 ступінь — аденоїди закривають задні кінці верхніх і середніх носових раковин (половину хоан і сошника). Дитина і вдень, і вночі дихає переважно ротом, часто хропе уві сні.

- 3 ступінь — аденоїди цілком (або майже цілком) закривають задні кінці нижніх носових раковин (сошник і хоани). Симптоми ті ж, що й при 2 ступені, але виражені більш різко.

Аденоїди спричинюють порушення регіонарної гемо- та лімфомікроциркуляції. Розвивається застійна гіперемія та набряк оточуючих м'яких тканин (задніх піднебінних дужок, м'якого піднебіння, слизової оболонки носових раковин). У результаті проблеми з диханням поглиблюються,

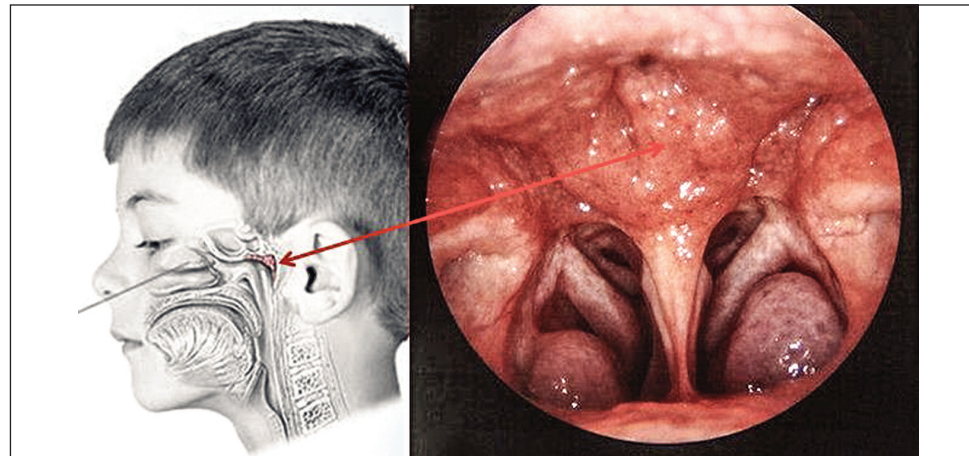


Рис. 1

стимуляція великої групи ринобронхіальних та ринопульмональних рефлексів, які забезпечують формування фізіологічних вдиху і видиху. Тому дихання через ніс глибше, ніж через рот. Тривале дихання через рот зумовлює відносно незначну (без виразних клінічних проявів), але некомпенсовану недостатку вентиляції легенів зі всіма її негативними патофізіологічними наслідками.

Кров дитини гірше насичується киснем, виникає хронічна нерізка виражена гіпоксія мозку. Через хронічне порушення оксигенації хворі стають розсіяними та неуважними. У дітей із значним терміном захворювання іноді спостерігається відставання у психічному розвитку. Пацієнти часто скаржаться на головний біль, погано вчаться, відчувають труднощі із запам'ятовуванням навчального матеріалу.

Зменшення глибини вдиху внаслідок переважання дихання через рот протягом тривалого періоду часу стає причиною порушення процесу формування грудної клітки. У дитини розвивається така деформація, як «курячі груди». У багатьох пацієнтів з аденоїдами виявляються порушення гемопоєзу, функціонування органів шлунково-кишкового тракту (погіршення апетиту, блювання, запор або пронос).

Тривале виключення носової порожнини із дихання призводить до порушення нормального процесу розвитку лицьового скелета. Нижня щелепа стає вузькою, подовжується. Через порушення формування

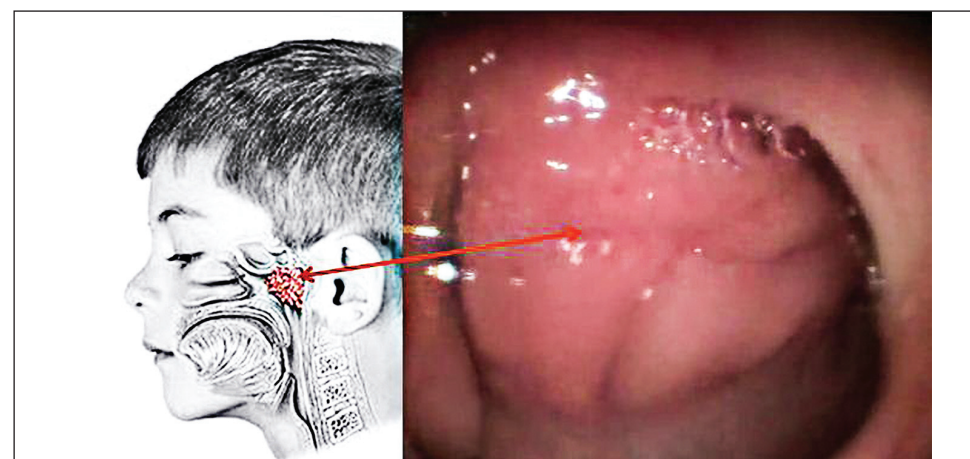


Рис. 2

часто розвиваються риніти, запальні захворювання лімфоглоткового кільця. Тому аденоїди нерідко ускладнюються аденоїдитом, який має характер первинно хронічного запального процесу (рис. 3). При наявності аденоїдиту посилюються симптоми, характерні для аденоїдів і додатково з'являються ознаки неспецифічного запалення — слабкість, підвищення температури. Аденоїдит часто супроводжується збільшенням регіонарних (задньо-шийних) лімфатичних вузлів. Вторинне запалення і збільшення аденоїдів може розвинути після таких дитячих інфекційних захворювань, як коклюш, кір, скарлатина та дифтерія.



В.І. Попович

Діагноз аденоїдів встановлюється на підставі ретельно зібраного анамнезу, детального огляду і даних інструментальних досліджень. Передня риноскопія дозволяє виявити набряк та наявність виділень у носовій порожнині. Після анемізації слизової носової ходи розширюються і стають помітні аденоїди, які закривають хоани. Дитину просять ковтнути. У цьому випадку м'яке піднебіння скорочується, воно викликає коливання аденоїдів, при якому видно світлові відблиски на поверхні збільшеного глоткового мигдалика. Під час фарингоскопії проводиться оцінка стану ротоглотки, а саме м'якого піднебіння, язичка, піднебінних дужок і мигдаликів. Визначається наявність виділень на задній стінці глотки. Для огляду аденоїдів м'яке піднебіння піднімають шпательом.

При задній риноскопії (якщо її проведення можливе) добре видно аденоїди, які представляють собою напівкулясті пухлини з борознами на поверхні або групу звисаючих утворень у різних відділах носоглотки. Дослідження відрізняється високою інформативністю, проте його проведення має певні труднощі, особливо у дітей молодшого віку.

Ендоскопія носоглотки є високоінформативним дослідженням, що дозволяє провести детальний огляд носоглотки. При огляді дітей молодшого віку потрібна анестезія. Іноколи, в особливих випадках, для діагностики використовується рентгенографія носоглотки в бічній проекції.

При проведенні дослідження дитина відкриває рот, щоб аденоїди більш чітко контрастували на повітрі. Рентгенограма дозволяє надійно діагностувати аденоїди і точно визначити їх ступінь збільшення. Офіційні статистичні дані щодо аденоїдів отримати досить складно, оскільки такої нозології в офіційних звітах немає. Ця патологія входить у загальну рубрику захворювань лімфоїдного апарату. Однак про розповсюдженість аденоїдів можна зробити умовну оцінку, розглянувши такі факти.

По-перше, гострі інфекції верхніх дихальних шляхів (ГВДШ) у дітей найчастіше протікають у вигляді гострого запалення носоглотки (назофарингіт) і фактично

є запаленням носоглоткового мигдалика. Згідно зі статистикою захворюваність на ПВДШ серед дітей складає 6-10 разів на рік. Рецидивуючі інфекції верхніх дихальних шляхів (ВДШ) є одним із основних показів до аденоотомії.

По-друге, операція з видалення аденоїдів (аденоотомія) є найпоширенішим плановим оперативним втручанням у дітей. У США щорічно проводиться більше 1 млн аденоотомій. В Україні із розрахунку на 100 тис. дитячого населення щорічно проводиться 60-65 аденоотомій. Але реальна кількість аденоотомій ще більша, оскільки немала частина із них виконується амбулаторно і тому не входить у статистичні показники.

По-третє, спостерігається секреторний середній отит (ССО). Поширеність ССО дуже висока (Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2003) з піком у віці 2-5 років (National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, 2008). Засвідчено, що приблизно у 80% дітей відзначається наявність ССО принаймні 1 раз до віку 4 років, а у віці 7-8 років приблизно 8% дітей мають секрет у середньому вусі. Наявність ССО є одним із найбільш частих показів до аденоотомії.

По-четверте, енурез. Розповсюдженість енурезу серед дітей 6-річного віку досягає 10%. Більше 60% випадків енурезу асоційовані з аденоїдами (аденоїдитами) і всім цим пацієнтам показана аденоотомія. У проспективному когортному дослідженні M.S. Ahmadi та співавт. (2010-2011) було показано, що із 420 дітей, котрі були госпіталізовані з метою виконання аденотонзилотомії, у 97 також був діагностований енурез (42 дівчинки, 55 хлопчиків). Через 3 міс після аденотонзилотомії повністю симптоми енурезу були відсутні у 51 дитини (60,7%), зменшення кількості «мокрих» ночей – у 22 (26,2%). Відсутність позитивної динаміки енурезу спостерігалася лише у 11 дітей (13,1%) ($p < 0,001$).

По-п'яте, хропіння (синдром обструктивного сонного апное) зустрічається у 10% дітей у віці 2-8 років, частота зменшується після 9-10 років. У переважній більшості випадків (понад 90-95%) хропіння спричинене аденоїдами.

Хропіння – це низькочастотні звукові коливання, джерелом яких є вібрація м'яких тканин глотки (носоглотки та ротоглотки). У переважній більшості випадків хропіння є основною і ведучою ознакою досить важкого захворювання – синдрому обструктивного апное сну (СОАС). Ця патологія визначається як стан, при якому мають місце повторювані епізоди обструкції ВДШ під час сну, завдячій асоційовані з падінням рівня насичення крові киснем. У цьому визначенні підкреслюється зв'язок апное зі станом сну, специфічним механізмом розвитку (обструкцією) і патофізіологічним наслідком (десатурацією). СОАС є важливою проблемою сучасної медицини, яка належить до парасомній і розглядається як одна з ведучих причин інвалідності і смертності населення, оскільки в подальшому призводить до розвитку артеріальної та легеневої гіпертензії, ішемії, порушення ритму й провідності серця, ожиріння, розладів ендокринної та сечостатевої систем. У світі ця патологія зустрічається дуже часто і в різних країнах нею страждають від 19 до 37% населення, з них більше 50% – люди

середнього віку. В Україні до останнього часу обструктивне сонне апное не вивчалось. Однак є всі підстави вважати, що захворюваність на цю патологію відповідає світовим даним.

Клінічні прояви СОАС неспецифічні. Під час сну спостерігаються:

- голосне хропіння;
- періодичні апное (зупинки дихання);
- часті пробудження або неспокій;
- нічні кошмари.

Уранці пацієнти відмічають тяжке пробудження і сонливість протягом дня. Часто, особливо у дітей, захворювання супроводжує енурез та розлади поведінки (гіперактивність).

Хропіння – це звуковий феномен, що виникає при коливаннях стінок глотки, язичка, дужок і м'якого піднебіння з певною частотою. Найчастіше звук хропіння виникає в умовах сну з відкритим ротом, коли язик не цілком виповнює порожнину рота. Негативний тиск вдиху впливає на піднебінну відділу ВДШ при його звуженні, порушення нормального пасажу повітря при диханні ротом під час сну також приводять до формування турбулентних потоків і сприяють хропінню.

Є й інші механізми розвитку хропіння, пов'язані з тим, що всі структури глотки мають визначену пружність, що приводить до їхньої вібрації при змінах значень повітряного тиску. Умови появи феномена хропіння тісно пов'язані з причинами виникнення обструкції. Зміна конфігурації глоткового відділу ВДШ при його звуженні, порушення нормального пасажу повітря при диханні ротом під час сну також приводять до формування турбулентних потоків і сприяють хропінню.

Зупинка дихання (апное) уві сні є потенційно небезпечним для життя станом, що супроводжується гемодинамічними розладами і нестабільною серцевою діяльністю. Хропіння переривається періодами тиші, під час яких не чути ніяких звуків. При цьому грудна клітка і живіт продовжують підніматися й опускатися, як при дихальних рухах. Відзначаються хаотичні рухи кінцівок. На закінчення епізоду наступає голосне схропування, яке часто характеризується висловом «начебто трубу прорвало», після чого дихання відновлюється, і хропіння продовжується.

Описані періоди тиші і відповідають епізодам обструктивних апное уві сні – основному субстратові СОАС. Це відбувається, коли сил м'язів-дилаторів виявляється недостатньо, щоб перебороти присмоктуючу дію субатмосферного тиску, що генерується під час вдиху.

З виникненням спадіння стінок дихальних шляхів на рівні позбавленого кістково-хрящового каркасу глоткового сегмента припиняється надходження повітря, відбуваються падіння рівня насичення крові киснем і збільшення вмісту в ній вуглекислого газу. Дихальні експирії грудної і черевної стінок стають ще більш інтенсивними, при цьому нерідко виникає парадоксальне дихання, коли розширення грудної клітки супроводжується втягуванням живота або навпаки. Інтенсивна стимуляція хеморецепторів, рецепторів стінок ВДШ і пропріорецепторів дихальних м'язів приводить до формування могутнього аферентного потоку, що веде до стимуляції активуючих мозкових

структур і до пробудження або тільки активації. У результаті тону м'язів-дилаторів зростає, просвіт ВДШ відновлюється, і повітря починає надходити в легені. Сон поглиблюється знову, підготовлюючи ґрунт для розвитку наступного епізоду. Після повторного засинання, знову на фоні наростаючої інтенсивності хропіння виникає короткочасна зупинка дихання і пробудження. Кількість епізодів апное залежить від тяжкості порушень і може повторюватися від 5 до 100 разів на годину, складаючись у загальну тривалість дихальних пауз до 3-4 год за ніч. Розвиток синдрому сонного апное порушує нормальну фізіологію сну, роблячи його переривчастим, поверхневим та некомфортним.

СОАС зумовлює виникнення ряду клініко-патофізіологічних та медико-соціальних наслідків, які поступово перетворюються у цілу групу захворювань. До найбільш поширених належать затримка фізичного і розумового розвитку дитини, проблеми з концентрацією уваги, поведінкою. У дітей з нічним хропінням унаслідок переміжної гіпоксії, гіперкапнії, фрагментації сну розвивається дисфункція префронтальної зони головного мозку. Це впливає на процеси збудження і гальмування, формування поведінкових реакцій, порушує здатність до аналізу, синтезу, формування пам'яті, що знижує здатність дитини до пізнавальної діяльності та навчання.

Діагностика СОАС базується на виявленні характерних клінічних проявів, підкріплених даними об'єктивного дослідження під час нічного сну – полісомнографії. Крім того, у дітей про наявність синдрому сонного апное можуть свідчити дихання через рот у денний час, нічне і денне нетримання сечі, надмірна пітливість уві сні, сонливість і повільність, поведінкові порушення, сон у незвичайних позах.

Таким чином, СОАС розвивається внаслідок обструкції (оклюзії, спадіння або їх комбінації) верхніх дихальних шляхів при збереженні дихальної регуляції з боку ЦНС та активності дихальної мускулатури. Як відомо, глоткова частина верхніх дихальних шляхів є податливою трубкою, оскільки її стінки представлені м'язами та іншими м'якими тканинами глотки. Під час денної активності їх тону контролюється і підтримується ЦНС. Під час сну спостерігаються послаблення м'язового тону внаслідок зменшення контролю ЦНС і підвищений спротив повітряному потоку. У більшості людей ці зміни компенсуються. Але при наявності певних анатомічних передумов, виникає обструкція верхніх дихальних шляхів. Вона може бути на одному або кількох рівнях, але найчастіше в носоглотці (позадуроглотковий простір) або ротоглотці (рівень м'якого піднебіння або кореня язика). Найбільш частими причинами цього є гіпертрофія глоткового мигдалика – аденоїди і хронічна закладеність носа внаслідок його анатомічних аномалій (викривлення, гребені носової перегородки) чи хронічних запальних захворювань слизової оболонки.

Аденоїди необхідно лікувати. Існують консервативні та оперативні методи терапії. Вибір методу лікування здійснює ЛОР-лікар на основі даних анамнезу, об'єктивного обстеження та глибини патологічних змін в організмі дитини, зумовлених збільшеними аденоїдами.

При розростанні носоглоткових мигдалин I ступеня та слабо вираженому порушенні носового дихання і відсутності асоційованого з ними СОАС рекомендується консервативна терапія. Спочатку слід очистити ніс, носоглотку від слизу за допомогою сольових розчинів. Після цього в ніс вводяться дублячі (коларгол, протаргол) чи топічні гормональні препарати. Якщо через місяць є позитивна динаміка, то консервативне лікування продовжується, якщо ж нема – розглядають покази до операції. Дослідження показують, що при консервативному лікуванні можна досягти тільки незначного ефекту –

регресії лімфоїдної тканини не більше як на 10%. Кращі клінічні результати, особливо відносно поліпшення носового дихання, спостерігаються при терапії аденоїдитів. Лікування призначається з урахуванням етіологічного фактора, переважно це алергійний чи вірусний процес. Однак при відміні препаратів лімфоїдна тканина знову збільшується і продовжує викликати симптоми. Тому консервативна терапія в сучасних умовах розглядається як етап підготовки пацієнта до оперативного втручання.

Операція з видалення аденоїдів показана в будь-якому віці, інколи навіть дітям грудного віку. Бажано не відкладати операцію «на потім», оскільки захворювання неминуче негативно впливає на фізичний і розумовий розвиток дитини. В. Hasukic (2013) вивчав якість життя у дітей з СОАС. До виконання аденоотомії оцінка за опитувальником OSA-18 (Obstructive Sleep Apnea-18) становила 3,44, а після – знизилась до 1,30 ($p < 0,01$), що свідчить про ефективність даного оперативного втручання у цієї групи хворих.

Існує гіпотеза, що аденоотомія негативно впливає на імунну систему дитини. Однак у проспективному дослідженні F.P. Santos і співавт. (2013) визначали рівень IgA, IgM, IgG та кількість лімфоцитів до аденотонзилотомії, через 1-2 та 12-14 міс після ($n=29$). Було встановлено, що рівень IgA та IgG дещо знизився через рік після оперативного втручання, але залишався в межах вікової норми. Автори дослідження дійшли висновку, що проведення аденотонзилотомії не чинить як негайного, так і віддаленого впливу на клітинний та гуморальний імунітет.

У сучасних умовах існує кілька найбільш уживаних хірургічних методик видалення аденоїдів. Загальне знеболення є методом вибору при будь-якій із них.

Видалення через рот проводиться з допомогою аденотома, розмір якого підбирається індивідуально, з урахуванням віку, зросту і розмірів носоглотки пацієнта. Оперативне втручання проводиться під контролем дзеркала. Дзеркало розміщується в ротоглотці з метою візуалізації самих аденоїдів, слухових труб і контролю якості видалення аденоїдів. Аналогічний контроль можливий з використанням ендоскопічної техніки. В сучасних умовах можливе «холодне» видалення, або аденоотомія з використанням електрозварювальної технології. Можливе видалення з допомогою мікродібрідера. Метод особливо показаний при умовах, коли повне видалення аденоїдів важко здійснити при використанні традиційної методики аденоотомії.

Видалення через ніс можливе тільки при наявності ендоскопічного обладнання. Здійснюється воно з допомогою мікродібрідера під контролем ендоскопа. При наявності високоенергетичного (хірургічного) лазера проводиться безкровна лазерна вапоризація мигдаликової тканини.

Після операції з видалення аденоїдів пацієнт у середньому протягом одного-двох днів знаходиться в стаціонарі. Інколи після операції може підвищитися температура тіла. У післяопераційному періоді протягом 7-10 днів може зберігатися закладеність носа внаслідок посттравматичного набряку слизової оболонки глотки.

У післяопераційному періоді можливий рецидив аденоїдів. Причин рецидивів є кілька. Найголовніша з них – якість проведеної аденоотомії. Якщо під час операції аденоїди не видалені повністю, то можливе повторне їх розростання. Тому аденоотомія повинна проводитись під загальним знеболенням з обов'язковим візуальним контролем якості видалення лімфоїдної тканини. Часто рецидиви виникають у дітей з супутнім аденоїдитом, тому таким пацієнтам призначається доопераційна і тривала післяопераційна фармакотерапія залежно від його причини.

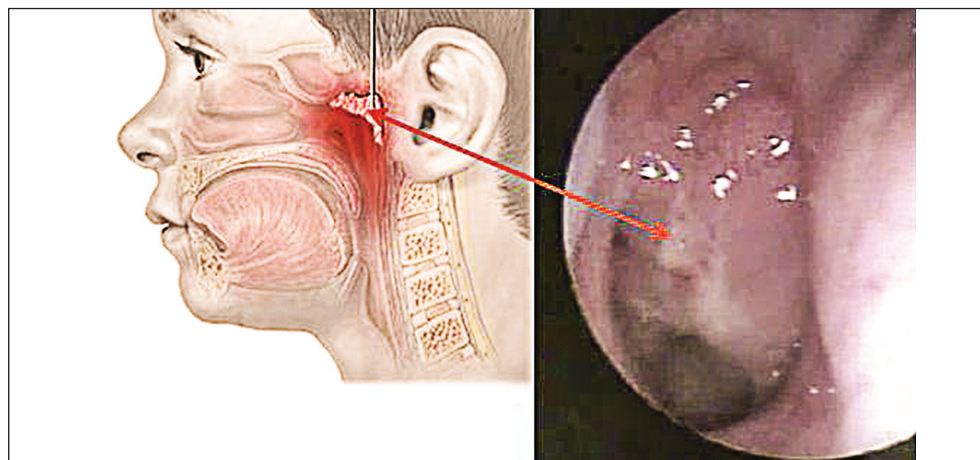


Рис. 3