

C.A. Левицька

Буковинський державний медичний
університет, м.Чернівці

МІКРОФЛОРА ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО СИНУІТУ У ДІТЕЙ

Ключові слова: хронічний гнійний синуїт, гострий гнійний синуїт, умовно патогенні стафілококи, бактеріоносійство.

Резюме. Наведені результати обстеження 50 дітей, хворих на хронічний гнійний синуїт, 75 дітей, хворих на гострий гнійний синуїт та 40 практично здорових дітей. Встановлено, що мікрофлора носових ходів при синуїтах представлена, головним чином, умовно патогенними стафілококами. Концентрація останніх у дітей з хронічним синуїтом була вірогідно нижчою, що зменшує етіологічну роль мікрофлори у розвитку хронічного запалення біляносових пазух. Носіство умовно патогенних стафілококів вірогідно частіше було виявлене серед дітей, хворих на хронічний гнійний синуїт. Ймовірним джерелом інфікування можуть бути матері хворих дітей.

Вступ

Безпосередньою причиною розвитку гнійного синуїту є колонізація слизової оболонки біляносових пазух (БНП) умовно патогенною мікрофлорою [5]. Основною етіологічною тріадою при синуїтах вважають *M.catharralis*, *H.influenzae*, *S.pneumoniae*. Проте в практиці роботи з хворими дітьми ми звернули увагу на те, що мікрофлора носових ходів та БНП у них представлена, головним чином, умовно патогенними стафілококами. Стосовно етіологічної ролі стафілококів у виникненні синуїтів в літературі є декілька думок. Ряд авторів вважа-

ють стафілококи, зокрема золотистий, одними з найчастіших збудників хронічних синуїтів [4]. На думку інших, золотистий стафілокок – мінорний етіопатогенетичний агент чи навіть “шляхова” флора [3].

Стафілококи, зокрема золотистий, колонізують на присінку носа та контамінують слизову оболонку носової порожнини лише при звільненні даної екологічної ніші від її автохтонних представників. У переважній більшості випадків діти потрапляли в ЛОР-стационар після неодноразових курсів лікування, в тому числі й антибактеріального, що призначалися дільни-

чними педіатрами, дитячими пульмонологами, а нерідко й самими батьками дітей. У випадках такої потужної догоспітальної терапії БНП виявилися значною мірою колонізованими стафілококами, які виявляли високу ступінь полірезистентності до препаратів з антимікробною активністю.

Попередня терапія антимікробними засобами здатна змінити мікробну картину запалення, викликати грубі порушення мікробіоценозу слизової оболонки верхніх дихальних шляхів та створити оптимальні умови для колонізації умовно патогенними стафілококами, які в нормі сaproфітують в присінку носа [3].

Не дивлячись на різні думки стосовно етіологічного значення стафілококів, більшість досліджень відмічають надзвичайну резистентність цих мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів, яка в певних регіонах світу сягає 90% [2]. Дослідження доводять, що наявність золотистого стафілококу характерна для впертого перебігу захворювання, що важко лікується [10].

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчити мікрофлору верхніх дихальних шляхів як можливий фактор ризику розвитку хронічного гнійного синуїту (ХГС) у дітей.

Завдання дослідження

1. Визначити особливості мікробної контамінації слизової оболонки носових ходів у дітей, хворих на ХГС.

2. Встановити етіологічну роль мікроорганізмів, що персистують в носовій порожнині, як потенційних збудників запального процесу, шляхом визначення їх загального популяційного рівня.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Під спостереженням знаходилося 165 дітей віком від 3 до 17 років, які були поділені на три групи. У першу групу ввійшло 50 дітей, хворих на ХГС в стадії загострення. До другої групи ввійшли 75 дітей, які поступили на стаціонарне лікування в ЛОР-відділення із ознаками гострого гнійного синуїту (ГГС). Третю (контрольну) групу склали 40 практично здорових дітей без ринологічної патології.

Матеріалом служили виділення слизової оболонки порожнини носа, які забирали спеціально виготовленим стерильним ватним тампоном. Останній вбирав в себе 0,01 мл слизу, що було встановлено попередньо емпірично. Тампон вносили в транспортне середовище (0,99мл) і не пізніше як за 1-1,5 год. доставляли в лабораторію, де відразу проводили бакте-

ріологічне дослідження, направлене на виділення та ідентифікацію культур мікроорганізмів, а також на встановлення популяційного рівня їх у досліджуваному матеріалі [7].

Одержані результати статистично оброблені методами варіаційної статистики з використанням непараметричного критерію χ^2 [1].

Обговорення результатів дослідження

На момент поступлення умовно патогенні стафілококи були виділені у 92% дітей першої, 62,7% другої та 10% третьої груп (табл. 1). Носові ходи виявилися вірогідно частіше колонізованими стафілококами у дітей з синуїтами в порівнянні з групою контролю.

Одним з критеріїв видужання є елімінація умовно патогенної мікрофлори з вогнища запалення. Проте у випадках ХГС слизова оболонка носових ходів часто виявляється колонізованаю стафілококами і в період ремісії, що вважають за один з факторів хронізації процесу та ризиком виникнення рецидиву. Мікробіологічне дослідження носових ходів через 1 місяць після проведення курсу лікування та при умовах відсутності клінічних ознак запалення БНП засвідчило, що умовно патогенні стафілококи висівались у 40% дітей з ХГС, в той час як серед дітей другої групи цей показник становив 22,7%; серед дітей третьої – 2,5% (табл. 2).

Синуїти ускладнюють до 5% інфекцій верхніх дихальних шляхів у дітей, але більш як в 40% самостійно проходять. Тому при первинному огляді дитини буває важко визначити діагноз: ГРВІ, бактеріальний синуїт чи алергічний риніт, оскільки клінічні симптоми можуть бути дуже подібними [9]. Це призводить до гіпердіагностики синуїту та необґрунтованому призначенню антибіотиків. “Золотим” стандартом діагностики запалення БНП є знаходження у вогнищі запалення бактерій у високої концентрації (більше 10^5 КУО/мл) [8].

Для розвитку запалення необхідно, щоб загальна кількість мікроорганізмів перевищуvalа “критичний рівень” – 10^6 бактерій в 1 г тканини чи 1 мл промивної рідини [6]. При перевищенні критичного рівня 5,00 IgKUO/мл мікроорганізм може бути визнаним як етіологічний чинник, що спричинив запалення. Популяційний рівень 3,00 IgKUO/мл є критичним, що визначає носійство мікроорганізму.

Визначення загального популяційного рівня умовно патогенних стафілококів на момент поступлення засвідчило, що концентрація мікроорганізмів вірогідно різнилася між групами спостереження (табл. 3).

Таблиця 1

Результати мікробіологічного дослідження на момент поступлення

	Перша група (n=50)	Друга група (n=75)	Третя група (n=40)
Позитивний результат висіву	46	47	4

 $\chi^2_{\text{I-II}}=2,923; v=1; p=0,087; \chi^2_{\text{I-III}}=51,904; v=1; p=0,000; \chi^2_{\text{II-III}}=37,150; v=1; p=0,000.$

Таблиця 2

Результати мікробіологічного дослідження через 1 місяць після виписки

	Перша група (n=50)	Друга група (n=75)	Третя група (n=40)
Позитивний результат висіву	20	17	1

 $\chi^2_{\text{I-II}}=0,258; v=1; p=0,611; \chi^2_{\text{I-III}}=0,036; v=1; p=0,849; \chi^2_{\text{II-III}}=0,009; v=1; p=0,923.$

Таблиця 3

Загальний популяційний рівень стафілококів на момент поступлення

Діапазон ознаки (lgKYO/мл)	Перша група (n=50)	Друга група (n=75)	Третя група (n=40)
Менше 3,00	16	8	3
3,00-5,00	28	25	1
Більше 5,00	4	14	0

 $\chi^2_{\text{I-II}}=8,382; v=2; p=0,015; \chi^2_{\text{I-III}}=2,823; v=2; p=0,244; \chi^2_{\text{II-III}}=7,511; v=2; p=0,023.$

Таблиця 4

Диференційна інформативність ознаки

Діапазон ознаки (lgKYO/мл)	Частоти		Частоти		Відношення частот	ДК	Інформативність
	Перша група (n=50)	Друга група (n=75)	Перша група (n=50)	Друга група (n=75)			
Менше 3,00	16	8	0,35	0,17	2,06	+3,2	0,29
3,00-5,00	28	25	0,61	0,53	1,15	+0,8	0,03
Більше 5,00	4	14	0,04	0,30	7,5	-8,8	1,14
Всього	46	47	1,0	1,0			1,46

Таблиця 5

Загальний популяційний рівень стафілококів через місяць

Діапазон ознаки (lgKYO/мл)	Перша група (n=50)	Друга група (n=75)	Третя група (n=40)
Менше 3,00	8	9	1
Більше 3,00	12	8	0

 $\chi^2_{\text{I-II}}=0,208; v=1; p=0,648; \chi^2_{\text{I-III}}=0,022; v=1; p=0,882; \chi^2_{\text{II-III}}=0,013; v=1; p=0,908.$

Таблиця 6

Наявність умовно патогенних стафілококів в носовій порожнині матері

	Перша група (n=20)	Друга група (n=30)	Третя група (n=15)
Позитивний результат висіву	11	12	2

 $\chi^2_{\text{I-II}}=0,567; v=1; p=0,451; \chi^2_{\text{I-III}}=4,714; v=1; p=0,030; \chi^2_{\text{II-III}}=2,190; v=1; p=0,193.$

Так, для дітей з ГГС переважна більшість стафілококів висівалася в концентраціях більше 3,00 lgKYO/мл, у 18,7% дітей загальний популяційний рівень мікрофлори перевищував критичний. При цьому у 32% дітей з ХГС популяційний рівень стафілококів не перевищував 3,00 lgKYO/мл. У переважній більшості випадків (88%) концентрація стафілококів не перевищувала 5,00 lgKYO/мл.

Таким чином, для розвитку загострення ХГС характерний значно нижчий загальний популяційний рівень мікрофлори. Останній факт зменшує патогенетичну роль мікроорга-

нізмів як етіологічних чинників запального процесу у випадках ХГС.

Диференційна інформативність ознаки виявилася досить значною і становила 1,46 (табл. 4).

Вивчення загального популяційного рівня мікроорганізмів у період ремісії в групах спостереження допомогло діагностувати носійство умовно патогенних стафілококів. Носійство умовно патогенних стафілококів встановлено у 24% дітей першої та 10,7% дітей другої груп без вірогідної різниці між ними (табл.5).

Джерелом інфікування дитини умовно патогенними стафілококами може бути її ото-

чення. Ми провели мікробіологічне дослідження носових ходів матерів хворих дітей на предмет виявлення серед них носіїв умовно патогенних стафілококів. Останні вдалось виділити у 55% матерів першої, 40% матерів другої та 13,3% матерів третьої груп (табл. 6).

Таким чином, умовно патогенні стафілококи вірогідно частіше висівали у матерів дітей з ХГС в порівнянні з групою контролю ($p < 0,05$).

Висновки

1. При мікробіологічному дослідження вогнища запалення у дітей з синуїтами вдалося встановити, що мікрофлора представлена, головним чином, умовно патогенними стафілококами.

2. Загальний популяційний рівень мікрофлори верхніх дихальних шляхів був вірогідно нижчим у дітей з ХГС, що зменшує етіологічну роль мікрофлори у розвитку хронічної форми запалення БНП.

3. У дітей з ХГС вірогідно частіше висівалися стафілококи із носових ходів в період ремісії.

4. Носові ходи матерів дітей з ХГС виявилися вірогідно частіше колонізованими стафілококами в порівнянні із матерями дітей контрольної групи.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Подальше визначення можливих факторів ризику розвитку хронічного запального процесу біляносових пазух у дітей та розробка на основі виявлених закономірностей алгоритму діагностично-лікувальної тактики дозволить покращити діагностику та якість лікування дітей із ХГС.

Література. 1. Гланц Стентон Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. – М.: “Практика”, 1999. – 459 с. 2. Жуховицкий В.Г. Бактериостатическое обоснование рациональной антибактериальной терапии в оториноларингологии // Вестник оториноларингол. – 2004. – №1. – С.5-13. 3. Леснова О.А., Лопатин А.С., Бурова А.А., Сутормина Т.М. Возбудители верхнечелюстного синусита у пациентов, направленных на стационарное лечение // Рос. ринология. – 2002. – №2. – С.103-105. 4. Лучшева Ю.В., Истратов В.Г., Жуховицкий В.Г. Микробиологические аспекты рациональной антибиотикотерапии в раннем послеоперационном периоде при хроническом гаймороэтмоидите и тонзиллите // Вест. оториноларингол. – 2004. – №1. – С.44-48. 5. Огнєва А.Г. Микроцинотические вариации биотопа пазух у больных с хроническим верхнечелюстным синуситом в зависимости от стажа заболевания // Ж. вуш., нос. і горл. хвороб. – 2002. - №3-с. – С.131-132. 6. Пальчун В.Т., Кафарская

Л.И., Полякова Т.С., Гуров А.В. Динамическое исследование антибиотикорезистентности микробного фона в оториноларингологическом отделении // Вест. оториноларингол. – 2004. – №1. – С.53-56. 7. Сидорчук И.И. Антагонистическая активность пропионовокислой палочки Шермана и эффективность её использования в лечении дисбактериозов: Автореф. дисс.... докт. Мед. наук, - К., 1991. - 36 с. 8. Тарасов А.А., Капанин Е.И., Крюков А.И., Страчунский Л.С. Острый бактериальный риносинусит: современные подходы к диагностике и антибактериальной терапии в амбулаторных условиях / Вест. оториноларингол. – 2003. – №2. – С.46-54. 9. DeShazo RD, Kemp SF. Rhinosinusitis // South Med J. – 2003. – Vol.96, №11. – P.1055-1060. 10. Leung AK, Kellner JD. Acute sinusitis in children: diagnosis and management / J Pediatr Health Care. – 2004. – Vol.18, №2. – P.72-76.

МИКРОФЛОРА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО СИНУИТА У ДЕТЕЙ

S.A. Levytska

Резюме. Приведены результаты исследования 50 детей, больных хроническим гнойным синуитом, 75 детей, больных острым гнойным синуитом и 40 детей без ринологической патологии. Установлено, что микрофлора носовых ходов при синуитах представлена, главным образом, условно патогенными стафилококками. Концентрация последних у детей, больных хроническим синуитом, была достоверно ниже, что уменьшает этиологическую роль микрофлоры в развитии хронического воспаления околоносовых пазух. Носительство условно патогенных стафилококков достоверно чаще было выявлено среди детей, больных хроническим синуитом. Вероятным источником инфицирования могут быть матери больных детей.

Ключевые слова: хронический гнойный синуит, острый гнойный синуит, условно патогенные стафилококки, бактерионосительство.

THE UPPER RESPIRATORY TRACT MICROFLORA AS RISK FACTOR OF CHILDREN'S CHRONIC SINUSITIS DEVELOPMENT

S.A. Levytska

Abstract. The results of investigation of 50 children with chronic purulent sinusitis, 75 children with acute purulent sinusitis and 40 healthy children have been adduced in this article. It has been established that the nasal microflora is represented mainly by opportunistic staphylococci in case of sinusitis. The concentration of opportunistic staphylococci was authentically lower in case of chronic sinusitis. This fact diminishes the etiological role of microflora in chronic sinus inflammation. The staphylococci carriage was authentically more often established in children with chronic purulent sinusitis. The mothers of patients can be the potential source of infection.

Key words: chronic purulent sinusitis, acute purulent sinusitis, opportunistic staphylococci, bacterial carriage.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol.– 2005.– Vol.4, №2.– P.58–61.

Надійшла до редакції 15.05.2005