

Как справиться с аденоидами без операции и укрепить иммунитет ребенка



Клуб Успешных Врачей

Все, что вам нужно знать
об аденоидах, и не только

Нина Руденко

Нина Руденко

**Как справиться с аденоидами
без операции и укрепить
иммунитет ребенка. Все,
что вам нужно знать
об аденоидах, и не только**

*http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=69486115
ISBN 9785006034235*

Аннотация

Если вы решили удалить аденоиды своему ребенку и все еще сомневаетесь в правильности своего решения или не знаете, что делать и как быть. С помощью моей книги, в которой я максимально постаралась осветить все вопросы интересующие родителей, вы узнаете все об аденоидах и способах их лечения, причин, профилактики и т. д. И, кто знает, может, когда вы, прочитав ее до конца, отбросите все ваши сомнения. И примите правильное решение, чтобы помочь своему ребенку справиться с аденоидами без операции.

Содержание

Предисловие	5
ГЛАВА 1. Как работает наш иммунитет	8
ГЛАВА 2. Виды иммунодефицитов	14
ГЛАВА 3. Что такое аденоиды. И какую функцию они выполняют в организме ребенка	21
ГЛАВА 4. Причины увеличения аденоидов	26
Конец ознакомительного фрагмента.	42

**Как справиться
с аденоидами без
операции и укрепить
иммунитет ребенка
Все, что вам нужно знать
об аденоидах, и не только**

Нина Руденко

© Нина Руденко, 2023

ISBN 978-5-0060-3423-5

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Предисловие

Дорогой читатель, я очень рада, что у тебя в руках оказалась моя книга. Я старалась писать эту книгу без лишней воды и ненужных цифр в виде статистики, ведь они никому не нужны.

В этой книге я расскажу не только о том, что такое иммунитет, зачем он нужен, ведь очень важно понимать, как работает иммунитет у ребенка.

Здесь, дорогой читатель, я делюсь не только знаниями в области оториноларингологии, но и своего личного опыта и наблюдения. В своем лечении детей с гипертрофией аденоидов или часто болеющих детей я стараюсь выбирать индивидуальный подход и использую различные схемы лечения.

В последнее время очень многих родителей затронула ситуация, когда ребенок без конца болеет и у него увеличены аденоиды. Через одного родители жалуются на детских площадках, что их дети плохо дышат носом, часто болеют, что они уже устали от бесконечного списка лекарств, когда уже опускаются руки даже у самых терпеливых родителей, ведь нет так долго ожидаемого эффекта от лечения.

В последнее время возрастает число детей с увеличенными аденоидами, эта проблема все больше масштабируется. Если лет 10 назад на каждого тысячного ребенка приходился один ребенок с аденоидами, то в последнее время это каж-

дый сотый ребенок.

И самое печальное, в наш век доступности абсолютно любой информации нет той необходимой информированности родителей об этой проблеме, ее влиянии на организм малыша, последствиях и многого другого. До родителей не доводят эту очень важную информацию.

В интернете можно найти столько статей про аденоиды, но они настолько разные, нет структурности, и, читая это, родители в растерянности, не понимают, что же делать с этими аденоидами. Поэтому в этой книге я собрала все самое необходимое, систематизировала и добавила свой личный опыт. Чтобы вам было легче понять всю суть проблемы с аденоидами и что же в конце концов с ней делать, как не опустить руки и добиться успеха. А также много примеров из моей личной практики.

Если вы видите, что лечите своего ребенка месяц, два, а прогресса никакого, то это говорит о том, что лечение подобрано неверно. И нужно поменять врача. При правильном лечении аденоидов прогресс хоть и не огромный, но уже заметен в первый месяц, а дальше поддерживающая терапия.

В своей книге я рассказываю про обследование, лечение и диагностику не только аденоидов, что нельзя, а что можно при аденоидах. Как правильно питаться и укреплять иммунитет своего ребенка. Ведь никто, кроме вас, не знает так хорошо своего ребенка, а я расскажу вам, на что нужно обращать внимание в первую очередь и как действовать в той

или иной ситуации.

Прочитав эту книгу, вы уже будете знать столько много про аденоиды, что удивите своими знаниями любого родителя с детьми, у которых увеличены аденоиды, и даже некоторых врачей.

ГЛАВА 1. Как работает наш иммунитет

В этой главе начнем с азов понимания работы иммунитета.

Иммунитет у ребенка формируется уже в утробе матери. Называется это – врожденный (неспецифический) иммунитет. Когда ребенок рождается и начинает контактировать с вирусами, бактериями, аллергенами и т. д. – это уже приобретенный (специфический) иммунитет.

Разберем все по полочкам.

Когда в наш организм попадает какой-либо чужеродный агент (бактерии, вирусы, грибы, аллергены), первый, кто активизируется, – это врожденный иммунитет, но он не запоминает проникшего микроба в организм, и, когда тот проникнет снова, он будет реагировать так же.

Поэтому следующим в дело вступает приобретенный иммунитет, который называется специфическим так не зря. Здесь уже идет запоминание инфекционного агента. То есть, когда вирус или бактерия проникли в организм, иммунная система запомнила его, сформировала иммунный ответ и при последующем контакте с этим же микробом быстро отреагировала, что будет проявляться в более легком течении заболевания или человек вообще не заболеет этим забо-

лением, так как справится его иммунная система.

Еще выделяют клеточный и гуморальный иммунитет.

Клеточный иммунитет – такой тип иммунного ответа, в котором не участвуют ни антитела, ни система комплемента. В процессе клеточного иммунитета активируются макрофаги, натуральные киллеры, антиген-специфические цитотоксические Т-лимфоциты.

Гуморальный иммунитет представлен иммуноглобулинами А, М, G.

Какие органы обеспечивают наш иммунитет:

1. *Костный мозг.* В нем образуются не только все клетки, которые участвуют в иммунных реакциях, но и клетки крови. Это главный орган гемопоэза и иммунопоэза.

2. *Тимус (или вилочковая железа)* – это лимфоэпителиальный орган лимфопоэза человека, в котором происходит созревание, дифференцировка и иммунологическое обучение Т-лимфоцитов. Буква Т обозначает принадлежность к тимусу. Тимус растет до 14—15 лет, достигая веса 34—40 г, далее происходит инволюция (обратное развитие) и к 70—75 годам остается всего около 6 г.

Именно в детском возрасте тимус функционирует на полную силу. Поэтому дети гораздо легче переносят детские инфекции, в отличие от взрослых. И вакцинацию от таких серьезных болезней, как дифтерия, полиомиелит, коклюш, краснуха, проводят у детей уже с раннего возраста. Ведь иммунитет, который формируется у ребенка в детстве, с таким

иммунитетом он будет жить всю жизнь, только поддерживая его.

3. Селезенка.

В ней созревают В-лимфоциты.

4. *Лимфатические узлы.* Это своеобразные пограничники, которые фильтруют лимфу и задерживают патогены, а также содержат иммунные клетки, которые разрушают и запоминают информацию про инфекционный агент.

С органами, в которых формируются и созревают иммунные клетки, мы разобрались. Теперь более подробно об иммунных клетках.

1. Т-лимфоциты – различают разные подвиды. Т-киллеры убивают зараженную вирусом клетку. Т-хелперы помогают иммунной системе распознать конкретные виды микробов. Т-супрессоры контролируют силу и продолжительность иммунной реакции.

2. В-лимфоциты, получившие антигенную информацию от Т-хелперов, преобразуются в плазматические клетки, которые секретируют специфические (строго против одного антигена) иммуноглобулины (антитела) – Jg A, M, G, тем самым активизируя гуморальный иммунитет.

3. Натуральные киллеры находят и убивают раковые клетки и клетки, пораженные вирусами.

4. Нейтрофилы и макрофаги ловят и переваривают микробов, осуществляя фагоцитоз. Также макрофаги участвуют в процессе презентации, т. е. знакомства других клеток с ку-

сочками переваренного микроба, тем самым помогают лучше организму бороться с инфекцией.

5. Базофилы выполняют сигнальную функцию, выделяя большое количество цитокинов, которые привлекают иммунные клетки.

Как же клетки иммунной системы понимают, какие перед ней клетки: «свои» или «чужие».

Существует такой комплекс гистосовместимости первого типа (МНС-I). Это группа белков, которая располагается на поверхности каждой клетки нашего организма и уникальна для каждого человека. Это как «паспорт» клетки, и поэтому иммунная система узнает, что перед ней свои. Если клетка изменяется под действием вируса, бактерии или другого инфекционного агента или перерождается в опухолевую клетку, конфигурация МНС-I меняется или исчезает. Натуральные киллеры и Т-киллеры распознают МНС-I рецептор и, как только находят измененную клетку, уничтожают ее. Так работает клеточный иммунитет.

Но у нас есть еще и гуморальный иммунитет.

Например, в организм попала бактериальная инфекция. Запустилась воспалительная реакция. Поврежденные клетки выделяют большое количество сигнальных веществ-*цитокинов*, к которым чувствительны нейтрофилы и макрофаги. Реагируя на цитокины, они приплывают к месту воспаления, запуская клеточный иммунитет. Но чтобы запустился гуморальный иммунитет, то есть вырабатывались анти-

тела к антигенам, макрофаги выводят на свою поверхность разные кусочки бактерий, чтобы познакомить Т-хелперов и В-лимфоцитов со строением этих бактерий. Этот процесс называется презентацией антигена. Т-хелпер и В-лимфоцит изучают кусочки переваренной бактерии и подбирают соответствующую структуру антитела так, чтобы оно потом хорошо прилипало к таким же бактериям. Так запускается гуморальный иммунитет. Этот процесс занимает около 2-х недель, чтобы подобрать нужную структуру и начать синтезировать антитела.

Поэтому у нас есть еще один механизм. После того как В-лимфоцит получил антигенную информацию, он превращается в плазматическую клетку и начинает синтезировать в большом количестве антитела. Они разносятся по всему организму и связываются со всеми проникшими бактериями, вызывая их гибель. Бактерии с прилипшими к ним антителами быстрее поглощаются макрофагами. Но чтобы процесс формирования иммунного ответа при каждой встрече с антигеном не затягивался у нас так надолго, часть Т-хелперов и В-лимфоцитов формируются в клетки памяти. Они не синтезируют антитела, но несут в себе информацию о проникшей в организм бактерии или вирусе, мигрируют в лимфатические узлы и хранятся там очень долгое время. И уже при повторной встрече с этим же видом бактерий или вирусов благодаря клеткам памяти начинают гораздо быстрее формироваться антитела и иммунный ответ запускается го-

раздо раньше.

Именно так устроена наша иммунная система, и так она работает.

Теперь вы знаете, как работает наш иммунитет и защищает от плохих микроорганизмов.

ГЛАВА 2. Виды иммунодефицитов

Правильным ли будет утверждение, когда вашему ребенку говорят, что у него иммунодефицит, поэтому он часто болеет. И отправляют к иммунологу, который назначает вам обследования и огромные схемы лечения, а толку – ноль. Почему? Потому что у вашего ребенка не иммунодефицит, а снижен иммунитет, ведь его увеличенные аденоиды или небные миндалины не несут ту полноценную функцию, которую они должны выполнять.

Что такое иммунодефицит на самом деле?

Различают два вида иммунодефицита:

- первичный;
- вторичный.

Первичные иммунодефициты – это группа патологических состояний врожденного характера, при которых нарушается работа того или иного звена иммунитета. Обычно они появляются или сразу после рождения, или в течение первых 2-х лет жизни ребенка.

Впервые иммунодефицит был описан в 1952 году американским педиатром Огденом Брутоном. Он сообщил о 8-летнем мальчике, страдавшем различными инфекционными заболеваниями, который с 4-летнего возраста 14 раз болел пневмонией, перенес отиты, синуситы, сепсис, менингит. При исследовании сыворотки крови он не обнаружил ника-

ких антител. То есть иммунитет мальчика не работал так, как надо. У него было нарушено созревание В-лимфоцитов и почти полное отсутствие плазмоцитов и иммуноглобулинов, а ведь именно они необходимы для формирования антител к тому или иному микроорганизму.

Согласно последней классификации Международного союза иммунологических сообществ (IUIS) комитетом по врожденным ошибкам иммунитета, все первичные иммунодефициты подразделяются на 9 классов:

- комбинированные иммунодефициты;
- комбинированные первичные иммунодефициты, ассоциированные с синдромальными проявлениями;
- преимущественно антительные дефекты;
- первичные иммунодефициты с иммунной дисрегуляцией;
- врожденные дефекты числа и функций фагоцитов;
- дефекты врожденного иммунитета;
- аутовоспалительные синдромы;
- дефекты комплемента;
- костно-мозговая недостаточность;
- фенкопии.

Частота встречаемости первичных иммунодефицитов колеблется от 1:10000 до 1:100000. Это генетические дефекты иммунитета.

В детской иммунологии выделяют 5 основных разновидностей первичного иммунодефицита:

1. В-клеточные иммунодефициты

Это наиболее часто встречающаяся патология среди первичных иммунодефицитов. Характеризуется нарушением дифференцировки В-лимфоцитов. К этой категории относятся такие заболевания, как болезнь Брутона, гипер-Ig M синдром, делеция генов тяжелых цепей иммуноглобулинов.

2. Т-клеточные иммунодефициты

При этих иммунодефицитах снижается количество или нарушается функциональная активность Т-лимфоцитов. Относится: синдром Ди-джорджи, первичный дефицит CD4-клеток, дефицит ИЛ-2.

3. Комбинированные иммунодефициты

Это достаточно тяжело протекающие патологии. Сочетают в себе Т- и В-клеточные иммунодефициты. К ним относятся: синдром Вискотта-Олдрича, синдром Луи-Барр.

4. Дефекты фагоцитоза

При этой форме нарушается переваривание инфекционных агентов и выработка антител, а также презентация. К ним относятся разные формы нейтропений (снижение количества нейтрофилов).

5. Дефекты комплемента

При нехватке этого фактора невозможно уничтожение антигена после присоединения к нему антитела. К нему относятся: комплемент зависимые иммунодефицитные синдромы, комплемент ассоциированные аутоиммунные болезни, наследственный ангионевротический отек Квинке-Ослера.

Этот вид патологий наиболее редкий – около 2%.

Вторичные иммунодефициты

Причинами вторичных иммунодефицитов являются:

1. Недостаточность питания

Дефицит белка в рационе ребенка приводит к недостатку строительного материала для иммунных молекул, что приводит к снижению активности гуморального звена защиты. Ведь не зря говорят: «Белок – это строительный материал нашего организма». Нарушение всасывания и расщепления питательных веществ в кишечнике, связанных с заболеваниями кишечника, будет приводить к вторичным иммунодефицитам.

2. Потеря иммуноглобулинов

Иммуноглобулины – это антитела к инфекциям. Они постоянно циркулируют в крови. Такие ситуации встречаются при нефротическом синдроме на фоне гломерулонефрита, массивных кровотечениях, обширных ожогах.

3. Экзогенные вредные воздействия

Связано с воздействием физических факторов: ионизирующее излучение, воздействие радиоактивных волн, загрязнение окружающей среды пестицидами и промышленными выбросами.

4. Инфекции

Краснуха, эпидемический паротит, гепатит, цитомегалия разрушают звенья иммунитета как на клеточном, так и на гуморальном уровне.

5. Злокачественные новообразования

Сама злокачественная опухоль способна продуцировать цитокины, которые снижают количество Т-лимфоцитов и угнетают активность фагоцитов.

6. Ятрогенные вмешательства

Когда удаляют селезенку, страдает гуморальный иммунитет, поскольку в ней созревают В-лимфоциты. А значит, нарушается продукция антител.

Нарушение Т-клеточного иммунитета отмечается, когда проводится длительная терапия иммуносупрессорами при злокачественных новообразованиях, системными кортикостероидами, химиотерапевтическими препаратами.

Основным симптомом вторичных иммунодефицитов является инфекционный синдром. Характеризуется затяжным или рецидивирующим течением заболевания, а стандартное лечение не дает результатов. У детей рецидивируют гнойные отиты (6—8 раз в год), синуситы (4 раза в год), пневмонии (2 раза в год), также появляются проблемы с желудочно-кишечным трактом, аллергии.

При первичных иммунодефицитах возникает задержка нервно-психического развития, хроническая диарея, грибковые инфекции, костные аномалии, увеличение печени и селезенки.

Поскольку иммунодефициты у детей – это достаточно серьезные заболевания, они требуют тщательного сбора анамнеза, обследования и подбора лечения с учетом индивиду-

альных особенностей организма ребенка.

Включает в себя полный осмотр ребенка: оценку состояния кожных покровов, слизистых, наличия или отсутствия отеков.

Лабораторная диагностика дает информацию о состоянии иммунной системы ребенка: в общем анализе крови значительно снижено количество лейкоцитов, нарушена лейкоцитарная формула. В биохимическом анализе крови изменение общего белка и белковых фракций (альбумины и глобулины) – уменьшение количества того или иного вида белка свидетельствует об иммунодефицитном состоянии.

Специальные иммунологические анализы позволяют выявить активированные лейкоциты, фагоциты, нехватку иммуноглобулинов. При подозрении на первичный иммунодефицит назначается молекулярно-генетический анализ, который позволяет установить факт мутаций определенных генов.

Лечение назначается в зависимости от формы иммунодефицита.

И первичные, и вторичные иммунодефициты встречаются достаточно редко.

Но зато в последнее время растет число детей с увеличенными аденоидами, и частота обращаемости родителей с детьми по поводу аденоидов и частых ОРЗ у ребенка составляет около 80%. Это связано и с нашей экологией, питанием, мутацией вирусов, устойчивостью бактерий и многих

других факторов.

В следующих главах мы с вами разберем все подробно.

ГЛАВА 3. Что такое аденоиды. И какую функцию они выполняют в организме ребенка



Аденоиды, или глоточная миндалина, располагаются в своде носоглотки. Это непарный орган. Барьером на пути к инфекции в носоглотке и горле служат и другие миндалины: 2 небные миндалины, 2 трубные, 1 язычная. Эти минда-

лины предотвращают попадание инфекции в нижние дыхательные пути.

Все эти структуры входят в состав лимфоэпителиального глоточного кольца Пирогова-Вальдейра, окружающие вход в дыхательные и пищеварительные пути. Являются частью лимфатической системы организма и относятся к периферическим органам иммунитета.

Это лимфоидные органы, которые содержат в себе большое скопление иммунных клеток-антигенпрезентирующие, Т-хелперы, В-лимфоциты и выполняют не только иммунную функцию, но и барьерную. Ведь на них постоянно идет антигенная нагрузка – вирусы, бактерии, аллергены, грибы и т. д.

Они выполняют очень важную функцию у детей в раннем возрасте (от 2 до 5 лет), ведь именно в этот период идет активное становление иммунитета у ребенка и завершается к 14—15 годам. К этому же возрасту происходит и инволюция глоточной миндалины, т. е. обратное развитие.

Выделяют 3 степени гипертрофии аденоидов:

1 степень гипертрофии аденоидов – увеличенная носоглоточная миндалина перекрывает 1/3 высоты хоан (это два отверстия в заднем отделе полости носа, разделенных носовой перегородкой).

Симптомы: первая степень гипертрофии, как правило, себя никак не проявляет. Но ребенок может начать чаще болеть, насморки становятся затяжными. Несмотря на то что в настоящее время это стало вариантом нормы для детей,

проживающих в крупных городах или населенных пунктах. Я считаю, уже с этой степенью гипертрофии аденоидов ребенок должен наблюдаться у лор-врача.

2 степень гипертрофии аденоидов – аденоиды перекрывают $2/3$ высоты хоан.

Симптомы: к вышеперечисленным признакам прибавляются:

- сопение или храп в ночное время без признаков ОРЗ;
- может присутствовать закрытая гнусавость в голосе;
- если аденоиды перекрывают устья слуховых труб, это будет проявляться снижением слуха, рецидивирующим течением острых средних отитов или развитием серозного отита (образование слизи в полости среднего уха).

3 степень гипертрофии аденоидов – аденоиды перекрывают более $2/3$ высоты хоан.

Симптомы:

- стойкое нарушение носового дыхания;
- постоянно присутствует закрытая гнусавость в голосе;
- снижение слуха;
- храп в ночное время с остановками дыхания во время сна (синдром обструктивного апноэ сна – СОАС);
- рот у ребенка приоткрыт, потому что значительно увеличенные аденоиды не дают полноценно дышать;
- появление синяков под глазами вследствие недостаточного поступления кислорода к головному мозгу.

За свою практику я неоднократно встречала такие ситуации, когда ребенок с 3 степенью аденоидов дышит носом, хорошо слышит, страдает только затяжными и частыми ОРЗ. Казалось бы, как он может с такими увеличенными аденоидами дышать носом, но нет. Дышит и даже почти не храпит.

Случай из практики

Обращаются ко мне на прием родители с мальчиком 5 лет. Они заметили, что ребенок за последние 6 месяцев стал часто болеть, насморки стали затяжными. Лечение помогало, но ненадолго. Когда я спросила у родителей, храпит ли ребенок во сне, они ответили, что немного посапывает.

Но после осмотра ребенка я увидела значительно увеличенные аденоиды до 3 степени, и эндоскопическое исследование это подтвердило. После курса лечения мы с родителями могли наблюдать улучшения: ребенок стал реже болеть и быстрее выздоравливать, а спустя 6 месяцев аденоиды уменьшились до 2 степени.

И обратная ситуация: на приеме родители с девочкой 4-х лет уже с установленным диагнозом: гипертрофия аденоидов 2 степени с блоком устьев слуховых труб. У ребенка отмечался значительный храп во сне с остановками дыхания во время сна, снижение слуха вследствие нарушения функции слуховой трубы, частые и затяжные насморки. И в этой ситуации, безусловно, уже ждать и наблюдать нельзя было. Поэтому пришлось отправить ребенка на операцию.

Суть этих примеров состоит в том, что не всегда степень

аденоидов говорит о том, удалять их или нет. Важно проявление этих симптомов и длительность увеличения аденоидов. Ведь, чем дольше у ребенка увеличены аденоиды и лечение малоэффективно, тем сложнее они поддаются лечению в дальнейшем. Поэтому не стоит отчаиваться и опускать руки, даже если ребенку поставили диагноз: гипертрофия аденоидов 3 степени.

ГЛАВА 4. Причины увеличения аденоидов

Вот мы наконец и пришли к самому главному вопросу: почему же увеличиваются аденоиды у ребенка? Многих родителей интересует вопрос, можно ли было этого избежать. Может, что-то делали не так?

На самом деле вы здесь не виноваты, ну или не на 100%. Как говорится, от этого никто не застрахован. Но есть некоторые причины, которые могут способствовать увеличению аденоидов у вашего ребенка.

Так какие же факторы будут способствовать увеличению аденоидов?

Это многофакторное заболевание, и, как правило, причина не всегда одна:

- на первом месте стоят частые ОРЗ;
- следующий немаловажный фактор – аллергия;
- наследственность;
- хронические вирусные инфекции (цитомегаловирус, вирус Эпштейн-Барр);
- хронические бактериальные инфекции;
- ларингофарингеальный рефлюкс;
- детские инфекции (корь, коклюш, скарлатина);
- нарушение питания;

– ЭКОЛОГИЯ.

Чаще всего у ребенка присутствует не одна причина, а несколько.

А теперь остановимся подробнее на каждой причине.

Потому что, именно понимая, как воздействует та или иная причина на увеличение аденоидов, можно своевременно начать действовать.

Частые ОРЗ как причина увеличения аденоидов

Чаще всего аденоиды увеличиваются в период с 2—3 лет. Потому что именно в этот период ребенок начинает посещать детский сад и знакомиться с новыми инфекциями. Так формируется его собственный (специфический) иммунитет.

Что происходит?

Когда ребенок начинает ходить в детский сад, он начинает чаще болеть – это адаптационный период к детскому саду. И в последнее время принято считать, что, если ребенок болеет в первый год адаптации до 10—12 раз, это нормально. Но на самом деле это совсем даже не нормально.

Вы только представьте себе, какая нагрузка идет на незрелую иммунную систему малыша, а еще при этом и большое количество лекарств. Неудивительно, что здесь будут расти аденоиды. Также есть еще один немаловажный фактор, о котором я хочу упомянуть. Когда ребенок заболевает вирусной инфекцией, на это начинают реагировать аденоиды, увеличиваясь в размерах. И вот ребенок выздоравливает, у него все хорошо, прошли насморк, кашель и другие симптомы,

но аденоиды еще не успели вернуться к изначальным размерам. Для того чтобы аденоиды уменьшились в размерах, им нужно еще 5—7 дней.

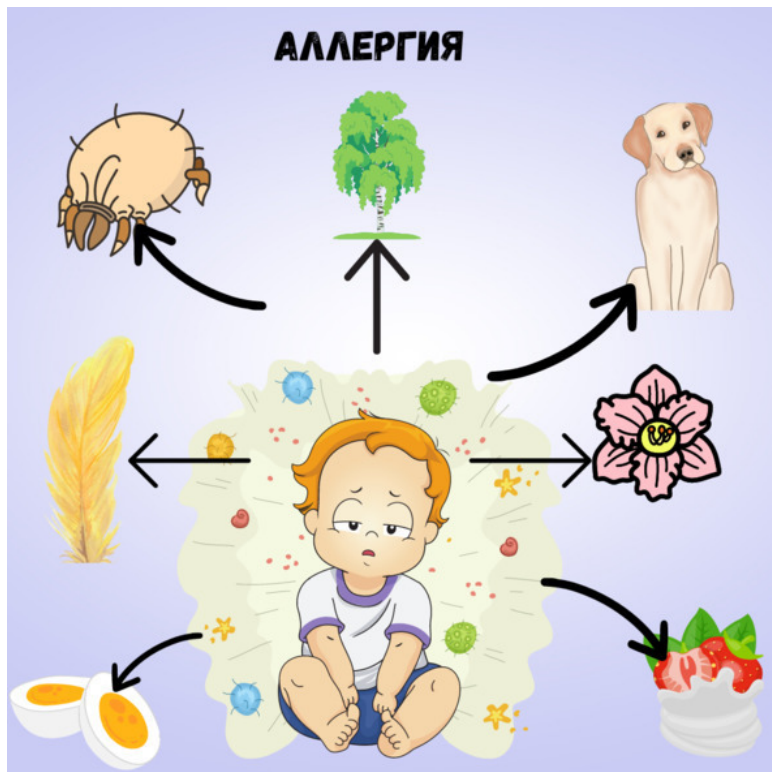
Как правило, многие родители отправляют ребенка в детский сад после исчезновения симптомов. Это хорошо, если симптомы исчезли, а иногда и больных отводят.

Наша система так устроена, что долго на больничном не посидишь, да и терять в деньгах не всегда хочется. Сейчас родители настроены на заработок денег для достижения хотя бы минимально комфортной жизни. Поэтому здесь перед родителями стоит выбор: работать и зарабатывать деньги на жизнь или сидеть дома с ребенком, пока он окончательно не выздоровеет. Да и работодатель не всегда хорошо приветствует частые больничные своих подчиненных, какими бы высококлассными они ни были. В этой ситуации за вас никто не решит. Но я могу сказать вам, к чему это может привести. Когда ребенок выходит в детский сад, а аденоиды еще не уменьшились, он цепляет новую вирусную инфекцию. Аденоиды увеличиваются еще больше, им нужен еще более длительный период, чтобы уменьшиться в размерах. И вот тут-то и начинается замкнутый круг. Вырастают аденоиды, и ребенок начинает часто болеть.

Родители мне говорят: «Вот больных детей водят в сад. Не водили бы – никто бы не болел!» Это мнение ошибочно, при вирусной инфекции ребенок уже заразен до появления первых симптомов. Именно в этот период идет актив-

ный выброс вирусов. Если, конечно, у ребенка, как говорится, «висят сопли до колена» и он постоянно кашляет, здесь речь, конечно, о том, что ребенок должен находиться дома не только для своей пользы, но и для пользы других детей.

Аллергия и аденоиды



В продолжение нашей темы про причины увеличения аденоидов. Аллергены играют немаловажную роль в причинах увеличения аденоидов.

В последнее время появляется все больше детей с аллергией. Если раньше по классике считалось, что у ребенка с отягощенным аллергическим анамнезом по материнской или отцовской линии есть склонность к аллергии, то в настоящее время эта ситуация изменилась. У ребенка может не быть отягощенного алергоанамнеза, но при этом присутствовать аллергия – как пищевая, так и респираторная (на вдыхание аллергенов).

Вы наверняка заметили, как много детей среди ваших знакомых или даже у вас дети с атопическими дерматитами или аллергическими ринитами.

Не последнюю роль в этом играет экология, питание детей, избыточное количество консервантов в продуктах питания, бытовая химия. Посмотрите, сейчас очень много используется бытовой химии. Есть для всего – и для плиты, и для кухни, и для дома, и для мебели, и одежды, можно перечислять бесконечно.

И вот теперь подумайте, влияет ли аллергия на еще несформированную иммунную систему вашего малыша? Почему увеличиваются аденоиды? Потому что идет постоянная антигенная стимуляция, ведь не только вирусы или бактерии стимулируют приток иммунных клеток, но и аллергены вы-

зывают увеличение тучных клеток, которые отвечают за аллергию. И, постоянно вдыхая резкие запахи или употребляя много сладостей, газированных напитков, иммунная система ребенка в конце концов даст сбой.

Когда ко мне на прием приходят родители с детьми, у которых увеличены аденоиды, и я сообщаю им о том, что нужно исключить аллергическую природу увеличения аденоидов, они меня уверяют, что у ребенка нет абсолютно никакой аллергии, но при этом аллергия подтверждается, и это вызывает большое удивление у многих родителей. Хотя при более подробном разговоре выясняется, что и у мамы, которая никогда не была аллергиком, например, стала иногда появляться заложенность носа на духи, кондиционер, сыпь на крема и т. д. Все это проявление аллергической реакции.

Какие аллергены чаще всего могут спровоцировать аллергию у ребенка:

1. Бытовые аллергены (бытовая пыль, перьевые подушки, клещи домашней пыли, плесень).

2. Продукты питания (самые аллергенные продукты – рыба, морепродукты, все виды орехов, яйца, клубника, цитрусовые, дыня).

3. Лекарственные препараты (пенициллины, сульфаниламиды, анальгин, новокаин, аспирин).

4. Пыльца растений, тополиный пух.

Для аллергического аденоидита характерно появление таких симптомов, как:

- прозрачное отделяемое из носа;
- затрудненное носовое дыхание;
- частое чихание;
- зуд и щекотание в носу;
- появление симптомов при контакте с аллергеном;
- кашель или подкашливание из-за раздражения стекающей слизи по задней стенке глотки;
- температура при аллергическом аденоидите не повышается.

Например, у ребенка появляется насморк только при походе на улицу или, наоборот, при нахождении дома. Вы приобрели домашнее животное, новый порошок, кондиционер, новые подушки и т. д., и у ребенка вдруг появились вышеперечисленные симптомы. Или же эти симптомы имеют сезонность осень-весна. В этом случае нужно задуматься об аллергической природе увеличения аденоидов и, обязательно проанализировав свой быт, обратиться на прием к врачу для уточнения диагноза.

Наследственность и аденоиды

Данных, конечно, о том, что наследственность является приоритетным фактором при увеличении аденоидов, достаточно мало. Но наследственность по материнской или отцовской линии (если у мамы или у папы были увеличены аденоиды или небные миндалины) может повышать риск увеличения аденоидов у ребенка в дальнейшем, особенно если увеличены аденоиды были у обоих родителей. Но, зная

про такую наследственность, родители уже с рождения могут соблюдать профилактические меры и укреплять иммунитет малыша, тем самым снижая риск увеличения аденоидов у ребенка.

Для того чтобы укрепить иммунитет вашего малыша с рождения, достаточно соблюдать всего несколько простых, но в то же время сложных правил для некоторых родителей. Но даже если вы не занимались этим с самого детства, никогда не поздно начать это делать. Так вы сможете помочь своему чаду расти сильным и здоровым.

Вот основные правила:

1. Закаливайте своего ребенка уже с пеленок (даже уже то, что вы с рождения не будете его укутывать в сотню одеял, является закаливанием).

2. Занимайтесь физическим воспитанием ребенка. Достаточно 10—15 минут в день.

3. Соблюдайте полноценный режим сна и отдыха.

4. Ежедневно давайте ребенку овощи и фрукты.

Более подробно о всех этих мерах я буду рассказывать далее.

Хронические вирусные инфекции

Чаще всего под причинами хронических вирусных инфекций, оказывающих влияние на увеличение аденоидов у детей и иммунитета ребенка в целом, подразумевают персистенцию таких вирусов, как Эпштейн-барр вирус или Цитомегаловирус, а также вирус герпеса VI типа. Пути пе-

редачи данных вирусных инфекций: воздушно-капельный, трансплацентарный (от матери к плоду), контактно-бытовой.

Является ли Эпштейн-Барр вирусная инфекция (ЭБВИ) одной из причин гипертрофии аденоидов?

Тут мнения всех врачей кардинально расходятся. Одни врачи считают, что эта инфекция хроническая персистирующая в организме и абсолютно никакого вреда не несет, другие врачи считают, что именно ЭБВИ является одной из причин увеличения глоточной миндалины и снижения иммунитета у ребенка. Я отношусь ко второй категории, так как неоднократно наблюдала, что у детей с хронической ЭБВИ были значительно увеличены аденоиды и снижен иммунитет. И после курса лечения отмечалась значительная положительная динамика по сравнению с отсутствием лечения.

Что же за вирус этот Эпштейн-Барр?

Он относится к семейству герпес-вирусов. Классически этот вирус вызывает такое заболевание, как инфекционный мононуклеоз, или болезнь «поцелуев» (т.к. передается при близком контакте и через слюну). Вирус способен сохраняться в слюне до 6 месяцев.

Но может быть и атипичное течение, которое характеризуется гиперплазией лимфоидной ткани, ведь этот вирус поражает В-лимфоциты, что приводит к размножению этих клеток, тем самым увеличивается лимфоидная ткань и происходит гиперплазия лимфоидных органов, таких как аденоиды, небные миндалины, лимфатические узлы, печень, селе-

зенка. Также Эпштейн-Барр вирус способен привести к лимфопролиферативным онкологическим заболеваниям и подавлять еще несформированную иммунную систему малыша. И кстати, доказано, что вирус Эпштейн-Барра является одной из причин хронической усталости.

Чаще всего проявлениями хронической ЭБВИ является увеличение аденоидов, небных миндалин, лимфатических узлов, частые ОРЗ, головные боли, длительный субфебрилитет от 37 до 37.5С и синдром хронической усталости.

Цитомегаловирусная инфекция

Течение цитомегаловирусной инфекции отличается от Эпштейн-Барр вирусной инфекции.

Этот вирус является также разновидностью герпес-вирусов V типа. И способен поражать лейкоциты и клетки различных органов (слюнных желез, почек, легких, печени, головного мозга и другие).

Различают **врожденную** и **приобретенную форму** цитомегаловирусной инфекции.

Врожденная форма

Инфицирование происходит от матери к плоду. Цитомегаловирусную инфекцию выявляют примерно у 1 из 200 рожденных детей, каждый 5-й из них имеет проблемы со здоровьем в последующем.

Когда цитомегаловирус инфицирует клетки, он не вызывает их гибель, они продолжают функционировать и выделяют специальный слизисто-белковый секрет, который, об-

волакивая вирионы, обеспечивает маскировку вируса от иммунной системы человека. И поскольку не будет выраженного иммунного ответа, инфекция перетекает в латентное течение, т. е. носительство. Поэтому не будет никаких клинических проявлений.

Сразу после рождения у ребенка выявляется низкая масса тела, увеличение печени и селезенки, желтуха, увеличение всех групп лимфоузлов, высыпания геморрагического характера, различные органные поражения, резкие изменения гемограммы и функциональных тестов.

Тяжесть проявления симптомов зависит от срока инфицирования беременной цитомегаловирусной инфекцией. Чем позже срок, тем менее выражены симптомы. Однако это не говорит о полном клиническом благополучии в будущем, так как возможно поражение нервной системы и нейросенсорная тугоухость у ребенка.

Приобретенная форма

Чаще всего проявляется в детском или подростковом возрасте. Первичное инфицирование протекает или бессимптомно, или по типу ОРЗ нетяжелого течения. Наблюдается легкая слабость, подъем температуры от 37.1С до 38.0С, першение в горле, насморк, увеличение шейных лимфатических узлов, может быть увеличение и болезненность слюнных желез. Как правило, такие проявления не вызывают настороженности в плане цитомегаловирусной инфекции и проходят самостоятельно в течение 10—14 дней. Болезнь

переходит в латентное течение. Хроническая цитомегаловирусная инфекция способна значительно снижать совсем еще не зрелый иммунитет ребенка, вызывать длительный субфебрилитет, увеличение печени, селезенки, шейных лимфоузлов и в том числе аденоидов и небных миндалин.

Хронические бактериальные инфекции

Чаще всего причинами хронических бактериальных инфекций являются гемофильная палочка, пневмококк, золотистый стафилококк. Каждого возбудителя обсудим отдельно. Передаются бактериальные инфекции в основном воздушно-капельным путем от заболевшего или носителя при разговоре, кашле, чихании.

Гемофильная палочка (Haemophilus influenzae)

Гемофильная инфекция характеризуется преимущественным поражением органов дыхания, центральной нервной системы и развитием гнойных очагов в различных органах.

Чаще всего возбудитель локализуется на слизистой верхних дыхательных путей. Здоровое носительство может продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев. Причем у 90% здоровых людей в носоглотке выявляется гемофильная палочка. Наиболее подвержены заражению гемофильной инфекцией дети в возрасте от 6 месяцев до 4 лет.

Группы риска заражения гемофильной инфекцией:

- дети до 2-х лет и пожилые люди;
- дети, посещающие детские дошкольные учреждения;

– дети на искусственном вскармливании (дети, которые не получают антитела с грудным молоком матери, особенно подвержены риску заражения гемофильной инфекцией. Что может приводить к таким заболеваниям, как пневмония и менингит);

– люди с иммунодефицитом;

– люди с заболеваниями лимфатической системы;

– после удаления селезенки.

Клинические формы, характерные для гемофильной инфекции:

– средний отит;

– синуситы;

– пневмония;

– гнойный менингит;

– гнойный артрит;

– эпиглотит (воспаление надгортанника).

Подтверждением наличия гемофильной инфекции будет выделение *Haemophilus influenzae* со слизистой верхних дыхательных путей гноя, мокроты, слюны. Массивный рост возбудителя – это больше 10x5 КОЕ. При наличии такого титра и признаков бактериальной инфекции необходима антибиотикотерапия, которая назначается врачом.

Пневмококковая инфекция (Streptococcus pneumoniae)

Носительство пневмококковой инфекции в детских дошкольных учреждениях до 60%, у школьников – 35%, взрослые – 5—7%.

При снижении иммунитета, частых вирусных инфекциях, стрессе (а детский сад – это, как правило, стресс для ребенка в первый год адаптации, когда его разлучили с матерью), переутомлении, низкой сопротивляемостью организма – все это будет приводит к развитию пневмококковой инфекции, клиническими проявлениями которой будет средний отит, пневмония, бронхит, синусит.

Золотистый стафилококк (Staphylococcus aureus)

В норме золотистый стафилококк обитает на коже и слизистых практически у всех людей. И здоровый иммунитет справляется с этим микробом. Но вот при снижении иммунитета происходит активация золотистого стафилококка, что будет в свою очередь приводить к развитию заболеваний кожи (псевдофурункулез, везикулопустулез, эксфолиативный дерматит, абсцесс, флегмона), слизистых оболочек (гнойный ринит, ангина, фарингит, трахеит), костей (остеомиелит), суставов (артрит), молочных желез, пупочного канатика (омфалит) и в более тяжелых случаях к сепсису. Кроме того, золотистый стафилококк содержит эндотоксин, который способен приводить к пищевому отравлению. Посмотрите, к каким достаточно серьезным заболеваниям может приводить золотистый стафилококк. Поэтому своевременно начатое лечение ускорит выздоровление.

Несомненно, все эти бактериальные инфекции ослабляют организм вашего ребенка, что приводит не только к персистрированию хронической бактериальной инфекции на сли-

зистой верхних дыхательных путей, но и к частым гнойным ринитам, аденоидитам, средним отитам и т. д.

Ведь не зря в национальный календарь прививок включили пневмококковую и гемофильную вакцины. Потому что именно эти инфекции проявляются в раннем детском возрасте и способны приводить к достаточно серьезным осложнениям.

Ларингофарингеальный рефлюкс

Не стоит забывать и о такой причине, как ЛАРИНГОФАРИНГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС. Что это такое, я сейчас расскажу.

Ларингофарингеальный рефлюкс (ЛФР) – это внепищеводное проявление гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Гастроэзофагеальный рефлюкс – это хроническое состояние, при котором содержимое из желудка выбрасывается в пищевод. Так как в желудке содержится соляная кислота, это приводит к ожогу слизистой пищевода. Происходит это вследствие недостаточности кардиального сфинктера желудка, который в норме должен пропускать пищу и воду и не выпускать обратно. Причинами являются лишний вес, прием лекарственных средств, относящихся к группе нестероидных противовоспалительных препаратов, частое переедание, постоянное употребление жирной пищи, газировок, соков, томатов, заглатывание большого количество воздуха вместе с пищей, например, во время еды ребенок постоянно разговаривает, частые и длительные курсы антибиотикотерапии

и т. д. Классическими проявлениями гастроэзофагиальной рефлюксной болезни будет тошнота, изжога, вздутие живота, дискомфорт или боли в области желудка, боли за грудиной.

При ларингофарингеальном рефлюксе жалобы будут абсолютно другие: заложенность носа, насморк, ощущение комка в горле, желание постоянно прочистить горло, подкашливание, периодическая осиплость голоса. Жалобы у пациентов чаще всего связаны с лор-патологией, а вовсе не с проблемами с желудком. При таких жалобах и наличии ларингофарингеального рефлюкса будет отсутствовать эффект от стандартного лечения заболеваний лор-органов.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.