

С.В.Красильникова¹, Т.И.Елисеева², Н.В.Ремизова¹, С.К.Соодаева³, А.В.Шахов⁴, А.В.Прахов²

Патология носа и параназальных синусов у детей с бронхиальной астмой

1 – многопрофильная клиника Нижегородской медицинской академии "Александрия", ООО "РОСТ-медицина": 603057, Нижний Новгород, пр-т Гагарина, 50;

2 – ФГОУ ВПО "Институт Федеральной службы безопасности Российской Федерации (г. Нижний Новгород)": 603163, Нижний Новгород, Казанское ш., 2;

3 – ФГУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России: 105077, Москва, ул. 11-я Парковая, 32, корп. 4;

4 – ГОУ ВПО "Нижегородская государственная медицинская академия" Минздравсоцразвития РФ: 603005, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10 / 1

S.V.Krasil'nikova, T.I.Eliseyeva, T.M.Remizova, S.K.Soodaeva, A.V.Shakhov, A.V.Prakhov

Nose and paranasal sinuses pathology in children with bronchial asthma

Summary

The aim of the study was to investigate nose and paranasal sinuses pathology in children with atopic bronchial asthma (BA). Nasal cavities and paranasal sinuses were examined in 29 children with atopic BA and in 10 healthy children using nasal videoendoscopy combined with ultrasonic scanning of the maxillary sinus. Allergic rhinitis (AR) was diagnosed in all children with BA. Apart of AR, other diseases of nasal cavity, paranasal sinuses and the pharyngeal lymphatic ring were diagnosed in 90 % of BA children. These facts should be considered when treatment and rehabilitation programs are being developed.

Key words: atopic bronchial asthma, children, nasal pathology, pathology of paranasal sinuses.

Резюме

Целью исследования было изучение состояния полости носа и параназальных синусов у детей с atopической бронхиальной астмой (БА). У 29 детей с atopической БА и у 10 детей, не имеющих респираторной патологии, было изучено состояние носа и параназальных синусов с привлечением риновидеоэндоскопии и ультразвукового сканирования верхнечелюстных параназальных синусов. У всех детей с БА диагностирован аллергический ринит (АР) в стадии ремиссии или обострения. Более чем у 90 % пациентов с БА помимо АР выявлены иные варианты патологии носа, параназальных синусов и лимфоидного кольца глотки, что необходимо учитывать при составлении программ терапии и реабилитации.

Ключевые слова: atopическая бронхиальная астма, дети, патология носа и параназальных синусов.

Бронхиальная астма (БА) – распространенное заболевание органов дыхания, демонстрирующее в последние годы неуклонный рост, особенно в детской популяции [1]. Установлена взаимосвязь заболеваемости БА и экологического окружения пациентов. Это касается как экологии местности, в которой проживает пациент, так и экологии жилья [2–4]. У большинства детей и подростков патогенетические механизмы формирования БА ассоциированы с atopией, с IgE-зависимым хроническим аллергическим воспалением в респираторном тракте [1]. В то же время исследования последних лет продемонстрировали, что аллергическое воспаление, скорее, сопровождается atopией, но не является ее причиной. Большое значение в связи с этим отводится состоянию барьерных тканей, степени их проницаемости для антигенов, состоянию слизистых оболочек респираторного тракта и "шлюзовых", барьерных органов [5]. Применительно к респираторной системе, данными органами являются структуры верхних дыхательных путей (ВДП): прежде всего, носа, околоносовых пазух; лимфоидной ткани, ассоциированной с полостью носа; глоточной миндалины [6]. Полость носа и параназальные синусы с функциональной точки зрения представляют собой единую комплексную аэрированную систему, расположенную на входе

в нижние дыхательные пути. Данные структуры выстланы однотипным псевдомногослойным реснитчатым эпителием, расположенным на базальной мембране. Подслизистый слой включает в себя сосуды, железы, нервы; в нем широко представлены лимфоциты, макрофаги, дендритные клетки, моноциты, эозинофилы, нейтрофилы, базофилы [7]. Специфическими функциями носа и параназальных синусов являются кондиционирование, очистка, согревание вдыхаемого воздуха, иммунологическое распознавание аэрополлютантов, аллергенов, патогенов и защита от них нижних дыхательных путей. В параназальных синусах отмечается очень высокое содержание оксида азота (сотни ppb), поступающего в полость носа через естественные соустья между полостью носа и параназальными синусами. Имеющиеся высокие концентрации оксида азота обеспечивают противомикробную защиту, поддерживают работу мерцательного эпителия.

В большинстве случаев БА у детей ассоциирована с патологией верхних отделов дыхательных путей (ВДП) [8]. С одной стороны, это может быть оценено с позиции "единые дыхательные пути – единая болезнь" [9], с другой стороны, может отражать определенную несостоятельность защитных функций ВДП по отношению к нижним отделам респира-

торного тракта. Следует отметить, что большинство исследований патологии ВДП у пациентов с БА сосредоточено на изучении аллергического ринита (АР) [10]. Согласно современным представлениям, БА и АР являются хроническими воспалительными заболеваниями дыхательных путей, развиваются после контакта с аллергеном и носят персистирующий характер, вне зависимости от степени тяжести заболевания [10, 11]. Пристальное внимание исследователей уделяется также вопросам параллельного лечения БА, АР и синусопатии [12, 13]. Данный подход представляется совершенно правомерным, учитывая функциональное единство носа и параназальных синусов. В то же время скудность диагностических подходов, используемых в рутинной клинической практике, не позволяет практическому врачу в должной мере и своевременно учитывать патологию параназальных синусов у пациентов с БА. В имеющихся рекомендациях по диагностике синуситов приоритет отдается констатации клинической симптоматики [14]. В качестве дополнительных методов исследования при ригидности течения синусита предлагаются лучевые методы исследования – обзорная рентгенография носа и параназальных синусов и компьютерная томография. Однако данные методы не являются экспрессными, связаны с высокой лучевой нагрузкой и не рекомендуются имеющимися согласительными документами для рутинного применения [14]. Данные особенности ведения пациентов с БА в сочетании с патологией носа и параназальных синусов приводят к тому, что состояние ВДП, при всей важности данной информации, остается недостаточно хорошо охарактеризованным. Это диктует необходимость внедрения в широкую клиническую практику доступных и безопасных методов объективизации патологии параназальных синусов у детей. С этой целью может быть применен метод ультразвукового исследования (УЗИ) для выявления секрета и характеристики толщины слизистой оболочки в параназальных синусах. Ультразвуковая синусоскопия в последние годы начинает широко использоваться в клинической практике преимущественно для скрининговой диагностики острых синуситов [15]. Сведения об ультразвуковых особенностях состояния параназальных синусов у детей с БА в настоящее время отсутствуют, в связи с этим диагностический потенциал данного метода исследования при ведении пациентов с астмой остается неизученным.

Целью исследования было изучение состояния полости носа и параназальных синусов у детей с atopической БА.

Материалы и методы

Исследование было выполнено на базе МЛПУ ДКГБ №1 Н. Новгорода и клиники Нижегородской государственной медицинской академии "Александрия". Были обследованы 29 детей с преимущественно atopической БА, среди них – 8 девочек и 21 мальчик в возрасте от 3 до 17 лет (средний возраст – $12 \pm$

3,8 года). Критериями исключения были наличие симптомов острой респираторной инфекции и повышенная температура. Уровень IgE у пациентов составил в среднем $307,4 \pm 2,3$ Ме / мл. Верификация диагноза проводилась с учетом рекомендаций Национальной программы "Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика" [1]. У 18 детей была диагностирована БА средней степени тяжести, у 11 детей – БА легкого течения. Контролируемое течение заболевания отмечено у 14 детей, отсутствие контроля – у 15 (по истории болезни или по записям в амбулаторной карте). Группу сравнения составили 10 детей, не имеющих патологии со стороны респираторного тракта (6 девочек и 4 мальчика), в возрасте от 3 до 13 лет. Всем пациентам с БА было проведено общеклиническое, функциональное и аллергологическое обследование.

Исследование ВДП включало в себя стандартный осмотр ЛОР-органов, видеоэндоскопическое обследование полости носа и носоглотки с применением световолоконной оптики *K. Storz 0°* риноэндоскопом диаметром 2,7 мм. В качестве критериев обострения АР рассматривалось наличие воспалительных изменений слизистой оболочки полости носа, сопровождавшихся ежедневно в течение часа и более хотя бы двумя из следующих симптомов: заложенностью, выделениями из носа, чиханием и щекотанием в носу. При риноскопии в период обострения АР у большинства пациентов выявлялись типичные изменения в виде отека и изменения цвета слизистой оболочки носовых раковин, а также наличие серозно-слизистых выделений в носовых ходах (рис. 1). В период ремиссии АР жалобы со стороны носового дыхания отсутствовали, риноскопически определялось отсутствие выделений и отека слизистой оболочки носовых раковин. Оценка состояния преимущественно верхнечелюстных параназальных синусов проводилась на ультразвуковом аппарате *Acuson Antares (Simens)* линейным датчиком VX9-4 (частота – 7,27 МГц) в программе MSK. Осуществлялась оценка состояния слизистой оболочки параназальных синусов, включая толщину, эхоструктуру, эхогенность, наличие структурных изменений, а также патологических включений в полости пазухи.

Статистический анализ выполнялся с использованием пакета программ *Statgraphic plus*. Данные представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее, m –

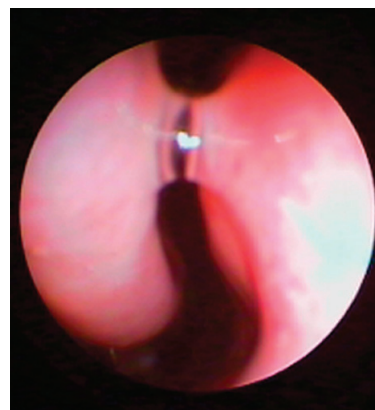


Рис. 1. Пациент 3., 17 лет. Диагноз: atopическая БА средней степени тяжести, контролируемая. Персистирующий АР, тяжелое течение, стадия обострения

среднеквадратичное отклонение. Достоверность различий оценивалась с использованием Т-критерия Стьюдента, достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

На основании данных анамнеза, риноскопического обследования, цитологии носового секрета, данных видеоэндоскопии у всех обследованных пациентов с БА был диагностирован АР (у 12 пациентов – в периоде ремиссии, у 17 – в периоде обострения). Обострение АР диагностировано у всех пациентов с отсутствием контроля над БА и у 2 пациентов с контролируемой БА.

У 24 пациентов АР имел персистирующий характер, интермиттирующее течение АР выявлено у 5 детей, имевших преимущественно сенсibilизацию к пыльце растений. Тяжелое течение АР было установлено у 4 больных, АР средней степени тяжести – у 21 пациента, легкое течение ринита выявлено у 4 обследованных детей.

Помимо АР у большинства обследованных пациентов с БА были выявлены иные варианты патологии ЛОР-органов. Персистирование патогенной флоры на слизистой оболочке носовой полости с признаками хронического воспалительного процесса установлено у 12 детей (41 % случаев), при этом отмечено преобладание в микробиологических посевах роста *Staphylococcus aureus* (рис. 2).

Симптомы острого бактериального риносинусита (ОБРС) имели место у 7 детей. У части пациентов ОБРС диагностирован в ходе видеоэндоскопического обследования (рис. 3). Доля пациентов с ОБРС

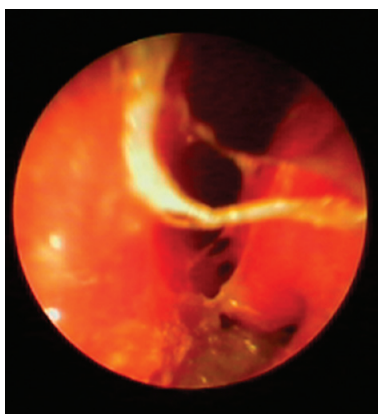


Рис. 2. Пациент Е., 14 лет. Диагноз: atopическая БА средней степени тяжести, обострение. Персистирующий АР средней степени тяжести, обострение. Неспецифический инфекционный ринит. Искривление носовой перегородки

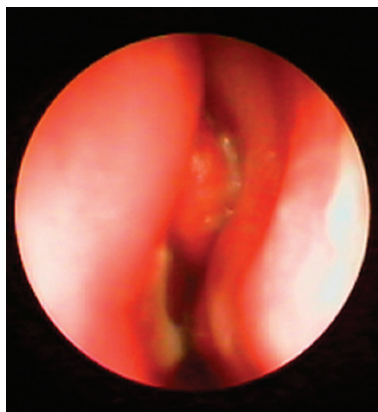


Рис. 3. Пациентка Е., 3,5 года. Диагноз: atopическая БА, легкое течение, интермиттирующая, контролируемая. Персистирующий АР, легкое течение. Острый бактериальный риносинусит

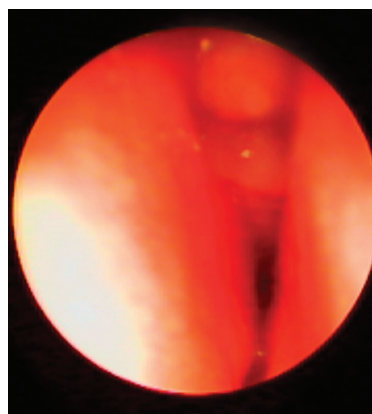


Рис. 4. Пациент Ш., 13 лет. Диагноз: atopическая БА средней степени тяжести, обострение. Персистирующий АР, тяжелое течение, обострение. Искривление носовой перегородки, аномалия развития средней носовой раковины слева

среди детей с контролируемой БА составила 20 %, среди пациентов с отсутствием контроля – 30 %; различия недостоверны.

У 17 детей (59 % от числа обследованных) в результате риноскопии и видеоэндоскопии выявлены аномалии внутриносовых структур. При этом наиболее часто были диагностированы такие изменения архитектоники полости носа, как деформация носовой перегородки, аномалии развития носовых раковин (рис. 4), крючковидного отростка. У 6 пациентов с БА патология носа и параназальных синусов сопровождалась гипертрофией небных миндалин. У 14 детей с астмой выявлено увеличение глоточной миндалины (у 7 пациентов – II степени, у 7 – III степени). В целом патология лимфоэпителиального глоточного кольца, включая хронический тонзиллит и фарингит, диагностирована у 18 детей (62 %).

Всем пациентам, независимо от наличия или отсутствия визуальных и клинических симптомов синусита, было выполнено УЗ-исследование параназальных синусов. Результаты обследования приведены в табл. 1. Анализ приведенных результатов демонстрирует следующее. В группе пациентов с БА установлены достоверно более высокие, по сравнению с контролем, значения толщины слизистой оболочки верхнечелюстных пазух (справа $T = 6,7$, $p = 0,0$; слева $T = 6,2$, $p = 0,0$), что может отражать процессы аллергического воспаления в слизистой оболочке параназальных синусов.

Пациенты с утолщением слизистой оболочки синусов, по данным УЗИ, были выявлены как в стадии обострения БА, так и в стадии ремиссии. Различий в степени утолщения слизистой оболочки верхнечелюстных пазух, в зависимости от уровня контроля над БА, не выявлено ($T = 1,2$; $p = 0,22$).

Таблица 1
Толщина слизистой оболочки верхнечелюстных синусов у пациентов с БА и в группе контроля, по данным УЗИ

	Слева		Справа	
	БА (n = 29)	Контроль (n = 10)	БА (n = 29)	Контроль (n = 10)
Среднее значение, мм	6,5 ± 2,2	3,5 ± 0,5	6,1 ± 2,0	3,5 ± 0,5
Min-max, мм	3,0–10,0	3,0–4,0	3,0–10,9	3,0–4,0
Статистика	T = 6,7; p = 0,0000		T = 6,2; p = 0,0002	

Таблица 2
Толщина слизистой оболочки верхнечелюстных синусов у пациентов с БА в периоде ремиссии или обострения АР

	Слева		Справа	
	Ремиссия (n = 12)	Обострение (n = 17)	Ремиссия (n = 12)	Обострение (n = 17)
Среднее значение, мм	5,8 ± 2,4	6,9 ± 1,9	5,3 ± 2,4	6,7 ± 2,1
Min-max, мм	3,0–9,0	4,0–10,9	3,0–9,0	4,0–10,0
Статистика	T = 1,3; p = 0,20		T = 2,02; p = 0,06	

В табл. 2 отражены результаты исследования толщины слизистой верхнечелюстных пазух носа с учетом периода АР. Эти данные свидетельствуют о том, что в целом у пациентов с АР в периоде обострения средние значения толщины слизистой оболочки параназальных синусов несколько выше, чем данные показатели у пациентов в периоде ремиссии АР, но данные различия недостоверны (слева T = 1,3; p = 0,2) или имеют характер тенденции к повышению (справа T = 2,0; p = 0,059), что свидетельствует о сохранении утолщения слизистой оболочки параназальных синусов у части пациентов в периоде ремиссии АР, диагностируемой с учетом клинических проявлений и риноскопического обследования.

Выполнена также оценка экзогенности патологических включений в полости пазух. У 19 детей в параназальных синусах выявлен секрет различной степени экзогенности, при этом 18 пациентов имели секрет с 2 сторон, у 1 ребенка секрет был выявлен только в левой верхнечелюстной пазухе. Ни у кого из пациентов контрольной группы секрета в верхнечелюстных пазухах выявлено не было. Доли пациентов с наличием или отсутствием секрета в параназальных синусах были сопоставимы у пациентов с обострением и ремиссией АР. Кроме того, у 1 ребенка с БА выявлено кистозное образование верхнечелюстной пазухи (рис. 5).

Следует также отметить, что средние значения толщины слизистой оболочки гайморовых пазух при отсутствии в них секрета достоверно ниже толщины



Рис. 5. Пациент Ш., 13 лет. Диагноз: atopическая БА средней степени тяжести, обострение. Персистирующий АР, тяжелое течение, обострение. Киста верхнечелюстной пазухи. УЗИ верхнечелюстной пазухи: утолщение слизистой оболочки, киста (D = 8,3 × 12,0 мм)

Таблица 3
Толщина слизистой оболочки верхнечелюстных синусов у пациентов с БА с учетом отсутствия или наличия секрета в параназальных синусах

	Слева		Справа	
	Секрета нет (n = 19)	Секрет есть (n = 10)	Секрета нет (n = 19)	Секрет есть (n = 10)
Среднее значение, мм	5,8 ± 2,4	7,8 ± 1,6	5,8 ± 2,3	7,1 ± 1,1
Min-max, мм	3,0–10,9	6,0–10,7	3,0–10,0	6,0–9,0
Статистика	T = 2,5; p = 0,02		T = 2,4; p = 0,02	

слизистой оболочки при наличии секрета в пазухах, что продемонстрировано в табл. 3. Это может свидетельствовать о затруднении оттока секрета из параназальных синусов по мере увеличения толщины слизистой оболочки синусов и может рассматриваться в качестве предиктора риска появления секрета в параназальных синусах.

Как указывалось выше, у 7 пациентов с БА был диагностирован ОБРС. При этом у 5 детей были отмечены и симптомы обострения АР, у 2 пациентов симптомы обострения АР отсутствовали или были нивелированы выраженными симптомами бактериального воспаления синусов. Различий в толщине слизистой у пациентов без ОБРС (6,35 ± 2,36 мм слева и 5,95 ± 2,2 мм справа) и с ОБРС (6,85 ± 1,77 мм слева и 6,57 ± 1,5 мм справа) не выявлено (слева T = 0,68 при p = 0,5, справа T = 0,51 при p = 0,6). Секрет в параназальных синусах был выявлен у 1 пациента с одной стороны, у 4 пациентов – с двух сторон, у 2 пациентов с симптомами ОБРС секрета в параназальных синусах выявлено не было. Толщина слизистой параназальных синусов у пациентов с ОБРС и АР при наличии секрета в синусах составила в среднем 7,3 ± 1,3 мм, при отсутствии секрета – 5,6 ± 1,5 мм, различия достоверны (T = 2,23; p = 0,045).

Заключение

Для всех пациентов с БА в данном исследовании было характерно наличие АР или риносинусита различной степени тяжести в стадии ремиссии или обострения. Для диагностики патологических изменений в параназальных синусах может быть применено УЗИ, посредством которого удается визуализировать и оценить толщину слизистой оболочки, ее структуру, однородность, наличие или отсутствие патологических включений в полости параназальных синусов. Применение ультразвуковой диагностики позволило выявить утолщение слизистой различной степени у 22 пациентов (76 % обследованных), наличие секрета в параназальных синусах – у 10 пациентов.

Патология полости носа и параназальных синусов у пациентов с БА не ограничена только АР или аллергическим риносинуситом, но более чем у 90 % пациентов сочетается с другими вариантами патологии ВДП. Так, более чем у половины детей выявлено нарушение архитектоники слизистой полости носа, у 60 % детей выявлены различные варианты патологии

лимфоглоточного кольца, у 40 % пациентов прослеживается ассоциация аллергического поражения слизистой оболочки с симптомами неспецифического инфекционного ринита, у 25 % пациентов диагностирован ОБРС.

Наличие многовариантной патологии ВДП у пациентов с атопической БА диктует необходимость детального изучения функциональной состоятельности верхних отделов респираторного тракта, в т. ч. по осуществлению антигенной защиты, и свидетельствует о необходимости взвешенного и комплексного подхода к коррекции нарушений функционирования ЛОР-органов у данного контингента больных.

Литература

1. Национальная программа: Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика. М.: Русский врач; 2008.
2. Богорад А.Е., Мизерницкий Ю.Л., Бержец В.М. и др. Экология жилища и бронхиальная астма у детей. Рос. вестн. перинатол. педиатр. 2000; 3: 21–24.
3. Clougherty J.E., Levy J.I., Kubzansky L.D. et al. Synergistic effects of traffic-related air pollution and exposure to violence on urban asthma etiology. Environ. Hlth Perspect. 2007; 115 (8): 1140–1146.
4. Yawn B.P. Ecology and asthma. Asthma, Health Soc. 2010; 1: 71–85.
5. Гуцин И.С. Аллергенная проницаемость барьерных тканей – стратегическая проблема аллергологии. Пульмонология 2006; 3: 5–13.
6. Holgate S.T., Arshad H.S., Roberts G.C. et al. A new look at the pathogenesis of asthma. Clin. Sci. 2009; 118: 439–450.
7. van Cauwenberge P., Sys L., De Belder T., Watelet J.B. Anatomy and physiology of the nose and the paranasal sinuses. Immunol. Allergy Clin. Am. 2004; 24: 1–17.
8. Елисеева Т.И., Красильникова С.В., Шахов А.В. и др. Структура заболеваний верхних дыхательных путей при бронхиальной астме у детей. Нижегород. мед. журн. 2005; 3: 35–38.
9. Grossman J. One airway, one disease. Chest 1997; 111: (2 Suppl.): 11S–16S.
10. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 Update. Allergy 2008; 63 (Suppl. 86): 1–160.
11. GINA Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2007 г.). М.: Атмосфера; 2008.
12. Bachert C., Patou J., Van Cauwenberge P. The role of sinus disease in asthma. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2006; 6: (1): 29–36.
13. Белоглазов В.А., Балабанцев А.Г., Завалий М.А. и др. Диагностика и лечение сочетанной аллергической патологии верхних и нижних дыхательных путей. Рос. ринол. 2004; 1: 44–47.
14. Клиническое руководство: диагностика и лечение синусита. (По материалам Американской академии педиатрии). Педиатр. фармакол. 2006; 3 (4): 69–79.
15. Шиленкова В.В., Козлов В.С., Бырихина В.В. Двухмерная ультразвуковая диагностика околоносовых пазух: Учеб. пособие. Ярославль: ООО "Формат-принт"; 2006.

Информация об авторах

Красильникова Светлана Викторовна – врач-оториноларинголог многопрофильной клиники "Александрия" НижГМА; тел.: (8312) 465-00-07; e-mail: mashkovasv@mail.ru

Елисеева Татьяна Ивановна – к. м. н., доцент кафедры детских болезней Института ФСБ РФ, тел.: +7-920-291-15-87, e-mail: eliseevati@yandex.ru

Ремизова Наталья Владимировна – к. м. н., врач ультразвуковой диагностики многопрофильной клиники "Александрия" НижГМА; тел.: (8312) 465-00-07

Соодаева Светлана Келдибековна – д. м. н., проф., зав. лабораторией клинической и экспериментальной биофизики ФГУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России; тел.: (495) 465-52-64; e-mail: soodaeva@mail.ru

Шахов Андрей Владимирович – д. м. н., проф., зав. кафедрой уха, горла и носа НижГМА; тел.: +7-951-905-02-86; e-mail: shakhov@semashko.nnov.ru

Прахов Андрей Валерьевич – д. м. н., проф., начальник кафедры детских болезней Института ФСБ РФ; тел.: +7-915-958-57-38

Поступила 23.06.11

© Коллектив авторов, 2012

УДК 616.248-053.2-07:[616.211+616.216]-07