

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ СИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Н.Ж. ХУШВАКОВА, Н.О. ИСТАМОВА

Самаркандский Государственный медицинский институт,
Республика Узбекистан, г. Самарканд.

Резюме. Синуситы являются частым заболеванием детского возраста и наблюдаются во всех возрастных группах, начиная с первых месяцев жизни ребенка. Данное исследование проведено в целях определения особенностей клинического течения синуситов и характера микрофлоры у детей страдающих с сахарным диабетом (СД). Обследовано 54 детей. Определено микрофлора полости носа детей и их клинические течение. У больных СД гнойные синуситы характеризуется длительным, вялым течением, вовлечением в процесс других придаточных пазух носа, развитием осложнений.

Ключевые слова: хронический синусит, микрофлора, сахарный диабет, клиническое течение.

CLINICAL COURSE AND DEFINED FLORA OF SINUSITIS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES

N.J. HUSHVAKOVA, N.O. ISTAMOVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Resume. Sinusitis are common disease of childhood and observed in all age groups, starting with the first months of life. The study was performed in order to determine the features of the clinical course of sinusitis and the nature of the microflora in children suffering from diabetes mellitus (DM). The study involved 54 children. Defined microflora of the nasal cavity of children and their clinical course. In patients with DM purulent sinusitis is characterized by long, sluggish flow, involvement of other sinuses, the development of complications.

Key words: chronic sinusitis, microflora, diabetes, clinical course.

Актуальность. По данным Национального центра по статистике болезней США, синуситы в этой стране стали самым распространенным хроническим заболеванием, обогнав по частоте выявляемости артриты и артериальную гипертензию. Каждый восьмой житель Северной Америки страдает хроническим синуситом [5].

В Украине по статистическим данным количество пациентов ЛОР-стационара с заболеваниями носа и параназальных синусов ежегодно увеличивается на 2 % и в настоящее время достигло 62 % [2].

Учитывая высокую распространенность сахарного диабета (СД), неудивительно, что с данной проблемой приходится сталкиваться специалистам разного профиля. Общеизвестно, что при СД вследствие развивающихся метаболических расстройств происходят изменения практически во всех тканях организма. Так, поражения сетчатки, сосудов нижних конечностей, почек, сердца и головного мозга достаточно хорошо изучены и описаны, однако состоянию ЛОР - органов при СД уделено не так много внимания [1]. У пациентов

с СД инфекции ЛОР - органов протекают наиболее тяжело. Для этих больных характерно вовлечение в воспалительный процесс орбиты и полости черепа, поражение сосудов слизистой оболочки околоносовых пазух [4].

Согласно данным патология ЛОР органов встречается у 59% больных диабетом [9]. Несмотря на огромное число консервативных и хирургических методов лечения, гнойные воспаления ППН нередко принимают хроническое, затяжное течение, способствуя возникновению синдрома системного воспаления и развитию тяжелых жизнеугрожающих осложнений [6].

Острые и хронические риносинуситы встречаются в любом возрасте и наблюдаются у 80% населения стран СНГ [3,5].

Проблема синуситов тесно связана с бронхо-легочной патологией, аллергизацией организма и изменениями в местном и гуморальном им-мунитете. Особенно тяжело риносинуситы протекают на фоне сахарного диабета (СД), у больных значительно снижается трудоспособность и ухудшается качество жизни, увеличиваются сроки лечения [5,7].

Согласно данным американского эпидемиологического исследования NHIS, распространенность хронического синусита среди больных СД в возрасте 18–44 лет составляет 28,4% (34% при СД 1 и 25% при СД 2) по сравнению с 18,4% среди остального населения того же возраста [10].

Основными возбудителями острого риносинусита считаются *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*: они высеваются из пазух примерно у 70–75% больных, а также *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans* и др. Анаэробные бактерии выявляются в 4–11% случаев, и основными из них являются анаэробные стрептококки. При хронических синуситах чаще выявляются *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Actinomyces*, а также грибковые возбудители [8].

Целью нашей работы явилось изучение особенностей клинического течения синуситов и характера микрофлоры у детей, страдающих СД.

Материалы и методы. Исследование проводилось в ОМДБ ЛОР и эндокринологических отделениях. Клиническое течение синуситов было изучено у 14 детей с СД и у 18 детей без СД. Возраст детей составлял от 4 до 14 лет. Степень тяжести СД мы взяли среднетяжелых. Контрольную группу составили 22 здоровых лиц. Всем больным проводилось клиническое обследование (сбор жалоб, данные анамнеза, риноскопия, рентгенография околоносовых пазух, лабораторные анализы, определение микрофлоры носовой полости и исследования глюкоз в крови. Больным проводилась этиотропная, противовоспалительная, симптоматическая терапия, коррекция инсулинотерапии в соответствии с цифрами гликемии.

Больные риносинуситом на фоне СД при поступлении в стационар предъявляли жалобы на общую слабость, разлитую головную боль,

повышение температуры тела до $38,3 \pm 0,7^\circ \text{C}$, повышенную утомляемость. 89 % обследованных отмечали значительную носовую обструкцию, не уменьшающуюся после применения сосудосуживающих препаратов. Выделения из носа носили слизисто-гнойный характер, в отличие от больных без СД, у которых характер выделений был гнойный. У 51,4 % больных при пальпации точек выхода тройничного нерва отмечалась боль в области I, II и даже III его ветвей и при перкуссии околоносовых пазух. У подавляющего большинства пациентов (91 % человек) поражение синусов было двусторонним (у больных без СД соотношение дно: двустороннее поражение было равным).

При передней риноскопии у обследованных больных определялась либо застойная гиперемия слизистой оболочки, либо синюшная и белесоватая ее окраска на фоне отека носовых раковин (преимущественно средней носовой раковины).

Уровень глюкозы в крови варьировал у пациентов в пределах 7,9–11,5 ммоль/л.

Рентгенологически у больных риносинуситом выявлялось снижение прозрачности верхнечелюстных пазух. У 52 % из них наблюдалось пристеночное утолщение синусов, у 58 % - завуалированность лобных пазух, у 86 % - завуалированность клеток решетчатого лабиринта. В крови больных происходил рост числа лейкоцитов ($9,3 \pm 0,68 \times 10^9 / \text{л}$) на фоне увеличения относительного и абсолютного числа палочкоядерных ($6,0 \pm 0,34 \%$; $0,57 \pm 0,033 \times 10^9 / \text{л}$) и сегментоядерных ($66,0 \pm 1,33 \%$; $5,94 \pm 0,18 \times 10^9 / \text{л}$) нейтрофилов. Снижение относительного содержания лимфоцитов в крови ($24,5 \pm 1,47 \%$), отмеченное у 90,6 % больных, не сопровождалось уменьшением их абсолютного количества [$(1,5 \pm 0,21) \times 10^9 / \text{л}$].

Таблица 1.

Показатели анализа крови детей хроническими гнойными синуситами (М±т)

Показатели в крови	Дети с СД	Дети без СД	Здоровые дети
Лейкоциты, % абс.ч./л ($\times 10^9$)	$9,3 \pm 0,68^{*,**}$	$6,65 \pm 0,8$	$6,3 \pm 0,7$
Лимфоциты, % абс. ч./л ($\times 10^9$)	$24,5 \pm 1,47^{*,**}$ $1,5 \pm 0,21$	$31,2 \pm 1,26$ $2,07 \pm 0,14$	$30,9 \pm 1,16$ $1,9 \pm 0,15$
Нейтрофилы палочкоядерные, % абс. ч./л ($\times 10^9$)	$6,0 \pm 0,34^{*,**}$ $0,57 \pm 0,033^{*,**}$	$4,71 \pm 0,28^*$ $0,31 \pm 0,025^*$	$2,5 \pm 0,10$ $0,15 \pm 0,010$
Нейтрофилы сегментоядерные, % абс. ч./л ($\times 10^9$)	$66,0 \pm 1,33$ $5,94 \pm 0,18^{*,**}$	$58,14 \pm 1,19$ $3,87 \pm 0,16$	$57,5 \pm 1,19$ $3,60 \pm 0,16$
Моноциты, % абс. ч./л ($\times 10^9$)	$6,3 \pm 0,69$ $0,58 \pm 0,064^{*,**}$	$5,71 \pm 0,61$ $0,38 \pm 0,040$	$7,1 \pm 0,18$ $0,45 \pm 0,017$

Примечание: * $p < 0,05$ при сравнении с показателями здоровых лиц; ** $p < 0,05$ между показателями больных хроническим синуситом с СД и больных хроническим синуситом без СД.

Таблица 2.

Показатели микрофлоры полости носа у больных синуситом

Вызываемые возбудители	В процентах	Число больных	СД	Без СД
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	28%	9	4	5
<i>Haemophilus influenzae</i>	19%	6	2	4
<i>Moraxella catarrhalis</i>	15%	5	2	3
<i>Staphylococcus aureus</i>	13%	4	1	3
<i>Streptococcus pyogenes</i>	10%	3	1	2
<i>E. Coli</i>	6%	2	1	1
<i>P. Mirabilis</i>	4%	1	-	1
<i>Aspergillus</i>	3%	1	-	1
<i>Mucor</i>	2%	1	-	1

У 93,6% обследованных регистрировалось резкое повышение СОЭ (36–44 мм/ч). Длительность пребывания в стационаре больных риносинуситом на фоне СД составляла $11,1 \pm 1,5$ суток. При поступлении в стационар у 18 % больных имели место осложнения (острый тубоотит, острый средний отит, острый этмоидит, острый фронтит, острый фарингит, реактивный отек век и мягких тканей щеки). У больных без СД хронический гнойный верхнечелюстной синусит протекает несколько иначе. Обычно заболевание сопровождается субфебрильной температурой ($37,6 \pm 0,3^\circ\text{C}$), нерезкими, локализованными головными болями на фоне удовлетворительного общего самочувствия. При передней риноскопии определяются гиперемия слизистой, умеренный отек в области средней носовой раковины и устья верхнечелюстных пазух, гнойное отделяемое в задних отделах среднего носового хода. Длительность пребывания в стационаре составляет $10,2 \pm 1,5$ суток. Осложнения наблюдаются в 14 % случаев (их структура аналогична наблюдающихся у больных хроническим гнойным синуситом на фоне СД). Рентгенологически у больных, как правило, определяется интенсивное снижение прозрачности гайморовой пазухи и наличие экссудата в ней. В крови содержание лейкоцитов и отдельных их форм (нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов) существенных изменений не претерпевает. СОЭ колеблется в пределах 14–19 мм/ч.

У больных СД гнойный верхнечелюстной синусит характеризуется длительным, вялым течением, вовлечением в процесс других придаточных пазух носа, атипичной рентгенологической картиной, развитием осложнений. В крови этих больных, в отличие от больных без СД, наблюдаются увеличение относительного и абсолютного числа палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, резкое повышение СОЭ.

В анализе крови детей изменения имели ту же тенденцию, что и у детей с СД, однако были менее выраженными, о чем можно судить по таблице 1.

В результате проведенных исследований микрофлоры полости носа определены *Streptococcus pneumoniae* 28%, *Haemophilus influenzae* 19%, *Moraxella catarrhalis* 15%, *Staphylococcus aureus* 13%, *Streptococcus pyogenes* 10%, *E. Coli* 6%, анаэробные *P. Mirabilis* 4%, грибковые микроорганизмы родов *Aspergillus* 3%, *Mucor* 2% (табл. 2).

У детей болеющих синуситом с СД в мазке взятой от носовой полости патогенные возбудители более выраженные.

В целом проведенные исследования приводят к следующему заключению. У больных СД гнойные синуситы характеризуются длительным, вялым течением, атипичной рентгенологической картиной, развитием осложнений. В крови этих больных, в отличие от больных без СД, наблюдаются увеличение относительного и абсолютного числа палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, резкое повышение СОЭ. Мазок взятый из полости носа показал что *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* встречается на много больше чем другие возбудители.

Литература:

1. Азнабаева Л.Ф., Арефьева Н.А., Кильсенбаева Ф.А., Машко П.Н. Продукция интерлейкина-1 в и состоянии макрофагально - фагоцитарного звена иммунной системы у больных гнойными формами риносинусита // Рос. ринология.— 2002.— № 2.— С. 127–129.
2. Белов Б.С. Инфекции верхних дыхательных путей и ЛОР-органов. Рациональная антимикробная фармакотерапия. Под общей ред. В.П. Яковлева, С.В. Яковлева. М: 2003.С.208 243.
3. Безшапочний С. Б., Лобурець В. В. Ендоскопічна ендоназальна функціональна

хірургія: достоїнства, недоліки, перспективи // Ринологія.- 2002.- № 2.С. 3–10.

4. Волков А. Г. Лобные пазухи.- Ростов-на-Дону: Феникс, 2000.-512 с.

5. Волошина И.А, Завгородный А.Э. Влияние возраста на клиническое течение и результаты лечения воспалительных заболеваний ЛОР-органов. Вестн. Оториноларингол.2007;(2):20-21.

6. Крюков А.И., Жуховицкий В. Г. Гнойно-воспалительные заболевания уха, горла, носа и верхних дыхательных путей: актуальность проблемы и пути решения. Вестн. оторинолар.2004;1:3—13

7. Пискунов Г.З., Пискунов С.З., Козлов В.С., Лопатин А.С. Заболевание носа и околоносовых пазух. Эндомикрохирургия / // М.: Совершенно секретно, 2003.-208 с.

8. Тарасов А. А. Особенности клинической картины и обоснование выбора антибиотиков при остром бактериальном синусите различной этиологии. Автореф. дис. канд. мед. наук. Смоленск; 2003.15 с.

9. Хасанов С.А., Джаббаров Н.Д. Состояние ЛОР-органов у больных сахарным диабетом. Актуальные вопросы оториноларингологии. Ташкент; 2006, С.96–97.

10. Boyko EJ, Lipsky BA, Sandoval R, Keane EM, Monahan JS, Pecoraro RE, Hamman RF. NIDDM and prevalence of nasal Staphylococcus aureus

colonization. San Luis Valley Diabetes Study. Diabetes Care. 1989 Mar; 12 (3):189–192.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА СИНУСИТЛАРНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА УЛАРНИНГ МИКРОФЛОРАСИНИ АНИҚЛАШ

Н.Ж. ХУШВАКОВА, Н.О. ИСТАМОВА

Самарканд Давлат тиббиёт институти,
Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

Резюме. Синуситлар болаларда тез учраб турадиган касаллик булиб, бола хаётининг биринчи ойидан бошлаб турли ешдаги болаларда кузатилади. Бу текширув синуситларнинг клиник кечиши ва қандли диабет билан касалланган болаларнинг микрофлораси характерини аниқлаш мақсадида утказилди. 54 нафар бола текширилди. Болаларнинг бурун бушлиги микрофлораси ҳамда унинг клиник кечиши аниқланди. Қандли диабет билан касалланган болаларда синусит узок кечиши, бошка синусларни ҳам зарарлаши, асорат ривожланиши билан характерланади.

Калит сўзлар: сурункали синусит, микрофлора, қандли диабет, клиник кечиши.