

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ
КАФЕДРА ПЕДИАТРИИ

**ПАТОЛОГИЯ ЛОР-ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ
СТРАДАЮЩИХ АТОПИЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО

2015

УДК 616.21:616-056.3-053.2(075.9)

ББК 56.8+54.1я73

П 20

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 8 от 25.11. 2015

Авторы:

д.м.н., профессор *Е.П. Меркулова*, д.м.н., профессор *Л.М. Беляева*,

к.м.н., доцент *Микульчик Н.В.*, *С.Н. Колесникова*

Рецензент:

кафедра пропедевтики детских болезней БГМУ

доцент кафедры болезней уха, горла, носа БГМУ, к.м.н., доцент *А.Р. Сакович*

П 20

Патология ЛОР-органов у детей страдающих атопией: учеб.-метод. пособие /Меркулова Е.П., Беляева Л.М., [и др.] – Минск.: БелМАПО, 2015. – 37с.

ISBN 978-985-499-955-5

В учебно-методическом пособии суммированы современные представления о факторах и механизмах развития, клинических проявлениях аллергического ринита, приведен дифференциальный диагноз, отражены современные подходы к диагностике и терапии. Дана характеристика наиболее распространенной патологии ЛОР-органов в детском возрасте - заболеваниям лимфаденоидного кольца глотки.

Учебно-методическое пособие предназначено для педиатров, ЛОР врачей, терапевтов, детских аллергологов поликлиник и стационаров, врачей подростковых кабинетов.

УДК 616.21:616-056.3-053.2(075.9)

ББК 56.8+54.1я73

ISBN 978-985-499-955-5

© Меркулова Е.П., [и др.], 2015

© Оформление БелМАПО, 2015

Детская оториноларингология самым тесным образом связана с общим развитием специальности оториноларингология, а также педиатрии. Большинство отоларингологических заболеваний возникает в детском возрасте, а острым воспалением среднего уха, острым синуситом, хроническим тонзиллитом гораздо чаще страдают дети и подростки, чем взрослые. Вместе с тем самой распространенной патологией ЛОР-органов в детском возрасте являются заболевания лимфаденоидного кольца глотки, их гипертрофия и воспалительные заболевания, которые составляют от 30 до 65% (Гаращенко Т.И., 2008, Тарасова Г.Д., 2007). Среди этой группы ведущая роль принадлежит аденоидным вегетациям (Богомильский М.Р., Чистякова В.Р., 2005).

Распространенность аллергических заболеваний (АЗ) во всем мире растет с каждым годом и примерно каждые 10 лет удваивается. По данным последних эпидемиологических исследований атопическими болезнями страдают до 15 % детского населения, причем цифра эта растет с каждым годом. Последние десятилетия характеризуются увеличением заболеваемости атопическими болезнями. Они относятся к группе заболеваний с полигенным наследованием, в развитии которых существенное значение имеет семейное предрасположение к атопии.

Как это характерно для многих распространенных заболеваний, природа атопии комплексна и включает взаимодействие как генетических, так и этиологических факторов окружающей среды. Особенностью атопических заболеваний является рост их распространенности в развитых и экономически благополучных странах, что не является результатом улучшения диагностики. Этот рост возник в течение последних 2—3 десятилетий и проявляется как возросшей частотой положительных кожных тестов с аллергенами, так и увеличением частоты клинических проявлений атопии. Эти данные свидетельствуют о большой роли в проявлениях атопии воздействия факторов окружающей среды. Рост их числа и объема связан с экономическим "развитием", урбанизацией, "благополучием" общества.

Термин «атопия», или «странная болезнь», был впервые предложен А.Ф. Соса и R.A. Cooke для обозначения семейных случаев бронхиальной астмы, аллергического ринита и atopического дерматита, или экземы. Наследственный характер этого состояния сам по себе свидетельствует о роли генетических факторов в его детерминации, хотя, не является достаточным доказательством. В середине 70-х годов классические IgE-опосредованные аллергические реакции на ингаляционные аллергены были определены Перус как «атопическая аллергия». Термин «атопический» сегодня используется как синоним «IgE-опосредованного» большинством специалистов, занимающихся аллергией. Педиатры и дерматологи рассматривают «атопию» также как наследственно-конституционную иммунологическую особенность ребенка. Они находят использование термина «атопия» клинически оправданным, так как IgE-опосредованная аллергия широко распространена среди детей и подростков и часто имеет высокую компоненту наследственности, то есть протекает семейно. Под atopией понимают индивидуальную или семейную предрасположенность к выработке IgE-антител в ответ на малые дозы аллергенов и развитию типичных симптомов астмы, риноконъюнктивита или дерматита/экземы. К «атопическим заболеваниям» в основном относят типичные аллергические заболевания: астму, ринит и риноконъюнктивит, желудочно-кишечные симптомы и характерные поражения кожи.

К проявлениям atopии в ЛОР патологии относят аллергический ринит (АР) и риносинусит. Известно, что аллергический ринит (АР) является одним из самых распространенных заболеваний у детей (20–30%). Он часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями и рассматривается как один из факторов, способствующих развитию бронхиальной астмы (БА).

- ***Определение:***

IgE- обусловленное воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа, проявляющееся комплексом симптомов в виде чихания, зуда, ринореи и заложенности носа. Эти симптомы носят обратимый характер и

способны к обратному развитию после прекращения экспозиции аллергенов или под воздействием лечения.

- **МКБ-10:**

J30.1- аллергический ринит, вызванный пылью растений

J30.2- другие сезонные аллергические риниты

J30.3- другие аллергические риниты

J30.4-аллергический ринит неуточненный

- **Классификация:**

Различают персистирующий (круглогодичный) (КАР) и интермиттирующий (сезонный) (САР) аллергический ринит.

- **Интермиттирующий аллергический ринит:**

симптомы < 4 дней в неделю или < 4 недель. Отмечается в период с весны до осени во время цветения растений (поллиноз).

- **Персистирующий АР:**

симптомы > 4 дней в неделю или > 4 недель. Он обычно развивается при сенсibilизации к бытовым аллергенам (клещи домашней пыли, тараканы, перхоть животных).

- **Концепция:**

«Единая дыхательная система, единая болезнь» (Согласительный документ Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии – ARIA: allergic rhinitis and its impact on asthma)

- **Распространенность:** у 15-20% населения. Наиболее часто АР дебютирует в возрасте 3-4 лет. Во всех возрастных группах мальчики страдают этой патологией чаще девочек. По распространенности в раннем детском возрасте АР и риносинусит (аллергическая риносинусопатия) находятся на втором месте после бронхиальной астмы, в дошкольном возрасте эти показатели практически выравниваются, а у школьников АР и риносинуситы по распространенности уверенно лидируют (Беляева Л.М,

Буза Д.В, Король С.М., 2000; Беляева Л.М, Буза Д.В, Король С.М, Хрусталева Е.К., 2000, Микульчик Н.В., 2008 и др.).

АР не угрожает жизни пациента и не относится к разряду тяжелых заболеваний. Однако АР может значительно нарушать качество жизни детей, осложнять тактику лечения, особенно при его сочетании с бронхиальной астмой. Однако эпидемиология аллергического ринита до настоящего времени недостаточно изучена. По-видимому, это объясняется тем, что диагноз ринита основывается на клинических симптомах, выраженность которых варьирует в широких пределах. Выявляемость аллергического ринита среди пациентов, обращающихся к семейному врачу, составляет 11 на 1000 в Дании, 20 на 1000 в Англии и Уэльсе и 86 на 1000 в Австралии. Прогностически важным является ухудшение генофонда человеческой популяции по признакам аллергии. Известно, что если один из родителей страдает аллергическим ринитом, то риск развития заболевания у ребенка составляет 30%. В случае, если оба родителя имеют какую-либо форму аллергии - риск удваивается и составляет до 80%. По данным различных авторов, почти у 90% пациентов аллергический ринит является дебютом бронхиальной астмы.

- **Этиология:** САР характеризуется значительными региональными особенностями, что связано с климато-географическими условиями, видовым составом растений, периодом их цветения и аллергенностью пыльцы. В Республике Беларусь ведущую роль в этиологии САР играют луговые травы (овсяница, тимофеевка, райграс, мятлик, ежа и др.), сроки цветения которых приходятся на июнь – июль – август месяцы (Скепьян Н.А., 2000; Буза Д.В, Беляева Л.М., 2000; Л.М.Беляева, 2006; Беляева Л.М., Панулина Н.И., 2009). У каждого третьего ребенка, страдающего САР, имеет место поливалентная сенсibilизация, т.е. повышенная чувствительность к двум и более группам пыльцевых аллергенов (деревья, злаковые травы, сорные травы). У части больных

развитие САР обусловлено сенсibilизацией к плесневым грибам, которые распространены в основном вне жилища (*Cladosporium*, *Alternaria*).

Для детей с КАР характерна сенсibilизация к бытовым, эпидермальным и грибковым аллергенам. Ведущую роль в формировании КАР имеют клещи домашней пыли и перхоть животных. Придается также особое значение в возникновении и прогрессировании аллергических процессов в слизистой полости носа инфекционной аллергии.

- ***Предрасполагающие факторы:***

наследственность; курение (пассивное и активное); загрязнение воздуха, внешние аэрополлютанты (индустриальный смог, фотохимический смог), внутренние аэрополлютанты (окись азота, формальдегид, окись углерода); вирусная респираторная инфекция; продукты питания; паразитарная инвазия.

- ***Патогенез:***

АР является IgE – обусловленным заболеванием и проявляется аллергическими реакциям немедленного типа. Взаимодействие специфического аллергена с двумя молекулами IgE вызывает дестабилизацию клеточной мембраны тучных клеток, поступление внутрь клетки ионов кальция и повышение уровня внутриклеточного цАМФ. Это приводит к дегрануляции и высвобождению медиаторов (гистамин, гепарин, серотонин, пероксидаза и др.). Выделившиеся из тучных клеток медиаторы обладают широким спектром эффектов – вазоактивным действием, способностью вызывать сокращение гладкой мускулатуры, хемотоксическим действием и ферментативной активностью. Часть этих эффектов, реализующихся в первые минуты–часы после контакта с аллергеном, *носит название ранней фазы аллергической реакции.*

Патологические изменения в этот период являются обратимыми и не приводят к развитию повреждения тканей и последующего воспаления. По-прежнему считается, что наиболее существенное значение в ранней фазе аллергической реакции имеет гистамин. Этот медиатор приводит к

повышению сосудистой проницаемости, появлению зуда, увеличению продукции слизи слизеобразующими железами, индуцирует выделение простагландинов E2 и F2, влияет на хемотаксис нейтрофилов и эозинофилов. Действие медиатора развивается достаточно быстро. Развитие ранней фазы аллергического ответа, проявляется при АР такими симптомами как чихание, появление светлого слизистого отделяемого из носа, зуд в носу.

После разрешения ранней фазы через несколько часов, без дополнительной аллергенспецифической провокации, возникает *поздняя фаза аллергического ответа*.

Под действием ряда цитокинов (главным образом ИЛ-5) и медиаторов воспаления происходит активация эозинофилов. Активированные эозинофилы секретируют ферменты, среди которых наиболее активны - эозинофильный катионический протеин, пероксидаза, эозинофильный нейротоксин и ряд медиаторов – лейкотриен С4, фактор активации тромбоцитов, простагландины, активные формы кислорода (перекись водорода, супероксидный анион, перекисные радикалы) (Беляева Л.М, Буза Д.В., 2001; Буза Д.В, Беляева Л.М, Меркулова Е.П. и др., 2003, Л.М.Беляева,2006). Ферменты эозинофилов обладают мощным литическим потенциалом, оказывающим повреждающее действие на клетки эпителия и приводящим к десквамации и деструкции реснитчатых клеток. В результате повреждения тканей провоспалительными медиаторами, ферментами, свободными радикалами формируется аллергическое воспаление. Изменения клеточного представительства в слизистой оболочке носа за счет поступления в нее во время поздней фазы аллергического ответа эозинофилов, базофилов, Th2- клеток имеют отношение к нарушениям общей реактивности слизистой оболочки.

Неспецифическая гиперреактивность слизистой оболочки носа у больных АР клинически характеризуется повышенной чувствительностью к разнообразным неспецифическим раздражающим воздействиям (табачный дым, запахи).

В слизистой полости носа под действием цитокинов развивается лимфоцитарно-эозинофильная инфильтрация с локальным скоплением клеток (CD4+, эозинофилов, базофилов, нейтрофилов). Эозинофилы, выделяя ряд белков, оказывают токсическое воздействие на эпителий дыхательных путей, провоцируют дальнейшую дегрануляцию тучных клеток, а секретируя лейкотриен LTC₄, усиливают ринорею и отек слизистой оболочки носа. Схема развития аллергического воспаления представлена на рисунке 1.

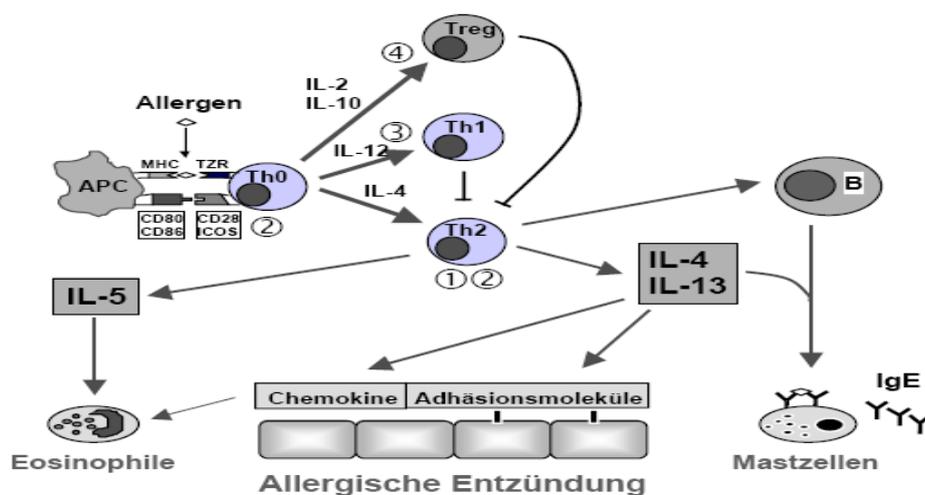


Рисунок 1 - Аллергическое воспаление

- **Симптомы:**

- интермитирующий аллергический ринит: острый, сезоннозависмый насморк с водянистыми выделениями из носа, зудом в глазах, носу, часто также в ушах или кожи. Часто сопровождается назальной обструкцией и симптомами астмы;
- персистирующий аллергический ринит: обычно назальная обструкция. Часто гиперплазия нижних носовых раковин, хронический синусит, нейродермит, бронхиальная астма.

- **По тяжести:**

- *легкий* (нормальный сон, нормальная повседневная активность, занятия спортом, отдых, нормальная профессиональная деятельность или учеба в школе, отсутствие мучительных симптомов);

- *средне-тяжелый АР/тяжелый АР*: при наличии мучительных симптомов, приводящих к появлению таких симптомов, как нарушение сна, нарушение повседневной деятельности, невозможность занятий спортом, нормального отдыха, нарушение профессиональной деятельности или учебы в школе.

- **Осложнения:** расширение спектра аллергенов, бронхиальная астма, гипертрофический ринит, хронический синусит без или в сочетании с гнойной инфекцией, полипозный риносинусит.

- **Диагностика:** необходимо установить:

- *анамнез, клиническую картину заболевания, наследственность, связь с причинно-значимым аллергеном* (дома, на работе, продукты питания, после контакта с животными), *ответ на терапию*;

- *клинические проявления* другой формы аллергии (конъюнктивит атопический дерматит, бронхиальная астма);

- *общий осмотр пациента*: поперечная складка на спинке носа, образующаяся (чаще у детей) в результате «аллергического салюта» - потирание кончика носа. Зажмуривание глаз детьми.

Хроническая назальная обструкция приводит к формированию характерного «аллергического лица» (темные круги под глазами, краниофациальный дисморфизм, включающий неправильный прикус, высокое готическое небо, уплощение моляров);

- *сопутствующая патология*: аденоиды, синдром апноэ во сне, хронический экссудативный средний отит;

- *общий ЛОР статус*;

- *эндоскопия полости носа*: «белые пятна Воячека»- на фоне синюшно-бордовой слизистой оболочки белесоватого цвета пятна. Особенно хорошо видны они в области нижних носовых раковин. Визуализируется слизистый секрет в полости носа, могут быть полипы.

- *задняя риноскопия*: отечные или гипертрофированные задние концы нижних носовых раковин;

- *риноманометрия*, проведение которой демонстрирует рисунок 2 (+ проба с сосудосуживающими препаратами);

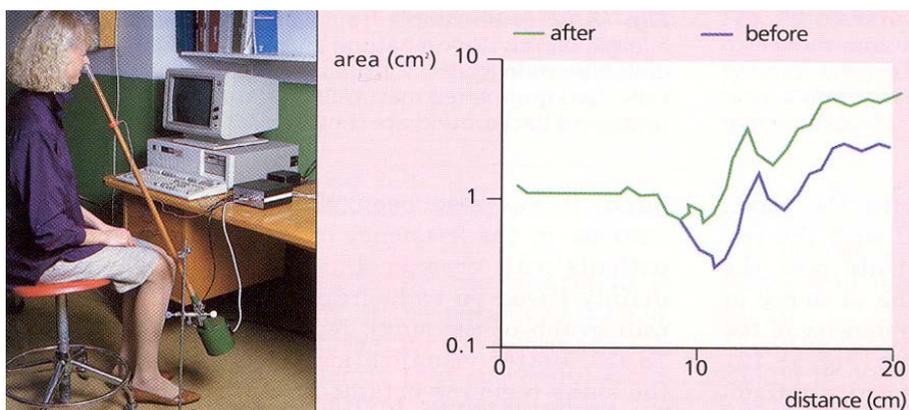


Рисунок 2 - Проведение риноманометрии

- *фасная рентгенограмма* околоносовых пазух;

Аллергологическое обследование:

- *Аллергологические кожные пробы*

В диагностике АР аллергологическое обследование является очень значимым. Высоко информативными являются аллергологические кожные пробы.

Данные аллергологического анамнеза и клинической картины болезни играют определяющую роль в выборе групп аллергенов (бытовые, эпидермальные, пыльцевые, грибковые и др.) для кожного тестирования.

Для диагностики аллергии немедленного типа чаще применяют прик-тест и скарификационные пробы. Ввиду меньшей травматичности и меньшего числа ложноположительных результатов предпочтение следует отдавать прик-тесту. При выполнении внутрикожных проб возможны системные реакции. «Реактивность» кожи у детей варьирует в широких пределах. Она может быть низкой и, тогда кожные пробы будут «ложно-отрицательными». При повышенной реактивности кожи любое механическое воздействие (укол, царапина, введение растворителя аллергена) может вызывать кожные изменения, напоминающие аллергическую реакцию на введение аллергена. Результаты проб у таких пациентов также расцениваются как «ложно-положительные».

Для исключения ложных результатов проб с аллергенами одновременно ставят пробы с тест-контрольной жидкостью (растворителем, используемым для сохранения экстрактов аллергенов) и с гистамином.

При ложноотрицательных результатах проба с гистамином слабopоложительная или отрицательная, при ложноположительных - пробы с аллергенами, а также с гистамином и тест-контрольной жидкостью – положительные.

Пробы подлежат оценке и учету при отрицательной реакции на растворитель и положительной на гистамин. Положительные реакции гиперчувствительности немедленного типа проявляются папулой (местный отек) и гиперемией, которые обычно достигают максимума через 15–20 мин после введения аллергена. По величине папулы и гиперемии оценивают выраженность проб в плюсах (таблица 1).

Таблица 1 Оценка скарификационных кожных проб и прик-теста

Результат реакции	Условное обозначение	Размеры кожных проявлений
Отрицательная	–	Аналогичны контрольным
Сомнительная	±	Гиперемия без волдыря на месте скарификации
Слабopоложительная	+	Волдырь 2-3 мм с гиперемией
Положительная	++	Волдырь 4-6 мм, окружен гиперемией
Резко положительная	+++	Волдырь более 6 мм, но менее 10мм в диаметре с гиперемией и псевдоподиями
Очень резко положительная	++++	Волдырь более 10 мм в диаметре с гиперемией и псевдоподиями

Для выполнения уколочных и скарификационных проб не существует возрастных ограничений, однако у детей до 3-х летнего возраста имеются некоторые ограничения. Пробы ставят на внутренней поверхности предплечья, реже - на спине и бедре.

Следует учитывать, что на результаты кожных проб может влиять терапия, которую пациент получает по поводу основного заболевания. Реактивность кожи понижают антигистаминные препараты, стероиды при системном и местном применении, нестероидные противовоспалительные

средства, кетотифен. Выраженность реакции на аллерген зависит от возраста пациента: она слабее у детей раннего возраста.

Положительные кожные пробы сами по себе не подтверждают диагноз аллергического ринита, однако они указывают на наличие сенсibilизации к определенным аллергенам. Поэтому всегда необходимо сопоставление результатов кожных проб с данными аллергологического анамнеза и клинической картиной заболевания.

Противопоказания для проведения кожных проб:

- обострение АР или сопутствующих аллергических заболеваний,
- острые интеркуррентные инфекционные болезни,
- туберкулез и ревматизм в периоде обострения, др.
- острые психические расстройства, реактивные состояния;
- состояние декомпенсации при болезнях сердца, печени, почек и системы кровообращения, др.

- *Определение общего и аллергенспецифических иммуноглобулинов E (IgE) в крови (ингаляционная или педиатрическая панель). У 25% пациентов с положительными кожными пробами результаты данного обследования могут быть отрицательными;*

- *Определение содержания эозинофилов крови. Даже повышенное их содержание обладает низкой диагностической ценностью (Рис.3).*

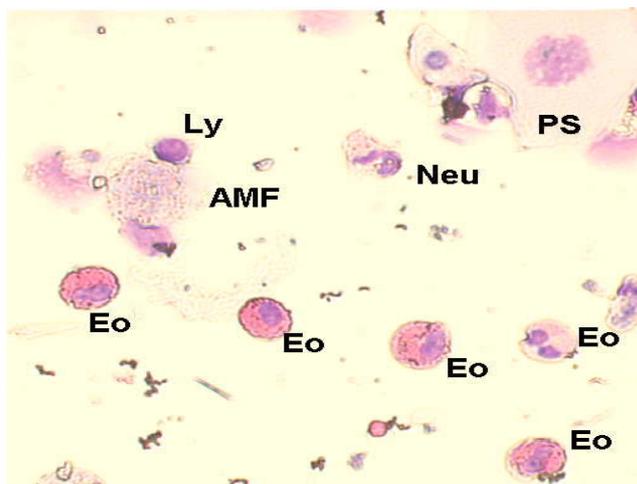


Рисунок 3 - Эозинофилия

- Цитологическое исследование мазков из полости носа- доступный и недорогой метод, предназначенный для выявления эозинофилов(риноцитограмма) (рисунок 4). Появление эозинофилов возможно при других заболеваниях (бронхиальной астме, полипах полости носа и околоносовых пазух, неаллергическом рините с эозинофильным синдромом, так называемом NARES);

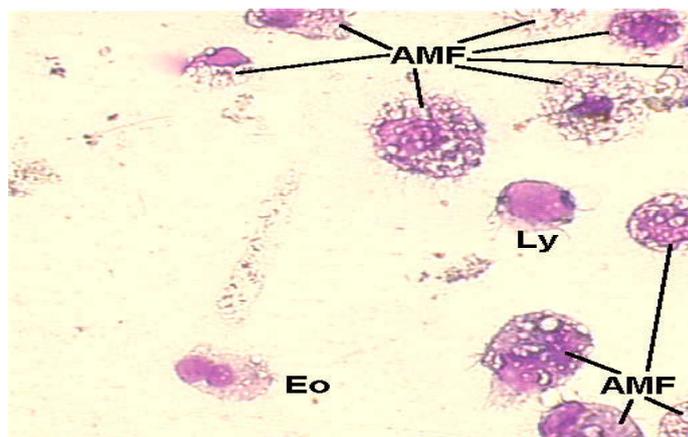


Рисунок 4 - Эозинофилы в назальном секрете

- *Провакационный тест с ацетилсалициловой кислотой* (в детской практике имеет ограниченное значение), выполняется только специалистами (аллергологами) в специализированных медицинских учреждениях аллергологического профиля;
- *Конъюнктивальный провокационный тест;*
- *Тест на пищевые продукты;*
- *Ультразвуковое исследование околоносовых пазух;*
- *Коронарная проекция КТ околоносовых пазух;*
- *При синдроме обструктивного апноэ- полисомнография;*
- *При снижении остроты слуха - акустическая импедансометрия, тональная пороговая аудиометрия;*
- *Проверка обоняния;*
- *Междисциплинарный консилиум:* педиатр, терапевт, пульмонолог, дерматолог. Для исключения бронхиальной астмы требуется определение показателей функции внешнего дыхания и тест с

бронхолитиком на обратимость бронхиальной обструкции. В сомнительных случаях проводится проба с физической нагрузкой.

- **Дифференциальная диагностика:** острый инфекционный ринит, вазомоторный ринит, полипозный риносинусит, муковисцидоз, инородное тело полости носа, риноликворея, опухоль полости носа и околоносовых пазух, неаллергический ринит с эозинофильным синдромом (характеризуется наличием выраженной назальной эозинофилии, отсутствием положительного аллергологического анамнеза, отрицательными результатами кожного тестирования).

- **Врачебная тактика:** цель - облегчение симптомов болезни.

Комплекс терапевтических мероприятий включает элиминацию аллергенов, лекарственную терапию, специфическую иммунотерапию и обучение пациентов.

► **Консервативная терапия:**

1. Этиотропная терапия:

Основные этапы элиминационных мероприятий:

- ✓ Устранить причину (элиминация аллергенов): не употреблять определенные продукты питания и консерванты; избегать контакта с ингаляционными аллергенами;
- ✓ Гипоаллергенный быт (использование специальных противоклещевых постельных принадлежностей, чехлов на матрасах, не пропускающих аллерген); увлажнение воздуха;
- ✓ Смена климата (предпочтительно морской воздух, горный воздух);
- ✓ Уход за полостью носа физиологическим раствором (аквамарис в спрее или растворе); использование систем для промывания (рисунок 5)



Рисунок 5 - Использование приспособлений аквамарис для промывания полости носа физиологическим раствором.

- ✓ Пациентам с поллинозом в период пыления причинно-значимых растений рекомендуется избегать посещения загородной зоны (лес, луг), парков и скверов в городе. Необходимо занавешивать форточки мокрыми марлей или тканью, что уменьшает поступление пылицы в жилище, окна и двери помещений держать по возможности закрытыми, проветривайте помещение после дождя, вечером, когда концентрация пылицы в атмосфере минимальная, ежедневно проводить влажную уборку, использовать очистители воздуха или кондиционеры. Выходя на прогулку, целесообразно защищать глаза плотно прилегающими очками, а после возвращения с улицы следует поменять одежду, принять душ, прополоскать рот, промыть глаза. При аллергическом поражении кожи рекомендуется носить одежду с длинными рукавами и длинные брюки. В квартире не следует ставить букеты живых и сухих цветов, разводить цветущие растения. В лечении детей с поллинозами не рекомендуется применять фитопрепараты;
- ✓ Для элиминации спор плесневых грибов необходимо тщательно очищать увлажнители воздуха, вытяжки для удаления пара, поддерживать относительную влажность воздуха в помещении менее 50%;
- ✓ Использование специальных противоклещевых постельных принадлежностей (*Dermatophagoides pteronyssinus* и *Dermatophagoides farinae*), чехлов на матрасах, не пропускающих аллергены;
- ✓ Наиболее оптимально полностью исключить контакт с животными.
- ✓ **Диетотерапия.**

Вопрос о необходимости длительного применения неспецифической гипоаллергенной диеты сегодня принципиально пересмотрен. Такая диета (особенно у детей) может приводить к пищевой недостаточности и нарушению физического развития ребенка, а также к серьезным психологическим проблемам в семье. Поэтому жестко ограничительная диета рассматривается как «стартовая», то есть диета для начального этапа работы врача с пациентом. Далее в процессе работы с пациентом, выяснения спектра индивидуально непереносимых продуктов, диета должна постепенно расширяться путем индивидуальной оценки толерантности к тем или иным пищевым продуктам. Употребление в пищу продуктов, содержащих растительные компоненты, может привести к появлению таких же симптомов, как и при вдыхании пыльцы (таблица 2). Эта разновидность аллергии называется перекрестной. Из рациона питания больных поллинозом рекомендуется исключать перекрестно-реагирующие пищевые продукты, мед.

Таблица 2 Перекрестная пищевая аллергия

Сенсибилизация	Пищевые продукты, вызывающие перекрестные аллергические реакции
К пыльце деревьев	Орехи, яблоки, груша, черешня, персики, слива, киви, морковь, петрушка, сельдерей, помидоры
К пыльце злаковых трав	Хлеб и хлебобулочные изделия, каши, макароны, продукты из злаков, клубника, земляника, цитрусовые, соя, бобы, арахис, кукуруза
К пыльце сорных трав	Семена подсолнечника, подсолнечное масло, халва, горчица, майонез, цикорий, дыня, арбуз, зелень и специи (петрушка, укроп, корица, тмин, кари, перец, анис, имбирь)

2. Базисная противовоспалительное и симптоматическое лечение АР

Для базисной терапии в настоящее время активно применяются препараты четырех основных групп:

1. Препараты кромоглициевой кислоты;
2. Антигистаминные препараты;
3. Топические интраназальные глюкокортикостероиды;
4. Антилейкотреиновые препараты.

✓ *Антигистаминные препараты.*

Антигистаминные препараты 1-го поколения (фенистил, супрастин, тавегил, перитол, фенкарол, диазолин, семпрекс);

II. Антигистаминные препараты 2-го поколения (лоратадин, цетиризин, эбастин, терфенадин, астемизол);

III. Метаболиты антигистаминных препаратов (фексофенадин, дезлоратадин, левоцетиризин, новоастемизол).

Антигистаминные препараты 2-го поколения являются базисной терапией АР вне зависимости от степени тяжести. Антигистаминные препараты 2-го поколения для приема внутрь:

- Лоратадин применяют у детей старше 2 лет. Детям массой тела менее 30 кг назначают по 5 мг 1 раз в сутки, детям массой тела более 30 кг - по 10 мг 1 раз в сутки. Взрослым и детям старше 12 лет назначают в дозе 10 мг (1 таблетка или 2 чайные ложки сиропа) 1 раз в сутки (кларитин, кларготил, лорагексал, кларфаст).

- Цетиризин детям от 1 года до 6 лет назначают по 2,5 мг 2 раза в день или 5 мг 1 раз в день в виде капель, детям старше 6 лет - по 10 мг однократно или по 5 мг 2 раза в день. Взрослым и детям старше 12 лет назначают по 10 мг в день (аллеркапс, зиртек, зодак, парлазин).

- Дезлоратадин (Эриус) применяют у детей с 1 года до 5 лет по 1,25 мг (2,5 мл), с 6 до 11 лет по 2,5 мг (5 мл) 1 раз в сутки в форме сиропа, а старше 12 лет - 5 мг (1 таблетка или 10 мл сиропа) 1 раз в сутки. Является наиболее изученным препаратом. Активный метаболит лоратадина обладает более совершенными фармакокинетическими свойствами, чем его предшественник, что определяет его более высокую эффективность в отношении такого симптома аллергического ринита, как заложенность носа. Эриус обладает тройным действием: антигистаминным, антиаллергическим и противовоспалительным.

- Фексофенадин применяют у детей 6-12 лет по 30 мг 1 раз в сутки, у взрослых и детей старше 12 лет - 120-180 мг 1 раз в сутки.

Антигистаминные препараты 1-го поколения для лечения АР используют для купирования острых и неотложных аллергических состояний. Препараты данной группы обладают рядом особенностей и побочных эффектов:

- неполное связывание H_1 - рецепторов в терапевтических дозах;
- кратковременность действия;
- относительно высокие терапевтические дозы и многократность приема в сутки;
- связывание М-холинорецепторов, α -адренорецепторов, D-рецепторов;
- кокаиноподобное действие;
- хинидиноподобное действие;
- седативное действие (нарушение внимания, познавательной деятельности);
- потенцируют действие алкоголя;
- стимуляция аппетита, прибавка массы тела;
- дисфункция желудочно-кишечного тракта;
- нарушение зрения;
- нарушение мочеиспускания;
- тахифилаксия (привыкание).

Антигистамины 2-го поколения как для перорального, так и для интраназального введения эффективны при АР. Интраназальные антигистаминные препараты (ацеластин и левокабастин) назначают в виде спрея 2-4 раза в день. Возможны, побочные явления: жжение в носу, горький и металлический привкус.

✓ *Кромоны* менее эффективны в лечении АР, чем интраназальные кортикостероиды или антигистаминные и монтелукаст. Однако у детей до 2 лет обычно лечение АР начинают с препарата кромогликата натрия. У детей старше 4-5 лет лечение также можно начинать с этой группы препаратов, и только после отсутствия эффекта в течение 2-4 недель, назначить препараты

другой группы. Используется в виде назальных спреев по 1-2 инсуффляции в каждую половину носа 4 -6 раз в день.

✓ *Интраназальные кортикостероиды* активно воздействуют на воспалительный компонент АР, эффективно уменьшая выраженность таких симптомов, как зуд, чихание, ринорея и заложенность носа, а также глазные симптомы. Назальные кортикостероиды хорошо переносятся. Оказано, что мометазон и флутиказон начинают оказывать эффект в течение первых суток от начала лечения, улучшают проявления сопутствующей астмы. В качестве возможного нежелательного эффекта применения назальных кортикостероидов отмечают сухость слизистой оболочки полости носа, риск перфорации перегородки носа, носовые кровотечения. Мометазон фуорат применяют у детей с 2-летнего возраста, назначают по 1 инсуффляции (50 мкг) в каждую половину носа 1 раз в сутки. Флутиказон пропионат разрешен к применению у детей с 4 лет, назначают детям 4-11 лет по 1 дозе (50 мкг) в каждую половину полости нос 1 раз в день, подросткам с 12 лет- по 2 дозы (100мкг) в каждую половину 1 раз в день. Начало действия через 2-4 часа.

В таблице 3 представлены лекарственные формы топических глюкокортикоидов.

Таблица 3 Лекарственные формы глюкокортикостероидов (дозированных аэрозолей) для лечения аллергических ринитов

Препарат	Лекарственная форма	Режим дозирования	Возраст
Будесонид	Ринокорт (дозированный аэрозоль для интраназального применения на 200 доз по 40 мкг в каждой)	4 дозы 1 раз в сутки или 1-2 дозы 2 раза в сутки	≥6 лет
Флутиказон	Фликсоназе – флутиказана пропионат (дозированный водный спрей для интраназального применения на 120 доз по 50 мкг в каждой);	1 доза 1 раз в сутки	4-12 лет
	Авамис – флутиказана фуорат (дозированный назальный спрей 120 доз по 27,5 мкг в каждой)	2 дозы 1 раз в сутки	>12 лет
Мометазон	Назонекс (дозированный аэрозоль для интраназального применения на 120 доз по 50 мкг в каждой)	1 доза 1 раз в сутки	2-12 лет
		2 дозы 1 раз в сутки	>12 лет

При тяжелом течении заболевания используют системные стероиды. Учитывая высокий риск развития системных побочных эффектов, применение данной группы препаратов для лечения АР (особенно у детей) ограничено.

✓ *Антагонисты лейкотриеновых рецепторов.* Действие монтелукаста связывают с блокадой лейкотриеновых D₄-рецепторов в дыхательных путях и уменьшением действия эндогенных биологически активных веществ, играющих важную роль в процессах регуляции реактивности бронхов, развития бронхоконстрикции, отека слизистой оболочки дыхательных путей. Препараты монтелукаста используются как при интермиттирующем, так и при персистенции АР. Доказана эффективность монтелукаста в отношении всех назальных и глазных симптомов. Использование монтелукаста (Синглона, Сингуляра) в сочетании с антигистаминными препаратами 2-го поколения сопоставимы по результату лечения назальными кортикостероидами. Монтелукаст показан при состояниях, когда отсутствует возможность применения ингаляционных кортикостероидов (стероидофобия, невозможность или неумение пользоваться ингалятором).

✓ Почти все препараты, используемые в терапии АР, мало снимают симптом заложенности слизистой оболочки полости носа. Поэтому в общей схеме лечения нередко используют *сосудосуживающие препараты* (альфа-адреномиметики) для снятия назальной обструкции. Сосудосуживающие препараты применяют не более 6 дней. Сосудосуживающие препараты не влияют на зуд, чихание и ринорею. Из комбинированных препаратов топического действия (комбинации антагонистов H₁-рецепторов с деконгестантами) следует упомянуть Виброцил. Состав которого входит симпатомиметик фенилэфрин, при местном применении оказывающий селективное умеренное сосудосуживающее действие на альфа-1-адренергические рецепторы, расположенные в венозных сосудах, что приводит к устранению отека

слизистой оболочки полости носа, а также диметедин, являющийся блокатором гистаминных H_1 - рецепторов.

- *Ступенчатая схема лечения аллергического ринита.*

1. Ступень (легкое течение): кромоны, топические антигистаминные препараты;

2. Ступень (среднетяжелое течение): СИТ, кромоны или топические стероиды, топические или системные антигистаминные препараты;

3. Ступень (тяжелое течение): СИТ, топические стероиды, системные антигистаминные препараты.

При легком течении АР антигистаминные препараты 2-го поколения используются в качестве монотерапии. При средне-тяжелом и тяжелом течении оправдано сочетание антигистаминных препаратов с местными кортикостероидами.

2. **Метод сенсibilизации.** Не всегда возможно полностью избежать контакта с аллергенами. Поэтому важнейшим методом лечения является аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ). В настоящее время используется также термин «аллерговакцинация». Она проводится в течение 3-5 лет. Применяют при лечении АР, связанного с гиперчувствительностью к пыльце растений и к клещам домашней пыли, а также к аллергенам животных и плесени. Критерием для отбора аллергена является резко положительная (+++), а также положительная (++) кожная реакция, сочетающаяся с проявлением органной симптоматики (ринит, приступообразный кашель, крапивница и др.). АСИТ может проводиться моноаллергеном или группой родственных аллергенов («коктейль»). Принцип: подкожно вводится определенная маленькая доза аллергена. Происходит выработка не IgE, а IgG. Нет реакции анафилаксии. Имеет смысл, когда точно известен аллерген. В нашей стране для АСИТ чаще используются стандартные водно-солевые экстракты аллергенов с содержанием 10 000 PNU (единиц белкового азота) в 1мл. Из цельного аллергена или смеси аллергенов готовят десятикратные разведения.

Существует множество схем проведения АСИТ. Выбор схемы определяется возрастом пациента, числом ранее проведенных курсов терапии, местом проведения АСИТ.

В настоящее время широко используются сублингвальные аллерговакцины, которые состоят из экстрактов соответствующих видов аллергенов. Они предназначены для лечения детей и взрослых. Для проведения сублингвальной аллерговакцинации применяются стандартизированные аллергены в форме капель: пыльцевые (pollens) клещевые (mites), насекомых (insects), эпителиальные и полевые (dusts), грибков плесени (muso), бактериальные (bacto), пищевые (foods).

3. **Обучение пациента и членов их семей** - постоянный процесс. Целью такого взаимодействия является достижение комплаентности и приверженности назначенному плану терапии. В процессе обучения медицинский специалист должен изложить необходимую пациенту и членам его семьи информацию о природе заболевания, элиминационных мероприятиях, препаратах для купирования симптомов и специфической иммунотерапии, составить персонализированный письменный план. У пациента и членов семьи должна быть информация о важности элиминационных мероприятий с мерами профилактики обострений АР (предсезонная профилактика, перед возможным контактом с аллергеном). При этом важно работать с возражениями пациентов и родителями больных детей если:

- Не понимают важности элиминационных мероприятий;
- Не получают поддержки в контакте с другими врачами;
- Не хотят менять привычный уклад жизни;
- Верят в «чудо» без лечения.

Первичное обучение необходимо дополнять другими образовательными мероприятиями. Одной из перспективных альтернатив является использование обучающих компьютерных программ и Интернет-

ресурсов, особенно для детей старшего возраста, подростков и взрослых. Заслуживает поддержки внедрение системы дистанционного общения врача и пациента.

4. **Нетрадиционные методы лечения.** Главный принцип гомеопатии-«подобной лечим подобным», давно стал нормой и основой всей аллергологии в форме специфической аллерготерапии с использованием сверх малых разведений основных аллергенов, вызывающих аллергические проявления у пациента. Схема приема ринитала (немецкий гомеопатический союз): 3 раза в день по 5-10 капель в зависимости от возраста. Использование гомотоксикологических препаратов, акупунктуры, кислородной и озоновой терапии, тестирование по Р.Фоллю) широко используются специалистами нетрадиционных методов лечения.

► ***Хирургическое лечение:***→цель улучшение дыхания через нос.

Выполняются операции при следующих нозологических формах:

- Смещение перегородки носа;
- Гипертрофический ринит;
- Полипозный риносинусит;
- Аденоиды.

► ***Профилактика.***

Первичную профилактику проводят в первую очередь у детей из группы риска с отягощенной наследственностью по атопическим заболеваниям. Первичная профилактика включает в себя следующие мероприятия:

- соблюдение беременной женщиной рациональной диеты, при наличии у нее аллергических реакций из диеты исключают причинно значимые для нее высокоаллергенные продукты;
- устранение профессиональных вредностей с первого месяца беременности;
- прием лекарственных препаратов только по строгим показаниям;

- прекращение активного и пассивного курения как фактора, способствующего ранней сенсбилизации ребенка;
- естественное вскармливание - важнейшее направление в профилактике реализации атопии;
- элиминационные мероприятия.

Вторичная профилактика направлена на предотвращение манифестации АР у сенсбилизированных детей и включает следующие мероприятия:

- контроль за состоянием окружающей среды;
- исключение воздействия потенциально сенсбилизированных факторов: домашних животных, растений, фитотерапии.
- индивидуальную гипоаллергенную диету;
- превентивную терапию антигистаминными препаратами;
- аллергенспецифическую иммунотерапию;
- профилактику респираторных инфекций, как триггеров аллергии;
- образовательные программы.

Основная цель третичной профилактики- предупреждение тяжелого течения АР. Уменьшение частоты и продолжительности обострений достигается с помощью наиболее эффективных и безопасных лекарственных средств, а также элиминацией аллергенов.

- ***Прогноз:***

- При аллергии на укусы насекомых 90-100% улучшение при гипосенсибилизирующем лечении;

- при поллинозе и клещевой аллергии значительное улучшение в 50-70% случаев после гипосенсибилизирующей и сенсбилизующей терапии.

При персистирующем рините (кроме клещевого) неблагоприятный прогноз. Необходима постоянная консервативная терапия.

- Иногда с возрастом спонтанное улучшение .

- Перекрестная аллергия.

- *Амбулаторное/ стационарное лечение:* амбулаторное. При хирургическом лечении в ряде случаев - стационарное.

По данным ВОЗ, аллергические заболевания по своей распространенности занимают третье место в мире, т. к. почти у 40% населения высокоразвитых стран имеются признаки атопии. По данным мировой статистики, к 14 годам жизни у 10-15% детей имеются различные признаки аллергии, а у 30-40% пациентов с аллергическим ринитом диагностируют аденоидные вегетации. По данным M.Modrzynski et al. (2002, 2003) наличие у ребенка аллергического ринита – это важный фактор риска для развития гипертрофии глоточной миндалины, кроме того, ранняя его диагностика может предотвратить ее развитие.

Вопрос о значении **аденоидных вегетаций** в патогенезе аллергии не является решенным до настоящего времени. Сочетание и взаимодействие аллергического ринита, **аденоидита** и бронхиальной астмы — важнейшая проблема современной аллергологии и оториноларингологии. Связь этих заболеваний требует серьезного изучения, в частности вопрос о влиянии аденотомии на дальнейшее течение аллергического ринита. Пока нет ответа на вопрос, повышает ли удаление глоточной миндалины риск заболевания бронхиальной астмы. Глоточная миндалина локализуется в критической зоне: на пересечении дыхательных и пищеварительных путей, там, где регистрируется наиболее интенсивное антигенное воздействие, как инфекционное, так и неинфекционное. При значительном увеличении глоточной миндалины нарушается нормальное носовое дыхание, вследствие чего нарушается мукоцилиарный транспорт и возникает застой слизи в полости носа. Чужеродные частицы, аллергены, вирусы, бактерии, химические вещества, проникающие в полость носа с потоком вдыхаемого воздуха, прилипают к слизи. Фиксирующиеся в полости носа и носоглотки аллергены становятся триггерами аллергического воспаления, размножение вирусов; рост бактериальных колоний приводит к возникновению

инфекционного воспаления; вследствие чего клинические различия между этими, двумя формами патологии могут стираться.

Проблема аллергического аденоидита у детей приобрела в последние годы, особую актуальность. Это связано с тем, что дети с аллергическим ринитом часто наблюдаются с диагнозом; аденоидные вегетации и подвергаются оперативному вмешательству. Одни считают, что операция приводит не только к рецидиву заболевания, но и существенному утяжелению аллергического ринита, другие считают, что без хирургической коррекции нельзя рассчитывать на успех восстановления носового дыхания. Перед врачами возникают вопросы: надо ли оперировать таких детей? Как и когда? Поэтому аденотомия у ребенка с аллергией должна иметь тщательно выверенные показания, во избежание усугубления клинических проявлений аллергоза.

По мнению ряда авторов, признаки аллергических изменений в аденоидных вегетациях, имеют двойное толкование. Одни считают, что гипертрофия носоглоточной миндалины является следствием сенсibilизации организма ребенка (Гербер В.Х., 1991), другие – носоглоточная миндалина сама служит очагом инфекции, способствующим общей сенсibilизации организма (Лихачев А.Г., 1969). А.Г.Лихачев указывает, что инфекционно-аллергическое состояние следует трактовать как аллергический аденоидит.

Оториноларингологу важно своевременно распознать суть патологического процесса в верхних дыхательных путях, т.к. от своевременного и правильно установленного диагноза зависит назначение этиологически и патогенетически обоснованного лечения.

Аденоиды – увеличение глоточной миндалины, вызывающее обструкцию верхних дыхательных путей, а также нарушения со стороны других органов и систем.

Аденоидит – воспаление глоточной миндалины.

Аденоиды и аденоидиты – болезни преимущественно детского возраста. Наиболее часто болезни глоточной миндалины наблюдают у детей от 3 до 7 лет, наиболее редко – в возрасте 10-14 лет. Аденоидами и аденоидитами страдают 45-62% обратившихся к оториноларингологу детей дошкольного и младшего школьного возраста.

Выделяют 3 степени аденоидных вегетаций:

1 степень – аденоидная ткань прикрывает верхнюю треть сошника и хоан;

2 степень – прикрывает половину сошника и хоан;

3 степень – полностью закрывает сошник и хоаны.

Классификация аденоидита:

острый аденоидит – длительность заболевания 3-5 дн.

подострый аденоидит – длительность заболевания 15-20 дней

хронический аденоидит – заболевание более 1 мес.: стадия ремиссии и стадия обострения.

Аденоидные вегетации могут быть проявлением особой иммунологической предрасположенности детского организма в виде лимфатического диатеза. Определенное значение в этиопатогенезе аденоидных вегетаций придают аллергии. В слизистой оболочке и лимфоидной ткани глотки могут возникать аллергические реакции, приводящие к ее гипертрофии. Так же в этиологии аденоидитов, основное значение отводят инфекционному фактору. Данное заболевание чаще всего вызывает бактериальная флора – стрептококк или стафилококк.

Клиническая картина аденоидных вегетаций весьма разнообразна и складывается из ряда симптомов: затруднение носового дыхания, выделения из носа, ночной храп, гнусавость, субфебрилитет, частые воспаления среднего уха с нарушением слуха, частые синуситы.

Диагностика включает в себя: передняя, задняя риноскопия, рентгенография или эндоскопия носоглотки, по показаниям – риноманометрия, компьютерная томография носоглотки, при нарушении слуховой функции проводится аудиометрия, тимпанометрия.

Эндоскопическое исследование носоглотки в настоящее время является основным методом диагностики, позволяющим оценить характер и степень гипертрофии аденоидных вегетаций, а также заподозрить аллергическую этиологию заболевания.

Исследования показывают, что у детей размеры лимфоидной ткани в носоглотке часто не связаны с истинной гипертрофией, а являются лабильными, изменчивыми, предположительно, связанные с аллергическими изменениями (Богомилский М.Р., 2002, Карпова Е.П., 2006).

Лечение аденоидных вегетаций и аденоидитов складывается из консервативной и хирургической терапии.

Консервативное лечение показано при аденоидите и наличии противопоказаний к аденотомии.

Консервативное лечение должно быть комплексным, этапным. Применяют ирригационные методы лечения, направленные на элиминацию антигенов со слизистой оболочки полости носа и носоглотки. К ним относятся: назофарингеальное аспирационное промывание (так называемая «кукушка»), местное лечение солевыми растворами (маример, физиомер, аквамарис, аквафор и т.д., использование местных сосудосуживающих средств и препаратов с местным антибактериальным эффектом (полидекса, изофра и т.д.), муколитические средства (синупрет, ринофлуимуцил, геломиртол), физиотерапия (инфракрасная лазеротерапия, ультрафонофорез лекарственных препаратов), гомеопатические препараты, витаминотерапия, десенсибилизирующая терапия при наличии аллергической настроенности детского организма, по показаниям – антибактериальная терапия системного действия с учетом чувствительности микрофлоры.

После окончания лечения оценивают динамику основных и клинических проявлений заболевания, в том числе состояние носового дыхания и слуховой функции. При восстановлении носового дыхания и отсутствии патологических изменений со стороны среднего уха и околоносовых пазух ребенка берут на диспансерное наблюдение

оториноларинголога. Контрольные осмотры проводят один раз в три месяца в течение 2 лет.

Хирургический метод лечения аденоидов – аденотомия показано при:

- стойком затруднение носового дыхания;
- дисфункции слуховых труб с рецидивами острых отитов, развитием хронических отитов и кондуктивной тугоухости;
- синдроме обструктивного апноэ во сне;
- неэффективности консервативной терапии хронического аденоидита.

Проведение аденотомии у большинства детей приводит к выздоровлению, однако у 12-26% оперированных возможно повторное разрастание лимфоидной ткани носоглотки (Козлов В.С., Карпов В.А., 2004, М.Р.Богомилский, В.Р.Чистякова, 2005). Своевременное и правильное проведенное комплексное лечение аденоидита позволяет устранить все его симптомы и предотвратить развитие осложнений.

На втором месте, самым распространенным заболеванием околоносовых пазух является **синусит**.

Острый синусит – это не только локальное поражение, а заболевание всего организма с реакцией многих систем и органов. Наиболее частыми жалобами при воспалении околоносовых пазух являются головные боли, затруднение носового дыхания, патологические выделения из носа и носоглотки, расстройство обоняния.

Важное значение в выявлении синуситов имеет последовательное проведение передней, средней и задней риноскопии. Для уточнения диагноза, установления характера и распространенности поражения околоносовых пазух применяют специальные методы исследования: рентгенография околоносовых пазух, эндоскопия, компьютерная томография околоносовых пазух. Распознавание заболевания во многом зависит от правильного клинического обследования больного. В частности, необходимы полностью собранные жалобы и анамнез, рациональная оценка данных передней,

средней и задней риноскопии, объективная интерпретация данных рентгенографии околоносовых пазух или компьютерной томографии. Клинический анализ результатов такого обследования позволяет в подавляющем большинстве случаев поставить или исключить диагноз синусита и определить его форму.

По международной **классификации** выделяют:

- верхнечелюстной синусит (поражение верхнечелюстной пазухи),
- этмоидальный синусит (поражение клеток решетчатого лабиринта),
- фронтальный синусит (поражение лобной пазухи),
- сфеноидальный синусит (поражение клиновидной пазухи).

По **длительности течения** различают:

- острый – не более 12 недель,
- подострый – синусит, развивающийся без острой респираторной вирусной инфекции и протекающий без обострений,
- хронический – длительность более 8-12 недель,
- нозокомиальный или постинтубационный – отдельная форма синусита, развивается через 48 часов у больных, находящихся на лечении в отделении реанимации.

По тяжести выделяют: легкое, средней тяжести и тяжелое.

По форме: катарально-отечная, гнойная, полипозная, кистозная, полипозно-кистозная.

Чаще всего синуситы вызываются следующими возбудителями: Streptococcus pneumonia, moraxella catarrhalis, haemophilus influenza, Staphylococcus aureus.

Терапия синусита должна быть индивидуальной, ступенчатой, комплексной, соответствовать стандартным протоколам лечения и направлена на восстановление всех функциональных параметров слизистой оболочки полости носа.

В комплексную терапию синусита включено: назначение антибактериальной терапии системного действия с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам, десенсибилизирующая терапия, местное лечение (сосудосуживающие препараты – називин, отривин, ксимелин и т.д., препараты с местным антибактериальным действием -полидекса, изофра, ринофлуимуцил, биопарокс и т.д., метод перемещения околоносовых пазух с антисептическими растворами по Проетц, по показаниям — пункции верхнечелюстных пазух), муколитики — синупрет, геломиртол, АЦЦ, аскорил и т.д., физиотерапия.

Очень часто острые синуситы, аденоидиты, дают осложнения на среднее ухо и вызывают так называемые острые *средние отиты*.

Острое воспаление среднего уха составляет 15-20% всех лор-заболеваний и 65-70% заболеваний уха (Гарашенко Т.И., Радциг Е.Ю., 2007). По последним данным, пик заболеваемости приходится на возраст от 6 до 18 мес. В последующем заболеваемость снижается. Среди заболевших основной контингент – дети до 3 лет (7-15%).

Заболевания уха протекает с нарушением слуховой функции, в дальнейшем может способствовать развитию у ребенка стойкой тугоухости, нарушению восприятия и развития речи, снижению интеллекта, развитию глухонемой и инвалидизации.

Заболеваемость острым средним отитом возрастает в осенне-весенний период (при увеличении частоты ОРВИ, гриппа). Острый отит развивается на фоне острых респираторных заболеваний, различных инфекционных болезней, при активизации микрофлоры полости рта, при воспалительных заболеваниях околоносовых пазух, аденоидита. Консервативное лечение острого отита складывается из местной терапии – сосудосуживающие средства, ушные капли (отинум, отипакс, анауран, при гнойных отитах используется отофа), гипосенсибилизирующей терапии, физиотерапии, по показаниям – антибактериальной терапии. Острый средний отит в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. Однако, имеются и

осложнения острого отита, такие как мастоидит, отогенный менингит, лабиринтит, абсцессы головного мозга. В таких случаях необходимо экстренное хирургическое вмешательство.

Секреторный средний отит, связываемый патогенетически с дисфункцией слуховой трубы, ассоциируется как с аллергией в целом, так и с респираторной аллергией. Можно предположить, что в группе экссудативных средних отитов, разнородной по этиологии, дисфункция слуховой трубы, связываемая с механической обструкцией её устья, может быть вызвана аллергическим отёком слизистой оболочки слуховой трубы, а возможно и всего среднего уха с образованием экссудата.

Таким образом, с респираторной аллергией связаны как «аденоиды» так и «экссудативные средние отиты», что диктует необходимость введения соответствующей противоаллергической терапии при лечении пациентов с данными нозологическими единицами. Корреляция в паре «хронический тонзиллит — аллергия» не считают неожиданной, поскольку общепризнанное определение хронического тонзиллита — указание на инфекционно-аллергический характер данного заболевания.

Анализ литературы демонстрирует интерес исследователей к изучению факторов риска развития секреторного отита. Одно из перспективных направлений — изучение взаимосвязи дисфункции евстахиевой трубы с аллергическим ринитом, роли аллергии на пыль и компоненты пищи, а также изучение особенностей иммунной системы и профиля цитокинов и генетически обусловленного типа воспалительного ответа. Изучение клеточного состава клейкого экссудата среднего уха, цитокинового профиля и муцина выявило наличие корреляции между уровнем последнего и концентрацией ИЛ-4 и ИЛ-13, что свидетельствует о вовлечении этих цитокинов и Th2 пути воспаления в процесс формирования. Изучив клиническую картину секреторного отита и сопоставив её с анализом уровня иммуноглобулинов IgA, IgG1, IgG2, IgG3, IgG4 и полиморфизмом Fc-рецептора для IgG, учёные обнаружили корреляцию между повышенным

риском рецидива секреторного отита после тимпаностомии и низким уровнем IgA и IgG2 в комбинации с дисфункцией слуховой трубы. По данным литературы, накопление жидкости в полостях среднего уха может быть связано также с аномалией регуляции выработки муцина, регулируемой геном MUC5B.

Обобщая многообразие оториноларингологической патологии, следует выделять основные методы, которые обеспечивают правильную, своевременную диагностику оториноларингологических заболеваний. Распознавание оториноларингологической патологии во многом зависит от правильного клинического обследования больного. В частности, необходимы полностью собранные жалобы и анамнез, рациональная оценка данных оториноларингологического статуса, объективная интерпретация данных инструментальных и лабораторных исследований, которые позволяют диагностировать данную патологию лор-органов и дифференцированно подойти к выбору оптимальной схемы лечения и профилактики данного оториноларингологического заболевания.

Не стоит забывать, что аллергия не ограничивается развитием реакции только на коже, или только в кишечнике или только на ЛОР-органах - аллергия является системным иммунным процессом, поражающим все органы и системы, поэтому снятие проявлений аллергии со стороны одного органа и системы не является полноценным лечением аллергии. Терапия любого atopического заболевания должна быть индивидуальной, ступенчатой, комплексной, соответствовать стандартным протоколам лечения.

Родители детей, страдающих аллергией, также должны понимать, что данное заболевание может быть под контролем только совокупными усилиями врача и пациента, одним только назначением лекарственных препаратов при данной группе заболеваний добиться эффекта невозможно.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Аллергические заболевания у детей и окружающая среда / под ред. В.А. Ревякиной, О.К. Нетребенко. – М. : Нью Информ, 2005. – 240 с.
2. Аллергические риниты у детей (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение) : метод.пособие для врачей / Л.М. Беляева [и др.]. – Минск : Доктор Дизайн, 2010. – 44 с.
3. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. Под ред. И. С. Гущина. М., Фармарус Принт. 1998. 250 с.
4. Балаболкин И.И. Атопия и аллергические заболевания у детей // Педиатрия. – 2003. – № 6. – С. 99–102.
5. Беляева Л.М. Атопический дерматит и аллергический ринит у детей и подростков. – Минск : В.И.З.А.ГРУПП, 2006. – 196 с.
6. Беляева Л.М. Дифференциально-диагностический комплекс клинических, иммунологических и гормональных признаков у детей школьного возраста, страдающих атопическим дерматитом /Л.М. Беляева, Н.В. Микульчик //Мед.панорама. – 2006. – № 1. – С.16–20.
7. Беляева Л.М., Войтова Е.В., Микульчик Н.В., Панулина Н.И., Буза Д.В. Аллергические риниты у детей (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение) // Метод. пособие для врачей. – Минск: ДокторДизайн, 2010. – 44с.
8. Беляева Л.М., Панулина Н.И., Микульчик Н.В. «Атопическая болезнь» у детей: возрастная эволюция, роль неинфекционных и инфекционных факторов в её формировании // Инфекционные аспекты соматической патологии у детей: Сб. аннотированных докладов III Всероссийской науч.-практ. конф. - Москва, 2010. – С.18-21
9. Беляева Л.М., Чакова Н.Н., Микульчик Н.В., Панулина Н.И., Буза Д.В., Крупнова Э.В., Михаленко Е.П., Кругленко С.С. Инфекционный фактор, функциональное состояние эндокринной системы и полиморфизм генов биотрансформации глутатион-S-трансферазы (GSTT1 и GSTM1) у детей с «атопической болезнью»// Репродуктивное здоровье в Беларуси – 2010. - №2 (08). – С.84-91.
- 10.Ласица О.Л. Алергологія дитячого віку. – К.: Книга плюс, 2004. – 367 с.

- 11.Парахонский А.П. Анализ причин и общих закономерностей развития атопии // Фундам. исследования. – 2006. – № 4 – С. 53.
- 12.Ревякина В.А. От атопического дерматита до бронхиальной астмы у детей / В.А. Ревякина, Т.А. Филатова // Лечащий врач. – 2006. – №1. – С. 16–20.
- 13.Coca AF, Cooke RA. On the classification of the phenomena of hypersensitiveness. *J Immunol* 1923; 8: 163-182.
- 14.Hill M. R, Cookson W. O. C. M. A new variant of the b subunit of the high-affinity receptor for immunoglobulin E (FcεRI-b E237G): associations with measures of atopy and bronchial hyperresponsiveness // *Hum. Molec. Genet.* – 1996. – V. 5. – P. 959-962.
- 15.Holloway J.W. Genetics of allergic disease / J.W. Holloway, I.A. Yang, S.T. Holgate // *J. Allergy. Clin. Immunol.* — 2010. — № 125. — P. 81S94.
- 16.Hopkin J. M. Molecular genetics of the high affinity IgE receptor // *Monogr. Allergy* – 1996. – V. 33. – P. 97-108.
- 17.Johansen P., Weiss A., Bunter A., Waeckerle-Men Y., Fettelschoss A., Odermatt B., Kundig T. M. Clemastine causes immune suppression through inhibition of extracellular signal-regulated kinase-dependent proinflammatory cytokines // *J Allergy Clin Immunol.* 2011, Dec; 128 (6): 1286–1294. Epub 2011, Jul 31.
- 18.Lazewska D., Kiec-Kononowicz K. Azines as histamine H4 receptor antagonists // *Front Biosci (Schol Ed).* 2012, Jan 1; 4: 967–987.
- 19.Liezmann C., Klapp B., Peters E. M. Stress, atopy and allergy: A re-evaluation from a psychoneuroimmunologic perspective // *Dermatoendocrinol.* 2011, Jan; 3 (1): 37–40.
- 20.Lindsberg P. J., Strbian D., Karjalainen-Lindsberg M. L. Mast cells as early responders in the regulation of acute blood-brain barrier changes after cerebral ischemia and hemorrhage // *J Cereb Blood Flow Metab.* 2010, Apr; 30 (4): 689–702. Epub 2010, Jan 20.

21. Marsh D. G., Neely J. D., Breazeale D. R. et al. Linkage analysis of IL4 and other chromosome 5q31.1 markers and total serum immunoglobulin E concentration // *Science* – 1994. – V. 264. – P. 1152-1156.
22. Mitsuyasu H., Yanagihara Y., Mao X.-Q. et al. Dominant effect of Ile50Val variant of the human IL-4 receptor α -chain in IgE synthesis // *J. Immunol.* – 1999. – V. 162. – P. 1227-1231.
23. Peters J. L., Cohen S., Staudenmayer J., Hosen J., Platts-Mills T. A., Wright R. J. Prenatal negative life events increases cord blood IgE: interactions with dust mite allergen and maternal atopy: *Epidemiology and Genetics* // *Allergy*. 2012 Feb 6. doi: 10.1111/j.1398–9995.2012.02791.x. [Epub ahead of print].
24. Wahn U. Der allergischen March // *Allergologic.* – 2002. – Vol. 2. – P. 60–73.

Учебное издание

Меркулова Елена Павловна
Беляева Людмила Михайловна
Микульчик Наталья Владимировна
Колесникова Светлана Николаевна

ПАТОЛОГИЯ ЛОР-ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ СТРАДАЮЩИХ АТОПИЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Е.П. Меркулова

Подписано в печать 25. 11. 2015. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,38. Уч.- изд. л. 2,57. Тираж 50 экз. Заказ 308.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.