

Сучасні можливості лікування аденоїдитів у дітей

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Людині властиві два типи дихання: носове та ротове. Фізіологічнішим для організму є носове дихання, оскільки порожнина носа виконує низку важливих для організму функцій. Проходячи через порожнину носа, повітря зволожується, зігрівається, очищується від різних хімічних і пилових домішок, мікроорганізмів. Повітряний потік у нормальних фізіологічних умовах є також адекватним подразником рецепторів слизової оболонки носа. У разі порушення носового дихання практично завжди виникають резонаторні розлади, що призводить до змін характерного звукового відтінку голосу (С.Б. Безшапочний та співавт., 2008). Особливо важливим нормальне носове дихання є для дітей, адже до певного віку їм взагалі не притаманне дихання ротом. Дихаючи через рот, дитина наражається на підвищену небезпеку інфекційних захворювань внаслідок потрапляння неочищеного повітря безпосередньо в ротоглотку, а в холодну пору року частіше застуджується.

Однією з найпоширеніших причин порушення носового дихання у дітей дошкільного та молодшого шкільного віку зазвичай є гіперплазія глоткового мигдалика (ГГМ), або **аденоїди** (adenoid hyperplasia), – одна з найчастіших патологій верхніх дихальних шляхів. Патологічне розростання лімфоїдної тканини є причиною утруднення носового дихання у дітей у 52% випадків (С.Б. Безшапочний та співавт., 2017).

На сьогодні вважається, що розвиток ГГМ є нормальною фізіологічною захисною реакцією глоткового мигдалика, одного з органів імунної системи, «спеціалізованого» щодо патогенної мікрофлори верхніх відділів респіраторного тракту (В.Ф. Антонів, 2004). Глотковий мигдалик є частиною лімфоепітеліального глоткового кільця, розташованого на перетині дихальних і травних шляхів, у зоні надзвичайно інтенсивного антигенного впливу як інфекційної, так і неінфекційної природи. Найважливішою його функцією є підтримка антигенного гомеостазу, тобто контроль проникнення в організм чужорідних мікроорганізмів і вірусів. У глотковому мигдалику формуються зони так званого лімфоепітеліального симбіозу, або мукозоасоційованої лімфоїдної тканини (англ. Mucosa-Associated Lymphoid Tissue, MALT), – під-

розділ імунної системи, локалізований у слизових оболонках. Морфологічним субстратом цього симбіозу є лімфоцити глоткового мигдалика, піднебінних мигдалин і шару слизової оболонки, епітеліальні клітини слизової оболонки носа й глоткового мигдалика, крипталіний епітелій піднебінних мигдаликів.

Завдяки ретроназальному напрямку мукоциліарного кліренсу глотковий мигдалик «приймає на себе» вплив різноманітних мікроорганізмів та інших часток антигенної природи, що потрапляють у порожнину носа і приносівих пазух при диханні. Результатом імунної відповіді на вплив антигенів є утворення в глотковому мигдалику клонів лімфоїдних В- і Т-клітин пам'яті, які специфічно реагують на антигенний вплив, забезпечуючи імунний бар'єр слизових оболонок носа й приносівих пазух (Л.В. Вандышева, 2009).

Основними причинами гіперплазії глоткового мигдалика вважаються (С.М. Пухлик, 2016, «Аденоиды и аденоидит. Подходы к лечению»):

- фізіологічна гіперплазія у дітей 3-6 років;
- гостра вірусна інфекція;
- хронічні вірусні інфекції (віруси герпесу, аденовіруси, риновіруси, ентеровіруси тощо);
- атипові інфекції респіраторного тракту (хламідії, мікоплазми);
- розвиток дисбіозу носоглотки внаслідок інфікування мікрофлорою шлунково-кишкового й урогенітального трактів у поєднанні з грибковою мікрофлорою; при цьому в носоглотці переважає *S. aureus* (до 75%);
- значне обсіменіння респіраторного тракту патогенною та умовно патогенною мікрофлорою, постійний контакт із носіями;
- неадекватні курси лікування (недостатньої тривалості або вузькоспрямовані);
- алергічний аденоїдит у дітей із персистуючим цілорічним алергічним ринітом;
- конституційно зумовлена гіперплазія мигдаликів як прояв імунних діатезів (лімфатичного, atopічного, аутоімунного);
- новоутворення мигдаликів.

Запальний набряк задніх відділів носа і тканин глоткового мигдалика призводить до зближення слизових оболонок і проникнення частини глоткового мигдалика до задніх відділів носа через хоани.

На думку деяких дослідників, клінічну патологію визначають не аденоїди як такі, а їх запалення – аденоїдит, уповільнений запальний процес, який, безсумнівно, збільшує антигенне навантаження на лімфоїдні структури глоткового мигдалика, викликаючи фізіологічні реакції адаптивного імунітету і збільшення розмірів аденоїдів (Л.В. Вандышева, 2009).

При значному збільшенні глоткового мигдалика порушується нормальне носове дихання, а разом із ним мукоциліарний транспорт, що призводить до застою слизу в порожнині носа. Чужорідні часточки, алергени, віруси, бактерії, хімічні речовини, які проникають у порожнину носа з потоком вдихуваного повітря, прилипають до слизу. Алергени, що фіксуються в порожнині носа і носоглотки, стають тригерами алергічного запалення. Розмноження вірусів, ріст бактеріальних колоній призводить до виникнення інфекційного запалення. Клінічні відмінності між цими двома формами патології можуть стиратися (С.М. Пухлик, 2016).

Клінічні симптоми

Діагноз «аденоїди» найчастіше ставлять дітям віком 3-10 років. За даними різних авторів, у загальній дитячій популяції частка дітей із хронічними аденоїдитами коливається від 20 до 50%. У групі дітей, які часто хворіють, цей показник становить від 37 до 70% (А.Ю. Овчинников, Н.А. Мирошніченко, 2016).

Клінічними проявами гіперплазії аденоїдів є:

- хронічна закладеність носа;
- часті респіраторні інфекції;
- розлади дихання уві сні;
- рецидивуючий середній отит;
- рецидивуючий чи хронічний риносинусит;
- рецидивуючий чи хронічний риносинусит.

Також до частих симптомів гіперплазії аденоїдів відносять: дихання ротом, дискомфорт у горлі, задуха, сонливість удень, сонливість удень, надмірна вага навіть енурез (С.Б. Безшапочный и соавт., 2017; М. Modrzynski, E. Zawisza, 2007).

Утруднення (або взагалі брак) носового дихання порушує вентиляцію середнього вуха, що веде до **зниження слуху і частих отитів**. Результати дослідження факторів ризику розвитку отиту у дітей із ЛОР-захворюваннями показали, що наявність аденоїдів, які закривають просвіт хоан на 50% і більше, вірогідно підвищує ймовірність захворіти на ексудативний середній отит – серед 143 випадків отиту 82 (57,3%) розвинулися у дітей із аденоїдами (А. Sanli, 2004).

Унаслідок порушення носового дихання у дітей із ГГМ алергени, потрапляючи в порожнину носа, осідають на війчастому епітелії і сенсibiliзують організм. При їх повторному потрапленні на сенсibiliзовану слизову оболонку запускається алергічна IgE-залежна реакція, що призводить до **розвитку алергічного риніту**. Супутній алергічний риніт виявляється у 60-70% дітей із хронічним аденоїдитом (С.М. Пухлик, 2016, «Аденоиды

и коморбидные состояния»).

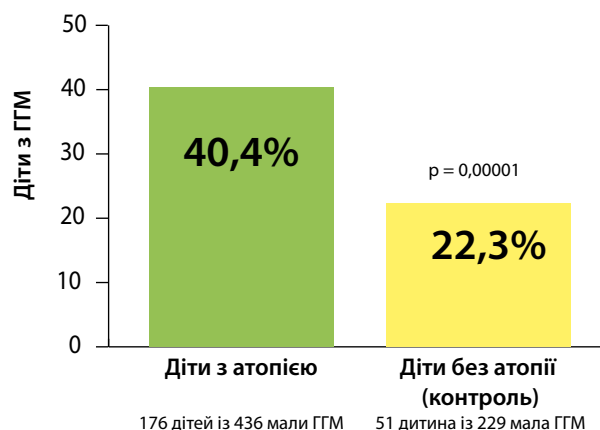
У дослідженні М. Modrzynski та E. Zawisza (2007) брали участь дві групи дітей: у першій групі було 436 дітей віком від 4 до 9 років з алергічним ринітом і/або бронхіальною астмою і/або atopічним дерматитом, надзвичайно чутливих до алергенів кліщів домашнього пилу; у другій (контрольній) групі – 229 дітей того ж віку без ознак atopії. В обох групах досліджували частоту ГГМ та її залежність від виду алергічних захворювань, віку, статі, інфекцій, результатів шкірного тесту та інших сенсibiliзацій.

Ймовірність ГГМ була статистично значущою (за результатами логістичного регресійного аналізу) лише у дітей з першої групи з алергічним ринітом (рис. 1). Не було виявлено відмінностей за частотою ГГМ між дітьми з іншими алергічними захворюваннями та контрольною групою. Діти з досліджуваної групи (із ГГМ) частіше були надчутливими до алергенів пилку та цвілевих грибів.

За даними авторів, частота ГГМ у дітей з алергічним ринітом у віці 6 років сягає 90%.

ГГМ є однією з найпоширеніших причин обструкції дихальних шляхів у дітей, що спричиняє порушення дихання уві сні. Це може проявлятися хропінням, а в тяжких випадках призводить до розвитку синдрому обструктивного апное сну (СОАС). СОАС характеризується тривалою частковою обструкцією верхніх дихальних шляхів і/або періодичною повною обструкцією, що перешкоджає нормальному диханню під час сну і заважає дитині спати. За різними даними, у 8-47% дітей із нічним енурезом спостерігається СОАС (Н.В. Karakas et al., 2017).

У дітей із аденоїдами через постійно відкритий рот **можуть деформуватися лицьові кістки**, формується неправильний прикус, піднебіння стає «дахоподібним». Обличчя дитини набуває характерного вигляду – нижня щелепа відвисає, носогубні складки згладжуються, з куточків рота виті-



Рисунки 1. Діти з atopією вірогідно частіше страждають на гіперплазію глоткового мигдалика (ГГМ) (за М. Modrzynski, E. Zawisza, 2007)

кає слина (так зване «аденоїдне обличчя»). Через тривале утруднене носове дихання може деформуватися грудна клітка, порушується вентиляція легень, кров недостатньо насичується киснем.

Тяжкі форми хронічного аденоїдиту можуть призвести до розвитку анемії і бронхіальної астми.

Лікування аденоїдів: загальні принципи

Тактика лікування патологічного стану глоткового мигдалика завжди була в центрі уваги лікарів різних спеціальностей: оториноларингологів, педіатрів, терапевтів, ревматологів. Раніше великі надії покладалися в основному на хірургічне лікування аденоїдів. Питання вирішувалося за принципом «немає аденоїдів – немає проблем».

Аденоїдектомія і досі залишається найпоширенішою операцією в дитячій оториноларингології у всьому світі, однак статистичні дані показують, що в медичних колах думка про її безневинність стає все менш популярною. Сучасні знання про місцевий імунітет свідчать, що видалення мигдаликів глоткового кільця має негативні наслідки. Останніми роками, особливо з розвитком імунморфологічних методів і накопиченням досвіду спостереження за пацієнтами в катамнезі, серед лікарів все більшого поширення набуває думка про необхідність щадного ставлення до мигдаликів лімфоглоткового кільця, і перевага віддається консервативному лікуванню хронічного запального процесу.

Виділяють три ступеня ГГМ:

- I ступінь – збільшений глотковий мигдалик закриває лише верхню частину сошника або хоан;
- II ступінь – збільшений глотковий мигдалик закриває $\frac{2}{3}$ сошника або хоан;
- III ступінь – збільшений глотковий мигдалик закриває майже весь сошник.

Оперативне лікування виконується за наявності гіпертрофії аденоїдних вегетацій більше II ступеня, яке супроводжується одним із таких проявів: СОАС; частими рецидивуючими середніми отитами або розвитком у дитини стійкої кондуктивної приглухуватості; супутніми захворюваннями нервової системи (енурез, епілептичні напади); частими рецидивами хронічного аденоїдиту з переважанням гнійних форм; частими рецидивами респіраторних проявів алергії (алергічний риніт або бронхіальна астма); зміною прикусу (А.Ю. Овчинников, Н.А. Мирошніченко, 2016).

Однак хірургічне втручання не завжди є ефективним і підходить не всім дітям. Окрім того, аденоїди після хірургічного лікування нерідко реци-

дивують. І навіть якщо дитині показане хірургічне видалення аденоїдальних розростань, спочатку необхідно вилікувати їх запалення.

Протягом останніх десятиліть визначено **основні напрямки терапії пацієнтів із захворюваннями лімфоглоткового кільця, зокрема патологічними станами глоткового мигдалика** (С.М. Пухлик, 2016, «Аденоиды и аденоидит. Подходы к лечению»):

- елімінаційна терапія;
- антимікробна терапія (топічна й системна);
- антиалергійна терапія (топічна й системна);
- протизапальна терапія (топічна й системна);
- мукорегулювальні препарати;
- бактеріальні імунокоректори і вакцини;
- імунорегулювальні препарати;
- пробіотики;
- регулювальна терапія засобами природного походження;
- фізичні методи лікування.

Для очищення порожнини носа й носоглотки використовують іригаційно-елімінаційну терапію сольовими розчинами і препаратами на основі морської води різної концентрації. У гострій стадії доречно використовувати гіпертонічні розчини протягом 3-5 днів, а потім перейти на ізотонічні. Використання іригаційно-елімінаційної терапії не тільки сприяє очищенню порожнини носа й носоглотки від патогенів, пилових часточок та алергенів, але також зменшує набряк слизової оболонки.

Антибактеріальну терапію слід призначати з урахуванням чутливості виявлених у пацієнта патогенів, особливо за наявності хронічного аденоїдиту. Зазвичай використовують топічні препарати з антибактеріальною активністю, розчини антибактеріальних засобів для зрошення носоглотки або для промивання за методом Проетца. За наявності у пацієнта кількох патогенів або при надмірному обсіменінні слизової оболонки носоглотки мікроорганізмами, що викликають запалення, можуть бути призначені системні антибіотики у віковому дозуванні курсом не менше 10 днів.

Сучасним підходом до купірування спазму і профілактики розвитку хронізації та ускладнень аденоїдиту є **використання вакцин** проти пневмококів та гемофільної палички, якщо вони виявлені при бактеріологічному дослідженні мазків із порожнини носа і глотки. Вакцинацію можна виконати в стадії реконвалесценції та репарації за відсутності протипоказань. Так, застосування вакцини проти пневмокока запобігає розвитку синуситу, середнього отиту, пневмонії, менінгіту, ендокартиту, плевриту, остеомієліту та артриту (Г.Д. Тарасова, 2016).

Основним напрямом медикаментозного лікування при ринологічній патології нині вважається **протизапальна терапія**. Найбільш потужний протизапальний ефект, як відомо, притаманний глюкокортикостероїдним препаратам. Однак

тривалі курси таблетованих та ін'єкційних форм стероїдних препаратів призводять до розвитку серйозних побічних ефектів і в сучасній педіатричній оториноларингології не застосовуються. Використання ж топічних (інгаляційних та інтраназальних) форм дає змогу значно знизити ризик розвитку системних побічних ефектів при збереженні місцевої протизапальної дії.

Фокус на топічні КС

Сучасні інгаляційні інтраназальні глюкокортикостероїди (ІНКС) розрізняються за деякими фармакокінетичними характеристиками, перш за все – за показниками системної біодоступності, тобто кількості основної діючої речовини, що проникає в системний кровотік. Біодоступність перших ІНКС на основі беклометазону, будесоніду або триамцинолону становила від 34 до 44%, при тривалому застосуванні вони нерідко пригнічували функцію кори надниркових залоз, що у тяжких випадках призводило до розвитку симптомів надниркової недостатності. У педіатричній практиці тривале застосування ІНКС першого покоління було причиною уповільнення росту дітей. Високий ризик побічних ефектів назальних форм препаратів беклометазону і будесоніду обмежив кількість показань до їх застосування.

Представник нового покоління ІНКС – мометазону фуруат – практично позбавлений вищезгаданих небажаних ефектів. Молекула активної речовини забезпечує її надзвичайно обмежену біодоступність ($\leq 0,1\%$) і, отже, мінімальну частоту системних побічних ефектів (Е.П. Карпова, Д.А. Тулупов, 2012; Н. Aneez et al., 2013). Якщо використання антибактеріальних препаратів виявилося неефективним і особливо якщо у дитини з ГГМ наявна алергія, призначаючи курс лікування ІНКС, варто віддати перевагу мометазону фуруату, ефективному засобу, безпечному для пацієнтів дитячого віку.

Застосування мометазону фуруату сприяє значному зменшенню симптомів гіперплазії аденоїдів, чинить виражений протизапальний ефект. Ефективність препарату при ГГМ було доведено у двоетапному проспективному рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні з участю 60 пацієнтів віком від 3 до 7 років (М. Berlucchi et al., 2007, 2008).

На першому етапі 30 дітей (група 1) отримували терапію мометазону фуруатом у дозі 100 мкг/добу (по 50 мкг у кожен ніздрю), 30 дітей (група 2) отримували плацебо. Через 40 днів дослідження пацієнтів, які приймали мометазону фуруат, поділили на дві підгрупи:

- 10 дітей (група А) продовжували щоденне лікування назальним спреєм мометазону фуруату;
- 11 дітей (група Б) отримували лікування мометазону фуруатом через день.

В обох групах застосовували препарат протягом перших двох тижнів щомісяця.

Зазначений ІНКС сприяв значущому зменшенню симптомів ГГМ після лікування протягом 40 днів (рис. 2). Ефект препарату був дозозалежним – через 3 міс назальна обструкція була менш вираженою у групі пацієнтів, які застосовували назальний спрей мометазону фуруату щоденно.

Мометазону фуруату притаманний протиалергічний ефект, і це надзвичайно важливо, адже гіперплазія глоткового мигдалика, як уже зазначалося, значно частіше трапляється у дітей з atopією, ніж у дітей без atopії (див. рис. 1).

У дослідженні R.M. Rezende et al. (2015) порівнювали ефективність топічного препарату мометазону фуруату при лікуванні аденоїдиту у дітей з atopією і без atopії. Аналіз даних (щодо назальних симптомів, результатів прик-тесту та назоендоскопії) 51 дитини з порушенням через ГГМ носовим диханням до та після курсу лікування (спочатку промивання носа фізіологічним розчином протягом 40 днів, надалі 40-денний курс місцевого лікування мометазону фуруатом у дозі 100 мкг/добу) показав, що застосування мометазону фуруату вірогідно зменшило прояви обструкції носа, хрипіння та апное, а також сприяло значущому зменшенню площини аденоїдної тканини в носоглотці ($p < 0,0001$ для всіх показників). Наявність atopії не впливала на ефективність лікування цим ІНКС як щодо проявів симптомів, так і щодо площини аденоїдної тканини, тобто препарат був однаково ефективним, незалежно від алергічного статусу.

Огляд E.U. Sakarya et al. (2017), присвячений оцінці ефективності ІНКС для поліпшення стану пацієнтів із ГГМ, показав, що ці препарати сприяють зменшенню обструкції верхніх дихальних шляхів, відновлюючи носове дихання, зменшуючи такі симптоми, як закладеність носа, гугнявість, хрипіння, обструктивне апное сну, хронічні синусити та періодичні середні отити. ІНКС знижують клітинну проліферацію та вироблення прозапальних цитокінів у змішаних культурах тонзиллярних

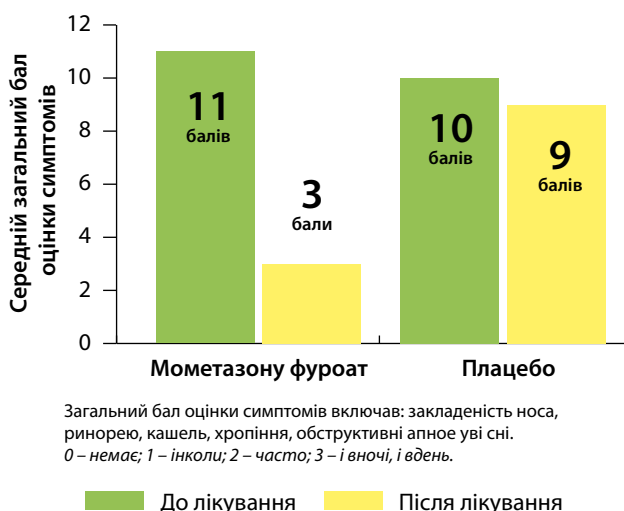


Рисунок 2. Терапія мометазоном фуруатом протягом 40 днів сприяла значному зменшенню симптомів гіперплазії глоткового мигдалика
(адаптовано за М. Berlucchi et al., 2007, 2008)

та аденоїдних клітин. Застосування їх у пацієнтів із ГГМ дає змогу зменшити частоту хірургічного втручання. Автори зазначають, що переваги назального спрею мометазону фуруату полягають у його низькій біодоступності та помірно підвищеній спорідненості до глюкокортикоїдних рецепторів у порівнянні з іншими ГКС, завдяки чому він не чинить серйозних системних побічних ефектів. Окрім того, при введенні в дозі 100-200 мкг/добу мометазону фуруат не пригнічує гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову ось.

ГГМ є однією з найчастіших причин назальної обструкції та апное сну в педіатрії. Після видалення аденоїдної тканини нерідко трапляються рецидиви, і може навіть знадобитися повторна операція. Застосування ІНКС сприяє зменшенню гіпертрофії аденоїдів, даючи змогу уникнути аденоїдектомії. Y.S. Yildirim et al. (2016) оцінювали вплив застосування назального спрею мометазону фуруату після аденоїдектомії на регенерацію аденоїдів і прояви симптомів. У дослідженні взяли участь 70 дітей, що перенесли аденоїдектомію (середній вік 4,02 року). Протягом 6 міс, починаючи з 3-го тижня від операції (після загоєння ран), 35 пацієнтів І групи отримували мометазону фуруат інтраназально (40 мкг/добу на ніздрю), а 35 хворих групи ІІ – фізіологічний розчин інтраназально. Період спостереження тривав один рік. Кожен пацієнт проходив назальну ендоскопію з допомогою гнучкого ендоскопа через 3 тиж та через рік після операції з метою оцінки рівня оклюзії хоан аденоїдною тканиною (від 1 до 4 балів). Оцінювали також прояви симптомів назальної обструкції (закладеність носа, дихання ротом, хрипіння, апное, нічний кашель, гугнявість; від 0 до 3 балів).

Результати ендоскопії показали, що середній об'єм залишкової аденоїдної тканини в носоглотці, за яким дві групи були порівнянними через 3 тиж після операції ($1,58 \pm 0,55$ і $1,54 \pm 0,49$ бала у І і ІІ групах відповідно, $p < 0,001$), через рік був вірогідно меншим у групі І в порівнянні з групою ІІ ($1,20 \pm 0,41$ і $2,20 \pm 0,88$ бала у І і ІІ групах відповідно, $p < 0,001$). Показники симптомів обструкції носа через рік після операції також були вірогідно нижчими у групі І, як порівняти з групою ІІ: закладеність носа $0,38 \pm 0,49$ і $1,14 \pm 0,60$ бала відповідно, $p < 0,001$; дихання ротом $0,32 \pm 0,47$ і $1,17 \pm 0,62$ бала відповідно, $p < 0,001$; хрипіння $0,32 \pm 0,47$ і $1,20 \pm 0,59$ бала відповідно, $p < 0,001$; апное $0,14 \pm 0,35$ і $0,44 \pm 0,50$ бала відповідно, $p < 0,014$; нічний кашель $0,14 \pm 0,35$ і $0,88 \pm 0,80$ бала відповідно, $p < 0,001$; гугнявість $0,14 \pm 0,35$ і $0,79 \pm 0,73$ бала відповідно, $p < 0,001$. Дослідження показало, що застосування після аденоїдектомії мометазону фуруату у формі назального спрею запобігає рецидивам і зменшує прояви симптомів назальної обструкції в ранньому післяопераційному періоді.

Дані досліджень ефективності мометазону фуруату при гіперплазії глоткового мигдалика наведено в таблиці.

Ефективність мометазону фуруату доведено також у лікуванні та профілактиці ринологічних захворювань запальної та алергічної природи у дітей і дорослих. Мометазону фуруат у формі назального спрею чудово зарекомендував себе при:

- лікуванні симптомів сезонного та цілорічного алергічного риніту у дорослих і дітей віком від 2 років;
- профілактичному лікуванні сезонного алер-

Таблиця. Ефективність мометазону фуруату при гіперплазії глоткового мигдалика

Дослідження	Кількість пацієнтів (вік)	Методи	Результати
S. Cengel, M.U. Akyol, 2005	122 (3-15 років)	МФ у дозі 100 мкг/добу протягом 6 тижнів	Значне зменшення розмірів глоткового мигдалика. Поліпшення симптомів середнього отиту з випотом, апное і симптомів обструкції
T.M. Nsouli et al., 2007	24	МФ у дозі 100 мкг/добу протягом 8 тижнів або плацебо	МФ зменшував розміри глоткового мигдалика на 84% та інтенсивність хрипіння на 80% через 8 тижнів лікування vs зменшення на 5% вказаних симптомів при прийомі плацебо
S. Kuuyucu et al., 2007	128 дітей (віком від 3 до 14 років)	Комбінована терапія: цефуроксиму аксетил + мометазону фуруат (назальний спрей) протягом 4 тижнів	Допомагала відстрочити / була альтернативою хірургічному втручанню при легкій та середній ГГМ; знижувалася продукція та/або активність прозапальних медіаторів (цитокіни, молекули адгезії, опасисті клітини, еозинофіли та Т-лімфоцити); зменшувалася судинна проникність, набряки, розмір аденоїдів
M. Berlucchi et al., 2007, 2008	60 (3-7 років)	Етап 1. Прийом назального спрею МФ у дозі 100 мкг/добу або плацебо протягом 40 днів. Етап 2. Респондери продовжували отримувати МФ протягом 3 місяців у перші 2 тижні щомісяця; щоденний прийом; прийом через день	МФ зменшував вираженість назальних симптомів і розміри глоткового мигдалика через 40 днів лікування vs плацебо (78% vs 0% відповідно). У порівнянні з методом лікування через день щоденний прийом МФ призводив до більш вираженого зменшення розмірів глоткового мигдалика

Примітка. МФ – мометазону фуруат.

гічного риніту середнього та важкого перебігу у дорослих і дітей віком від 12 років;

- використанні як допоміжного терапевтичного засобу при лікуванні антибіотиками дорослих (у тому числі пацієнтів літнього віку) і дітей (віком від 12 років) із епізодами гострого синуситу;
- лікуванні дорослих і дітей віком від 12 років із симптомами гострого риносинуситу і без ознак тяжкої бактеріальної інфекції;
- лікуванні пацієнтів віком від 18 років із назальними поліпами та пов'язаними з ними симптомами, включаючи закладеність носа та втрату нюхових відчуттів.

Тривалість курсу лікування визначає лікар. Перед кожним застосуванням необхідно ретельно очищувати ніс від слизу.

Мометазону фуруат у формі спрею має виражений протизапальний та протиалергічний ефект, не чинить системної дії. Частота небажаних явищ при використанні препарату зазвичай порівнянна з такою для плацебо. Застосування препарату під наглядом лікаря і в належному дозуванні допомагає відновлювати носове дихання, успішно долати прояви аденоїдиту, алергічного риніту та синуситу.

Список літератури

1. Антонив В.Ф. Новый взгляд на гипертрофию глоточной миндалины: аденоиды – аденоидная болезнь? / В.Ф. Антонив, В.М. Аксенов, П.А. Рауцкис // Рос. мед. журн. – 2004. – № 3. – С. 45-46.
2. Безшапочный С.Б., Гасюк Ю.А., Смеянов Е.В. Гиперплазия и воспаление глоточной миндалины. – К.: Логос, 2017. – 123 с.
3. Вандышева Л.В. Аденоидит и тонзиллит как проявления хронического латентного риносинусита. – Вестник новых медицинских технологий. – 2009. – Т. XVI, № 1. – С. 147-148.
4. Інструкція для медичного застосування препарату Флікс.
5. Карпова Е.П., Тулупов Д.А. О роли назального спрея мометазона фуруата в терапии хронической патологии носоглотки у детей. – Эффективная фармакотерапия. Педиатрия. – 2012. – № 29. – С. 16-17.

6. Овчинников А.Ю., Мирошниченко Н.А. Современный подход к лечению аденоидита. – Медицинский совет. – 2016. – № 18. – С. 34-37.
7. Пухлик С.М. Аденоиды и коморбидные состояния. – Медицинская газета «Здоров'я України». – 2016. – № 2. – С. 45-46.
8. Пухлик С.М. Аденоиды и аденоидит. Подходы к лечению. – Медицинская газета «Здоров'я України». – 2016. – № 4 (36).
9. Тарасова Г.Д. Аденоиды: причина, следствие или?.. – РМЖ. – 2016. – № 6. – С. 391-394.
10. Aneez H., Husain S., Abdul Rahman R. et al. Efficacy of mometasone furoate and fluticasone furoate on persistent allergic rhinoconjunctivitis. Allergy Rhinol. 2013; 4: 120-126.
11. Berlucchi M. et al. The role of mometasone furoate aqueous nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the pediatric age group: preliminary results of a prospective, randomized study. Pediatrics 2007; 119 (6): e1397.
12. Berlucchi M., Valetti L., Parrinello G., Nicolai P. Long-term follow-up of children undergoing topical intranasal steroid therapy for adenoidal hypertrophy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2008 Aug; 72 (8): 1171-5.
13. Cengel S., Akyol M.U. The role of topical nasal steroids in the treatment of children with otitis media with effusion and/or adenoid hypertrophy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006; 70 (4): 639-45.
14. Karakas H.B., Mazlumoglu M.R., Simsek E. The role of upper airway obstruction and snoring in the etiology of monosymptomatic nocturnal enuresis in children. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017; 274 (7): 2959-2963.
15. Kuyucu S., Kuyucu N., Unal S., Apaydin D. Nonsurgical treatment of adenoidal hypertrophy with cefuroxime axetil and intranasal mometasone furoate combination. J Pediatr Inf. 2007; 1: 6-12.
16. Modrzynski M., Zawisza E. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007; 71: 713.
17. Nsouli T.M. Inhaled mometasone furoate for the management of refractory oral corticosteroid-dependent asthma: a case report. Cases J. 2009; 2: 7770.
18. Rezende R.M., Amato F.S., Barbosa A.P. et al. Does atopy influence the effectiveness of treatment of adenoid hypertrophy with mometasone furoate? American Journal of Rhinology & Allergy. 2015; 29 (1): 54-56.
19. Sakarya E.U., Bayar Muluk N., Sakalar E.G. et al. Use of intranasal corticosteroids in adenotonsillar hypertrophy. The Journal of Laryngology & Otology. 2017 May; 131 (5): 384-390.
20. Sanli A., Tasdemir O., Eken M. et al. Prevalence of Otitis Media with Effusion Among Primary School Age-Children and Etiopathogenic Examination. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2014; 66 (Suppl. 1): S95-S98.
21. Yildirim Y.S., Senturk E., Eren S.B. et al. Efficacy of nasal corticosteroid in preventing regrowth after adenoidectomy. Auris Nasus Larynx. 2016; 43 (6): 637-40.

Огляд підготувала **Наталія Купко**