

СПЕЦИФИКА ФОРМИРОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ

В. Белов, кандидат медицинских наук
Московский НИИ педиатрии и детской хирургии
Минздравсоцразвития России
E-mail: belov_v_a@mail.ru

Обсуждаются клинические, микробиологические и иммунологические особенности хронического тонзиллита у детей и приводятся разные подходы к его лечению. Особое внимание уделено вопросам рационального применения антибактериальных препаратов при хроническом тонзиллите у детей. Представлены новые лекарственные формы отечественных препаратов Амосин® (амоксциллин) и Азитрус® (азитромицин) в виде однодозовых пакетиков типа саше для приготовления суспензии.

Ключевые слова: дети, хронический тонзиллит, иммунология, микрофлора, амоксициллин, Амосин®, азитромицин, Азитрус®.

Огромный интерес клиницистов к проблеме хронического тонзиллита объясняется значительной распространенностью заболевания у детей и лиц молодого возраста в совокупности с частыми осложнениями и возможным развитием опосредованных заболеваний. Так, по данным МЗиСЦ РФ, заболеваемость детей в возрасте 0–14 лет хроническими болезнями миндалин и аденоидов в 2000 г. составила 2976,8 на 100 тыс. населения [5].

Защитная функция миндалин заключается в активном участии в формировании местного и общего иммунитета. Находясь в месте перекреста дыхательного и пищеварительного трактов, нёбные миндалины непосредственно соприкасаются с поступающими в организм антигенами, а их анатомические особенности (извилистый характер, наличие крипт) обеспечивают длительный контакт экзогенного раздражителя с клетками органа, необходимый для выработки специфических и неспецифических биологически активных веществ и клеточных элементов: лизоцима, интерферона, интерлейкина, иммуноглобулинов: IgA, IgM, IgG, sIgA, лимфоцитов, плазмочитов, макрофагов [3, 8].

Нёбные миндалины входят в состав лимфоидно-глоточного кольца Пирогова–Вальдеера. Каждый структурный компонент лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками (Mucosa Associated Lymphoid Tissue – MALT), играет определенную роль в осуществлении иммунного ответа [2, 8, 9]. В свете современных данных глоточная и нёбные миндалины ответственны за заселение слизистой оболочки носа и соответствующих отделов пищеварительных и дыхательных путей иммунокомпетентными клетками (В-лимфоцитами), выступают основными продуцентами интерферона, регуляторами интенсивности иммунного ответа и выработки необходимого количества антител [2, 8, 9].

В патогенезе хронического тонзиллита существенную роль играет недостаточность системы местного иммунитета.

Лимфатическое (лимфоаденоидное) глоточное кольцо и лимфоидная ткань глотки в целом имеют особое значение для защиты тканей организма от притока антигенов. Нёбные миндалины у взрослых относятся к образованиям, участвующим в формировании преимущественно местного иммунитета, так как в них преобладают плазматические клетки, секретирующие IgA [8]. У детей эти образования выполняют двойную функцию: судя по клеточному составу, в них интенсивно протекают как общие системные реакции иммунитета, так и менее выраженные местные. Об этом свидетельствует преобладание у детей плазматических клеток, продуцирующих IgG.

Клинические проявления хронического тонзиллита в разных возрастных группах тесно связаны с морфофункциональной организацией нёбных миндалин и возрастными особенностями реактивности организма. Так, заболеваемость хроническим тонзиллитом в детской популяции скачкообразно увеличивается в критические периоды становления иммунологической реактивности: 1-й – ранний постнатальный период; 2-й – с 2 до 6 мес; 3-й – конец 1-го и 2-й год жизни ребенка; 4-й – с 4 до 6 лет; 5-й – подростковый период [3].

У детей до 2–3 лет клеточный состав миндалин на 80% представлен Т-клетками, но для этого возраста характерны физиологические особенности в соотношении субпопуляций Т-лимфоцитов с недостатком Т-хелперных клеток, что приводит к недостаточности клеточного звена иммунитета и объясняет превалирование вирусной, грибковой и условно-патогенной микрофлоры в патологии лимфоглоточного кольца. Недостаток Т-хелперов приводит также к неадекватной дифференцировке В-лимфоцитов и при повышенной антигенной нагрузке вызывает гиперпродукцию IgE, а не IgA в лимфоидной ткани, что обуславливает инфекционно-аллергический патогенез хронического тонзиллита. Низкая способность лимфоидной ткани к синтезу полноценных антител ведет к гиперплазии нёбных миндалин [3, 8, 9].

К особенностям иммунной системы детей до 2 лет относится низкая резистентность к условно-патогенной микрофлоре, а также к вирусным агентам. Это сказывается на этиологической структуре тонзиллитов у детей раннего возраста, в которой доминирует вирусная и микотическая инфекция. Особенности вирусной инфекции являются затяжное или рецидивирующее течение, склонность к гиперплазии миндалин, недостаточная эффективность консервативных противовоспалительных мероприятий [3, 8, 9].

В возрасте 6–7 лет заканчивается морфологическая реорганизация нёбных миндалин – площадь их поверхности становится максимальной вследствие полного развития лакун и крипт. Уже на этом этапе возможны нарушение дренажа лакун, застой их содержимого. Период максимальной функциональной активности нёбных миндалин и формирования иммунитета слизистой оболочки верхних дыхательных путей также приходится на 6–7 лет. Именно к этому возрасту развиваются значимые для формирования хронического тонзиллита реактивные и воспалительные процессы в нёбных миндалинах [3].

Пубертатный скачок характеризуется уменьшением массы лимфоидных органов и стимуляцией гуморального звена иммунитета половыми гормонами. В одних случаях это ведет к уменьшению тяжести атопических болезней,

в других – к развитию сопряженных с состоянием лимфоидных органов аутоиммунных заболеваний.

По данным ряда исследователей, повышение иммунологической активности небных миндалин в раннем детском и школьном возрасте происходит на фоне гиперплазии их ткани [3]. Данные о сочетании большого количества лимфоидных элементов с преобладанием фолликулярных структур в строении лимфоидной ткани миндалин у детей указывают на прямую зависимость активности небных миндалин от возраста больного и степени гиперплазии их ткани. Этот факт объясняется нарастанием площади лимфоидно-эпителиальной системы, что коррелирует с увеличением площади вторичных фолликулов, а также с ростом протяженности лимфоидного эпителиального покрова [8].

Отчетливая анамнестическая связь с ангинами и острыми респираторными заболеваниями свидетельствует о том, что начало хронического тонзиллита и его последующее развитие обусловлено инфекционными факторами. В генезе хронического тонзиллита существенную роль играют микроорганизмы и их ассоциации, поэтому все первоначальные попытки установить тяжесть процесса в миндалинах и прогнозировать возможные осложнения были связаны с проведением бактериологических исследований и серологических тестов на наличие антител к микробным антигенам [8].

Состав микрофлоры, безусловно, диагностически важен при оценке функционирования небных миндалин, так как нарушение местного биоценоза может способствовать продуцированию патогенных микроорганизмов [8].

Микрофлора небных миндалин и полости рта играет ведущую роль в формировании хронического тонзиллита. Наличие гнойного или казеозного отделяемого в лакунах небных миндалин отмечается у большого числа обследованных, что позволяет отнести этот признак к наиболее патогномичным для хронического тонзиллита.

Лечение больных хроническим тонзиллитом должно соответствовать характеру клинического течения заболевания (латентное течение или обострение) и его форме. Общая терапия (антибиотики) применяют только при обострениях хронического тонзиллита. Вне обострения отношение к антибиотикотерапии при хроническом тонзиллите однозначно отрицательное, так как, с одной стороны, антибиотики усиливают иммуносупрессию, а с другой – нарушают микрофлору полости рта и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), вследствие чего развивается порочный круг [8].

С учетом последних данных о большом разнообразии видов возбудителей и тенденции ко все более частому выявлению условно-патогенных микроорганизмов актуально определение микрофлоры глотки и ее чувствительности к антибиотикам перед назначением общей терапии. Как правило, в поликлинических условиях такие исследования не проводятся, в связи с чем терапия не только бывает неэффективной, но и ведет к появлению форм микробов, резистентных к применяемым антибиотикам. Отрицательные последствия неправильного выбора антибиотиков и сроков лечения состоят в сохранении возбудителей в очаге воспаления и появлении резистентной флоры с последующей хронизацией острого процесса. Рациональный подход к выбору антибактериального препарата при хроническом тонзиллите, как и при любых воспалительных заболеваниях, крайне

важен. При этом необходимо учитывать, что детям уже неоднократно давали антибиотики и часто – без особых показаний.

Главным инфекционным агентом при хроническом тонзиллите считают *Streptococcus pyogenes* (β -гемолитический стрептококк группы А – БГСА) [1, 6, 8]. БГСА-тонзиллит опасен развитием тяжелых осложнений, которые подразделяются на:

- ранние инфекционные, проявляющиеся в первые дни заболевания: паратонзиллярный абсцесс, лимфаденит, гнойные средний отит и синусит;
- поздние неинфекционные, которые развиваются через несколько недель после обострения хронического тонзиллита или ангины: гломерулонефрит и ревматическая лихорадка (ревматизм) и др.

Для диагностики стрептококковой инфекции проводят сбор эпидемиологических данных и лабораторные исследования: бактериологический анализ мазка с миндалин и глотки, экспресс-тест на наличие БГСА [4].

БГСА отличаются высокой чувствительностью к β -лактамам (пенициллины и цефалоспорины) [4, 6]. Альтернативой пеницилину могут быть пероральные цефалоспорины I и II поколений (цефалексин, цефутоксим), амоксициллин. Альтернативные препараты обладают более широким спектром антимикробной активности и могут влиять на нормальную флору организма. У детей при ангине необходимо воздерживаться от назначения аминопенициллинов в случае подозрения на инфекционный мононуклеоз, поскольку при нем ампициллин и амоксициллин могут вызвать кожную («ампициллиновую») сыпь [6].

Амоксициллин эффективен в отношении не только большинства основных грамположительных и грамотрицательных возбудителей, за исключением синегнойной палочки, но и анаэробов; он блокирует синтез пептидогликана оболочки чувствительных микроорганизмов и вызывает их гибель. Прием пищи не влияет на всасывание амоксициллина. Максимальная его концентрация достигается через 1–2 ч после приема внутрь, выводится он преимущественно почками.

Один из представителей отечественных амоксициллинов – Амосин® (ОАО «Синтез», г. Курган, РФ) в форме однодозовых пакетиков типа саше для приготовления суспензии. Эта лекарственная форма обеспечивает хороший контакт со слизистой оболочкой желудка (лечебное действие начинается максимально быстро), проста в приготовлении, удобна в применении (готовую суспензию не требуется хранить в холодильнике), оптимальна для дозирования в зависимости от массы тела ребенка, легкорастворима с образованием суспензии приятного вкуса, дает возможность приобрести конкретное количество доз на курс лечения.

Хотя сами БГСА не способны формировать резистентность к пенициллинам, многие другие бактерии (стафилококки, анаэробные бактерии), обычно живущие в полости рта и не вызывающие заболеваний, могут продуцировать β -лактамазы. Поэтому у детей, получавших в последние 6 мес антибиотики, лечение феноксиметилпенициллином и амоксициллином может оказаться неэффективным. В этом случае рекомендуется применять либо ингибиторозащищенные пенициллины (амоксициллин/клавуланат), либо цефалоспорины I поколения, которые не разрушаются ферментами этих бактерий (цефалексин, цефадроксил).

У пациентов с аллергией на β -лактамы антибиотики следует применять макролиды (азитромицин, кларитромицин и др.) или клиндамицин [4, 6].

Другие микроорганизмы, поддерживающие хроническое воспаление в небных миндалинах, — *S. aureus*, *S. viridans*, *S. epidermidis* — не чувствительны или слабо чувствительны к незащищенным пенициллинам, I поколению макролидов и фторхинолонам, наиболее часто используемым в амбулаторной практике. Отмечена чувствительность указанных микроорганизмов к амоксициллину/клавуланату и современным макролидам (азитромицину, кларитромицину и др.) [4, 6].

M. catarrhalis устойчивы к действию незащищенных пенициллинов (пенициллину, амоксициллину, ампициллину) вследствие продукции β -лактамаз (их продуцируют более 90% штаммов *M. catarrhalis*). Преодолеть эту резистентность можно, используя комбинацию β -лактамов с ингибиторами β -лактамаз либо применяя современные макролиды — азитромицин и кларитромицин, которые проявляют высокую активность по отношению к моракселлам. Таким образом, с терапевтической точки зрения резистентность моракселл большой проблемы не составляет [7]. К тому же следует помнить, что некоторые макролиды, в частности 14- и 15-членные (кларитромицин, азитромицин), оказывают еще и противовоспалительное действие [7].

Азитромицин — антибактериальное средство широкого спектра действия, азалид, действует бактериостатически. Связываясь с 50S-субъединицей рибосом, он угнетает пептидтрансферазу на стадии трансляции, подавляет синтез

белка, замедляет рост и размножение бактерий, в высоких концентрациях дает бактерицидный эффект, действует на вне- и внутриклеточных возбудителей. Отечественный азитромицин Азитрус® (ОАО «Синтез») — единственный, выпускаемый в форме однодозовых пакетов типа саше для применения в педиатрической практике. Эта форма выпуска препарата упрощает процесс приготовления суспензии и значительно расширяет возможности использования препарата у детей благодаря преимуществам фармакокинетики, удобству применения (не требуется хранить приготовленную суспензию в холодильнике), оптимальному дозированию в зависимости от массы тела ребенка, приятному вкусу. Все это позволяет сделать лечебный процесс не только эффективным, но и удобным для ребенка и родителей. Азитрус® в форме порошка для приготовления суспензии выпускается в однодозовых пакетиках типа саше по 50, 100, 200 мг. Препарат в этой форме хорошо контактирует со слизистой оболочкой желудка, лечебное действие начинается максимально быстро. Можно назначать детям с 6-месячного возраста.

Вместе с тем в экспериментально-клинических исследованиях убедительно показано, что даже эффективная антибактериальная терапия при несомненной способности обеспечить клиническую ремиссию не предупреждает прогрессирования заболевания. У детей, особенно младшего возраста, тактика лечения изначально должна быть направлена на сохранение небных миндалин при полной санации носоглотки, полости носа и околоносовых пазух, полости рта и ЖКТ.

АМОСИН

Новая форма выпуска - однодозовые пакеты с порошком для приготовления суспензии



Дозировки

125мг №10, 250мг №10,
500мг №10

*может назначаться детям
любого возраста*

АЗИТРУС



Дозировки

50мг №3, 100мг №3,
200мг №3

*может назначаться детям
с 6-месячного возраста*



Антибактериальную терапию применяют только при обострениях хронического тонзиллита. Неправильный выбор антибиотиков и сроков лечения приводят к сохранению возбудителей в очаге воспаления и появлению резистентной флоры.

Отечественные препараты Амосин® (амоксциллин) и Азитрус® (азитромицин) находят широкое применение в терапии хронического тонзиллита благодаря достаточно высоким результатам лечения. В связи с более низкой стоимостью этих препаратов цена курса лечения ниже по сравнению с таковой импортных аналогов. Новая форма выпуска препаратов — однодозовые пакетики типа саше — упрощает процесс приготовления суспензии, значительно расширяет возможности использования препаратов у детей и препараты в такой форме можно назначать пациентам, испытывающим трудности при глотании таблеток и капсул.

Однозначных рецептов лечения больных хроническим тонзиллитом нет. Однако следует признать, что эта очаговая инфекция на фоне снижения иммунитета (в результате сахарного диабета, травмы, стресса, хирургического вмешательства иных локализаций и др.) в любой момент может вызвать у больного крайне тяжелое состояние. Это повышает ответственность врача при оценке эффективности консервативного лечения и расширяет показания к хирургическому лечению.

Литература

1. Белов Б.С. А-стрептококковый тонзиллит: клиническое значение, вопросы антибактериальной терапии // Лечащий врач. — 2002; 1–2: 24–28.
2. Быкова В.П. Отчет о работе международного симпозиума по проблеме «Миндалины и аденоиды» // Вестн. оториноларингологии. — 2001; 1: 62–63.
3. Вельтищев Ю.Е., Длин В.В. Развитие иммунной системы. Иммунная недостаточность у детей // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. Лекции — прил. к журн. — 2007. — 78 с.
4. Геппе Н.А., Дронов И.А., Малявина У.С. Рациональный подход к назначению и выбору антибактериальной терапии при инфекциях дыхательных путей и ЛОР-органов у детей // Доктор.ру. — 2008; 1: 53–56.
5. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 2000 году (Статистические материалы) // Здравоохранение Российской Федерации. — 2002; 1: 44.
6. Крюков А.И., Лучшева Ю.В., Баландин А.В. и др. Рациональная антибиотикотерапия при ангине и хроническом тонзиллите // Consilium medicum. — 2005; 4: 297–300.
7. Строчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. — М., 2002. страницы
8. Плужников М.С. и др. Хронический тонзиллит. Клиника и иммунологические аспекты. — СПб.: Диалог, 2005. — С. 206.
9. Brandtzaeg P., Johansen F. Mucosal B cells: phenotypic characteristics, transcriptional regulation, and homing properties // Immunol. Rev. — 2005; 206 (8): 32–63.

SPECIFIC FEATURES OF THE DEVELOPMENT AND TREATMENT OF CHRONIC TONSILLITIS IN CHILDREN

V. Belov, Candidate of Medical Sciences

Moscow Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery, Ministry of Health and Social Development of Russia

The paper discusses the clinical, microbiological, and immunological features of chronic tonsillitis in children and gives various approaches to its treatment. Special attention is paid to the rational use of antibacterial drugs in children with chronic tonsillitis. The author describes novel dosage forms of the Russian drugs Amosin® (amoxicillin) and Azitrus® (azithromycin) as single-dose sachets for preparation of suspension.

Key words: children, chronic tonsillitis, immunology, microflora, amoxicillin, Amosin®, azithromycin, Azitrus®.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Ж. Шамсиев¹, кандидат медицинских наук,

В. Петлах², доктор медицинских наук

¹Самаркандский медицинский институт, ²Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава России

E-mail: vladimirip@front.ru

Эхинококкоз становится повседневной реальностью деятельности хирургических отделений не только в эндемичных по этой патологии районах, но и в Центральной России. Рассмотрены вопросы диагностики и выбора методов хирургического лечения эхинококковых кист печени у детей.

Ключевые слова: эхинококкоз, эхинококковые кисты печени, дети, хирургическое лечение.

Эхинококкоз — тяжелое, широко распространенное паразитарное заболевание человека, вызываемое *Echinococcus granulosus*, — остается серьезной медицинской проблемой во многих странах мира в связи с большим числом больных и существованием эндемичных районов. Так, в 2009 г. в 59 субъектах Российской Федерации зарегистрировано 540 больных эхинококкозом, из которых 17% — дети [9]. В Республике Узбекистан уровень заболеваемости эхинококкозом по обращаемости в хирургические стационары колеблется от 4 до 9 на 1000 населения, проводится более 1,5 тыс. операций в год [1]. Дети — одна из эпидемиологически напряженных по эхинококкозу категорий населения [6, 10]. Наиболее часто (в 53–65% случаев) при эхинококкозе у детей поражается печень, на 2-м месте — легкие (19–38%), сочетанный эхинококкоз встречается у 9,8–14,8% детей [11, 12].

ДИАГНОСТИКА ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТ ПЕЧЕНИ

При неосложненных формах эхинококковых кист печени (ЭКП) жалобы и клинические проявления неочетливы. Больные жалуются в основном на тупую боль и тяжесть в правом подреберье, отмечают «беспричинную» субфебрильную температуру; при больших кистах появляется деформация передней брюшной стенки в области правого подреберья.

При постановке диагноза эхинококкоза исходят из данных эпидемиологического анамнеза, клинической картины, результатов инструментальных исследований, серологических реакций. Течение эхинококкоза в детском возрасте характеризуется манифестирующей клиникой с преобладанием симптомов общей интоксикации. Выявляют дефицит массы тела, гипохромную анемию, эозинофилию, повышенную СОЭ, снижение альбумин-глобулинового коэффициента [14, 15].

Один из наиболее эффективных методов диагностики ЭКП у детей — ультразвуковое исследование (УЗИ). Неосложненная эхинококковая киста представляет собой сферическое образование правильной формы с гладкими стенками и жидким