

Аллергический ринит и гипертрофия аденоидов у детей: рациональные пути терапии

Т.И. Гаращенко^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-5024-6135>, 9040100@mail.ru

Н.Э. Пайганова², <https://orcid.org/0000-0001-7823-5422>, payganova-natella@yandex.ru

¹ Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства России; 123182, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30, корп. 2

² Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

Резюме

В структуре общей заболеваемости респираторная аллергическая патология сегодня занимает третью позицию, но, по прогнозам Всемирной организации здравоохранения, уже к 2050 г. займет первое место. По данным статистики, распространенность аллергического ринита в России составляет до 24%. Число случаев аллергического ринита у детей растет, и почти у половины пациентов с аллергическим ринитом симптомы развиваются в возрасте до 6 лет. Аллергический ринит негативно влияет на качество жизни, успеваемость в школе и общее состояние здоровья. Частым коморбидным состоянием при данном заболевании у детей является гипертрофия аденоидов, которая тесно взаимосвязана с аллергическим процессом в полости носа. Использование интраназальных кортикостероидов (мометазона фуората) в качестве монотерапии значительно уменьшает как симптоматику аллергического ринита, так и размеры глоточной миндалины. Применение мометазона фуората в сочетании с ингибитором лейкотриенов монтелукастом позволяет обеспечить лучшие результаты и снизить количество рецидивов по сравнению с монотерапией интраназальным мометазона фуоратом. Согласно проанализированным клиническим наблюдениям у пациентов с аллергическим ринитом и гипертрофией аденоидов, мометазона фуорат и комбинация мометазона фуората и монтелукаста показали хороший клинический эффект. На основании анализа систематических обзоров по этиологии, клинике и диагностике аллергического ринита в сочетании с гипертрофией аденоидов, данных по взаимосвязи гипертрофии аденоидов и аллергического ринита и способах их коррекции, а также клинических исследований по эффективности и безопасности применения мометазона фуората и монтелукаста сделан вывод о целесообразности их использования в комплексной терапии аллергического ринита и гипертрофии аденоидов у детей.

Ключевые слова: дети, аллергический ринит, гипертрофия аденоидов, лечение, мометазона фуорат, монтелукаст

Для цитирования: Гаращенко ТИ, Пайганова НЭ. Аллергический ринит и гипертрофия аденоидов у детей: рациональные пути терапии. *Медицинский совет*. 2025;19(11):50–59. <https://doi.org/10.21518/ms2025-290>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Allergic rhinitis and adenoid hypertrophy in children: Rational ways of therapy

Tatiana I. Garashchenko^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-5024-6135>, 9040100@mail.ru

Natella E. Payganova², <https://orcid.org/0000-0001-7823-5422>, payganova-natella@yandex.ru

¹ National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia; 30, Bldg. 2, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 123182, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia

Abstract

In the structure of general morbidity, respiratory allergic pathology occupies the third position, but according to forecasts of the World Health Organization, by 2050 it will take first place. According to statistics, the prevalence of AR in Russia is up to 24%. The number of AR cases in children is increasing, and almost half of AR patients develop symptoms before the age of 6 years. AR negatively affects the quality of life, school performance, and overall health. An important comorbid condition in allergic rhinitis in children is adenoid hypertrophy, which is closely related to the allergic process in the nasal cavity. The use of intranasal corticosteroids (mometasone furoate) as monotherapy significantly reduces both the symptoms of allergic rhinitis and the size of the pharyngeal tonsil. In combination with the leukotriene inhibitor montelukast mometasone furoate allows for better results and fewer relapses compared to monotherapy with mometasone intranasal administration alone. According to the analyzed clinical observations in patients with allergic rhinitis and adenoid hypertrophy, mometasone furoate and mometasone furoate and montelukast showed a good clinical effect. Based on the analysis of systematic reviews on the etiology, clinic and diagnosis of allergic rhinitis in combination with adenoid hypertrophy, data on the relationship between adenoid hypertrophy and allergic rhinitis and methods of their correction, as well as clinical studies on the efficacy and safety of mometasone furoate and montelukast, it is concluded that their use in a complex treatment of allergic rhinitis and adenoid hypertrophy in children.

Keywords: children, allergic rhinitis, adenoid hypertrophy, treatment, mometasone furoate, montelukast

For citation: Garashchenko TI, Payganova NE. Allergic rhinitis and adenoid hypertrophy in children: Rational ways of therapy. *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(11):50–59. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-290>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Затруднение или отсутствие носового дыхания – состояние, резко снижающее качество жизни, особенно в детском возрасте, и одна из основных причин обращения к врачу-оториноларингологу, а также врачу первичного звена.

Помимо острых респираторных инфекций, существует множество других причин, вызывающих затруднение носового дыхания, и большинство из них может выявить лор-специалист при осмотре. Это могут быть как механические причины частичной или полной обструкции полости носа (искривление перегородки носа, гипертрофия носовых раковин, аденоидные вегетации, инородные тела в полости носа и носоглотке, опухоли полости носа и носоглотки), так и функциональные (разнообразные заболевания, приводящие к отеку слизистой оболочки полости носа и повышению выработки назального секрета) [1–3].

Среди причин можно выделить аллергические заболевания, в частности аллергический ринит (АР). АР оказывает значительное влияние на педиатрическую популяцию, и с годами выявляется тенденция к увеличению числа случаев АР.

В структуре общей заболеваемости респираторная аллергическая патология занимает третью позицию, но, по прогнозам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), уже к 2050 г. займет первое место [3, 4]. По данным статистики, распространенность АР в разных странах мира составляет 4–32%, в России – 10–24% [3–5]. Поздняя диагностика АР приводит к тому, что многие пациенты длительное время занимаются самолечением, как правило, включающим чрезмерное употребление адrenomиметиков (деконгестантов) и антигистаминных средств системного действия с седативным эффектом [2]. В связи с низким уровнем обращаемости пациентов с АР на ранних стадиях заболевания и поздней диагностикой невозможно начать своевременное лечение и проводить профилактику осложнений. По данным международного исследования бронхиальной астмы (БА) и аллергии в детском возрасте, средняя распространенность симптомов АР среди 6–7-летних детей составляет 8,5% (1,8–20,4%) и 14,6% (1,4–33,3%) среди 13–14-летних детей [2, 6–8].

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

В связи с особенностями развития ребенка младший возраст является «иммунологическим окном латентной сенсibilизации». Тогда же наблюдается самый высокий риск развития аллергопатологии, что связано с расширением контакта малыша с новыми аллергенами. Латентная сенсibilизация в любом возрасте может проявиться «атопическим маршем» – пищевой аллергией, атопическим дерматитом до 2 лет, респираторными

проявлениями (АР, БА), патологией желудочно-кишечного тракта аллергической природы [2, 6, 7, 9].

На рост аллергопатологии влияет и изменение климата. К ключевым факторам относятся: увеличение количества трав во всем мире, увеличение частоты острых погодных явлений, повышение температуры окружающей среды, которое увеличивает концентрацию грибковых спор и продолжительность сезона пыления, а также изменения в распределении микробиома растительности. Выявлена также повышенная аллергенность пыльцы и грибов из-за воздействия более высоких уровней углекислого газа, озона и частиц дизельных выхлопных газов. Кроме того, парниковые газы и загрязнители воздуха разрушают эпителиальный барьер, вызывают эозинофильное воспаление и служат адъювантами, стимулирующими IgE-опосредованные реакции [10–13].

Кроме того, на все аспекты качества жизни ребенка с АР отрицательное влияние оказывает склонность к прогрессированию и коморбидности заболевания, поддерживаемая воздействием триггерных факторов. Коморбидность может проявляться риносинуситом (с полипами и без), хроническими средними отитами, аденоидитом, БА, атопическим дерматитом, риноконъюнктивитом и т. д. [2, 7, 8, 14]. Дисфункция слуховых труб вследствие воспалительного отека нарушает мукоцилиарный клиренс, способствует попаданию бактериальной флоры в структуры среднего уха, вызывая различные формы хронических средних отитов с развитием тугоухости, что приводит к задержке развития речи и интеллектуальных способностей [1, 8, 12]. С другой стороны, вовлечение в воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, согласно концепции «единых дыхательных путей», влияет на клиническое течение [1, 2, 12]. Аллергическая сенсibilизация лимфоидной ткани глоточного кольца Пирогова – Вальдейера способствует гипертрофии глоточной миндалины вследствие присоединения бактериальной флоры и требует медикаментозной и хирургической коррекции [15]. У 45–69% пациентов с АР в последующем развивается БА, у 60–70% детей с астмой выявляются симптомы АР. У детей, страдающих АР, в 70% случаев поражаются околоносовые пазухи, у 30–40% диагностируют аденоидиты, у 30% – рецидивирующие и экссудативные средние отиты, у 10% – заболевания гортани (в том числе рецидивирующие стенозы гортани – ложный круп) [16].

Ухудшение качества жизни, вызванное основными симптомами АР, оказывает нежелательное действие на психологическое и физическое развитие ребенка. Лечение, сопровождающееся нежелательными эффектами препаратов (такими как седативный, кардиотоксический и др.), также может влиять на общее состояние [17].

АР влияет, в частности, на результаты обучения. Так, проведенное в Дании исследование показало, что дети с АР сдают экзамены хуже, чем их сверстники, не имеющие АР,

однако комплексная терапия позволяет им достигать результатов, сопоставимых с результатами их сверстников без АР (в исследовании участвовало более 50 тыс. подростков) [18].

АР – заболевание, характеризующееся IgE-опосредованным воспалением слизистой оболочки полости носа (которое развивается под действием аллергенов) и наличием ежедневно проявляющихся в течение часа и более хотя бы двух из следующих симптомов: заложенность (обструкция) носа, выделения из носа (ринорея), чихание, зуд в полости носа. АР часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями, такими как аллергический конъюнктивит, атопический дерматит, БА [2, 3, 12, 15].

В зависимости от этиологии выделяют сезонный АР (САР) и круглогодичный/бытовой (КАР). По характеру течения: интермиттирующий АР (симптомы беспокоят менее 4 дней в неделю или менее 4 нед. в году) и персистирующий АР (симптомы беспокоят более 4 дней в неделю и более 4 нед. в году). По степени тяжести: легкая – у пациента имеются слабовыраженные симптомы ринита, которые не нарушают дневную активность и сон; средняя – симптомы ринита препятствуют работе, учебе, занятиям спортом, нарушают сон пациента; тяжелая – симптомы значительно ухудшают качество жизни пациента, который в отсутствие терапии не может нормально работать, учиться, заниматься спортом, значительно нарушается ночной сон. По стадии заболевания: обострение, ремиссия. В формулировке диагноза также указывают спектр аллергенов, к которым выявлена повышенная чувствительность. При локальном АР имеются характерные симптомы АР, четкая связь обострения заболевания с контактом с аллергеном при отрицательных результатах стандартных методов аллергодиагностики [2, 3, 5].

АР у детей раннего и дошкольного возраста имеет свои особенности. До 3-летнего возраста превалирует заложенность носа с отеком слизистой оболочки полости носа, слизистыми выделениями, отеком кончика носа. Чихание, зуд и приступообразная ринорея менее характерны. Симптомы АР у детей дошкольного возраста сопровождаются «аллергическим тиком» – они морщат нос («нос кролика»); дети более старшего возраста поднимают нос ладонью вверх («аллергический салют»). При этом образуется красная поперечная полоса в области кончика носа. Под глазами формируются «аллергические круги», что связано с нарушением микроциркуляции в воспаленной слизистой оболочке полости носа. При ротовом дыхании может развиваться патология зубочелюстной системы – неправильный прикус с высоким стоянием твердого неба и выдвинутой вперед верхней челюстью, что мешает правильному речеобразованию.

При распространении процесса в носоглотку нарушается состояние слуховой трубы, дети могут жаловаться на боль и треск в ушах, особенно при глотании, и нарушение слуха (проявления аллергического тугоухотита).

Ребенок может предъявлять жалобы на слабость, недомогание, раздражительность, головную боль, повышенную утомляемость, снижение концентрации внимания, нарушение сна, подавленное настроение.

АР часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями, такими как аллергический конъюнктивит, атопический дерматит, атопическая БА [2, 3, 7].

Симптомы АР варьибельны по времени и интенсивности, при этом прослеживается связь между воздействием причинно-значимого аллергена и развитием симптомов (сезонные обострения, обусловленные пылением аллергенных растений, или обострение после контакта с домашними животными), а также эффект элиминации – уменьшение проявлений вплоть до полного исчезновения симптомов в отсутствие воздействия аллергена [7, 12].

Одним из наиболее распространенных в детском возрасте коморбидных заболеваний при АР, наряду с БА, атопическим дерматитом, синуситом, отитом и полипозным риносинуситом, является гипертрофия аденоидов (глочной миндалины) [2, 19, 20].

В основе коморбидности лежит анатомическая близость вовлеченных в патологический процесс органов, общность этиологии, патогенетических механизмов, временная причинно-следственная связь между клинической манифестацией заболеваний.

Аденоиды (гипертрофия глоточной миндалины) диагностируют более чем у 90% детей раннего и дошкольного возраста [20]. Статистика свидетельствует о ежегодном увеличении заболеваемости хроническими болезнями глоточных миндалин и аденоидов среди детского населения [20, 21]. Данную нозологическую форму принято считать заболеванием детского возраста.

Глоточная миндалина (аденоидные вегетации) – часть лимфоэпителиального глоточного кольца Пирогова – Вальдейера, орган иммунной системы, регионарный для слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух. Воспалительные процессы, в том числе и аллергические, протекающие в этих органах, а также единство мерцательного эпителия позволяют в детском возрасте диагностировать такое заболевание, как назофарингит, и лечить риносинуситы и аденоидиты по единым принципам [20, 21].

При АР глоточная миндалина, «принимая на себя удар» и задерживая аллергены, поступающие в полость носа и глотки, становится шоковым органом и реагирует разрастанием ткани миндалины (гипертрофия аденоидов (ГА)). ГА усугубляет тяжесть течения АР за счет усиления назальной обструкции и ринореи (постназальный затек). Увеличение и/или воспаление глоточной миндалины могут существовать одновременно с АР и вызывать сходные симптомы. Клинически обе нозологии характеризуются заложенностью носа, слизистыми выделениями, в некоторых случаях ротовым дыханием, храпом, утренним кашлем вне связи с острым респираторным заболеванием [2, 19, 22].

Согласно литературным данным, у детей с АР чаще находят признаки ГА, чем в группе у детей без аллергии. Был проведен системный анализ 247 научных публикаций (в том числе 20 литературных обзоров) о взаимосвязи АР и ГА, который указывает на ведущую роль гипертрофии и глоточных, и небных миндалин в ротовом дыхании у детей и тесную связь с АР, в том числе с отсутствием контроля симптомов АР [19].

M.F. Evcimik et al., обследовав 1 322 ребенка с аллергическими заболеваниями (средний возраст детей составил 3 года) и 100 детей без аллергии (группа контроля), установили, что клинически значимая ГА встречается

в 12,4% случаев среди детей с аллергическим заболеванием и только у 3% детей без аллергии [23].

По данным K.-S. Cho et al., при сочетании АР с аденоидами 70,6% детей сенсибилизированы более чем к одному аллергену. Исследование K.-S. Cho et al. продемонстрировало наличие специфических IgE в ткани аденоидных вегетаций, в том числе при отрицательных результатах в сыроворотке крови [24]. Доказано, что АР средней и тяжелой степени среди детей с ГА наблюдается чаще, чем у детей без данной патологии (76,3 и 62,6%; $p = 0,005$). Аденоиды не только утяжеляют течение заболевания, но и удлиняют продолжительность обострения АР [25].

Ранний контроль аллергии снижает частоту аденотомий. Сравнительный анализ, проведенный M. Modrzyński et al., показал, что у детей, получавших в течение 3 мес. интраназальные глюкокортикостероиды (ИнГКС) и пероральные антигистаминные препараты (АГП) по поводу АР, отмечалось значительное уменьшение клинической симптоматики и размеров аденоидов по сравнению с контрольной группой (данные риноманометрии и эндоскопии носоглотки) [26].

Безусловно, хирургические вмешательства, проводимые в полости носа, околоносовых пазухах или носоглотке, не могут устранить основное заболевание – АР, поэтому к каждому конкретному пациенту необходим индивидуальный подход, основанный на понимании внутриносовой анатомии, расположения гипертрофированной глоточной миндалины и степени контроля за аллергическим заболеванием. Аденотомия не может быть первым этапом лечения детей с АР, требуется медикаментозное лечение. В послеоперационном периоде детям с АР необходимо продолжать лечение основного заболевания. Если после аденотомии у ребенка без диагноза АР сохраняется храп, назальная обструкция, ребенок дышит ртом, необходимо исключить наличие АР [19].

Считается, что в период полового созревания или незадолго до него происходит физиологическая инволюция аденоидных вегетаций, однако опыт выявления ГА у детей старшего возраста и взрослых заставил оториноларингологов пересмотреть выжидательную тактику по отношению к аденоидам и хроническому аденоидиту у детей. По данным М.В. Дроздовой и соавт., доля подростков с АР и аллергическими заболеваниями (атопический дерматит, БА) среди всех прооперированных подростков по поводу ГА составила 34% [27].

Обструкция верхних дыхательных путей при ГА у ряда пациентов может привести к возникновению синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) – более половины пациентов с СОАС имеют АР и ГА [28].

Таким образом, можно заключить, что локальное аллергическое воспаление играет важную роль в развитии ГА, и при выработке плана лечения необходимо учитывать наличие очага хронического воспаления в глоточной миндалине [19, 22].

Современные руководства четко определяют стратегию лечения детей с АР, которая включает обучение больного, предупреждение контакта с аллергенами, медикаментозную терапию, специфическую иммунотерапию и хирургическое лечение [2–4, 12, 21, 27].

Фармакотерапия АР направлена на предупреждение и купирование острых проявлений АР. Целью медикаментозного лечения является достижение полного контроля симптомов АР. Важным этапом является ирригационно-элиминационная терапия, которая, помимо удаления аллергенов с поверхности мерцательного эпителия, еще и очищает слизистую оболочку для оптимального воздействия активных топических лекарственных препаратов (таблица) [2, 3].

● **Таблица.** Ступенчатый подход к терапии аллергического ринита

● **Table.** Stepwise approach to the treatment of allergic rhinitis

Иммунотерапия (АСИТ)			
Контроль факторов внешней среды (элиминационные мероприятия)			
Рассмотреть хирургическое лечение сопутствующей патологии			
Фармакотерапия для контроля симптомов			
1-я ступень	2-я ступень	3-я ступень	4-я ступень (лечение только специалистом)
Один из: • нсН1-АГ • интраназальные АГ • кромоглициевая кислота (назальный препарат) • АЛР	Один из: • ИнГКС (предпочтительно) • нсН1-АГ • интраназальные АГ • АЛР	Комбинация ИнГКС с одним или более из: • нсН1-АГ • интраназальные АГ • АЛР	Рассмотреть терапию тяжелого аллергического ринита омализумабом*
Препараты скорой помощи			
Симпатомиметики (код по АТХ R01AA) коротким курсом			Глюкокортикоиды (системного действия, пероральные)
Перепроверить диагноз и/или приверженность лечению либо влияние сопутствующих заболеваний и/или анатомических аномалий, прежде чем увеличивать терапию (step-up)			

Примечание. АСИТ – аллерген-специфическая иммунотерапия; нсН1-АГ – антигистаминные средства системного действия без седативного эффекта (последнего поколения); интраназальные АГ – противоаллергические средства, кроме кортикостероидов (код по АТХ R01AC); АЛР – блокаторы (антагонисты) лейкотриеновых рецепторов (код по АТХ R03DC); ИнГКС – интраназальные глюкокортикостероиды – кортикостероиды для местного назального применения (код по АТХ R01AD); * – назначение омализумаба возможно для пациентов 12 лет и старше при недостаточной эффективности предшествующей терапии [2, 3, 7].

Аллерген-специфическую иммунологическую терапию (АСИТ), согласно официальным инструкциям к лекарственным препаратам, можно проводить у детей старше 5 лет. Проведение АСИТ у детей с АР позволяет предотвратить трансформацию АР в БА и расширение спектра причинно-значимых аллергенов [2, 29, 30]. Наличие лечебных аллергенов для проведения сублингвальной АСИТ существенно расширяет возможность этого метода в педиатрической практике (высокий уровень безопасности, отсутствие необходимости делать инъекции, отсутствие необходимости частых визитов к врачу).

При отсутствии клинического эффекта от элиминационных мероприятий и фармакологической терапии у детей с АР и ГА и развитии у них рецидивов экссудативного среднего отита, сопровождающегося кондуктивной тугоухостью и возникновением необратимых морфофункциональных изменений в среднем ухе, следует рассмотреть вопрос о целесообразности хирургического лечения (аденотомии). Сужение показаний к хирургическому лечению ГА обусловлено, с одной стороны, относительными успехами фармакотерапии, с другой – неудовлетворенностью результатами аденотомии и риском негативного влияния на течение самого АР и других коморбидных состояний, в частности БА. Аденотомия должна выполняться в состоянии ремиссии АР и вне сезона поллинозиса у пациентов с пыльцевой сенсибилизацией. Во избежание рецидивов ГА приоритет отдается эндоскопической хирургической технике. В послеоперационном периоде, после эпителизации раневой поверхности в носоглотке (через 2 нед.), целесообразно продолжение лечения ИнГКС. Во многих случаях это позволяет добиться стойкой ремиссии заболевания [2, 30].

ИНТРАНАЗАЛЬНЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ

Пациентам с АР, особенно сопровождающимся назальной обструкцией, назначают назальные кортикостероиды (код по АТХ R01AD) с целью уменьшения заложенности носа, зуда в полости носа, чихания, ринореи [3]. ИнГКС превосходят по силе действия антигистаминные средства системного действия и кромоглициевую кислоту (назальный препарат), эффективно уменьшают выраженность таких симптомов, как заложенность носа, зуд, чихание, ринорея, за счет выраженного противоаллергического, противовоспалительного и сосудосуживающего действия [2, 3].

При использовании ИнГКС в слизистой оболочке полости носа и на поверхности глоточной миндалины создается высокая концентрация лекарственного вещества, а риск развития системных нежелательных эффектов минимален по сравнению с системным использованием ГКС. Доказано, что ИнГКС не угнетают мукоцилиарный клиренс и не вызывают атрофию слизистой оболочки. Они уменьшают все симптомы АР и могут быть также эффективны в отношении глазных симптомов, сопровождающих АР. При заложенности носа терапию рекомендуют начинать с ИнГКС, т. к. эти препараты более эффективны, чем любые другие лекарственные средства, в устранении причины заложенности носа, а именно аллергического (иммунного) воспаления. Применение ИнГКС у детей с АР позволяет

не только снизить выраженность назальной обструкции и других симптомов ринита, но и уменьшить степень выраженности гипертрофии аденоидных вегетаций, а следовательно, и необходимость в хирургическом лечении [2, 3].

Действие ИнГКС начинается через 7–8 ч, но достигает максимума через 2 нед. (РАДАР). При выборе конкретного препарата отдают предпочтение лекарственным средствам, обладающим высокой топической активностью, низкой системной биодоступностью и, следовательно, большей безопасностью при длительном применении. По своей клинической эффективности различные ИнГКС сопоставимы между собой, однако по профилю безопасности могут существенно отличаться. Кроме того, при выборе препарата также могут учитываться и его реологические свойства, которые позволяют удерживать действующее вещество на поверхности слизистой полости носа.

Одним из препаратов с доказанной эффективностью и безопасностью является мометазона фураат (Назонекс). Многочисленные исследования, проводившиеся у детей, показали, что применение современных ИнГКС в терапевтических дозах не влияет на рост и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Тем не менее кортикостероиды для местного (назального) применения следует назначать в минимальных терапевтических суточных дозах, а при длительном применении необходимо контролировать рост ребенка. Следует использовать минимально достаточные дозы, ограничить применение ИнГКС с высокой биодоступностью, таких как будесонид (30–40%) и беклометазон (40–50%) [3].

При назначении терапии необходимо учитывать высокую системную биодоступность дексаметазона (более 80%), который входит в состав многих комбинированных препаратов местного действия, часто применяющихся для лечения острых и хронических воспалительных заболеваний носоглотки [3]. Среди современных ИнГКС наиболее низкой системной биодоступностью (от 0,1% до 1–2%) характеризуются препараты: флутиказона фураат, мометазон и флутиказон (флутиказона пропионат) [31, 32].

Мометазона фураат (МФ) выпускается в форме назального спрея на водной основе, содержащего 50 мкг в каждой дозе (0,05%). Системная биодоступность препарата – менее 0,1%. Для детей 2–11 лет рекомендуемая доза – 50 мкг 1 раз в сутки, общая суточная доза – 100 мкг. Детям старше 12 лет впрыскивают по 2 дозы в каждый носовой ход 1 раз в сутки – 200 мкг. После достижения эффекта поддерживающая доза составляет 100 мкг.

МФ (Назонекс) оказывает противовоспалительное и противоаллергическое действие при применении в дозах, при которых не возникает системных эффектов, тормозит высвобождение медиаторов воспаления, повышает продукцию липомодулина, являющегося ингибитором фосфолипазы А, что обуславливает снижение высвобождения арахидоновой кислоты и, соответственно, угнетение синтеза продуктов метаболизма арахидоновой кислоты – циклических эндоперекисей, простагландинов; предупреждает краевое скопление нейтрофилов, что уменьшает воспалительный экссудат и продукцию лимфокинов; тормозит миграцию макрофагов; приводит

к уменьшению процессов инфильтрации и грануляции. МФ уменьшает воспаление за счет снижения образования субстанции хемотаксиса (влияние на «поздние» реакции аллергии), тормозит развитие аллергической реакции немедленного типа (обусловлено торможением продукции метаболитов арахидоновой кислоты и снижением высвобождения из тучных клеток медиаторов воспаления) [33].

Все стероиды подавляют экспрессию генов факторов, ответственных за возникновение и поддержку воспалительных процессов, но фуруаты заслуживают особого внимания, поскольку их боковая фуруатно-эфирная цепь делает молекулы очень липофильными. Таким образом, молекулы легко усваиваются слизистыми оболочками, эпителием и фосфолипидами клеточных мембран. Это минимизирует их общее действие и максимизирует местное [34].

Клинические исследования по эффективности лечения мометазона фуруатом (Назонекс) у детей с АР показывают быстрое купирование симптоматики, улучшение носового дыхания и стойкую ремиссию по окончании курса терапии [35].

Сравнительная оценка терапии АР у детей мометазона фуруата моногидратом (МФМ) и флутиказона пропионатом (ФП) показала, что 4-недельная терапия МФМ привела к более выраженному улучшению самочувствия и снижению симптомов детского хронического АР по сравнению с ФП. Согласно результатам анализа лечения 94 пациентов 6–12 лет с АР, в группе МФМ наблюдалось более эффективное действие препарата, выраженное снижением назальных симптомов, в то время как группа ФП отметила эффективность препарата в снижении неназальных симптомов [36]. В пользу выбора оригинального мометазона фуруата (Назонекс) также могут выступать данные сравнительного исследования показателей реологических свойств препаратов, которые оценивались в протоколе, имитирующем использование препарата пациентом. Препарат Назонекс характеризовался более высокими показателями начальной и конечной вязкости, что способствовало более длительному удержанию мометазона фуруата на поверхности слизистой полости носа [37].

Согласно исследованию M.R. Ahmed et al., при гистологическом анализе состояния ткани глоточной миндалины через месяц после орошения водным назальным спреем мометазона фуруата (Назонекс) в дозе 100 мкг/день в течение 4 нед. было выявлено снижение количества активных зародышевых центров и спонгиоза в ткани аденоидов, получавшей мометазон, по сравнению с контрольной группой. В контрольной группе (физиологический раствор) были обнаружены пролиферирующие, активные лимфоидные фолликулы разного размера и формы с переполненными кровеносными сосудами в межфолликулярных областях. Таким образом, получено подтверждение эффективности препарата Назонекс в уменьшении реактивных клеточных изменений в ткани глоточной миндалины [38].

Представляются убедительными результаты исследований применения мометазона фуруата в терапии детей, страдающих АР и ГА [39–42]. На основании анализа 8 исследований эффективности использования мометазона

наблюдалось значительное уменьшение степени заложенности носа, храпа, общих назальных симптомов, обструктивного апноэ во сне. Кроме того, было отмечено снижение процента пациентов с данными симптомами по сравнению с контрольной группой. При приеме мометазона наблюдалась тенденция к уменьшению ринореи и кашля. По сравнению с контролем, назальный спрей с мометазоном значительно уменьшил размер аденоидов или соотношение аденоидов и хоаны, уменьшил обструкцию хоан по сравнению с базальным уровнем, а процент пациентов с ГА составил 26% против 92%. На фоне приема мометазона наблюдалось улучшение состояния при среднем отите с выпотом на 40% против 72%.

Детям от 2 до 11 лет рекомендуется следующая схема применения назального спрея с мометазоном (код по АТХ R01AD09): по одному впрыскиванию (50 мкг) в каждый носовой ход 1 раз в день (суммарная суточная доза – 100 мкг). Взрослым и детям старше 12 лет – по 2 дозы (100 мкг) в каждый носовой ход 1 раз в сутки (200 мкг/сут). После достижения желаемого лечебного эффекта для поддерживающей терапии целесообразно уменьшение дозы до 1 (50 мкг) в каждый носовой ход 1 раз в сутки (100 мкг/сут). При необходимости суточная доза может быть увеличена до 4 доз (200 мкг) в каждый носовой ход 1 раз в сутки (400 мкг/сут). После уменьшения симптомов рекомендуется снижение дозы.

При АР любой степени тяжести рекомендовано и целесообразно назначение *блокаторов лейкотриеновых рецепторов* с целью уменьшения заложенности носа, ринореи, зуда в полости носа, чихания [2, 3]. Из этой группы препаратов монтелукаст (Сингуляр) в дозе 4 мг разрешен к применению у детей с 2 лет, в дозе 5 мг – с 6 лет. За счет специфического связывания с цистеинил-лейкотриеновыми рецепторами монтелукаст подавляет воспаление слизистой оболочки носа и бронхов, спровоцированное аллергеном и неспецифическими триггерами, обладает выраженным противоаллергическим и противовоспалительным действием. Сингуляр назначается как монопрепарат или в составе комплексной терапии АР. У детей с АР, страдающих БА, назначение антагонистов лейкотриеновых рецепторов позволяет избежать полипрагмазии, а также может иметь стероидсберегающий эффект [2, 3, 43, 44].

Антагонист лейкотриеновых рецепторов монтелукаст блокирует лейкотриеновые рецепторы 1-го типа, которые находятся на иммунocyтах, гладких мышцах и эндотелии слизистой оболочки дыхательных путей. Первоначально разработанный для лечения БА, монтелукаст нашел применение в лечении АР.

Монтелукаст (Сингуляр) показан для облегчения симптомов сезонного и круглогодичного АР у детей с 2 лет, у подростков и взрослых. Для контроля симптомов АР монтелукаст можно принимать как в качестве монотерапии при легких проявлениях АР, так и в качестве комбинации с АГП и ИнГКС при среднетяжелых/тяжелых симптомах АР. Монтелукаст можно назначать вместе с другими лекарственными препаратами, применяемыми для длительного лечения БА и/или АР. Монтелукаст сравним по эффективности с пероральными антигистаминными препаратами

для облегчения всех глазных и назальных симптомов АР, включая заложенность носа, ринорею и чихание.

Монотерапия антилейкотриеновыми препаратами может быть альтернативой для пациентов, которым противопоказаны ИнГКС и оральные антигистаминные препараты. Они показаны пациентам с АР в сочетании с БА, т. к. могут воздействовать на механизмы развития воспаления в верхних и нижних дыхательных путях [2, 3, 43]. Длительность курсового лечения – 1–3 мес. и более.

С 2020 г. ведется исследовательская работа по выявлению нежелательных эффектов монтелукаста. В крупном исследовании по оценке потенциальной связи между применением монтелукаста и риском развития нейropsychиатрических побочных эффектов у детей и подростков (более 70 тыс. детей) не было выявлено связи между применением монтелукаста и риском нейropsychиатрических побочных эффектов. В совокупности с другими надежными наблюдательными исследованиями эти результаты могут послужить основой для лечения БА и АР у данной группы пациентов [44, 45].

Тем не менее монтелукаст не следует назначать пациентам, у которых отмечаются постоянные или периодические проблемы с памятью, сном, а также следующие расстройства: заикание, лунатизм, неконтролируемые движения мышц, возбуждение, агрессивное поведение или враждебность (в том числе спонтанные), кошмары или яркие сны, депрессия, дезориентация или спутанность сознания, чувство беспокойства, галлюцинации, раздражительность. Необходимо тщательно собирать анамнез и проводить опрос родителей ребенка о любом случае психического заболевания или нарушения до назначения лечения. При появлении симптомов нарушения сна, включая ночные кошмары, тревожность, возбуждение, агрессивное поведение, психомоторную гиперактивность, депрессию и суицидальные мысли на фоне терапии монтелукастом, препарат следует отменить и более не назначать, рассмотрев другие фармакотерапевтические возможности.

Доказано, что лейкотриены играют важную роль в патогенезе ГА [3, 20]. Интересным и перспективным представляется исследование A. Liu et al. по созданию экспериментальной модели АР и ГА у крыс и воздействию на данную патологию комбинацией мометазона фууроата и монтелукаста натрия в течение недели. После моделирования у крыс появились заметные назальные симптомы и гипоксия. Гистопатологический анализ выявил гипертрофию фолликулов NALT и инфильтрацию слизистой оболочки носа воспалительными клетками. В сыворотке крови и тканях крыс модельной группы наблюдались повышенные уровни IL-4, IL-13, IL-17, яйцеклеток, ECP и TNF- α и сниженные уровни TGF- β . Через неделю в группе, получавшей лечение, наблюдалось улучшение симптомов и снижение уровней факторов воспаления [46].

В Российской Федерации было организовано исследование, сравнивающее эффективность монтелукаста в качестве монотерапии и его комбинации с ИнГКС для коррекции гипертрофии глоточной миндалины у пациентов с АР. После проведенного лечения в течение месяца у всех пациентов отмечено уменьшение степени гипертрофии глоточной

миндалины. В контрольной группе, получавшей деконгестанты и промывания носа солевыми растворами, степень увеличения аденоидов не изменилась. Значимое уменьшение ГА выявлено у детей, получавших комбинированную терапию ($p < 0,001$). Положительная динамика размеров глоточной миндалины, улучшение носового дыхания и купирование ночного храпа сохранялись в течение 3 мес. в обеих исследуемых группах ($p < 0,01$). У 1/3 детей такие результаты сохранялись в дальнейшем в течение 6 мес. ($p < 0,01$). Анализ эффективности терапии монтелукастом у пациентов с АР, получавших монотерапию, показал, что 42,1% участников имели отличные результаты, 42,1% – хорошие, 15,8% – удовлетворительные. При использовании комбинированного лечения отличные результаты получены у 60% детей, хорошие – у 30%, удовлетворительные – у 10% [47]. На фоне симптоматического лечения в контрольной группе явления ринита были купированы, однако размеры глоточной миндалины не изменились. Результаты были оценены как неудовлетворительные [47].

В 2023 г. H.H. Chang et al. провели исследование с целью определения тактики терапии ГА. У 68% пациентов с сочетанной патологией (ГА и АР) применение монтелукаста, а также комбинированная терапия ИнГКС с ингибиторами антилейкотриеновых рецепторов показали наилучший эффект, в том числе в отношении состояния аденоидной ткани [48].

R.H. Almutairi et al. выполнили анализ 7 рандомизированных клинических исследований (742 ребенка) о роли монтелукаста, антагониста лейкотриеновых рецепторов, отдельно или в комбинации с мометазоном, мощным местным интраназальным стероидом, в лечении гипертрофии аденоидов в сочетании с АР. Убедительно показано, что монтелукаст сам по себе или в комбинации с интраназальным введением мометазона фууроата значительно улучшает клинические симптомы ГА в сочетании с АР, такие как храп, нарушение сна, дыхание через рот. Монтелукаст превосходил плацебо в отношении уменьшения храпа, дискомфорта во сне и состояния полости рта [49].

Данное комбинированное действие позволяет монтелукасту эффективно управлять острыми симптомами, вызванными лейкотриенами, в то время как мометазона фууроат обеспечивает долгосрочное снижение общего воспаления и гиперреактивности дыхательных путей. Применение данной комбинации продемонстрировало свою эффективность у пациентов с АР и БА, а также на фоне проводимой терапии отмечен более выраженный контроль симптомов и большее уменьшение размеров аденоидов, чем в случае использования монотерапии.

Анализ данных катамнеза (3 мес. после монотерапии препаратом Назонекс либо комбинированной терапии препаратами Назонекс и Сингуляр) по таким параметрами, как соотношение размеров глоточной миндалины и носоглотки, ринорея, храп и дыхание через рот, показал, что они были значительно ниже в группе комбинированной терапии. Комбинирование перорального приема монтелукаста с интраназальным введением мометазона при лечении ГА в сочетании с АР обеспечило лучшие результаты и меньшее количество рецидивов по сравнению с монотерапией интраназальным мометазоном [50].

ВЫВОДЫ

В заключение хочется отметить, что число случаев АР у детей растет, и почти у половины пациентов с АР симптомы развиваются в возрасте до 6 лет. АР негативно влияет на качество жизни, успеваемость в школе и общее состояние здоровья. Нелеченый АР у детей увеличивает риск плохого контроля над астмой, повышения ее тяжести и обострений. Важным коморбидным состоянием при АР у детей является ГА, которая тесно взаимосвязана с аллергическим процессом в полости носа.

Использование интраназальных кортикостероидов (мометазона фураат, Назонекс) в качестве монотерапии значительно уменьшает как симптоматику АР, так и размеры глоточной миндалины. С клинической точки зрения идеальное лекарственное средство для местного применения должно соответствовать ряду требований, включая удобство использования, хорошие сенсорные характеристики, возможность проникновения в заднюю полость носа, длительное время

пребывания и оптимальную фармакокинетическую и фармакодинамическую активность. Назальный спрей с мометазона фураатом представлен на рынке под торговой маркой Назонекс уже 20 лет и обладает высокой эффективностью и отличным профилем безопасности. В сочетании с ингибитором лейкотриенов монтелукастом (Сингуляр) мометазона фураат позволяет обеспечить лучшие результаты и меньшее количество рецидивов по сравнению с монотерапией интраназальным мометазоном, а также сократить число хирургических вмешательств при ГА у детей с АР.

Комплексный подход, включающий назначение рациональной фармакотерапии, элиминационных мероприятий и аллерген-специфической иммунотерапии, как правило, приводит к уменьшению клинических проявлений и улучшению качества жизни детей с АР и ГА и позволяет достичь длительной ремиссии.



Поступила / Received 05.06.2025

Поступила после рецензирования / Revised 27.06.2025

Принята в печать / Accepted 08.07.2025

Список литературы / References

1. Гаращенко ТИ, Бойкова НЭ. Затрудненное носовое дыхание и аллергический ринит у детей. *Медицинский совет*. 2015;(6):72–78. Режим доступа: <https://www.med-sovet.pro/jour/article/view/197/>. Garaschenko TI, Boikova NE. Impaired nasal breathing and allergic rhinitis in children. *Meditsinskiy Sovet*. 2015;(6):72–78. (In Russ.) Available at: <https://www.med-sovet.pro/jour/article/view/197/>.
2. Ревякина ВА, Дайхес НА, Генне НА. (ред.). *РАДАР. Аллергический ринит у детей: рекомендации и алгоритм при детском аллергическом рините*. 4-е изд., перераб. и доп. М.: Медиа Медичи; 2023. 112 с. Режим доступа: https://mediamedichi.ru/radar_izdanie/.
3. Астафьева НГ, Баранов АА, Вишнева ЕА, Дайхес НА, Жестков АВ, Ильина НИ и др. *Аллергический ринит: клинические рекомендации*. М.; 2024. 88 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/261_2.
4. Bousquet J, Schünemann HJ, Togias A, Bachert C, Erhola M, Hellings PW et al. Next-generation Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma (ARIA) guidelines for allergic rhinitis based on Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) and real-world evidence. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;145(1):70–80.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.06.049>.
5. Хаитов МР, Намазова-Баранова ЛС, Ильина НИ, Курбачева ОМ, Bachert C, Hellings PW и др. ARIA 2019: алгоритмы оказания помощи при аллергическом рините в России. *Российский аллергологический журнал*. 2020;17(1):7–22. <https://doi.org/10.36691/RAJ.2020.17.1.001>.
6. Хаитов МР, Намазова-Баранова ЛС, Чучалин АГ, Дайхес НА, Ильина НИ, Курбачева ОМ и др. ARIA 2016: Современные направления оказания медицинской помощи больным аллергическим ринитом в свете требований прецизионной медицины. *Российский аллергологический журнал*. 2017;14(3):46–54. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/zfuacr>.
7. Намазова-Баранова ЛС, Алексеева АА, Алтуних ВВ, Антонова ЕВ, Аршба ЭА, Ахмедулина ДИ и др. *Аллергия у детей: от теории – к практике*. М.: ПедиатрЪ; 2011. 668 с. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/qmm1xp>.
8. Тарасова ГД, Гаращенко ТИ, Сапожников ЯМ. Аллергический ринит в детской практике. *Медицинский совет*. 2019;(17):192–197. <https://doi.org/10.21518/2079-701x-2019-17-192-197>.
9. Tarasova GD, Garaschenko TI, Sapozhnikov YaM. Allergic rhinitis in children's practice. *Meditsinskiy Sovet*. 2019;(17):192–197. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701x-2019-17-192-197>.
10. Licari A, Magri P, De Silvestri A, Giannetti A, Indolfi C, Mori F et al. Epidemiology of Allergic Rhinitis in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023;11(8):2547–2556. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2023.05.016>.
11. Adamko DJ, Hildebrandt KJ. The changing epidemiology of paediatric childhood asthma and allergy in different regions of the world. *Front Allergy*. 2025;6:1584928. <https://doi.org/10.3389/falgy.2025.1584928>.
12. Burbank AJ. Climate Change and the Future of Allergies and Asthma. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2025;25(1):20. <https://doi.org/10.1007/s11882-025-01201-0>.
13. Wise SK, Damask C, Greenhawt M, Oppenheimer J, Roland LT, Shaker MS et al. A Synopsis of Guidance for Allergic Rhinitis Diagnosis and Management From ICAR 2023. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023;11(3):773–796. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2023.01.007>.
14. Epstein TEG, Rorie AC, Ramon GD, Keswani A, Bernstein J, Codina R et al. Impact of climate change on aerobiology, rhinitis, and allergen immunotherapy: Work Group Report from the Aerobiology, Rhinitis, Rhinosinusitis & Ocular Allergy, and Immunotherapy, Allergen Standardization & Allergy Diagnostics Committees of the American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. *J Allergy Clin Immunol*. 2025;155(6):1767–1782.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2025.01.048>.
15. Cohen B. Allergic Rhinitis. *Pediatr Rev*. 2023;44(10):537–550. <https://doi.org/10.1542/pir.2022-005618>.
16. Cheng M, Dai Q, Liu Z, Wang Y, Zhou C. New progress in pediatric allergic rhinitis. *Front Immunol*. 2024;15:1452410. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1452410>.
17. Гаращенко ТИ. Современная терапия аллергических ринитов у детей. *ПМЖ*. 2002;10(5):273–278. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/allergologiya/Sovremennaya_terapiya_allergicheskikh_rinitov_u_detey/.
18. Garaschenko TI. Modern therapy of allergic rhinitis in children. *RMJ*. 2002;10(5):273–278. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/allergologiya/Sovremennaya_terapiya_allergicheskikh_rinitov_u_detey/.
19. Коркмазов МЮ, Ленгина МА, Дубинец ИД, Коркмазов АМ, Смирнов АА. Качество жизни детей с аллергическим ринитом и пути коррекции. *Медицинский совет*. 2023;17(19):115–124. <https://doi.org/10.21518/ms2023-379>.
20. Korkmazov MYu, Lengina MA, Dubinets ID, Korkmazov AM, Smirnov A. Quality of life of children with allergic rhinitis and ways of correction. *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(19):115–124. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-379>.
21. Voss Vahlkvist S, Romano Rodriguez M, Pedersen M, Houmann Petersen T. The impact of allergic rhinitis on future educational outcomes: a Danish real-world register study. *Curr Med Res Opin*. 2025;41(2):261–268. <https://doi.org/10.1080/03007995.2025.2452518>.
22. Шиленкова ВВ. Аллергический ринит и коморбидные заболевания. Взгляд оториноларинголога. *Consilium Medicum*. 2022;24(9):612–616. <https://doi.org/10.26442/20751753.2022.9.201868>.
23. Shilenkova VV. Allergic rhinitis and comorbid diseases. Otorhinolaryngologist's view. Case report. *Consilium Medicum*. 2022;24(9):612–616. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/20751753.2022.9.201868>.
24. Карпова ЕП, Юнусов АС, Тулупов ДА, Карнеева ОВ, Зябкин ИВ, Полунин ИМ и др. *Гипертрофия аденоидов, гипертрофия небных миндалин: клинические рекомендации*. М.; 2024. 44 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/662_2.
25. Карнеева ОВ, Юнусов АС, Гуров АВ, Абдулкеримов ХТ, Рязанцев СВ, Карпова ЕП и др. *Острый синусит: клинические рекомендации*. М.; 2024. 49 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/313_3.

22. Туровская АА, Костина ЕМ, Трушина ЕЮ, Орлова ЕА. Аллергический ринит и гипертрофия аденоидов: взаимосвязь, современный взгляд на диагностику и терапию. *Практическая аллергология*. 2023;(1):56–60. Режим доступа: <https://rumedo.ru/uploads/materials/07b9ac60d51b1d4bd93007a5ebb6b93e.pdf>.
Turovskaya AA, Kostina EM, Trushina EYu, Orlova EA. Allergic rhinitis and adenoid hypertrophy: relationship, modern view on diagnosis and therapy. *Practical Allergology*. 2023;(1):56–60. (In Russ.) Available at: <https://rumedo.ru/uploads/materials/07b9ac60d51b1d4bd93007a5ebb6b93e.pdf>.
23. Evcimik MF, Dogru M, Cirik AA, Nepesov MI. Adenoid hypertrophy in children with allergic disease and influential factors. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79(5):694–697. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2015.02.017>.
24. Cho KS, Kim SH, Hong SL, Lee J, Mun SJ, Roh YE et al. Local Atopy in Childhood Adenotonsillar Hypertrophy. *Am J Rhinol Allergy*. 2018;32(3):160–166. <https://doi.org/10.1177/1945892418765003>.
25. Yang Y, Li X, Ma Q, Fu Z, Su K. Detecting epidemiological relevance of adenoid hypertrophy, rhinosinusitis, and allergic rhinitis through an Internet search. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2022;279(3):1349–1355. <https://doi.org/10.1007/s00405-021-06885-4>.
26. Modrzyński M, Zawisza E, Mazurek H. The influence of medical treatment of the perennial allergic rhinitis on the adenoid size in children. *Otolaryngol Pol*. 2006;60(4):543–550. (In Polish) Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17152807/>.
27. Дроздова МВ, Карелин АВ, Ларионова СН, Быкова АВ, Гарифуллин ММ. Возможные причины отсутствия инволюции глоточной миндалины у подростков. *Российская оториноларингология*. 2019;18(4):39–43. <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2019-4-39-43>.
Drozdova MV, Karelin AV, Larioanova SN, Bykova AV, Garifullin MM. The probable causes of the absence of pharyngeal tonsil involution in adolescents. *Rossiiskaya Otorinolaringologiya*. 2019;18(4):39–43. (In Russ.) <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2019-4-39-43>.
28. D'Elia C, Gozal D, Bruni O, Goudouris E, Meira E Cruz M. Allergic rhinitis and sleep disorders in children – coexistence and reciprocal interactions. *J Pediatr*. 2022;98(5):444–454. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2021.11.010>.
29. Agüero CA, Sarraquigne MP, Parisi CAS, Mariño AI, López K, Menéndez Porfirio B et al. Allergic rhinitis in pediatrics: recommendations for diagnosis and treatment. *Arch Argent Pediatr*. 2023;121(2):e202202894. (In Spanish) <https://doi.org/10.5546/aap.2022-02894>.
30. Асманов АИ, Конюкова НГ, Пивнева НД, Гребенникова ЮВ, Пампура АН. Комплексный подход к лечению детей с аллергическим ринитом. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2021;5(5):348–352. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/pediatrya/Kompleksnyy_podhod_klecheniyu_detey_sallergicheskim_rinitom/.
Asmanov AI, Konyukova NG, Pivneva ND, Grebennikova YuV, Pampura AN. Comprehensive treatment method for children with allergic rhinitis. *RMJ. Medical Review*. 2021;5(5):348–352. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/pediatrya/Kompleksnyy_podhod_klecheniyu_detey_sallergicheskim_rinitom/.
31. Кудрявцева АВ, Ксензова ЛД. Аллергический ринит в педиатрии: местная терапия. *Лечащий врач*. 2021;(4):16–20. <https://doi.org/10.51793/OS.2021.11.72.003>.
Kudryavtseva AV, Ksenzova LD. Allergic rhinitis in pediatrics: local therapy. *Lechaschi Vrach*. 2021;(4):16–20. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2021.11.72.003>.
32. Гаращенко ТИ, Тарасова ГД. Ингаляционные кортикостероиды в оториноларингологии. *Медицинский совет*. 2020;(1):50–58. <https://doi.org/10.21518/2079-701x-2020-1-50-58>.
Garashchenko TI, Tarasova GD. Inhaled glucocorticosteroids in otorhinolaryngology. *Meditinskiy Sovet*. 2020;(1):50–58. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701x-2020-1-50-58>.
33. Szefer SJ. Pharmacokinetics of intranasal corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108(1 Suppl):S26–S31. <https://doi.org/10.1067/mai.2001.115563>.
34. Passali D, Spinosi MC, Crisanti A, Bellussi LM. Mometasone furoate nasal spray: a systematic review. *Multidiscip Respir Med*. 2016;11:18. <https://doi.org/10.1186/s40248-016-0054-3>.
35. Ciprandi G, Varricchio A. The relevance of the Mometasone furoate nasal spray in clinical practice. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2018;32(4):1051–1054. Available at: <https://www.bioliferas.org/EN/Y2018/V32/I4/1051>.
36. Mak KK, Ku MS, Lu KH, Sun HL, Lue KH. Comparison of mometasone furoate monohydrate (Nasonex) and fluticasone propionate (Flixonase) nasal sprays in the treatment of dust mite-sensitive children with perennial allergic rhinitis. *Pediatr Neonatol*. 2013;54(4):239–245. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2013.01.007>.
37. Sharpe SA, Sandweiss V, Tuazon J, Giordano M, Witche-Lakshmanan L, Hart J, Sequeira J. Comparison of the flow properties of aqueous suspension corticosteroid nasal sprays under differing sampling conditions. *Drug Dev Ind Pharm*. 2003;29(9):1005–1012. <https://doi.org/10.1081/ddc-120025457>.
38. Ahmed MR, Abou-Halawa AS, Ibrahim IH, Zittoon RF, Makary EF. Effect of topical mometasone furoate on adenoidal lymphoid tissue: a light microscopic study. *J Laryngol Otol*. 2019;133(2):106–109. <https://doi.org/10.1017/S0022215118002268>.
39. Chohan A, Lal A, Chohan K, Chakravarti A, Gomber S. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on the role of mometasone in adenoid hypertrophy in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79(10):1599–1608. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2015.07.009>.
40. Arslan E, Tulaci KG, Canakci H, Arslan S, Yazici H. Evaluation of the intranasal steroid treatment outcomes in adenoid tissue hypertrophy with or without allergic rhinitis. *Am J Otolaryngol*. 2021;42(4):102983. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2021.102983>.
41. Ghafar MHA, Mohamed H, Mohammad NMY, Mohammad ZW, Madiadipoera T, Wang Y, Abdullah B. Mometasone furoate intranasal spray is effective in reducing symptoms and adenoid size in children and adolescents with adenoid hypertrophy. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2020;71(3):147–153. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2019.04.004>.
42. Roushdy MM, Jalil AAA, Saeed AM. Mometasone Furoate Use for Recurrent Adenoid Hypertrophy: Randomized Controlled Clinical Trial. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2023;75(3):1639–1646. <https://doi.org/10.1007/s12070-023-03539-1>.
43. Авдеев СН, Намазова-Баранова ЛС, Ильина НИ, Вишнева ЕА, Зырянов СК, Каркашадзе ГА и др. *Применение антилейкотриеновых препаратов в лечении аллергических болезней дыхательных путей: методические рекомендации для специалистов педиатров, оториноларингологов, аллергологов и врачей общей практики*. М.; 2024. 70 с. Режим доступа: <https://www.pediatr-russia.ru/information/klin-rek/proekty-metodicheskikh-rekomendatsiy/Проект%20метод%20рек%20АЛТР%2029.02.2024.pdf>.
44. Mayoral K, Lizano-Barrantes C, Zamora V, Pont A, Miret C, Barrufet C et al. Montelukast in paediatric asthma and allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Eur Respir Rev*. 2023;32(170):230124. <https://doi.org/10.1183/16000617.0124-2023>.
45. Wintzell V, Brenner P, Halldner L, Rheden S, Gong T, Almqvist C. Montelukast Use and the Risk of Neuropsychiatric Adverse Events in Children. *JAMA Pediatr*. 2025;179(4):418–427. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2024.5429>.
46. Liu A, Zhang Y, Lin Y, Li X, Wang S, Pu W et al. A rat model of adenoid hypertrophy constructed by using ovalbumin and lipopolysaccharides to induce allergy, chronic inflammation, and chronic intermittent hypoxia. *Animal Model Exp Med*. 2025;8(2):353–362. <https://doi.org/10.1002/ame2.12396>.
47. Вайман ОА. Перспективы применения антилейкотриеновых препаратов у детей с патологией лимфоглоточного кольца. *Российская оториноларингология*. 2009;(2):184–189. Режим доступа: <https://med-click.ru/uploads/files/docs/perspektivy-primeneniya-antileykotrienovykh-preparatov-u-detey-s-patologiy-limfoglotochnogo-koltsa.pdf>.
Vayman OA. Prospects for the use of antileukotriene drugs in children with pathology of the lymphopharyngeal ring. *Rossiiskaya Otorinolaringologiya*. 2009;(2):184–189. (In Russ.) Available at: <https://med-click.ru/uploads/files/docs/perspektivy-primeneniya-antileykotrienovykh-preparatov-u-detey-s-patologiy-limfoglotochnogo-koltsa.pdf>.
48. Chang HH, Zhang XY, An L, Dang PH, Luo J, Wang J. Novel Classification System of Adenoids Based on Appearance and Its Relationship with Drug Therapy. *Int Arch Allergy Immunol*. 2023;184(7):634–642. <https://doi.org/10.1159/000528445>.
49. Almutairi RH, Albeshier MB, Alboqami RA, Al-Fahd AZ, Fahad Z Alshehri R et al. Comparative efficacy of intranasal mometasone furoate monotherapy or combination therapy with montelukast in pediatric adenoid hypertrophy: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2025;192:112310. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2025.112310>.
50. Joseph M, Krishna MM, Franco AJ, Jekov L, Sudo RYU, Cabral TDD. Efficacy of combination therapy with mometasone and montelukast versus mometasone alone in treatment of adenoid hypertrophy in children: A systematic review and meta-analysis. *Am J Otolaryngol*. 2025;46(1):104566. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2024.104566>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Т.И. Гаращенко

Написание текста – Н.Э. Пайганова

Сбор и обработка материала – Н.Э. Пайганова

Обзор литературы – Н.Э. Пайганова

Анализ материала – Т.И. Гаращенко, Н.Э. Пайганова
 Статистическая обработка – Н.Э. Пайганова
 Редактирование – Т.И. Гаращенко, Н.Э. Пайганова
 Утверждение окончательного варианта статьи – Т.И. Гаращенко

Contribution of authors:

Concept of the article – Tatiana I. Garashchenko
 Text development – Natella E. Payganova
 Collection and processing of material – Natella E. Payganova
 Literature review – Natella E. Payganova
 Material analysis – Tatiana I. Garashchenko, Natella E. Payganova
 Statistical processing – Natella E. Payganova
 Editing – Tatiana I. Garashchenko, Natella E. Payganova
 Approval of the final version of the article – Tatiana I. Garashchenko

Информация об авторах:

Гаращенко Татьяна Ильинична, д.м.н., профессор, ученый секретарь, Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства России; 123182, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30, корп. 2; профессор кафедры оториноларингологии факультета дополнительного профессионального образования, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; 9040100@mail.ru

Пайганова Нателла Эрнестовна, к.м.н., заведующая учебной лабораторией кафедры госпитальной педиатрии №2 Института материнства и детства, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; payganova-natella@yandex.ru

Information about the authors:

Tatiana I. Garashchenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Scientific Secretary, National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia; 30, Bldg. 2, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 123182, Russia; Professor of the Department of Otolaryngology, Faculty of Continuing Professional Education, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; 9040100@mail.ru

Natella E. Payganova, Cand. Sci. (Med.), Head of the Educational Laboratory, Department of Hospital Pediatrics No. 2, Institute of Motherhood and Childhood, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; payganova-natella@yandex.ru