

**Для цитирования:** Краси́льникова С. В., Елисе́ева Т. И., Туш Е. В., Большо́ва Е. В., Кубыше́ва Н. И. Особенности локального воспаления слизистой оболочки носа у детей с бронхиальной астмой. *Российская оториноларингология*. 2020;19(3):22–30. <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2020-3-22-30>

Bronchial asthma (BA) is often associated with chronic inflammatory processes in the nasal mucosa; these processes give rise to allergic rhinitis (AR), chronic rhinosinusitis, adenoiditis and polypous rhinosinusitis. Due to their multiple symptoms, these diseases of the upper respiratory tract, especially allergic rhinitis, are often difficult to verify in patients with asthma. The aim of the study was to assess the features of local inflammation of the nasal mucosa in patients with BA and AR. Patients and methods. 93 children with BA were examined. General clinical, allergological, functional examination, measurement of endonasal temperature and determination of IgE and IL4 content in nasal secretions were performed. Results. Children with BA have lower values of endonasal temperature than healthy ones. There was a tendency to decrease endonasal temperature as the symptoms of AR increased. In the acute stage of AR, the temperature values were lower than in the remission stage,  $p = 0,02$ . The addition of infectious inflammation of the nasal mucosa in children with AD was accompanied by an increase in endonasal temperature,  $p = 0,04$ . The increase of the content of nasal IgE in acute AR – 115,6 (49,9; 181,2) ME/mg, compared to the remission period to 24,9 (6,2; 43,7) ME/mg. Exacerbation of AR was associated with increased IL4 to 109,7 (54,2; 165,2) PG/mg, in the period of remission – 34,4 (12,0; 56,8) PG/mg. The increase of these biomarkers of allergic inflammation have a correlative relationship,  $R = 0,44$ ,  $p = 0,002$ . The relationship of IL4 content with endonasal temperature,  $R = 0,44$   $p = 0,02$  was established. Conclusion. Patients with BA and AR showed a decrease in endonasal temperature compared to healthy ones. Exacerbation of AR in children with BA characterized by an increase in the content of nasal IgE and IL4 and a decrease in endonasal temperature, which allows us to consider these indicators as biomarkers of activation of allergic inflammation.

**Keywords:** bronchial asthma, allergic rhinitis, endonasal temperature, children.

**For citation:** Krasil'nikova S. V., Eliseeva T. I., Tush E. V., Bol'shova E. V., Kubysheva N. I. Features of local inflammation of nasal mucosa in children with bronchial asthma. *Rossiiskaya otorinolaringologiya*. 2020;19(3):22–30. <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2020-3-22-30>

## Введение

Бронхиальная астма (БА) является распространенным хроническим заболеванием дыхательных путей у детей. Для БА характерна взаимосвязь с хроническими воспалительными процессами в слизистой оболочке полости носа, лежащими в основе таких заболеваний, как аллергический ринит (АР), хронический риносинусит, аденоидит, полипозный риносинусит [1–3]. Данные коморбидные состояния представляют собой серьезную проблему современной медицины, оказывая негативное влияние на качество жизни пациентов с астмой [3]. АР, а также аллергический риносинусит могут способствовать ухудшению контроля астмы и усложнению диагностического и терапевтического ведения больных [4–6]. В процессе верификации патологии верхних дыхательных путей, прежде всего АР, у пациентов с БА возникают сложности, обусловленные полисимптомностью и многогранностью патогенеза заболеваний, имеющих в основе хроническое воспаление слизистой оболочки носа [4]. Согласно современным представлениям, АР (МКБ-10: J30) – это хроническое заболевание слизистой оболочки носа, основой патогенеза которого является IgE-опосредованное воспаление слизистой оболочки носа, формирующееся под влиянием экспозиции причинно-значимых аллергенов у sensibilizированных пациентов [7]. В клинической практике диагноз АР много-

компонентный, он основан на выявлении сочетания характерных клинических симптомов болезни – чихания, зуда, ринореи, заложенности носа – с синдромом атопии, подтверждением которого являются характерный аллергологический анамнез и положительные кожные пробы с аэроаллергенами и/или выявление специфических иммуноглобулинов класса E к респираторным аллергенам в сыворотке крови [8].

В настоящее время очевидна сложность дифференцирования АР и АРС с использованием только клинических проявлений (как субъективных, так и объективных) у пациентов с БА, имеющих назальные симптомы [5]. В основе аллергического персистирующего воспаления при АР/АРС лежит инфильтрация слизистой оболочки воспалительными клетками [9]. Аллергическое воспаление, развивающееся в респираторном тракте, представляет собой сложную систему сетевого взаимодействия между эффекторными клетками и их медиаторами, цитокинами и структурными компонентами дыхательных путей, которые и приводят к нарушению дыхания [10, 11]. Было высказано предположение, что неэффективный локальный Th1-иммунный ответ при АР/АРС ассоциирован с повышенной активностью Th2-цитокинов, что способствует хронической инфекции, а также повышенному присутствию эозинофилов, которые затем могут приводить к формированию полипов [12]. Один из основ-