

10 мг/кг до 4-х років у вигляді суспензії, з 4-х років у таблетованій формі, з 12 років стандартно у дозі 150 мг на добу одноразово. Показаннями були: неефективність місцевої терапії; часті рецидиви після місцевої терапії, хронічні тривалі рецидивуючі форми ФМ, імунодефіцит. Додатково даним пацієнтам з метою неспецифічного підвищення імунітету призначали імупрет, місцевий імуностимулятор імудон.

© Ю.В. Шевчук, Л.М. Бака, 2019

Ю.В. ШЕВЧУК, О.В. МОЗИРСЬКА (КИЇВ, УКРАЇНА)
**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ГІПЕРТРОФІЇ ГЛОТКОВОГО МИГДАЛИКА
З АЛЕРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ У ДІТЕЙ**

Гіпертрофія аденоїдів є найбільш поширеною патологією, що викликає обструкцію верхніх дихальних шляхів в дитячому віці. Хоча гіпертрофія аденоїдів є мультифакторіальним станом і його етіологія не до кінця вивчена, загальноприйнятою є думка, що хронічні та періодичні важкі запальні захворювання аденоїдної тканини, є важливим фактором розвитку алергії. Алергічний процес є розповсюдженим видом запалення.

Аденоїди піддаються дії антигенів через дихальні шляхи і опосередковують імунологічний захист верхніх дихальних шляхів і травного тракту. Алергічні захворювання можуть ініціювати запальні процеси, які впливають на аденоїдну тканину, і в цьому випадку вони можуть призвести до алергічного аденоїдиту. Це призводить до того, що відбувається інфільтрація аденоїдної тканини ІgЕ-позитивними тучними клітинами.

Алергічний риніт (АР) є одним з найбільш поширених хронічних захворювань, що вражає 10-40% всієї популяції. Епідеміологічні дослідження показують, що поширеність цього захворювання росте. АР зазвичай виникає після другого року життя, для сенсibiliзації дітей необхідно принаймні дві або більше сезонів експозиції пилку. Коморбідна залежність між аденоїдною і аденотонзиллярною гіпертрофією та алергією верхніх дихальних шляхів, запаленням слизового бар'єру верхніх дихальних шляхів через ІgЕ-опосередковану гіперчутливість показана в багатьох дослідженнях.

Алергія вважається фактором ризику гіпертрофії аденоїдів. З іншого боку, оскільки клінічні симптоми АР і гіпертрофії аденоїдів

Реабілітації та диспансерного нагляду пацієнт не потребує.

Висновок. При лікуванні фарингомикозів у дітей слід віддавати перевагу місцевому лікуванню, призначаючи антимікотичні препарати та препарати що нормалізують мікрофлору ротоглотки. Системну антигрибкову терапію слід використовувати лише за обмеженими показаннями.

подібні, лише один з них зазвичай діагностується у пацієнта. Доведено, що продукція ІgЕ не обмежена лише слизовою оболонкою носа, але також присутня в лімфатичній тканині кільця Вальдеєра.

За допомогою носової ендоскопії та акустичної ринометрії продемонстровано, що тканина носоглотки максимально тимчасово гіпертрофована навесні. Також було досліджено вплив атопії на АГ і продемонстровано, що АР є фактором ризику розвитку гіпертрофії аденоїдів у дітей. Доведено, що ризик гіпертрофії більший у дітей з АР, які мають алергію на кліщі домашнього пилу.

Встановлено, що у пацієнтів, які перенесли аденотомию, середнє значення загального ІgЕ в гомогенатах аденоїдної тканини атопічної групи виявилось вищим, ніж в групі неатопіків, виявлено, що середнє значення антитіл НДМ-специфічних ІgЕ і ІgА були значно вищими, ніж у неатопіків.

Проведені дослідження, які вивчають зв'язок між АР та гіпертрофією аденоїдів в біохімічному, гістологічному, цитологічному та імуногістохімічному контекстах. Також дослідження показують ефективність антиалергічних препаратів, в першу чергу топічних глюкокортикостероїдів, в лікуванні гіпертрофії аденоїдних вегетацій.

В нашому дослідженні 308 пацієнтів, що мали утруднене дихання через ніс і дихали ротом, 80 мали аденотонзиллярну гіпертрофію, 61 – тільки гіпертрофію аденоїдів і 66 – гіпертрофія мигдалин. Серед них 110 (36%) були атопічними і мали позитивні шкірні тести на інгаляційні алергени: 105 (95%) пацієнтів були позитивні-

ми до алергенів кліщів, 26 (24%) до тарганів, 7 (6%) до епідермісу kota, 5 (5%) для собачого волосся, 3 (2%) до пилку.

Додатково обстежили 140 хворих дітей, що дихали ротом, і виявили атопію у 44%. Ця захворюваність вище, ніж її середнє значення, знайдене у звичайній популяції, де сенсibilізація до алергенів може варіюватися від 10 до 30%. В результаті виявили 70% позитивних шкірних реакцій на аероалергени та харчові антигени у групі 117 дітей з аденотонзиллярною гіпертрофією і лише 10% були позитивними у контрольній групі дітей без гіпертрофії аденоїдів. Ми вважаємо, що АР є однією з основних причин дихання ротом, оскільки частота АР у цих пацієнтів була істотно збільшена.

Дані щодо поширеності алергенів можуть змінюватись залежно від досліджуваної популяції. При обстеженні 315 дітей з аденоїдною гіпертрофією, пов'язаною з АР, в порівнянні з контрольною групою 315 дітей тільки з АР. Виявлено, що сенсibilізація лише до грибкових алергенів виявилася значним фактором ризику аденоїдної гіпертрофії. Встановлено, що АР можна вважати фактором ризику розвитку аденоїдної

гіпертрофії у дітей з атопічною сенсibilізацією до дихальних алергенів.

Виявивши високу поширеність атопії в органах ротової порожнини, встановлено кореляцію між наявністю і ступенем гіпертрофії мигдаликів. Не знайдено жодної прямої кореляції між розміром мигдаликів і атопією, що свідчить про те, що інші можливі фактори також важливі для виникнення хронічного запалення в неатопічній популяції. Обстежено 117 пацієнтів з обструктивним апное під час сну і гіпертрофією аденоїдів і не виявили прямого зв'язку між алергією верхніх дихальних шляхів і гіпертрофією аденоїдів. Висока поширеність атопії та аденотонзиллярної гіпертрофії, що зустрічаються у дітей з утрудненим диханням носом, підкреслює важливість повної ендоскопічної оцінки та алергічної діагностики, оскільки це медичні стани, в яких правильне лікування покращить якість життя цих пацієнтів, уникаючи функціональних та структурних змін. Для виявлення інших факторів ризику, безпосередньо пов'язаних з аденотонзиллярним хронічним неалергічним запаленням і їх подальшою гіпертрофією, необхідні багатоваріантні дослідження

© Ю.В. Шевчук, О.В. Мозирська, 2019

*М.І. ЯЩЕНКО, Є.В. ДЬОМІНА, О.В. БОНДАРЕНКО, Д.О. ГОРОЛЮК, О.О. АНОХІНА
(ХАРКІВ, УКРАЇНА)*

НАШ ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З КЕЛОЇДНИМИ РУБЦЯМИ ВУШНОЇ РАКОВИНИ

Актуальність. На сьогоднішній день проблема лікування пацієнтів з келоїдними рубцями вушних раковин не втрачає своєї актуальності. Келоїдний рубець формується в результаті надмірного розростання сполучної тканини. Причинним фактором є травматичне пошкодження шкіри, що обумовлено: високим рівнем травматизма (множинні проколи вушної раковини, пірсинг, пластичні операції), збільшенням потреб пацієнтів та спеціалістів хірургічного профілю до естетичних результатів, удосконаленням існуючих методів діагностики та лікування. Найбільший відсоток пацієнтів з косметичним дефектом приходиться на жінок у віці 30-40 років (Панова О.С., 2008).

Мета: розробка науково обґрунтованих методів лікувально-профілактичної допомоги особам при наявності келоїдних рубців вушної раковини.

Матеріали та методи дослідження:

Нами за період з 2013 по 2018 рр. в ЛОР клініці ХНМУ обстежено та проліковано 187 осіб з келоїдними рубцями вушних раковин, у віці від 18 до 65 років. Серед них 165 (88%) жінки та 22 (12%) чоловіки. Двустороннє враження вушних раковин спостерігалось у більшій кількості хворих – 75%, одностороннє у 25%. Пацієнтам проводили клінічні, фізикальні та морфологічні дослідження. Всі хворі відповідно строкам утворення келоїдного рубця розподілені на дві клінічні групи: I – 112 хворих – зі сформованим рубцем після первинної хірургічної корекції; II – 75 хворих – з несформованим патологічним рубцем.

Отримані результати та їх обговорення: Пацієнтам I клінічної групи проводилось хірургічне видалення рубця з накладанням інтрадермального шва при використанні поліпропіле-