

А.В. ГУРОВ^{1,2}, д.м.н., профессор, **М.А. ЮШКИНА**^{1,2}, к.м.н.

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова

² Научно-исследовательский институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ СИНДРОМА НАЗАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

В статье представлен дифференцированный подход к терапии синдрома назальной обструкции. Авторы обсуждают физиологические аспекты носового дыхания, необходимость функционирования мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки полости носа, факторы назальной резистентности, понятие носового цикла.

В статье рассматриваются наиболее частые причины затруднения носового дыхания – острый инфекционный и аллергический риниты. Подробно изложены этиология, патогенез и роль различных микроорганизмов в возникновении острого ринита. Представлены современные классификации ринитов, в том числе аллергического ринита. Рассмотрены особенности течения сезонной и круглогодичной форм заболевания, патогенез аллергического воспаления.

Для надежного устранения синдрома назальной обструкции авторы предлагают использование топических деконгестантов. В условиях обильной ринореи предлагается использование комбинированного назального спрея Отривин Комплекс, содержащего ксилометазолин и ипратропия бромид. При выделениях из носа в сочетании с заложенностью авторы рекомендуют препарат Виброцил, в составе которого имеются фенилэфрин и диметиндена малеат.

Ключевые слова: ринит, назальная обструкция, деконгестанты, Отривин комплекс, Виброцил.

A.V. GUROV¹, MD, Prof., **M.A. YUSHKINA**^{1,2}, PhD in medicine

¹ Pirogov Russian National Research Medical University

² Sverzhevskiy Otorhinolaryngology Healthcare Research Institute

DIFFERENTIATED APPROACH TO THE THERAPY OF NASAL OBSTRUCTION SYNDROME

The article presents a differentiated approach to the therapy of nasal obstruction syndrome. The authors discuss the physiological aspects of nasal breathing, the need for mucociliary clearance of the mucous layer lining the nasal epithelium, the factors of nasal resistance, and the concept of nasal cycle.

The article deals with the most common causes of breathing problems such as acute infectious and allergic rhinitis and provides detailed description of the etiology, pathogenesis and role of various microorganisms in the routine evaluation of acute rhinitis. Classifications of rhinitis including allergic one are presented. The paper reviews features of seasonal and year-round disease, pathogenesis of allergic inflammation.

The authors suggest that topical decongestants are used for reliable relief of nasal obstruction syndrome. In case of abundant rhinorrhoea, the combined nasal spray Otrivin Complex containing xylometazoline and ipratropium bromide is advised. If nasal secretions are combined with congestion, the authors recommend using Vibrocil containing phenylephrine and dimethindene maleate.

Keywords: rhinitis, nasal obstruction, decongestants, Otrivin complex, Vibrocil.

Носовое дыхание – важный физиологический процесс, который обуславливает поступление воздуха в организм. Воздушный поток, вдыхаемый через полость носа, испытывает сопротивление со стороны его структур: примерно 1/3 сопротивления приходится на подвижную часть перегородки, остальные 2/3 – на область носового клапана. Резистентность носа воздушному потоку обусловлена разными факторами. В первую очередь степень носового сопротивления зависит от сосудов нижних носовых раковин. При застое крови в пещеристых венозных сплетениях раковины набухают, увеличиваются в размерах, что приводит к сужению просвета носового клапана, иногда до полной обструкции полости носа. На носовую резистентность могут повлиять также различные внешние воздействия и патологические процессы в слизистой полости носа, например, вдыхание холодного воздуха, гипервентиляция, аллергены, воспалительный процесс, употребление алкоголя. В положении лежа на спине резистентность повышается, а при атрофических процессах в полости носа, применении сосудосуживающих препаратов, физической нагрузке и вдыхании кислорода – снижается [1, 2].

Регуляция носового сопротивления обеспечивается собственной вегетативной иннервацией анатомических структур полости носа. В зависимости от параметров вдыхаемого воздуха (температуры, влажности) вегетативные механизмы регулируют кровенаполнение сосудов слизистой оболочки полости носа и кавернозных тел носовых раковин, а также количество и физико-химические свойства секретируемой слизи. Так, известно, что парасимпатическая стимуляция вызывает вазодилатацию и увеличение кровенаполнения слизистой оболочки, с увеличением количества и уменьшением вязкости слизи. И, наоборот, при симпатической стимуляции развивается вазоконстрикция, отмечается уменьшение кровенаполнения слизистой оболочки.

Воздушный поток, проходящий через обе половины носа, в большинстве случаев неравномерен. Обычно отмечается цикличность изменений резистентности воздушному потоку, проходящему через левую и правую половины носа, но суммарное сопротивление при этом остается постоянным. Прохождение воздушного потока через полость носа регулируется состоянием кавернозной венозной ткани: при увеличении ее размеров воз-

никает сужение просвета носовых ходов, в результате чего сопротивление потоку воздуха повышается. Данный физиологический процесс называют носовым циклом.

Функциональное значение носового цикла до сих пор остается предметом дискуссий. Большинство исследователей полагают, что он предназначен для интенсивного согревания вдыхаемого воздуха в суженной и увлажнения воздуха в более проходимой половине носа [1, 2].

Носовая резистентность необходима для создания положительного и отрицательного давления в грудной и брюшной полостях и для оптимального функционирования сердечно-сосудистой системы. Вследствие существования отрицательного давления в плевральной полости присасывающая функция грудной клетки обеспечивает поступление крови из периферических вен в грудные. Во время вдоха отрицательное давление плевральной полости еще больше снижается, что приводит к ускорению кровотока в венах, а во время выдоха давление, наоборот, относительно исходного возрастает, и кровоток замедляется. При дыхании через рот наблюдается меньшее сопротивление току воздуха, что ведет к подавлению механизма развития отрицательного и положительного давления в грудной и брюшной полостях, и вентиляция легких уменьшается на 25–30%. Переход с носового на ротовое дыхание особенно ухудшает дыхательную функцию на фоне пониженного барометрического давления, например, в условиях высокогорья, при занятиях спортом [1, 2].

Субъективные ощущения, возникающие при прохождении воздушной струи через полость носа, очень важны для комфорта человека, поскольку именно воздействие потока воздуха на рецепторы слизистой оболочки носа создает ощущение физиологического благополучия [1].

Еще одной важной функцией носового дыхания является увлажнение воздуха. Полость носа выполняет роль своеобразного кондиционера, подготавливая вдыхаемый воздух к поступлению в легкие и приводя его показатели в соответствие с оптимальными условиями газообмена. Это становится возможным благодаря особенностям кровоснабжения слизистой оболочки носа.

Полноценное носовое дыхание обеспечивает также необходимую защиту от воздействия потенциальных аллергенов, бактерий, вирусов и грибов, вдыхаемых вместе с воздухом. Мукоцилиарный транспорт (МЦТ) – один из составляющих элементов первой линии защиты слизистой оболочки, обеспечиваемый работой ресничек мерцательного эпителия и образованием слизи, содержащей секреторные антитела (sIgA, sIgM, sIgG), а также лизоцим, лактоферрин и другие факторы защиты. На поверхности слизистой оболочки оседает примерно 60% микроорганизмов, содержащихся в воздухе, однако благодаря работе МЦТ не происходит их адгезии и последующей колонизации с развитием очага инфекции [1–3].

Снижение физиологических функций носа приводит к развитию местного, а затем распространенного воспалительного процесса: возникают отек слизистой оболочки и повышенная секреция слизи. Развивается ринит, одним из наиболее неприятных проявлений которого является нарушение носового дыхания.

Согласно классификации А.С. Лопатина, выделяют следующие формы ринита [1]:

- инфекционный (острый – вирусный, бактериальный, травматический; хронический – специфический, неспецифический);
- аллергический (сезонный, круглогодичный, профессиональный);
- неаллергический ринит с эозинофильным симптомом;
- вазомоторный (медикаментозный, гормональный, идиопатический);
- гипертрофический;
- атрофический.

Наиболее распространенной формой является инфекционный ринит при ОРВИ. В качестве возбудителей могут выступать вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, коронавирусы, энтеровирусы, респираторно-синцитиальный вирус, однако чаще всего причиной острого ринита (ОР) являются риновирусы, вызывающие до половины всех ОРВИ у взрослых. Что касается бактериального ОР, то он чаще ассоциирован с *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae* [1, 2].

Условно выделяют несколько стадий ОР. Первая стадия (сухого раздражения) развивается быстро и длится от нескольких часов до 2 сут. Слизистая оболочка резко бледнеет за счет сужения сосудов, отмечаются сухость, жжение в полости носа, многократное чихание. Следом за этим наступает вторая стадия – серозных выделений, которая характеризуется выходом транссудата, богатого медиаторами воспаления, которая в среднем продолжается от 2 до 3 дней. При этом повышается проницаемость капилляров, происходят резкое расширение сосудов, покраснение слизистой и отек носовых раковин. Первоначально, на ранних стадиях воспаления, экссудат серозный, а затем – слизисто-серозный. Отмечаются затрудненное носовое дыхание, выделения из носа, снижение обоняния, слезотечение, заложенность ушей и гнусавый оттенок голоса. Слизистая оболочка носа имеет ярко-красный цвет.

Снижение физиологических функций носа приводит к развитию местного, а затем распространенного воспалительного процесса: возникает отек слизистой оболочки и повышенная секреция слизи

Начало третьей стадии обусловлено выходом форменных элементов крови в очаг воспаления по аналогии со стадией пролиферации воспалительной реакции. Чаще всего третья стадия характеризуется присоединением бактериальных патогенов, которые в обычных условиях вегетируют на слизистой оболочке верхних дыхательных путей, являясь транзитной микрофлорой. С присоединением бактериальной инфекции назальный секрет становится гнойным, содержащим большое количество лейкоцитов и детрита. Общее состояние пациентов, как правило, при этом улучшается, постепенно восстанавливается носовое дыхание и обоняние, но выделения из носа

приобретают желтый или зеленый цвет и более густую консистенцию. Цвет слизистой оболочки носа постепенно приближается к нормальному, и просвет носовых ходов постепенно расширяется. Весь цикл ОР завершается за 7–10 дней. Отдельные стадии могут быть более или менее выраженными, либо полностью отсутствовать в том случае, если не наступает вирусного или бактериального инфицирования. В ряде случаев при хорошем иммунитете и быстро начатом лечении возможно выздоровление в течение 2–3 дней; при ослабленном состоянии защитных сил организма и недостаточном лечении ринит может затянуться до 3–4 нед., перейти в хроническую форму или привести к развитию осложнений [1, 3].

Помимо инфекционных заболеваний в настоящее время значительная часть населения страдает аллергическими заболеваниями. Слизистая носа является той зоной, которая подвергается воздействию самых разнообразных инородных частиц. Молекулы аллергенов чрезвычайно быстро вызывают аллергическую реакцию, вследствие чего уже через минуту после проникновения аллергенов возникают чиханье, зуд в полости носа, обильное выделение слизи – аллергический ринит (АР).

По данным ВОЗ, более 40% населения развитых стран имеют признаки так называемой аллергической готовности, и специалисты прогнозируют дальнейший рост уровня аллергических заболеваний в популяции. Распространенность АР в России и мире составляет от 10 до 40%, что представляет собой глобальную проблему здравоохранения [1, 4].

В 2001 г. была принята следующая классификация АР по рекомендациям ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma): интермиттирующий – симптомы присутствуют ≤ 4 сут в неделю или ≤ 4 нед. в году; персистирующий – симптомы присутствуют >4 сут в неделю и >4 нед. в году; профессиональный; по степени тяжести: легкий, средне-тяжелый, тяжелый. Однако с четкой сезонностью цветения растений, продуцирующих аэроаллергены в России, национальные программы по АР считают деление на сезонную и круглогодичную формы более привычным, удобным и соответствующим международной классификации болезней [1, 4].

Сезонная форма обычно связана с пыльцой цветущих растений (амброзия, артемизия, кипарис, грецкие орехи, береза, тополиный пух, злаковые растения и т. д.), поэтому ее часто называют также сенным насморком или сенной лихорадкой. Такое состояние повторяется у больных ежегодно, в одно и то же время в период цветения растений. Детально выясняя анамнез заболевания и проводя специальное аллергологическое исследование, обычно удается установить, какое растение является непосредственной причиной заболевания. Длительные и многократные обострения ринита с нарушением вазомоторных механизмов слизистой оболочки носа могут способствовать переходу сезонной формы заболевания в постоянную.

Круглогодичная (постоянная) форма АР обусловлена постоянным контактом с аллергеном: домашней и бумажной пылью, содержащимися в них клещами, шерстью животных, в которой имеются эпидермальные аллергены,

кормом для аквариумных рыб, аллергенами низших грибов, пищей и лекарственными препаратами и др. [5].

Среди основных аллергенов, являющихся причиной круглогодичной формы АР, следует назвать бытовые аллергены, в частности клещей рода *Dermatophagoides*, наиболее значимых аллергенных компонентов домашних пылей. Еще один из самых сильнодействующих бытовых аллергенов – шерсть домашних животных.

При АР возникающее патологическое состояние относится к реакциям так называемого немедленного типа. Их механизм состоит в последовательно сменяющихся друг друга стадиях. Реакция запускается посредством взаимодействия аллергена с иммуноглобулинами класса E (IgE). Слизистая оболочка носа обладает распознающим аллергены механизмом за счет фиксации аллергенспецифического IgE на его высокоаффинных рецепторах (Fcε-рецепторы I типа – Fcε RI) в тучных клетках. Взаимодействие аллергена с IgE происходит на тучных клетках соединительной ткани и базофилах, что обуславливает высвобождение из тучных клеток и базофилов биохимических медиаторов, наиболее значимым среди которых является гистамин. Гистамин – основной медиатор аллергических реакций немедленного типа, ответственный за развитие примерно половины клинических проявлений АР. Тучные клетки высвобождают гистамин во время ранней фазы аллергической реакции, а базофилы – во время поздней фазы (через 4–6 ч). Известно также, что гистамин связывается с H₁-рецепторами, расположенными на поверхности нервных волокон типа C (отвечающих за болевую чувствительность), которых очень много в слизистой оболочке и подслизистом слое. Тучные клетки в физиологических условиях всегда присутствуют в подслизистом слое слизистой оболочки. Связывание аллергена с аллергенспецифическим IgE является толчком, запускающим активацию тучных клеток. Дегрануляция этих клеток приводит к выделению в межклеточное вещество медиаторов воспаления (гистамин, триптазы, простагландин D₂, лейкотриены B₄ и C₄, кинины), которые, действуя на клеточные структуры, вызывают общеизвестные симптомы АР. Именно действием медиаторов на нейрорецепторы и рецепторы сосудов можно объяснить возникновение симптомов ринита в ранней фазе аллергического ответа [1, 5].

По данным ВОЗ, более 40% населения развитых стран имеют признаки так называемой аллергической готовности, и специалисты прогнозируют дальнейший рост уровня аллергических заболеваний в популяции

Через несколько часов после разрешения ранней фазы без дополнительной экспозиции аллергена возникает в той или иной степени выраженная поздняя отсроченная фаза аллергического ответа. В этот период в собственном слое слизистой оболочки увеличивается содержание эозинофилов и базофилов, появление которых фактически уже было индуцировано в ранней фазе медиаторами тучных клеток. Т-лимфоцитам приписывают

участие в конечном звене патогенеза АР. Для активации Т-лимфоцитов необходимо их взаимодействие с антиген-презентирующими клетками, роль которых выполняют клетки Лангерганса, несущие высокоаффинные рецепторы для IgE. Для накопления в ткани лимфоцитов требуется довольно продолжительный временной интервал, поэтому цитокины Т-лимфоцитов (Th2-профиля) вовлекаются в процесс поддержания аллергического воспаления только на заключительных этапах. IL-4 (или IL-13), продуцируемые активированными Th2-клетками, повышают уровень аллергенспецифического IgE у больных АР после очередного воздействия аллергена. Другие Th2-цитокины (IL-3, IL-5, GM-CSF) участвуют в поддержании тканевой эозинофилии за счет стимуляции костномозговых клеток-предшественников, усиления созревания клеток, последующей избирательной активации, продления срока жизни и угнетения апоптоза эозинофилов. Основную роль в развитии симптомов воспаления и, соответственно, симптомов АР играют эозинофилы, мигрирующие в слизистую оболочку дыхательных путей. Гранулы эозинофилов содержат главный основной белок, катионный белок эозинофилов, нейротоксин эозинофилов и пероксидазу. Эти вещества соединяются с протеогликанами и гиалуроновой кислотой базальной мембраны, вызывая повреждение эпителия. Изменения в клеточном составе во время поздней фазы аллергического ответа за счет поступления эозинофилов, базофилов, Th2-клеток и поддержания активности тучных клеток приводят к нарушению общей реактивности слизистой оболочки носа. На таком измененном фоне последующие воздействия аллергена вызывают еще более выраженные клинические симптомы. Однажды развившееся воспаление в слизистой оболочке носа сохраняется в течение нескольких недель после воздействия аллергена. При персистирующем АР, когда имеет место длительное воздействие низких концентраций аллергена, развивается хроническое воспаление в слизистой оболочке носа [5].

Основными клиническими симптомами АР является триада признаков: пароксизмальное чиханье, обильная ринорея, сопровождающаяся затруднением носового дыхания, зуд и щекотание в носу.

Эта триада симптомов в той или иной мере выражена практически всегда, причем при сезонной форме характерна четкая сезонность обострений, возникающих в период цветения растений. Наблюдающиеся в этот период пароксизмы чиханья сопровождаются появлением зуда в носу и носоглотке. Набухание и отек слизистой оболочки полости носа обуславливают практически полную заложенность носа и затруднение носового дыхания. Ринорея бывает обильной, водянистой или слизистой.

Наряду с ринологическими симптомами у больных часто отмечают кожный зуд, гиперемия конъюнктивы, слезотечение, головные боли, утомляемость, снижение бодрости, нарушение сна. При постоянной (круглогодичной) форме вазомоторного ринита указанные жалобы с самого начала носят хронический характер.

Нередко АР сочетается с бронхолегочной патологией – астматическим бронхитом или бронхиальной астмой.

Для риноскопической картины АР в начальном периоде характерны гиперемия, отечность слизистой, образование небольшого количества прозрачного секрета. Со временем слизистая оболочка становится бледно-синюшной с сизыми (белыми) пятнами. При исследовании носовых раковин зондом выявляется их тестоватая плотность. Важное значение для диагностики АР имеют: кожные пробы, иммунологические тесты (радиоаллерго- и радиоиммуносорбентный), определяющие уровень иммуноглобулина Е в сыворотке крови, эозинофилия периферической крови, тромбоцитопенический и лейкопенический индексы, тест дегрануляции тучных клеток, ингаляционная проба, а также исследование носового секрета и крови из носовых раковин (уровень IgE, эозинофилов, тучных и бокаловидных клеток).

Назальными деконгестантами (от congestion – застой) называют группу препаратов, вызывающих вазоконстрикцию сосудов слизистой оболочки полости носа. Являясь альфа-адреномиметиками, назальные деконгестанты вызывают стимуляцию как α_1 -, так и α_2 -адренергических рецепторов гладкой мускулатуры сосудистой стенки с развитием обратимого спазма

Помимо вышесказанного, синдром назальной обструкции может быть обусловлен нарушением архитектоники полости носа – искривлением перегородки носа, наличием шипов, гребней. Кроме того, частая причина затруднения носового дыхания – полипозный риносинусит с образованием в области решетчатого лабиринта полипов, которые со временем могут полностью obturировать полость носа. Нередко к синдрому назальной обструкции приводят разрастание глоточной миндалины (аденоиды), а также различные новообразования полости носа и носоглотки. Поэтому в схему обследования пациентов с жалобами на нарушение носового дыхания должны обязательно входить передняя риноскопия, эндоскопический осмотр полости носа и носоглотки, компьютерная томография околоносовых пазух.

Несомненно, лечебный алгоритм будет зависеть от конкретной причины назальной обструкции, но в случае ОР и АР в терапию должны быть включены препараты, улучшающие носовое дыхание, – так называемые сосудосуживающие средства или назальные деконгестанты.

Назальными деконгестантами (от congestion – застой) называют группу препаратов, вызывающих вазоконстрикцию сосудов слизистой оболочки полости носа. Являясь альфа-адреномиметиками, назальные деконгестанты вызывают стимуляцию как α_1 -, так и α_2 -адренергических рецепторов гладкой мускулатуры сосудистой стенки с развитием обратимого спазма.

Сосудосуживающие препараты отличаются длительностью и выраженностью терапевтического эффекта. Так, наиболее выраженным действием на кровоток обладает оксиметазолин, наименее выраженным – фенилэфрин [1].

Назальные деконгестанты быстро и эффективно ликвидируют симптомы заложенности носа и ринореи, чем обусловлена их высокая популярность. Большинство деконгестантов продаются в отделах безрецептурного отпуска, и многие пациенты применяют их самостоятельно, без предварительной консультации с врачом и соблюдения режима приема и дозировки. Именно с этим связаны большое количество осложнений и предубеждение специалистов в отношении этой группы препаратов. Необходимо помнить, что данный класс препаратов обладает целым рядом побочных эффектов, одним из которых является «синдром рикошета». Длительное – более 10 дней применение данных лекарственных средств приводит к угнетению эндогенной продукции норадреналина и снижению чувствительности гладкой мускулатуры сосудов полости носа к эндогенному норадреналину. Таким образом, снижение тонуса адreno-рецепторов сохраняется спустя длительное время после того, как перестала действовать причина, вызвавшая ринит. При этом у пациентов отмечаются отек слизистой оболочки, назальная гиперреактивность и изменение гистологического строения слизистой оболочки, т. е. развитие медикаментозного ринита [1, 2]. Необходимо также отметить, что у больных вазомоторным ринитом с уже имеющимися явлениями назальной гиперреактивности вероятность развития медикаментозного ринита с формированием стойкой медикаментозной зависимости резко возрастает – он может развиваться уже после 5–7 дней применения деконгестантов [1, 2].

В настоящее время на отечественном рынке лекарств данная группа препаратов представлена очень широко, зачастую пациентам, а нередко и врачам очень нелегко сделать выбор между ними.

В случае обильных выделений из носа при ОР хороший эффект демонстрирует назальный спрей Отривин® Комплекс, в состав которого входят ипратропия бромид моногидрат 0,6 мг и ксилометазолина гидрохлорид 0,5 мг. Ксилометазолин относится к группе местных сосудосуживающих средств (деконгестантов) с α -адреномиметическим действием, вызывает сужение кровеносных сосудов слизистой оболочки носа, устраняя таким образом отек и гиперемия слизистой оболочки носоглотки. Снимает заложенность, облегчая носовое дыхание. Ипратропия бромид обладает антихолинергическим эффектом. При интраназальном применении снижает назальную секрецию, останавливая ринорею за счет конкурентного ингибирования холинергических рецепторов, расположенных в эпителии носовой полости. В терапевтических концентрациях не раздражает слизистую оболочку, не вызывает ее гиперемии [6, 7].

Препарат Отривин® Комплекс выпускается в виде спрея, что существенно уменьшает риски передозировки, показан для симптоматического лечения ринита, сопровождающегося заложенностью носа и ринореей. Эффективен Отривин® Комплекс и в случае АР. Препарат может применяться у пациентов старше 18 лет. Способ применения – по 1 впрыскиванию в каждую половину носа 3 раза в день. Перерыв между повторным примене-

нием должен составлять минимум 6 ч. Суточная доза не должна превышать более 3 впрыскиваний в каждую половину носа.

Для пациентов в возрасте от 1 года препаратом выбора может стать Виброцил, содержащий два активных компонента – фенилэфрин и диметиндена малеат.

Фенилэфрин по своей структуре является симпатомиметическим амином. Он способен избирательно стимулировать α_1 -адренорецепторы кавернозной венозной ткани слизистой носа и, таким образом, оказывать умеренное сосудосуживающее действие. Диметинден – антагонист гистаминовых H_1 -рецепторов, обладающий противоаллергическим эффектом.

Виброцил уменьшает выделения из носа и способствует очищению носовых ходов, не нарушая физиологических функций мерцательного эпителия слизистой носа. Виброцил не вызывает нарушения кровообращения в слизистой оболочке носа и реактивную гиперемия слизистой, отличается быстрым началом действия и продолжительным улучшением носового дыхания. Важным является и то, что препарат не оказывает седативного действия [8]. Виброцил выпускается в форме капель. Перед применением препарата рекомендуется тщательно очистить слизистую оболочку носа.

Раствор-капли закапывают в каждую половину носа 3–4 раза в сутки. Для детей в возрасте до 1 года разовая доза – 1 капля. Для детей в возрасте от 1 года до 6 лет разовая доза составляет 1–2 капли. Для детей в возрасте старше 6 лет и взрослых разовая доза – 3–4 капли. Раствор-капли закапывают в нос, запрокинув голову. Это положение головы сохраняют в течение нескольких минут.

Таким образом, при синдроме назальной обструкции, обусловленной ОР и АР, в случае обильной ринореи препаратом выбора может быть Отривин® Комплекс; в ситуации, когда ринорея сочетается с заложенностью носа, – препарат Виброцил®.



ЛИТЕРАТУРА

1. Лопатин А.С. Ринит: руководство для врачей. М.: Литтерра, 2010. 424 с.
2. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. Руководство для врачей. М., 2006, 560 с.
3. Пальчун В.Т., Крюков А.И., Магомедов М.М. Руководство по очаговой инфекции в оториноларингологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 224 с.
4. Бархина Т.Г., Гушин М.Ю., Голованова В.Е., Польшнер С.А. Современные аспекты изучения клеточно-гуморальных механизмов аллергического ринита и бронхиальной астмы. *Успехи современного естествознания*, 2008, 5: 77-79.
5. Гуров А.В. Современные возможности диагностики и лечения аллергического ринита. *РМЖ*, 2008, 2: 103-105.
6. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Изотова Г.Н., Гуров А.В., Юшкина М.А., Соколов С.А. Подходы к терапии острого ринита. *Медицинский совет*, 2016, 9: 45-47.
7. Hayden FG, Diamond L, Wood PB, Korts DC, Wecker MT. Effectiveness and safety of intranasal ipratropium bromide in common colds. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med.*, 1996, 125(2): 89-97.
8. Морозова С.В., Митюк А.М. Физиологические и клинические аспекты носового дыхания. *РМЖ*, 2011, 23: 1405-1414.