

О.М. КУРБАЧЕВА, д.м.н., профессор, С.А. ПОЛЬНЕР, д.м.н., Д.С. СМИРНОВ

Государственный научный центр «Институт иммунологии» Федерального медико-биологического агентства России, Москва

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ

ВЕЧНАЯ ПРОБЛЕМА И ЕЕ СОВРЕМЕННОЕ РЕШЕНИЕ

В течение последних 30 лет повсеместно наблюдается рост распространенности аллергических заболеваний (АЗ), в структуре которых одно из ведущих мест занимает аллергический ринит (АР). Эта патология оказывает ощутимое влияние на физическое и психическое здоровье пациентов, имеет большое социальное значение. В США число больных АР составляет 25–30 млн человек, при этом АЗ зарегистрированы более чем у 40 млн человек. В Англии распространенность АР составляет 16%, в Дании – 19%, в Германии – 13–17%.

ПРАКТИКА

Ключевые слова:

*аллергический ринит
диагностика, лечение
интраназальные глюкокортикоиды
будесонид*

В разных регионах Российской Федерации распространенность АР колеблется в пределах от 12,7 до 24% [1]. Однако далеко не все пациенты, страдающие этим заболеванием, обращаются за врачебной помощью, и поэтому можно представить, что реальная распространенность его намного больше. Данные официальной статистики по обращаемости в лечебно-профилактические учреждения не соответствуют истинным величинам заболеваемости и распространенности аллергических болезней среди населения России: аллергическим ринитом, по данным обращаемости, болеет от 0,1 до 0,4% населения, а по данным исследований, от 7 до 12% (по данным международной статистики, до 20% населения). Важно учесть, что в практике лор-врачей, к которым часто обращаются больные с АР, среди всех хронических ринитов доля АР составляет около 25%, т. е. примерно 1 из 4 больных будет иметь сенсibilизацию к каким-либо ингаляционным аллергенам.

Несмотря на то что сегодня АР представляет собой глобальную медико-социальную проблему, его роль как причины страданий и ухудшения качества жизни больных явно недооценивается. Эта нозология встречается в практике врачей всех специальностей, тем не менее постановка правильного диагноза и назначение адекватной терапии может занимать долгие месяцы и годы [2].

В основе патогенеза АР лежит гиперчувствительность 1-го типа (по Coombs, Gell) [3–9]. Она характеризуется тем, что у лиц с atopической предрасположенностью первичный контакт с причинно-значимым аллергеном сопровождается активацией Т-хелперов 2-го типа и продукцией интерлейкинов 4 (ИЛ-4), 10 (ИЛ-10), 13 (ИЛ-13). В результате этого происходит переключение вектора иммунных реакций в сторону преобладания гуморального ответа с продукцией В-лимфоцитами аллерген-специфических IgE. В роли причинно-значимых факторов при

этом могут выступать различные аллергены: пыльца растений, споры низших грибов, частицы насекомых, эпидермис животных, клещи домашней пыли и др. Образовавшиеся IgE в дальнейшем фиксируются на тучных клетках, связываясь с ними через Fc-рецепторы. Рецепторы тучных клеток, особенно FcεRI, не только высокоаффинны к IgE, но и защищают их от разрушения. Благодаря этому тучные клетки остаются IgE-сенсibilизированными в течение длительного времени. Поэтому при повторном поступлении в организм причинно-значимый аллерген сразу связывается со специфическими IgE, фиксированными на тучных клетках. В результате этого взаимодействия происходит дегрануляция тучных клеток с выделением гистамина, протеаз, тромбосана, лейкотриенов (LTC₄, LTD₄, LTB₄), простагландина D₂, а также других провоспалительных цитокинов. Воздействие этих биологически активных веществ на ткани, в которых разворачивается аллергическая реакция, сопровождается типичными признаками воспаления – вазодилатацией, гиперемией, повышением проницаемости сосудов, отеком и клеточной инфильтрацией. Активность воспаления при этом поддерживается привлеченными в очаг поражения эозинофилами, базофилами и нейтрофилами, которые также продуцируют цитотоксические медиаторы и цитокины [3–9].

Несмотря на то что сегодня АР представляет собой глобальную медико-социальную проблему, его роль как причины страданий и ухудшения качества жизни больных явно недооценивается

Из приведенного описания механизма аллергии следует важное обобщающее заключение. Оно состоит в том, что аллергическая форма реактивности представляет собой целостную реакцию организма, составленную из активностей находящихся во взаимных отношениях друг с другом определенных клеточных и молекулярных участников, обеспечивающих готовность барьерных систем покровных тканей и гистогематических барьеров к восприятию аллергенов и организации аллерген-специфи-

ческого воспаления. Легко заметить, что сказанное соответствует пониманию аллергии как системного процесса. Центральным молекулярным звеном этой системы, определяющим ее специфичность, является молекула аллерген-специфического IgE. Его образование и доступность всем тканям обеспечивают способность всех барьерных систем распознавать аллерген, прежде проникший в организм и индуцировавший IgE-образование.

Сама аллергическая реакция, локализованная действием аллергена в том или ином органе или ткани, отражается не только на их функции, но и на состоянии других органов и тканей. Например, у пациентов с бронхиальной астмой имеются бессимптомные признаки аллергического воспаления слюнных желез и желчного пузыря.

Аллергическая реакция на один аллерген может облегчить ответ иммунной системы, выражающийся в продукции аллерген-специфического IgE к другим поступающим в организм аллергенам. Так, во время аллергической реакции тканевых тучных клеток из них высвобождаются цитокины (в частности, интерлейкин-4 и интерлейкин-13), которые являются обязательными участниками индукции IgE-ответа.

Аллергическая реактивность как система обеспечивается обязательными комплементарными взаимоотношениями с другими системами организма (в первую очередь с иммунной системой, а также нервной, эндокринной и др.). Не касаясь всего многообразия этих отношений, можно напомнить в качестве показательного примера роль костного мозга. Костный мозг вовлечен в образование главных эффекторных клеточных участников аллергии: тучных клеток, базофилов, эозинофилов, активно рекрутируемых в ткани, где разворачивается аллергическая реакция. Специально следует обратить внимание на то, что повышение образования в костном мозге предшественников клеток воспаления ассоциировано с поддержанием аллергического воспаления в тканях и их неспецифической гиперреактивности. Это показано как у человека при естественно текущем АЗ, так и в эксперименте у сенсibilизированных животных. Все это дает право считать аллергический процесс и АЗ системной патологией [10]. В тех случаях, когда указанные процессы протекают в слизистой оболочке носа, развивается АР, клиническими проявлениями которого являются ринорея, чиханье, зуд и заложенность носа [4–9, 11–13, 15]. А поскольку аллергическое воспаление является системным процессом, АР может характеризоваться не только вовлечением слизистой оболочки полости носа. Достаточно часто у пациентов, страдающих АР, диагностируются очаги хронической инфекции и другие заболевания верхних дыхательных путей (синусит, полипоз полости носа в сочетании с полипозным синуситом, как правило, гайморозтмоидитом, средний отит). Исследования подтверждают наличие прямой связи между АР и бронхиальной астмой (БА). Аллергическое воспаление слизистой оболочки носа и бронхов играет основную роль в их патогенезе, причем одни и те же клетки и медиаторы вызывают и поддерживают воспаление в слизистой оболочке и носа, и бронхов. Провокационный бронхиальный

тест с предполагаемым причинно-значимым аллергеном у больных с АР ведет к астматическому ответу с вовлечением воспалительных клеток и провоспалительных медиаторов в слизистой оболочке носовых ходов, а провокационный назальный тест с воздействием аллергена на слизистую оболочку носа, в свою очередь, вызывает развитие воспаления в бронхах.

Аллергическая реакция, локализованная действием аллергена в том или ином органе или ткани, отражается не только на их функции, но и на состоянии других органов и тканей

Приведенные факты обосновывают концепцию «единных дыхательных путей», которая демонстрирует тесную связь между АР и БА и доказывает, что воспалительный ответ может поддерживаться и усиливаться взаимосвязанными механизмами. Поэтому больные с АР должны быть обследованы на предмет наличия БА. Также больным с БА необходимо провести диагностику АР, лечение должно быть направлено и на подавление аллергического воспаления как в верхних, так и в нижних дыхательных путях [16, 17].

КЛАССИФИКАЦИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

АР классифицируют по форме, характеру и тяжести течения и стадии заболевания [2, 18]. Различают сезонный (наблюдается у пациентов с чувствительностью к пыльцевым и грибковым аллергенам) и круглогодичный (встречается у пациентов с чувствительностью к бытовым, эпидермальным, плесневым, профессиональным аллергенам) АР. По характеру течения АР может быть интермиттирующим (симптомы беспокоят менее 4 дней в неделю или менее 4 нед. в году) или персистирующим (симптомы беспокоят более 4 дней в неделю или более 4 нед. в году). Течение АР может быть легким (у пациента имеются лишь незначительные клинические проявления болезни, не нарушающие дневную активность и сон), средней тяжести и тяжелым, для которых свойственно наличие по крайней мере одного из следующих признаков: расстройства сна, нарушения повседневной активности, профессиональной деятельности или учебы, невозможности занятий спортом и нормального отдыха.

В течении АР выделяют две стадии: обострения и ремиссии [2].

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Слизистая носа является той пограничной зоной, которая подвергается воздействию самых разнообразных инородных частиц. Удаление их из полости носа происходит в течение примерно 20 мин благодаря действию мукоцилиарной системы слизистой оболочки. Однако молекулы аллергенов чрезвычайно быстро проникают

через поверхностные слои слизистой оболочки носа в подслизистое пространство, становятся доступны клеткам иммунной системы и вызывают аллергическую реакцию, вследствие чего уже через минуту после контакта с аллергеном возникает чиханье, зуд в полости носа, ринорея. Поражение мерцательного и секреторирующего эпителия происходит как при аллергических, так и при неаллергических воспалительных процессах. В сезон обострения пыльцевого АР происходит гиперсекреция слизи, сочетающаяся с дефектом ее выделения за счет структуральных и функциональных изменений мерцательного эпителия. Активность ресничек снижается более чем в полтора раза. В эпителии слизистой носа содержатся тучные клетки и базофилы, число этих клеток при АР увеличивается. Другими, не менее важными участниками аллергического воспаления являются эозинофилы, лимфоциты и эндотелиальные клетки. Диагностическая ценность вышеуказанной информации заключается в том, что симптоматика АР развивается очень быстро, буквально в считанные минуты после контакта с причинно-значимым аллергеном, что

тоже можно отнести к критериям дифференциальной диагностики с неаллергическими ринитами.

АР можно выявить не только с помощью методов аллергологической диагностики, но и доступными средствами диагностики в поликлинических условиях. На раннем этапе диагностики АР могут выявить врач-терапевт, лор-специалист, педиатр, семейный врач (врач общей практики). Причем для установления диагноза АР не требуется специальной дорогостоящей аппаратуры, длительного обучения и т. д. В схему обследования необходимо включить тщательный сбор общеклинического, аллергологического анамнеза, лор-осмотр, цитологическое исследование мазка из носа, визуальную проверку проходимости носовых ходов, проверку обоняния. Однако для установления окончательного диагноза, безусловно, необходимы консультация врача-аллерголога и проведение аллергологического обследования. С другой стороны, для дифференциальной диагностики АР и исключения часто имеющей место быть сопутствующей патологии лор-органов (полипоз, синуситы, кисты придаточных пазух носа и т. д.)

Рисунок 1. Схема дифференциальной диагностики аллергического и неаллергического ринитов



Таблица 1. Дифференциальная диагностика ринитов

Признак	Аллергический ринит	Неаллергический ринит
Причины возникновения заболевания	Аллергены бытовые, эпидермальные, пыльцевые, пищевые, инсектные, лекарственные	Анатомические дефекты, заболевания носоглотки, резкие запахи, резкие температурные изменения, постоянный прием деконгестантов, беременность, гипотиреоз, первичная цилиарная дискинезия, иммунодефицитные состояния, гранулематоз Вегенера
Аллергологический анамнез	Положительный	Отрицательный
Кожные тесты с аллергенами	Положительные	Отрицательные
Цитологическое исследование слизистой оболочки носа	Содержание эозинофилов в мазке более 2–4%	Эозинофилы обычно отсутствуют (однако при NARES* возможна эозинофилия до 60%). При инфекционном рините – высокое содержание нейтрофилов
Уровень общего IgE в сыворотке крови	Чаще – повышен	Чаще – нормальный
Наличие специфических IgE в сыворотке крови	Да	Нет
Другие симптомы аллергии (глазные)	Наблюдаются часто	Встречаются гораздо реже

* NARES (от *англ.*) – неаллергический ринит с синдромом эозинофилии.

нередко следует применять методы эндоскопии, компьютерной томографии, а также морфологические методы исследований. Приведем схему (рис. 1) и рассмотрим основные принципы дифференциальной диагностики аллергического и неаллергического ринитов [19].

Наибольшую трудность представляет дифференциальная диагностика круглогодичного АР и круглогодичных ринитов неаллергической природы [2, 20]. Важнейшие для дифференциальной диагностики этих видов ринита признаки представлены в таблице 1 [2].

Учитывая, что симптомы АР неспецифичны, заболевание нередко пропускается под маской частых ОРЗ. Поэтому во всех тех случаях, когда клинические проявления ринита не сопровождаются другими катаральными симптомами и отсутствуют проявления инфекционного токсикоза, необходимо исключать другие причины заболевания. В первую очередь при этом проводят дифференциальную диагностику между аллергическим, вазомоторным, медикаментозным и неаллергическим ринитом с эозинофильным синдромом. При этом для уточнения диагноза и выбора адекватной терапии показано выяс-

нение наследственной отягощенности по атопии, уточнение анамнеза заболевания и детализация клинических проявлений. Обязательно лабораторное обследование (клинический анализ крови и др.) и консультация отоларинголога и аллерголога, которые определяют круг необходимых специальных исследований (цитологическое исследование назального секрета, определение общего и специфических IgE, проведение кожных, а в ряде случаев и провокационных проб) [4, 6, 7, 9, 11, 13–15].

ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

В соответствии с принципами доказательной медицины распределяется применение лекарственных средств при разных формах АР (табл. 2). В связи с отсутствием достаточного количества результатов исследований в данной таблице не приводятся уровни доказательности эффективности применения лекарственных препаратов при персистирующем рините – достоверные данные существуют только касательно перорального применения



БУДОСТЕР®

будесонид 100 мкг
спрей назальный дозированный

Высокая безопасность и эффективность¹

профилактика
и лечение сезонных
и круглогодичных
аллергических
ринитов

вазомоторных
ринитов

полипов
носа



Реклама
ЛП-001115



ООО «Сентисс Рус»: 111033, г. Москва, ул. Золоторожский Вал, д. 11, стр. 21. Тел.: +7 495 229-76-63, факс: +7 495 229-76-64. E-mail: sentiss@sentiss.ru

1. Therapeutic Index (TI) for intranasal corticosteroids in the treatment of allergic rhinitis. Rhinology 49: 272-280, 2011. Материал подготовлен для медицинских и фармацевтических работников.

блокаторов H₁-гистаминовых рецепторов (уровень доказательности А).

Фармакотерапия АР заключается в воздействии на патогенетическое и симптоматическое звено развития заболевания, т. к. во многих случаях этиотропное лечение невозможно (элиминация аллергена). Назначают следующие группы лекарственных препаратов: антигистаминные препараты; топические интраназальные глюкокортикостероиды; препараты кромоглициевой кислоты (кромоны); деконгестанты.

Антигистаминные средства (блокаторы H₁-рецепторов). Основной фармакологический эффект – противоаллергический, поэтому антигистаминные препараты часто используют при лечении аллергического ринита. По

современной классификации H₁-блокаторы подразделяют на две группы: I поколение (классические или традиционные, обладающие заметными седативными свойствами) и II поколение («новые», неседативные, оказывающие минимальное седативное действие).

Антигистаминные препараты I поколения (дифенгидрамин, хлоропирамин, клемастин, прометазин, мекбидролин, диметинден, ципрогептадин и др.) являются конкурентными блокаторами H₁-рецепторов и поэтому связываются с рецепторами быстро и обратимо. В связи с этим для достижения основного фармакологического действия необходимо использовать относительно высокие дозы препарата. Кроме того, большинство традиционных H₁-гистаминоблокаторов оказывают кратковре-

Таблица 2. Применение лекарственных средств при различных формах аллергического ринита (адаптировано из ARIA, 2008)

Терапия	Сезонный аллергический ринит		Круглогодичный аллергический ринит (в основном по данным исследований продолжительностью ≤ 4 нед.) *	
	Взрослые	Дети	Взрослые	Дети
Блокаторы H₁-гистаминовых рецепторов				
Пероральные	A	A	A	A
Интраназальные	A	A	A	A
Конъюнктивальная	A	A	B	B
Глюкокортикостероиды				
Интраназальные	A	A	A	A
Пероральные	A	B	B	B
Парентеральные	A	B	B	B
Кромоны				
Интраназальные	A	B	B	B
Конъюнктивальная	A	A	B	B
НААГА (местное применение)	B	C	C	C
Антилейкотриеновые	A	A старше 6 лет		
Деконгестанты				
Интраназальные	C	C	C	C
Пероральные	A			
Пероральные + блокаторы H ₁ -гистаминовых рецепторов	A	B	B	B
Антихолинергические			A	A
Гомеопатия	D	D	D	D
Акупунктура	D	D	D	D
Фитотерапия	D	D	D	D
Аллерген-специфическая иммунотерапия: аллергический риноконъюнктивит				
Подкожная	A	A	A	A
Сублингвальная **	A	A	A	A
Интраназальная **	A			
Аллерген-специфическая иммунотерапия: астма				
Подкожная	A	A	A	A
Сублингвальная **	A	A	A	A
АнтиIgE	A	A старше 12 лет	A	A старше 12 лет
Элиминация аллергена				
Клещи домашней пыли	D	D	D	D
Другие внешние аллергены	D	D	D	D

A, B, C, D – уровни доказательности.

* Слишком малое количество исследований протяженностью более 4 нед.

** Применим к терапии высокими дозами аллергена.

менное действие и требуют 4–6-разового приема в сутки, что часто сопровождается нежелательными побочными эффектами. Пик терапевтической концентрации достигается через 2 ч.

Основными побочными эффектами антигистаминных препаратов I поколения являются:

- блокада рецепторов других медиаторов (M-холинорецепторов, что проявляется в виде сухости слизистых полости рта, носа, бронхов; редко – расстройство мочеиспускания и ухудшение зрения); хинидиноподобное действие на сердечную мышцу; проникновение через гематоэнцефалический барьер и воздействие на ЦНС (седативный эффект, нарушение координации, головокружение, вялость, снижение концентрации внимания);

- повышение аппетита; расстройства желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, понос, потеря аппетита, дискомфорт в верхних отделах брюшной полости); тахифилаксия.

Для дифференциальной диагностики АР и исключения часто имеющей место быть сопутствующей патологии лор-органов нередко следует применять методы эндоскопии, компьютерной томографии, а также морфологические методы исследований

Ограничения клинического использования антигистаминных препаратов I поколения: астенодепрессивный синдром, бронхиальная астма, глаукома, спастические явления в пилорической или дуоденальной областях, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, атония кишечника и мочевого пузыря, задержка мочеиспускания, эпилепсия, все виды деятельности, требующие активного внимания и быстрой реакции.

Антигистаминные препараты II поколения (терфенадин, астемизол, лоратадин, эбастин и др.) избирательно блокируют H1-рецепторы и характеризуются высоким сродством к ним. Это обуславливает минимизацию побочных эффектов и длительный терапевтический эффект. Препараты быстро всасываются, а терапевтическое действие наступает примерно через 30–40 мин. Неметаболи-

Рисунок 2. Информация по безопасности будесонида

Назальный ГКС	Категории риска в период беременности
Будесонид	B
Беклометазона дипропионат	C
Мометазон	C
Флутиказона пропионат	C
Флутиказона фуруат	C
Флунизолид	C

FDA выделяет 5 категорий для определения потенциального риска при использовании в период беременности. Категории определены согласно достоверности документации и соотношению пользы от данного лечения для женщины и потенциального риска от применения препаратов для плода

зируемые препараты этой группы условно относят к III поколению (фексофенадин, цетиризин, дезлоратадин) в связи с более быстрым началом действия, отсутствием коррекции дозы при метаболических нарушениях и возможности сочетания с метаболизируемыми лекарственными препаратами. Также им приписывается возможность подавлять не только раннюю, но и позднюю стадию аллергического ответа, воздействуя на различные клетки, в частности эозинофилы, и угнетая секрецию медиаторов аллергии. Антигистаминные препараты II поколения более липофобны, поэтому в меньшей степени проникают через гематоэнцефалический барьер и обладают значительно меньшей седацией. Прием антигистаминных препаратов II поколения в рекомендуемых дозах не влияет на внимание, память, бдительность, скорость реакций. Действуют они длительно (около 24 ч), однако их следует с осторожностью назначать пациентам с почечной и/или печеночной недостаточностью, лицам пожилого возраста. Во время их приема противопоказано употребление алкоголя.

Топические глюкокортикостероиды. Топические ГКС являются наиболее востребованными в терапии АР, т. к. обладают высокой местной активностью и практически не вызывают системного действия. Интраназальные топические ГКС, содержащие беклометазона дипропионат, будесонид, флутиказона пропионат, флутиказона фуруат и мометазона фуруат, оказывают противовоспалительное, противоотечное, мембраностабилизирующее, а также местное антираздражающее действие. Топические ГКС сохраняют иммунный ответ на бактериальную инфекцию, что обусловлено отсутствием влияния на нейтрофилы и

Рисунок 3. График эффективности будесонида

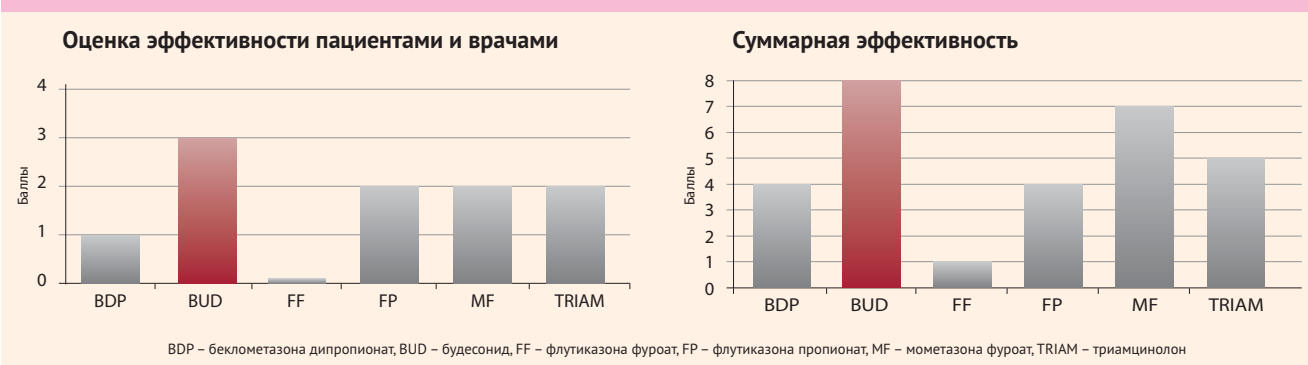


Таблица 3. Эффективность различных лекарственных средств при симптомах АР (Cauwenberge P. et al. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy, 2000)

Характеристика	Пероральные антигистаминные	Интраназальные антигистаминные	Интраназальные кортикостероиды	Интраназальные деконгестанты	Ипратропия бромид	Интраназальные кромоны
Ринорея	++	++	+++	0	++	+
Чиханье	++	++	+++	0	0	+
Зуд	++	++	+++	0	0	+
Заложенность носа	+	+	+++	++++	0	+
Конъюнктивит	++	0	++	0	0	0
Начало действия	1 ч	15 мин	12 ч	5–15 мин	15–30 мин	Различное
Длительность	12–24 ч	6–12 ч	6–12 ч	3–6 ч	4–12 ч	2–6 ч

* Минимальный эффект. **** Выраженный эффект (при естественной композиции).

бактериофаги. Начало терапевтического воздействия начинается на 2–3-й день приема, максимум эффекта развивается на 2–3-й нед. Топические ГКС эффективно уменьшают такие симптомы, как ринорея, заложенность носа, зуд и чиханье.

При распылении спрея с ГКС более 60% дозы попадает в желудочно-кишечный тракт и при первом прохождении через печень распадается до неактивных метаболитов, что минимизирует побочные системные действия. Часть дозы инактивируется в трахеобронхиальном дереве и выводится через слизистые оболочки. Эти фармакокинетические особенности позволяют применять топические интраназальные ГКС длительно и безопасно. При выборе препарата важно учитывать соотношение эффективности/безопасности. Примером такого оптимального соотношения является будесонид, который при высокой эффективности безопасен для применения у детей и беременных женщин. Будесонид – единственный из топических стероидов, при котором в ходе исследований на животных не выявлено риска для здоровья плода в первом и последующих триместрах беременности. Именно поэтому он отнесен к категории В (рис. 2).

Также согласно проведенным ранее исследованиям по определению терапевтической эффективности интраназальных глюкокортикостероидов при аллергическом рините будесонид продемонстрировал сопоставимые результаты с мометазон фууроатом, но превзошел флутиказона пропионат и беклометазона дипропионат по эффективности в контроле над назальными и глазными симптомами (рис. 3) [23, 24].

Препараты кромоглициевой кислоты (кромоны). Эта группа препаратов представлена недокромилем натрия и кромогликатом натрия в виде назальных спреев. Механизм их действия основан на стабилизации мембран тучных клеток, в основном за счет воздействия на ионы хлора. Препараты данной группы обладают высоким профилем безопасности, что позволяет широко использовать их в педиатрической практике, но ввиду недостаточной эффективности их целесообразно использовать лишь на начальных этапах лечения.

Деконгестанты. К деконгестантам относятся сосудосуживающие препараты различного механизма действия:

α1-адреномиметики (фенилэфрин); α2-адреномиметики (инданазолин, ксилометазолин, нафазолин, оксиметазолин, тетризолин); α2-адреномиметики (адреналина гидрохлорид); способствующие выделению норадреналина (эфедрин гидрохлорид).

Фармакотерапия АР заключается в воздействии на патогенетическое и симптоматическое звено развития заболевания, т. к. во многих случаях этиотропное лечение невозможно (элиминация аллергена). Назначают следующие группы лекарственных препаратов: антигистаминные препараты; топические интраназальные глюкокортикостероиды; препараты кромоглициевой кислоты; деконгестанты

Наиболее часто используемые α2-адреномиметики по продолжительности действия делятся на препараты короткого действия (до 4–6 ч) – нафазолин, тетризолин; средней продолжительности (8–10 ч) – ксилометазолин и длительного действия (до 12 ч) – оксиметазолин. Деконгестанты используют при проведении симптоматической терапии для облегчения симптомов АР, в основном в виде капель, гелей или интраназальных спреев (эпинефрин, оксиметазолин, фенилэфрин, ксилометазолин и др.) [21]. Кратковременное действие не оказывает морфологических изменений. Длительное же их воздействие вызывает тахифилаксию, гипертрофию слизистой, способствует формированию медикаментозного ринита. Как показывает практика, множество пациентов применяет данную группу препаратов, годами не обращаясь к врачу [19].

В настоящее время рекомендуется назначать деконгестанты среднего и длительного действия, а также применять их в течение короткого времени (не более 3–5 дней), чтобы избежать системных и местных неблагоприятных воздействий [21]. В качестве дополнительной терапии можно использовать увлажняющие и очищающие спреи, содержащие изотонический раствор либо очищенную морскую воду.

Эффективность различных групп лекарственных препаратов и их влияние на симптомы АР представлены в таблице 3.

В заключение следует отметить, что АР является очень серьезной проблемой вследствие своей большой распространенности, резкого снижения качества жизни и потенциальной возможности трансформации в бронхиальную астму. Поэтому своевременная диагностика и лечение данного заболевания являются важным направлением в практике лор-врачей, аллергологов-иммунологов и терапевтов.

Подытожив все вышесказанное, можно выделить несколько особенностей диагностики и лечения больных с АР и АР, сочетанного с БА, конкретно в лор-практике. К ним можно отнести:

- необходимость проведения обязательного аллергологического обследования (анамнез, выявление спектра аллергенов с помощью кожного тестирования, выявление специфических IgE по показаниям);
- тщательный сбор фармакологического анамнеза с особым акцентом на переносимость лекарственных средств, которые предполагается вводить пациенту, при необходимости – проведение дополнительных лабораторных исследований (ТТЕМЛ in vivo);
- исследование ФВД, при необходимости с тестом на обратимость бронхиальной обструкции и функции носа с помощью риноманометрии;
- важно контролировать обязательный прием пациентом препаратов базисной терапии АР и БА, обеспечивающей полный контроль над симптомами аллергического

заболевания, при необходимости – адекватное увеличение дозы базисной терапии;

- при планировании оперативного вмешательства – проведение премедикации с учетом АР и БА (ГКС, бронхолитики и антигистаминные средства) перед операцией;
- также следует учитывать, что оперативное лечение должно проводиться вне сезона пыления этиологически значимых аллергенов, в условиях элиминации аэроаллергенов и соблюдения гипоаллергенной диеты.

Топические ГКС являются наиболее востребованными в терапии АР, т. к. обладают высокой местной активностью и практически не вызывают системного действия

Недооценка и шаблонный подход при анализе анамнестических данных и клинических проявлений ринита могут привести к поздней верификации заболевания и, как следствие, неадекватному лечению и ухудшению качества жизни больного. Поэтому во всех случаях затяжного или рецидивирующего течения ринита необходим поиск причин, вызвавших данное заболевание. Выявление аллергических факторов в качестве причинно-значимых в развитии воспаления слизистой носа позволит своевременно диагностировать АР и выбрать рациональную тактику лечения и профилактики, что существенно улучшит прогноз заболевания в целом.



ЛИТЕРАТУРА

1. Гуцин И.С., Ильина Н.И., Польшнер С.А. Аллергический ринит: Пособие для врачей. М.: ГНЦ Институт иммунологии, РААКИ, 2002.
2. Аллергический ринит: актуальные подходы к диагностике и лечению. Е.В. Назарова, Н.И. Ильина. *Аллергология и иммунология*, 2012, 2: 18-24.
3. Аллергический ринит. Клинические рекомендации. Педиатрия. Под ред. А.А. Баранова. М.: Геотар-Медиа, 2005: 1–16.
4. Гаращенко Т.И. Аллергические риниты: проблемы медикаментозного лечения. *Consilium medicum*, 2000: 12–13.
5. Государственный реестр лекарственных средств. М.: МЗ РФ, 2008.
6. Гуцин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. М.: Фармакус Принт, 1998.
7. Льерль М. Аллергические заболевания носа и уха. В кн.: Клиническая иммунология и аллергология. Г. Лорор, Т. Фишер, Д. Адельман (ред.). Пер. с англ. М.: Практика, 2000.
8. Ревякина В.А. Современный взгляд на проблему аллергических ринитов у детей. *Леч. врач.* 2001, 3: 22–27.
9. Заплатников А.Л. Аллергический ринит в практике врача-педиатра. *РМЖ*, 2009, 15: 946-951.
10. Гуцин И.С., Курбачева О.М. Аллергия и аллергенспецифическая иммунотерапия.
11. Детская аллергология. Под ред. А.А. Баранова, И.И. Балаболкина. М.: Геотар-Медиа, 2006.
12. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. М.: Медицинское информационное агентство, 2003.
13. Roitt I, Brostoff J, Male D. *Immunology*. 5th ed. Mosby International Ltd., 1998.
14. Черняк Б.А., Буйнова С.Н., Тярленкова С.В. Аллергические риниты у детей и подростков Восточной Сибири. Распространенность, этиологическая характеристика и взаимосвязь с бронхиальной астмой. *Рос. Ринология*. 1998, 4: 4–10.
15. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*, 2000, 55(2): 116–34.
16. Аллергический ринит. Методические рекомендации. Под ред. А.И. Крюкова. М., 2004.
17. Терапия аллергического ринита. Ю.В. Лучшева, Г.Н. Изотова. *РМЖ*, 2012, 9: 449-453
18. Клинические рекомендации. Аллергология. Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006:240.
19. Польшнер С.А. Аллергический ринит – современные возможности ранней диагностики. *Доктор.Ру*, 2008, 2.
20. Лусс Л.В. Аллергический ринит: проблемы, диагностика, терапия. *Лечащий врач*. 2002, 4: 24–28.
21. Родюкова И.С. Алгоритм ведения пациентов с аллергическими ринитами. *Медицинский совет. Бронхопульмонология и лор*, 2011, 9-10: 66-71.
22. Румянцев А.Г. Аллергия: механизмы развития и нозологические формы. В кн.: Иммунология детского возраста. Под ред. А.Ю. Щербины, Е.Д. Пашанова. М.: Медпрактика, 2006: 373–404.
23. Schaffer T, Schnoor M, Wagenmann M, Klimek L, Bachert C. Therapeutic Index for intranasal corticosteroids in the treatment of allergic rhinitis. *Rhinology*, 2011, 49: 272-280.
24. Portnoy J, Van Osdol T, Williams P. Evidence-based strategies for treatment of allergic rhinitis. *Curr Allergy Asthma Rep.*, 2004, 4: 439-446.