

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ И ГИПЕРТРОФИЯ АДЕНОИДОВ: ВЗАИМОСВЯЗЬ, СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ТЕРАПИЮ

А.А. Туровская^{1,2}, Е.М. Костина¹, Е.Ю. Трушина¹, Е.А. Орлова¹
¹ Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России
² ООО «Медгард-Пенза»

Адрес для переписки:

Туровская Алина Андреевна, alinaziboreva@yandex.ru

Ключевые слова:

аллергический ринит, гипертрофия аденоидов,
коморбидная патология

Для цитирования:

Туровская А.А., Костина Е.М., Трушина Е.Ю., Орлова Е.А. Аллергический ринит и гипертрофия аденоидов: взаимосвязь, современный взгляд на диагностику и терапию. Практическая аллергология. 2023; (1): 56–60.
DOI 10.46393/27129667_2023_1_56

Резюме

У детей дошкольного возраста в структуре хронической патологии полости носа и носоглотки лидирующие позиции занимают аллергический ринит и гипертрофия аденоидов. Обе нозологии могут существовать одновременно, вызывая сходные симптомы, отягощая течение заболевания. В данном обзоре продемонстрирована взаимосвязь аллергического ринита и гипертрофии аденоидов, а также освещены вопросы классификации, диагностики и лечения.

ALLERGIC RHINITIS AND ADENOID HYPERTROPHY: RELATIONSHIP, MODERN VIEW ON DIAGNOSIS AND THERAPY

A.A. Turovskaya^{1,2}, E.M. Kostina¹, E.Yu. Trushina¹, E.A. Orlova¹
¹ Penza Institute for Postgraduate Medical Education – a branch of the Russian
Medical Academy of Continuous Professional Education
² Medgard-Penza, LLC

For correspondence:

Alina A. Turovskaya, alinaziboreva@yandex.ru

Key words:

allergic rhinitis, adenoid hypertrophy, comorbid pathology

For citation:

Turovskaya A.A., Kostina E.M., Trushina E.Yu., Orlova E.A. Allergic rhinitis and adenoid hypertrophy: relationship, modern view on diagnosis and therapy. Practical Allergology. 2023; (1): 56–60.
DOI 10.46393/27129667_2023_1_56

Summary

In preschool children, allergic rhinitis and adenoid hypertrophy occupy leading positions in the structure of chronic pathology of the nasal cavity and nasopharynx. Both nosologies can exist simultaneously, causing similar symptoms, aggravating the course of the disease. This review demonstrates the relationship between allergic rhinitis and adenoid hypertrophy, as well as highlights the issues of classification, diagnosis and treatment.

Введение

У детей дошкольного возраста в структуре хронической патологии полости носа и носоглотки лидирующие позиции занимают аллергический ринит (АР) и гипертрофия аденоидов (ГА) [1, 2]. Насморк, заложенность носа у части детей сохраняются длительно, на фоне нормальной температуры тела, без существенной динамики

при лечении деконгестантами. Хроническая обструкция носового дыхания может приводить к нарушениям сна, частой головной боли, повышенной утомляемости, снижению памяти и успеваемости, а также изменениям голоса в виде гнусавости, ухудшению слуха.

По данным различных авторов, АР и ГА наиболее часто выявляются у детей в возрасте от 3 до 10–15 лет [3, 4].



Дефиниции, распространенность

Аллергический ринит – хроническое заболевание, в основе которого лежит IgE-опосредованное воспаление слизистой оболочки полости носа, клинически проявляющееся заложенностью носа, слизистыми выделениями, чиханием и зудом в полости носа [5]. В качестве этиологических факторов выступают пыльцевые, бытовые, эпидермальные, грибковые, реже пищевые аллергены.

Согласно данным третьей фазы исследования ISAAC, заболеваемость АР в детской популяции с 6 до 7 лет составляет от 8,5%, с 13 до 14 лет – 14,6% [6]. Распространенность АР у детей в России – 10–24% [5]. Для АР актуальны проблемы поздней обращаемости, своевременной диагностики и длительного отсутствия специфического лечения [5, 7].

Гипертрофия аденоидов представляет собой увеличение в размере глоточной миндалины. По данным ряда авторов, разрастание аденоидных вегетаций – это физиологическое явление у детей в возрасте от 2 до 7 лет [8]. Глоточная миндалина – скопление лимфоидной ткани, локализующееся в носоглотке, стратегическом месте на границе внешней среды и дыхательной системы организма. Это один из первых лимфоидных органов (наряду с небными миндалинами), который подвергается максимальному воздействию как патогенов, так и аллергенов [9, 10]. После перенесенной ОРВИ практически у каждого ребенка развивается естественная реакция в ответ на антигенную стимуляцию в виде аденоидита, что при благоприятном течении не требует лечения. Однако для части детей характерны частые рецидивы воспаления, хронизация и, как следствие, ГА [11]. По данным метаанализа, в рандомизированной репрезентативной выборке распространенность ГА составила 34,46% [12].

Патогенез гипертрофии аденоидов

В отношении патогенеза ГА не существует единого мнения. Одним из ведущих факторов этиопатогенеза ГА считается рецидивирующая острая и хроническая инфекция носоглотки. В качестве этиологических факторов рассматриваются лимфотропные вирусы (герпес-, адено-, респираторно-синцитиальный вирус), бактерии (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *S. pyogenes*, *S. aureus* и др.), внутриклеточные инфекции (хламидия, микоплазма), а также грибы [13]. Обсуждается вопрос влияния условно-патогенной микрофлоры желудочно-кишечного тракта на дисбиоз носоглотки. Определенную роль играют биопленки – ассоциации микроорганизмов, характеризующиеся устойчивостью к стандартной антибактериальной терапии [14]. Благодаря хроническому отеку слизистой носа, приводящему к нарушению аэрации полости носа, создаются благоприятные условия для развития вторичной микрофлоры [8]. При частом воздействии микроорганизмов происходит разрушение

респираторного эпителия, нарушение регенеративных процессов слизистой оболочки с формированием переходного типа эпителия, инфильтрацией фагоцитами и лимфоцитами [14]. На фоне непосредственного длительного воздействия инфекционных агентов развивается хронический воспалительный процесс лимфоидной ткани – хронический аденоидит [13]. В результате массивного повреждения фибробласты продуцируют трансформирующий фактор роста β , что приводит к гиперплазии ткани миндалины [14].

Одной из гипотез является представление ГА как проявления лимфатико-гипопластического диатеза. У таких детей отмечаются сниженная функция вилочковой железы, ответственной за созревание лимфоцитов, ее замедленная инволюция, которая приводит к гипертрофии лимфоидной ткани в целом, а также дисфункция и дисрегуляция эндокринной системы. В результате недостаточности тимуса в периферической крови повышено содержание «наивных» Т-лимфоцитов, В-лимфоциты не обеспечивают должной выработки иммуноглобулинов [15]. На фоне дисфункции глоточной миндалины, незрелости иммунокомпетентных клеток отмечаются снижение мукозально-иммунитета, персистирующее воспаление.

Описано также развитие аденоидной гипертрофии на фоне аллергии [10]. В частности, исследование К.-S. Cho продемонстрировало наличие специфических IgE в ткани аденоидных вегетаций, в том числе при отрицательных результатах в сыворотке крови. Примечательно, что уровень специфических антител был сравнительно выше в аденоидной ткани по сравнению с показателями сыворотки крови [16]. Патогенез ГА продолжает изучаться.

Взаимосвязь аллергического ринита и гипертрофии аденоидов

Увеличение и/или воспаление глоточной миндалины могут существовать одновременно с АР и вызывать сходные симптомы. Клинически обе нозологии характеризуются заложенностью носа, слизистыми выделениями, в некоторых случаях ротовым дыханием, храпом, утренним кашлем вне связи с острым респираторным заболеванием.

Вопросы сочетания и взаимосвязи АР и ГА еще недостаточно изучены и противоречивы. Согласно литературным данным, у детей с АР чаще находят признаки ГА, чем в группе у детей без аллергии [16, 17]. В группе пациентов с ГА частота встречаемости АР не отличается от таковой в общей популяции [14, 18]. Однако по данным исследования С.М. Пухлик, у каждого четвертого ребенка (25,2%) с ГА были выявлены аллергические проявления со стороны верхних и/или нижних дыхательных путей [19].

Имеются данные о сходных иммунологических изменениях местного иммунитета при сочетании АР и ГА. У пациентов с АР и ГА отмечается снижение уров-



ни экспрессии мРНК IL-12 и IFN- γ , в то время как IL-4, IL-33, IL-8, IL-18, H2R, LTR1, LTR2 и GCR повышаются именно в аденоидной ткани [20]. Наличие атопии существенно снижает уровень гуморальных факторов местного иммунитета, в первую очередь концентрацию секреторного IgA, что, в свою очередь, также усугубляет течение хронического аденоидита [8, 19].

В литературе описано усиление клинических проявлений у пациентов с ГА при воздействии аллергена [21]. При оценке динамики размера аденоидных вегетаций у детей с АР четко отмечено увеличение лимфоидной ткани у 71,4% исследуемых при эндоскопическом исследовании и уменьшение объема полости носоглотки при акустической ринометрии (92,9%) во время периода цветения березы [22]. В исследовании М. Dorgu при оценке степени тяжести и продолжительности АР у детей с ГА показано, что наиболее часто при сочетании нозологий отмечаются персистирующее течение и средняя степень тяжести процесса [23].

Классификация

Классификация АР включает ряд критериев:

- 1) этиологический фактор: сезонный, круглогодичный или профессиональный;
- 2) характер течения: интермиттирующий – наличие симптомов менее четырех дней в неделю или менее четырех недель в году, персистирующий – симптомы отмечаются более четырех дней в неделю и более четырех недель в году;
- 3) степень тяжести (в зависимости от уровня влияния на качество жизни, активность и сон): легкая, средняя, тяжелая;
- 4) стадия заболевания: обострение, ремиссия;
- 5) спектр сенсibilизации.

Отдельно рассматривают локальный АР [5].

Классификация ГА основана на степени обструкции просвета хоаны тканью носоглоточной миндалины (по Г.А. Лихачеву) по данным риноэндоскопии:

- I степень – ткань глоточной миндалины прикрывает не более 1/3 верхней части сошника;
- II степень – ткань глоточной миндалины прикрывает от 1/3 до 2/3 сошника;
- III степень – ткань глоточной миндалины прикрывает более 2/3 сошника [14].

Диагностика

Диагноз АР устанавливают на основании аллергологического анамнеза, оценки клинических симптомов и специфического аллергологического обследования [5]. Лабораторная диагностика включает клинический анализ крови, проведение аллергодиагностики *in vivo* (постановка скарификационных кожных проб, проведение *prick*-теста с различными видами аллергенов: клещей домашней пыли, пыльцевыми, эпидермальными, спор плесневых грибов, пищевыми) и *in vitro* (определение

специфических иммуноглобулинов класса E). На сегодняшний день золотым стандартом аллергодиагностики является определение специфических IgE методом ImmunoCap. Молекулярная диагностика позволяет повысить точность диагноза и прогноза АР, определить показания и прогноз эффективности аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ) [7].

Диагноз ГА устанавливается на основании жалоб, анамнестических данных, данных объективного ЛОР-осмотра и данных инструментального обследования (риноэндоскопического исследования, рентгенографии носоглотки или компьютерной томографии). Важно оценить наличие, динамику и выраженность симптомов вне острого респираторного заболевания.

Всем пациентам с ГА с целью объективной оценки состояния структур среднего уха рекомендуется проведение акустической импедансометрии [14].

С точки зрения дифференциальной диагностики интерес представляет риноцитограмма – микроскопическое исследование клеточного состава назального секрета. Данный метод прост, доступен и не требует значительных финансовых затрат. Превышение количества эозинофилов более 10% в мазке свидетельствует в пользу АР. При аденоидите, инфекционном воспалении наблюдается преобладание нейтрофилов. При подготовке к анализу рекомендуется воздержаться от использования мази, геля или крема в полости носа в течение двух суток, спрея или капель в течение одних суток и не выполнять туалет носа в день проведения исследования.

Обследование, лечение и динамическое наблюдение пациентов с АР и/или ГА должны проводиться параллельно врачами двух специальностей: оториноларингологами и аллергологами-иммунологами, что позволяет обеспечить оптимальный комплексный подход к диагностике и терапии. По данным литературы, существуют рекомендации о необходимости комплексного аллергологического обследования детей с ГА, хроническим аденоидитом, что позволит определить тактику ведения и наиболее эффективную терапию для пациента [8, 10, 19].

При ведении пациента с целью оценки эффективности, адекватности терапии, достижения контроля целесообразно использование шкал и опросников. Данные инструменты позволяют объективно представить субъективные жалобы больного и оценить динамику на фоне лечения. Данная практика используется преимущественно у больных с АР. В частности, для оценки выраженности симптомов АР используется визуальная аналоговая шкала, для оценки назальных симптомов и потребности в лекарственных препаратах – Combined Symptom and Medication Score (CSMS), также разработаны критерии контроля АР [5]. В литературе описан опросник SNOT-22, позволяющий оценить качество жизни и эффективность терапии у пациентов с заболеванием носа и околоносовых пазух, который, вероятно, можно использовать у пациентов с сочетанной патологией.



Лечение

Успех терапии АР заключается в достижении контроля над симптомами. Лечение базируется на трех направлениях: элиминационные мероприятия, медикаментозная терапия и АСИТ.

В соответствии с клиническими рекомендациями, используется ступенчатый подход, представленный на рисунке.

Базисная терапия может включать неседативные антигистаминные препараты системного и местного действия, интраназальные глюкокортикостероиды, антагонисты лейкотриеновых рецепторов, кромоглициевую кислоту, а также деконгестанты коротким курсом. Всем пациентам с АР необходимо рассмотреть возможность проведения АСИТ, предупреждая тем самым развитие бронхиальной астмы и расширение спектра сенсibilизации. При неэффективности препаратов третьей ступени возможно использование системных глюкокортикостероидов коротким курсом или омализумаба off-label на пятой ступени терапии [5].

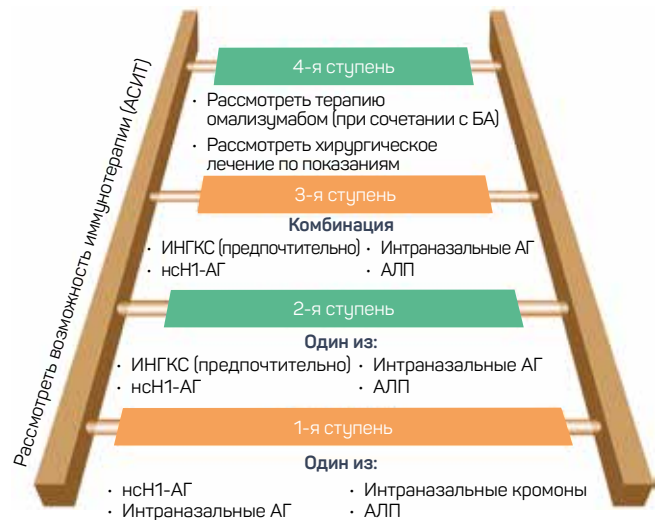
Использование топических кортикостероидов для лечения круглогодичного АР оказывает благоприятное влияние и на глоточную миндалину – стимулирует и в значительной степени восстанавливает у детей основную функцию глоточной миндалины – воспроизводство иммунокомпетентных клеток различных клонов, что способствует формированию иммунного барьера слизистых оболочек верхних дыхательных путей, уменьшает число рецидивов аденоидита в отдаленном периоде [19, 24].

Основными принципами терапии ГА являются очищение полости носа и носоглотки, воздействие на патогены и разрешение воспалительного процесса (снятие отека, улучшение регионарного кровоснабжения, ускорение периодов реконвалесценции и репарации и т.п.) [25]. Арсенал медикаментозной терапии ГА представлен местными антибиотиками, как монопрепаратами, так и комбинированными, муколитиками с мукорегуляторным действием и растворами на основе морской воды. Важно понимать, что консервативное лечение обосновано только в тех случаях, когда имеются клинические признаки аденоидита. В случае отсутствия значимого влияния симптомов на качество жизни ребенка лечение не требуется. Только при сочетании ГА и АР обосновано использование интраназальных глюкокортикостероидов.

Несмотря на широкий перечень лекарственных средств, используемых для лечения АР и аденоидита, проблема терапии однозначно не решена [10].

С целью восстановления проходимости носоглотки возможно выполнение аденотомии строго при наличии показаний:

- среднетяжелые (индекс апноэ-гипопноэ от 5 до 15) и тяжелые формы (индекс апноэ-гипопноэ более 15) синдрома обструктивного апноэ сна;
- персистирующее течение экссудативного среднего отита (отсутствие разрешения симптомов



БА – бронхиальная астма; ИНГКС – интраназальные глюкокортикостероиды – кортикостероиды для местного, назального применения; нсН1-АГ – неседативные антигистаминные средства системного действия; АГ – антигистаминные средства; АЛП – антилейкотриеновые препараты – антагонисты лейкотриеновых рецепторов.

Базисная терапия АР (рисунок разработан Павелко Н.В. на основании Клинических рекомендаций «Аллергический ринит» 2020 г.)

заболевания в течение трех месяцев), не поддающегося консервативному лечению и подтвержденного данными тимпанометрии;

- рецидивирующее течение (три и более эпизодов за последние шесть месяцев или четыре и более за последние 12 месяцев) острых средних отитов и/или острых синуситов при исключении других причин и неэффективности медикаментозной профилактики;
- хронический синусит, сопровождающийся выраженными клиническими проявлениями и/или частыми обострениями со значительным снижением качества жизни ребенка, при неэффективности одного-двух курсов консервативного лечения;
- стойкое затруднение носового дыхания (при отсутствии других причин назальной обструкции), сопровождающееся снижением качества жизни ребенка (нарушение сна или учебной деятельности у подростков) или приводящее к деформации лицевого скелета (по данным цефалометрического исследования и заключения врача-ортодонта или врача – челюстно-лицевого хирурга);
- заключение специалистов о необходимости проведения аденотомии как этапа лечения сопутствующей патологии [14].

Активно обсуждается вопрос о целесообразности и эффективности аденотомии при сочетании ГА и АР. Показано, что при наличии аллергии риск рецидива значимо выше, чем в группе ГА [25]. Аденотомия не всегда улучшает и купирует течение риносинусита, тубоотита, поскольку удаление лишь одной из всех вовлеченных в воспалительный процесс структур без терапевтиче-



ского воздействия не может привести к остановке хронического воспаления и инициировать процесс репарации. Лишь при неэффективности консервативной терапии, предпринимаемой в течение не менее шести месяцев, при повторяющихся эпизодах апноэ, а также при обструкции носового дыхания показано хирургическое лечение [10]. Изучение роли глоточной миндалины в становлении иммунитета способствовало снижению показаний к хирургическому лечению и поиску новых консервативных методов терапии [25].

Первичные и вторичные профилактические мероприятия в группе детей с АР и ГА направлены на поддержание здорового образа жизни, оптимального микроклимата помещения, где находится ребенок, рациональное питание, витаминотерапию, адекватное по объему и длительности лечение каждого эпизода ОРВИ, а также использование различных методик дыхательной гимнастики.

Заключение

На основании анализа литературных данных можно отметить, что местное аллергическое воспаление может играть важную роль в гипертрофии глоточной миндалины. АР и ГА не являются взаимоисключающими заболеваниями, а их сочетание на сегодняшний день не редкость. Благодаря хроническому отеку, снижению аэрации полости носа создаются условия для более длительной экспозиции аллергенов в носоглотке и микроклимат для колонизации условно-патогенных микроорганизмов. Поэтому успех терапии в каждом конкретном случае зависит от полноты диагностического обследования и выбранного вектора терапии.

Литература

- Нестерова А.А., Юнусова Д.Р. Консервативное лечение гипертрофии аденоидов и аденоидитов (литературный обзор). Материалы VI Международной студенческой научной конференции «Студенческий научный форум». [Электронный ресурс] Доступно по: <https://scienceforum.ru/2014/article/2014006596?ysclid=l6dg3ciu42270898510>.
- РАДАР. Аллергический ринит у детей: рекомендации и алгоритм при детском аллергическом рините. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Оригинал-макет, 2017. 80 с.
- Куропатникова Е.А. Аллергический ринит у детей. Аллергология и иммунология в педиатрии. 2017; 3 (50): 5–17.
- Пруидзе Е.А. Гипертрофия носоглоточной миндалины у детей. Вестник БГУ. Медицина и фармация. 2010; 12: 257–260.
- Клинические рекомендации. Аллергический ринит. 2020. [Электронный ресурс] Доступно по: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/261_1.
- Mallol J., Crane J., Mutius E. et al. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: a global synthesis. *Allergol. Immunopathol. (Madrid)*. 2013; 41 (2): 73–85.
- Кудрявцева А.В., Ксензова Л.Д. Аллергический ринит в педиатрии: местная терапия. *Лечащий врач*. 2021; 4 (24): 16–20.
- Абдулхаджиева Л.Р. Диагностика и лечение аденоидита у детей с атопией. *Российская оториноларингология*. 2008; 1: 43–49.
- Brambilla I. Adenoids in children: advances in immunology, diagnosis, and surgery. *Clin. Anat*. 2014; 27 (3): 346–352.
- Круговская Н.Л., Богомильский М.Р. Элиминационная терапия при аллергических аденоидитах у детей. *Вестник оториноларингологии*. 2008; 3: 32–34.
- Карпова Е.П., Тулупов Д.А. О роли различных этиологических факторов в развитии хронической патологии носоглотки у детей. *Лечащий врач*. 2013; 1: 26–30.
- Pereira L., Monyror J., Almeida F. et al. Prevalence of adenoid hypertrophy: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med. Rev*. 2018; 38: 101–112.
- Щербик Н.В., Климов А.В., Кологривова Е.Н. и др. Иммунологические риски развития экссудативного среднего отита у детей с хроническим аденоидитом. *Бюллетень сибирской медицины*. 2013; 3: 92–96.
- Клинические рекомендации. Гипертрофия аденоидов. Гипертрофия небных миндалин. 2021. [Электронный ресурс] Доступно по: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/662_1.
- Возгомент О.В., Возгомент О.В. О роли лимфатико-гипопластического диатеза в фатальном развитии патологических процессов у детей и критериях его диагностики. *Трудный пациент*. 2014; 5 (12): 26–30.
- Cho K.-S., Kim S.H., Hong S.-L. et al. Local atopy in childhood adenotonsillar hypertrophy. *Am. J. Rhinol. Allergy*. 2018; 32 (3): 160–166.
- Evcimik M.F., Dorgu M., Cirik A.A. Adenoid hypertrophy in children with allergic disease and influential factors. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 2015; 79 (5): 694–697.
- Modrzynski M., Zawisza E. An analysis of the incidence of adenoid hypertrophy in allergic children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 2007; 71 (5): 713–719.
- Пухлик С.М., Неверт Э.Г., Карпович Д.В. Аденоиды и аллергический ринит. *Газета «Новости медицины и фармации»*. Аллергология и пульмонология. 2011; 380: 25–28.
- Zhu F., Sun K., Yu L. et al. Tissue cytokine adenoid expression in hypertrophic adenoid gland in children with allergic rhinitis. *J. Goll. Physicians Surg Pak*. 2021; 31 (8): 903–909.
- Wang Z.X., Lin F., Li L.S. et al. Analysis of sensitization spectrum and clinical features of children with adenoid hypertrophy and perennial rhinitis. *J. Clin. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg*. 2019; 33 (4): 351–353.
- Modrzynski M., Zawisza E. The influence of birch pollination on the adenoid size in children with intermittent allergic rhinitis. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 2007; 71 (7): 1017–23.
- Dorgu M., Evcimik M.F., Calim O.F. Does adenoid hypertrophy affect disease severity in children with allergic rhinitis? *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*. 2017; 274 (1): 209–213.
- Асманов А.И., Конюкова Н.Г., Пивнева Н.Д. и др. Комплексный подход к лечению детей с аллергическим ринитом. *РМЖ. Медицинское обозрение* 2021; 5: 348–352.
- Тарасова Г.Д. Аденоиды: причина, следствие или ...? *РМЖ*. 2016; 6: 391–394.

