

Аллергический ринит у детей: современная тактика диагностики, лечения и профилактики

Беляева Л.М., Микуччик Н.В., Панулина Н.И.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск

Bialiayeva L.M., Mikulchik N.V., Panulina N.I.

Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk

Allergic rhinitis in children: current diagnostic, treatment and prophylactic

Резюме. Представлены современные взгляды на причины и факторы риска развития аллергических ринитов. Приведена современная классификация, определены ведущие этиологические факторы и механизмы патогенеза, тактика диагностики и дифференциального диагноза, лечения, определена роль и место антилейкотриеновых препаратов в лечении детей с аллергическим ринитом.

Ключевые слова: аллергический ринит, поллиноз, дети, лечение, антилейкотриеновые препараты, Синглон®, аллерговакцинация.

Summary. The article presents current views on the causes and risk factors of allergic rhinitis. The classification, epidemiology, pathogenesis, diagnostic criteria and differential diagnosis are shown, treatment, role of leukotriene inhibitors is given in treatment of children with allergic rhinitis.

Keywords: allergic rhinitis, pollinosis, children, treatment, leukotriene inhibitors, Singlon®,

Аллергический ринит (АР) – заболевание слизистой оболочки носа, основу которого составляет аллергическое воспаление, вызываемое причинно-значимым аллергеном, клинически проявляющееся обильной ринореей, назальной блокадой, зудом в полости носа, чиханием [1, 2, 4, 9, 23]. Аллергический ринит приводит пациентов к ограничениям в различных аспектах жизни, способствует астеноневротическим расстройствам, нарушениям сна и физической активности.

При постановке диагноза аллергического ринита используются рекомендации Международного кон-

сенса по диагностике и лечению ринита [1, 3, 5, 25]. Согласно этому документу выделяют две основные формы АР: сезонную (интермиттирующую), причиной которой является сезонное появление аллергических частиц в воздухе – пыльцы растений, спор простейших и грибов, и круглогодичную (персистирующую), связанную с воздействием бытовых аллергенов. Чаще по-прежнему используется прежняя терминология аллергических ринитов: сезонный (САР) и круглогодичный (КАР) аллергический ринит. Этиология САР характеризуется значительными региональными особенностями, что

связано с климатогеографическими условиями, видовым составом растений, периодом их цветения и аллергенностью пыльцы. Для детей с КАР характерна сенсibilизация к бытовым, эпидермальным и грибковым аллергенам. Ведущую роль в формировании КАР имеют клещи домашней пыли и перхоть животных. Придается также особое значение в возникновении и прогрессировании аллергических процессов в слизистой полости носа инфекционной аллергии [3, 4, 12, 15, 21].

Важной характеристикой АР является его этиологическая и патогенетическая взаимосвязь с другими хроническими аллергическими болезнями: атопическим дерматитом (АтД) и особенно бронхиальной астмой (БА). АР диагностируется у 50–80% детей, страдающих БА. Клинические наблюдения свидетельствуют о более тяжелом течении БА у пациентов с сочетанной патологией – АР и АтД [1, 4, 12].

По данным медицинской статистики разных стран, аллергическими заболеваниями в настоящее время страдают от 10 до 30% городского и сельского населения, проживающего в экономически развитых странах, а в экономически неблагоприятных зонах эта цифра порой достигает 40% и более. Поражение слизистой оболочки носа является наиболее частым проявлением аллергических

заболеваний. Наиболее часто АР дебютирует в возрасте 3–4 лет. Во всех возрастных группах мальчики страдают этой патологией чаще девочек. По распространенности в раннем детском возрасте АР и риносинусит (аллергическая риносинусопатия) находятся на втором месте после БА, в дошкольном возрасте эти показатели практически выравниваются, а у школьников АР и риносинуситы по распространенности уверенно лидируют [1, 8, 12, 16, 24].

Аллергический ринит чаще является IgE-обусловленным заболеванием и проявляется аллергическими реакциям немедленного типа. Взаимодействие специфического аллергена с двумя молекулами IgE вызывает дестабилизацию клеточной мембраны тучных клеток, поступление внутрь клетки ионов кальция и повышение уровня внутриклеточного цАМФ. Это приводит к дегрануляции и высвобождению медиаторов (гистамин, гепарин, серотонин, пероксидаза и др.). Выделившиеся из тучных клеток медиаторы обладают широким спектром эффектов – вазоактивным действием, способностью вызывать сокращение гладкой мускулатуры, хемотаксическим действием и ферментативной активностью. Часть этих эффектов, реализующихся в первые минуты или часы после контакта с аллергеном, носит название *ранней фазы аллергической реакции*.

Патологические изменения в этот период являются обратимыми и не приводят к развитию повреждения тканей и последующего воспаления. По-прежнему считается, что наиболее существенное значение в ранней фазе аллергической реакции имеет гистамин. Этот медиатор приводит к повышению сосудистой проницаемости, появлению зуда, увеличению продукции слизи слизеобразующими железами, индуцирует выделение простагландинов E2 и F2, влияет на хемотаксис нейтрофилов и эозинофилов. Действие медиатора развивается достаточно быстро. Развитие ранней фазы аллергического ответа, проявляется при АР такими симптомами, как чихание, появление светлого слизистого отделяемого из носа, зуд в носу [6, 7, 9, 14, 18, 19].

После разрешения ранней фазы через несколько часов, без дополнительной аллергенспецифической провокации, возникает *поздняя фаза аллергического ответа*. Начавшиеся еще в ранней фазе синтез и выделение медиаторов липидной природы — простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов, потенцируют эффекты гистамина, а высвободившиеся цитокины (ИЛ-3, ИЛ-5) и хемотаксические факторы инициируют адгезию, диапедез, миграцию и активацию эозинофилов, нейтрофилов и других клеток-мишеней второго

порядка. Формирующаяся при этом клеточная инфильтрация в месте аллергической реакции в основном представлена эозинофилами.

Под действием ряда цитокинов (главным образом ИЛ-5) и медиаторов воспаления происходит активация эозинофилов. Активированные эозинофилы секретируют ферменты, среди которых наиболее активны эозинофильный катионический протеин, пероксидаза, эозинофильный нейротоксин и ряд медиаторов — лейкотриен C₄, фактор активации тромбоцитов, простагландины, активные формы кислорода.

В патогенетических механизмах АР активное участие принимает фактор активации тромбоцитов. Практически все медиаторы оказывают сосудорасширяющее действие и повышают проницаемость сосудов, что приводит к отеку слизистой оболочки носа и к блокаде его полости. Повышенная секреция сопровождается слизистыми выделениями из носа и стимуляцией афферентных нервных волокон, что вызывает зуд и чихание.

Под влиянием гистамина стимуляция афферентных нервных волокон может усилить аксонный рефлекс с местным высвобождением нейропептидов (субстанция Р, тахикинины), которые, в свою очередь, вызывают дальнейшую дегрануляцию тучных клеток.

Синтез лейкотриенов тучными клетками человека в основном про-

исходит при аллергических реакциях немедленного типа и начинается после связывания антигена с IgE, фиксированными на поверхности этих клеток. Лейкотриены являются медиаторами аллергических и воспалительных процессов. Лейкотриены – одни из главных источников лейкотриенов. Лейкотриены C_4 , D_4 и E_4 раньше объединяли под названием «медленно реагирующая субстанция анафилаксии» (Cys-LTs), поскольку их высвобождение приводит к медленно нарастающему стойкому сокращению гладких мышц бронхов и ЖКТ. Cys-LTs были найдены в бронхиальном лаваже и в назальном секрете, полученных после местной обработки атопических пациентов специфическим антигеном. Выделение LTE_4 с мочой широко используется в качестве индекса системного образования Cys-LTs и его увеличение было описано в случае воздействия антигена на атопических астматиков, а также при оральном или ингаляционном приеме аспирина аспириновыми чувствительными пациентами. Ингаляция лейкотриенов C_4 , D_4 и E_4 , как и вдыхание гистамина, приводит к бронхоспазму. Однако лейкотриены вызывают этот эффект в 1000 раз меньшей концентрации. В отличие от гистамина, который действует преимущественно на мелкие бронхи, лейкотриены действуют и на крупные бронхи. Лейкотриены C_4 , D_4

и E_4 стимулируют сокращение гладких мышц бронхов, секрецию слизи и повышают проницаемость сосудов. У больных атопическими заболеваниями эти лейкотриены можно обнаружить в слизистой носа [13, 15, 22].

Для пациентов с КАР характерны признаки хронического воспаления в слизистой оболочке и в подслизистом слое, развивающиеся в результате воздействия бытовых, эпидермальных и грибковых аллергенов (клещей домашней пыли, тараканов, шерсти, слюны, выделений домашних животных кошек, собак, птиц, лошадей). Воспалительная инфильтрация представлена скоплениями тучных клеток, эозинофилов, лимфоцитов и макрофагов.

Сезонный (поллиноз, или интермиттирующий) аллергический ринит. У пациентов во время цветения растений в результате воздействия пылевых аллергенов в слизистой оболочке полости носа увеличивается число «активированных» эозинофилов, продуцирующих медиаторы воспаления, наблюдается миграция тучных клеток в эпителий слизистой оболочки. Признаки воспаления сохраняются на протяжении всего периода цветения растений. Это приводит к развитию гипер-реактивности слизистой оболочки носа, а в последующем – к обострению ринита даже при воздействии неспецифических триггеров (табачный дым, рез-

кие запахи, изменения температуры окружающей среды, физическая и психоэмоциональная нагрузка и др.)

САР – наиболее частое проявление поллиноза. Полиноз характеризуется строгой сезонностью – совпадает с периодом цветения растений, связан с сенсibilизацией организма к пыльце широко распространенных ветроопыляемых растений, выделяющих большое количество пыльцы. На спектр пыльцевой сенсibilизации при поллинозе значительное влияние оказывают климатогеографические факторы, что связано со своеобразием растительного покрова в различных регионах. У части больных сезонные риниты могут быть обусловлены сенсibilизацией к плесневым грибам, которые распространены в основном вне жилища (*Cladosporium*, *Alternaria*) [1, 3, 13, 25].

Основные симптомы полиноза – зуд и раздражение полости носа, чихание, ринорея, часто в сочетании с заложенностью носа. Может быть «щекотание» в горле. Заболевание часто сопровождается конъюнктивитом (слезотечение и отек слизистой оболочки глаз, резь в глазах, светобоязнь).

Для большинства пациентов с САР характерна эозинофилия в периферической крови, а также местная эозинофилия в слизистой носа, выявляемая при цитологическом исследовании мазков-отпечатков со слизистой оболочки носа. У этой

категории детей диагностируется значительное повышение уровня общего сывороточного IgE и специфических IgE к пыльцевым аллергенам.

Круглогодичный (персистирующий) аллергический ринит. Для детей с КАР характерна сенсibilизация к бытовым, эпидермальным и грибковым аллергенам, с которыми больной контактирует в течение всего года, то есть постоянно. У пациентов с КАР более выражена заложенность носа и реже встречается конъюнктивальный зуд. Симптомы сохраняются постоянно, многие пациенты отмечают храп во время сна.

Сложным бывает дифференциальный диагноз с инфекционным ринитом, который обычно является одним из ранних и первых заболеваний ребенка. Вирусный ринит может развиваться даже в течение первых недель жизни. Его частота увеличивается, когда ребенок начинает контактировать с другими детьми, посещает детское дошкольное учреждение.

АР в отличие от инфекционного чаще начинает клинически проявляться у ребенка старше 3–4 лет. Однако в последнее время нам приходится сталкиваться с первыми признаками АР у детей даже в возрасте 1–2 лет. Как правило, причинами его возникновения являются бытовые аллергены, в частности аэрозоли, домашние растения (земля и удо-

Таблица Возможные варианты непереносимости родственных растительных аллергенов, пищевых продуктов и фитопрепаратов при поллинозе			
Пыльца	Возможные перекрестные аллергические реакции на		
	пыльцу, листья и стебли растений	растительные пищевые продукты	фитопрепараты
Береза	Лещина, ольха, яблоня	Яблоки, черешня, персики, сливы, орехи (лесные), морковь, сельдерей, картофель	Березовый лист (почки), ольховые шишки
Злаки	—	Пищевые злаки (овес, пшеница, ячмень и др.), щавель	—
Полынь	Георгин, ромашка, одуванчик, подсолнечник	Цитрусовые, семя подсолнечника (масло, халва), цикорий, мед	Полынь, ромашка, календула, мать-и-мачеха, девясил, череда
Лебеда	—	Свекла, шпинат	—
Амброзия	Подсолнечник, одуванчик	Дыня, бананы, семя подсолнечника (масла, халва)	—

брения к ним), домашние животные. Если у пациента с острой респираторной инфекцией наслаивается вторичная бактериальная инфекция, то продолжительность ринита увеличивается от нескольких дней до нескольких недель.

При диагностике АР следует исключать также идиопатический (вазомоторный), медикаментозный ринит, неаллергический ринит с эозинофильным синдромом на фоне паразитозов, полипозный риносинусит, инородные тела в полости носа и др. [1, 12, 13].

Идиопатический (вазомоторный) ринит — одна из наиболее распространенных форм неаллергического ринита. Для него характерна посто-

янная заложенность носа, усиливающаяся при перепадах температуры, влажности воздуха, редких запахах. У этих пациентов нет отягощенности по аллергическим болезням. При риноскопии у них выявляется гиперемия слизистой и вязкий секрет.

Медикаментозный ринит — как правило, результат длительного применения сосудосуживающих назальных препаратов, а также вдыхания кокаина. Характерны постоянная назальная обструкция, при риноскопии — ярко-красная слизистая полости носа. У этих пациентов положительный эффект дают интраназальные (топические) глюкокортикостероиды.

Односторонний ринит требует исключения инородного тела, опухоли,

полипов носа, хронического бактериального синусита, аллергического грибкового синусита, синдрома неподвижности ресничек эпителия и др.

Важное значение при постановке диагноза АР имеет анамнез, анализ клинических данных, аллергологическое обследование и выявление аллергенспецифических антител – IgE. Значительное достижение в диагностике АР – внедрение в практику гибких эндоскопов и возможность проведения компьютерной томографии околоносовых пазух.

Лечение АР должно быть комплексным, ступенчатым, следует учитывать клинический вариант и форму болезни. Основные составляющие программы лечения и реабилитации:

- устранение причинно-значимого аллергена, создание гипоаллергенного быта, в том числе питания;
- базисная противовоспалительная терапия;
- симптоматическое лечение;
- специфическая иммунотерапия (аллерговакцинация) по показаниям.

Создание гипоаллергенного быта с элиминацией причинно-значимых аллергенов, потенциальных аэроаллергенов и неспецифических триггеров – важное условие предупреждения обострений и прогрессирования АР. Родители детей, страдающих АР, должны получить от врача конкретные рекомендации по созданию

гипоаллергенного быта. Для профилактики обострений КАР необходимы мероприятия по уменьшению численности домашних клещей. Следует также уделять внимание устранению аллергенов домашних животных. Покрытые шерстью животные, включая мелких грызунов, выделяют перхоть, мочу и слюну, которые могут быть причиной КАР. Аллергенными являются также перо и пух домашних птиц. Если невозможно удалить животное из дома, их необходимо купать каждую неделю для уменьшения количества аллергенов.

Необходимо также устранение (либо уменьшение) воздействия на ребенка неспецифических раздражителей. Существенная мера в организации гипоаллергенного быта – исключение активного и пассивного курения.

Важно уменьшить содержание внутри жилых помещений различных поллютантов (окиси азота, угарного и прочих газов, дыма, образующегося при печном отоплении, средств бытовой химии, парфюмерных средств). Для этого необходимо содержать в исправном состоянии систему вентиляции, регулярно проверять жилые помещения, следить за исправностью дымоходов и печных вытяжек, не пользоваться в присутствии ребенка косметическими средствами и средствами бытовой

химии, особенно в аэрозольной упаковке, не проводить в присутствии ребенка ремонт и т.д.

При САР необходимо ограничение прогулок в лес, на луг, в парк в сезон пыления причинно-значимых растений. Дома не рекомендуется выращивать растения, ставить букеты из живых и высушенных цветов.

Пищевая аллергия редко бывает единственной причиной АР. Не следует исключать из рациона питания продукты, этиологическая значимость которых в развитии АР точно не установлена. Однако показано ограничение в рационе больных АР облигатных пищевых аллергенов (цитрусовые, орехи, шоколад, яйца, рыба и т.д.). При составлении пищевого рациона пациентов с САР следует учитывать наличие перекрестных аллергических реакций между пыльцой растений и определенными пищевыми продуктами. Продукты питания с антигенным родством должны быть исключены из рациона ребенка (см. таблицу). Если они трудно заменимы и необходимы для рационального питания больного (например, злаковые), их употребление должно быть ограничено.

При грибковой сенсibilизации рекомендуется исключать продукты, содержащие грибы (кефир, дрожжевое тесто, плесневые сорта сыров).

Следует подчеркнуть, что вопрос о необходимости длительно-

го применения неспецифической гипоаллергенной диеты сегодня принципиально пересмотрен. Такая диета может приводить к пищевой недостаточности и нарушению физического развития ребенка, а также к серьезным психологическим проблемам в семье и неправильному социально-психологическому развитию ребенка. Поэтому жестко ограничительная диета должна рассматриваться как «стартовая», т.е. диета для начального этапа работы врача с пациентом. Далее, в зависимости от степени тяжести течения АтД в сочетании с АР и в процессе работы с больным, выяснения спектра индивидуально непереносимых продуктов, диета должна постепенно расширяться путем индивидуальной оценки толерантности к тем или иным пищевым продуктам.

Базисная противовоспалительная терапия и симптоматическое лечение АР

Для базисной терапии в настоящее время активно применяются препараты четырех основных групп: 1) препараты кромоглициевой кислоты; 2) антигистаминные препараты; 3) топические интраназальные глюкокортикостероиды (ГКС); 4) антилейкотриеновые препараты.

У детей до 2 лет обычно лечение АР начинают с нестероидных противовоспалительных средств. Ин-

траназальные ГКС пациентам этого возраста не назначаются. Основным препаратом является кромогликат натрия. Существуют и используются в различных странах мира специальные лекарственные формы кромогликата натрия в виде капель и дозированного аэрозоля для лечения АР, а также в виде капель для лечения аллергического конъюнктивита.

Кромоновые препараты являются стартовыми для умеренно выраженных форм АР у детей старше 4–5 лет. При отсутствии эффекта от их применения (2–4 недели), а также при выраженных клинических проявлениях АР сочетающихся с полипозными разрастаниями слизистой оболочки носа, с признаками аллергической риносинусопатии и/или синусита, детям старших возрастных групп назначают местные ГКС.

В настоящее время топические интраназальные ГКС являются препаратами выбора при выраженных клинических проявлениях АР у детей старше 2 лет и у взрослых. Обладая выраженным противовоспалительным действием, ГКС уменьшают высвобождение цитокинов и хемокинов, снижают количество эозинофилов в слизистой оболочке носа. Топические интраназальные ГКС купируют аллергическое воспаление в полости носа, восстанавливают проходимость носовых ходов, оказывают длительный протективный

эффект, позволяют достичь ремиссии АР. Они характеризуются относительно медленным началом действия (около 6–10 часов), а максимальный эффект развивается в течение нескольких дней, иногда в течение 1–2 недель. Препараты этой группы применяют, как правило, детям в $1/2$ дозы, рекомендуемой взрослым, в 1–2 приема в зависимости от длительности действия препарата.

ГКС вводят в каждую ноздрю, при однократном режиме дозирования их назначают обычно утром. Продолжительность терапии устанавливается индивидуально. У детей с КАР она колеблется от 1 до 2 месяцев. При лечении САР ГКС показаны в период максимальной выраженности симптомов (10–14 дней) в комбинации с антигистаминными препаратами и с последующим назначением антилейкотриеновых лекарственных средств.

Антигистаминные препараты являются стандартной терапией при аллергических заболеваниях и рекомендуются во всех протоколах лечения. Эти средства применяются не только в периоде обострения аллергических болезней, но и после того как воспаление ликвидировано, что помогает ускорить процесс выздоровления.

Антигистаминные лекарственные средства 1-го поколения и их дозировки в педиатрической практике

используются при купировании неотложных и острых аллергических состояний, при лечении зудящих аллергодерматозов, при проведении премедикации в хирургической практике. Действие их краткосрочно, поэтому нужен трехкратный суточный прием. Кроме седативного эффекта, они обладают атропиноподобным и холинолитическим действием, поэтому антигистаминные лекарственные средства 1-го поколения не следует применять при глаукоме, язвенной болезни, у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

В настоящее время в терапии аллергических заболеваний широко используются антигистаминные лекарственные средства 2-го поколения. Антигистаминные препараты 2-го поколения благодаря их липофобности и плохому проникновению через гематоэнцефалический барьер не имеют седативного и снотворного эффектов. Они оказывают селективное действие, вызывая блокаду только H_1 -гистаминовых рецепторов. Продолжительность их действия – до 24 ч, поэтому большинство этих препаратов назначаются один раз в сутки. Отсутствует привыкание к ним даже при длительном применении (от 3 до 6 мес.) [1, 11].

После приема большинства антигистаминных средств их остаточное действие может продолжаться в течение одной недели

после отмены (это обстоятельство необходимо учитывать при проведении аллергологического обследования). Существенным отличием антигистаминных лекарственных средств 2-го поколения является наличие у них не только H_1 -блокирующего действия, но и противоаллергического и противовоспалительного эффектов.

Антигистаминные препараты могут также применяться в сочетании с кромонами и с топическими ГКС.

Существуют антигистаминные препараты для местного использования в виде эндоназального спрея и глазных капель. Их не следует сочетать с приемом H_1 -гистаминоблокаторов внутрь. К антигистаминным препаратам местного применения относят ацеластин и левокабастин.

Препарат ацеластина «Аллергодил» выпускается в виде назального спрея. Применяется у детей старше 6 лет жизни по одному впрыскиванию в каждую ноздрю 2 раза в день. Курс терапии может продолжаться несколько недель.

Левокабастин выпускается под названием «Гистемет» в виде спрея для интраназального применения, назначается детям старше 8 лет в периоде обострения АР. Способ применения: по 1 впрыскиванию в каждую половину носа 3 раза в сутки в течение 10 дней.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов могут применяться для лечения САР у детей и взрослых, а также у дошкольников с персистирующим АР.

Проведен ряд исследований у пациентов с сезонным АР с применением монтелукаста; результаты сравнивали с плацебо. Доказана эффективность монтелукаста в отношении всех назальных и глазных симптомов. Комбинированная терапия монтелукастом и цетиризином, начатая до 6 недель до начала пыления, оказалась эффективной в профилактике симптомов АР; она также уменьшала аллергическое воспаление в слизистой оболочке носа в период контакта с аллергенами. У пациентов с САР в сочетании с БА монтелукаст (Синглон®) значительно улучшал назальные и бронхиальные симптомы, уменьшая потребность в применении β_2 -агонистов короткого действия. Для лечения сезонного АР антагонисты лейкотриеновых рецепторов более эффективны, чем плацебо, сравнимы с антигистаминными препаратами. Использование монтелукаста (Синглона®) в сочетании с антигистаминными препаратами 2-го поколения рядом авторов рассматривается как имеющее сопоставимые результаты по фармакологическому эффекту с назальными ГКС [17].

Синглон® (монтелукаст, ОАО «Гедеон Рихтер», Венгрия) – антагонист

лейкотриеновых рецепторов. Действие монтелукаста связывают с блокадой лейкотриеновых D_4 -рецепторов в дыхательных путях и уменьшением действия лейкотриенов – эндогенных биологически активных веществ, играющих важную роль в процессах регуляции реактивности бронхов, развития бронхоконстрикции, отека слизистой оболочки бронхов, бронхиальной гиперсекреции.

Цистеинил-лейкотриены (LTC_4 , LTD_4 , LTE_4) – мощные воспалительные эйкозаноиды, которые высвобождаются из разных клеток, включая мастоциты и эозинофилы. Это важные проагматические медиаторы, которые связываются с цистеинил-лейкотриеновыми рецепторами (Cys-LT) в дыхательных путях человека и служат причиной симптомов со стороны дыхательных путей, включая бронхоконстрикцию, нарушение проницаемости стенок сосудов, выделение слизи и накопление эозинофилов. В связи с блокадой CysLT-1 рецептора и ингибированием активного образования оксида азота антилейкотриеновые препараты (монтелукаст) стали применять в отоларингологической практике при состояниях, связанных с гиперпластическим процессом слизистой полости носа (полипоз, аденоиды, риносинусит) с целью уменьшения активности процесса.

Для клинической практики важен тот факт, что кроме вышеуказанного монтелукаст эффективно уменьшает проявления АР, способствуя достижению ремиссии заболевания. Монтелукаст (Синглон®) – эффективное лекарственное средство для лечения сочетанной БА и АР.

В соответствии с результатами клинических исследований и рекомендациями международных документов (GINA 2011) монтелукаст рекомендован к применению при БА легкой и средней степени тяжести как альтернатива ингаляционным ГКС или в качестве дополнительной терапии. Клиническая эффективность монтелукаста доказана в исследованиях при БА физического усилия, аспириновой БА, БА в сочетании с АР. Монтелукаст показан при состояниях, когда отсутствует возможность применения ингаляционных ГКС (стероидофобия, невозможность или неумение использовать ингалятор). Фармакоэкономический анализ применения монтелукаста (Синглон®) в педиатрии показал, что у детей 2–6 лет с БА легкой степени тяжести приоритетной тактикой лечения (по сравнению с использованием суспензии будесонида при помощи небулайзера или отсутствием базисной терапии) является использование перорального монтелукаста (Синглон®). Доказана значительная экономическая эффективность при

применении Синглона® в лечении сочетанных атопических заболеваний (БА + АР) [10, 17, 18, 20].

Важный положительный эффект при лечении монтелукастом (Синглон®) – значительное уменьшение или исчезновение у некоторых детей сопутствующих аллергических проявлений (в частности, риноконъюнктивита), положительная динамика кожного процесса [17].

Дозировки монтелукаста (Синглона®) для детей в возрасте 2–5 лет: 1 жевательная таблетка 4 мг 1 раз в сутки (вечером, за 1 ч до или через 2 ч после приема пищи), для детей в возрасте 6–14 лет: 1 жевательная таблетка 5 мг 1 раз в сутки (вечером, за 1 ч до или через 2 ч после приема пищи).

Взрослым и детям в возрасте старше 15 лет с БА или БА с сопутствующим аллергическим ринитом назначают по 1 таблетке по 10 мг 1 раз в сутки вечером независимо от приема пищи. Терапевтическое действие препарата относительно контроля параметров астмы длится на протяжении суток.

Симптоматическое лечение АР включает назначение по показаниям сосудосуживающих препаратов (деконгестантов). Следует избегать длительного и частого использования местных сосудосуживающих средств, так как это приводит к нарушению микроциркуляции в слизи-

стой оболочке носа и к формированию «медикаментозного» ринита.

Измененная иммунологическая реактивность, отек слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, снижение местной иммунологической защиты в виде дефицита IgAs у пациентов с АР приводят к тому, что на аллергическое воспаление часто наслаивается бактериальная инфекция. При появлении гнойного отделяемого из носа, явлений интоксикации больной должен быть осмотрен оториноларингологом для решения вопроса о применении специальных и дополнительных методов лечения, в том числе антибактериальных препаратов (системных, местных).

Специфическая иммунотерапия

Наиболее эффективным профилактическим мероприятием при АР является устранение причинного аллергена из окружения больного. К сожалению, это удастся не всегда. Можно исключить контакт с животными при эпидермальной аллергии, однако, несмотря на самую тщательную уборку в квартире, невозможно полностью избежать контакта с клещевыми аллергенами, как и с пылью цветущих растений. Поэтому при ринитах, вызванных аллергией к микроклещам домашней пыли и пыльце растений, важнейшим методом лечения является аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ). В настоящее время

используется также термин «аллерговакцинация».

АСИТ показана детям с АР в возрасте старше 5 лет (если он опосредован IgE-зависимым механизмом) при невозможности полного исключения аллергена из окружающей среды (аллергены пыльцы растений ветроопыляемой группы, клещей домашней пыли). Важно также создание пациенту гипоаллергенного быта и гипоаллергенного питания. Для уменьшения общего антигенного воздействия даже у детей, имеющих сенсibilизацию только к аллергенам домашней пыли, АСИТ целесообразно проводить вне периода цветения.

Для АСИТ используются препараты аллергенов домашней пыли, клещей, пыльцы растений, к которым при аллергологическом обследовании выявлена максимальная чувствительность. Критерием для отбора аллергена является резко положительная (+++), а также положительная (++) кожная реакция, сочетающаяся с появлением органной симптоматики (ринит, приступообразный кашель, удушье, крапивница и др.). АСИТ может проводиться моноаллергеном или группой родственных по своей антигенной структуре аллергенов («коктейль», смесь аллергенов). Можно смешивать разные серии аллергенов домашней пыли, разные серии клещевых

аллергенов. Создавая пыльцевые коктейли, объединяют компоненты с учетом видовой общности растений и сезона их цветения.

В состав одного коктейля не следует включать более трех родственных аллергенов в равных количествах. *Недопустима комбинация в одном коктейле аллергенов домашней пыли и микроклещей с аллергенами пыльцы растений.*

В нашей стране для АСИТ чаще используются стандартные водно-солевые экстракты аллергенов с содержанием 10 000 PNU (единиц белкового азота) в 1 мл. Из цельного аллергена или смеси аллергенов готовят десятикратные разведения. Существует множество схем проведения АСИТ. Выбор схемы определяется возрастом пациента, числом ранее проведенных курсов терапии, местом проведения АСИТ.

АСИТ бытовыми аллергенами обычно проводится круглогодично поддерживающими дозами в течение 2–3 лет. На время летнего оздоровления детей может быть сделан перерыв в лечении на 2–3 мес. АСИТ пыльцевыми аллергенами осуществляется предсезонно, начиная с октября-ноября, и заканчивается за 2 нед. до начала цветения растений. Такие курсы лечения повторяются в течение 3 лет, при необходимости – 5 лет.

В настоящее время широко используются сублингвальные ал-

лерговакцины. Для проведения сублингвальной аллерговакцинации применяются стандартизированные аллергены в форме капель (пыльцевые (pollens), клещевые (mites), насекомых (insects), эпителиальные и пылевые (dusts), грибов плесени (mucos), бактериальные (bacto) и пищевые (foods)) (СЕВАФАРМА, Чехия). Сублингвальные аллергены состоят из экстрактов соответствующих видов аллергенов. Они предназначены для лечения детей и взрослых.

Таким образом, аллергический ринит – широко распространенное хроническое аллергическое заболевание у детей, нередко начинающееся в периоде раннего детства. АР у детей – прежде всего педиатрическая проблема, что требует от врача-педиатра глубоких знаний о причинах и механизмах его развития, современных методах лечения и профилактики. Своевременная диагностика, правильно организованная терапия и профилактика АР у детей и подростков в настоящее время рассматриваются прежде всего как эффективная мера предупреждения развития БА и «атопической болезни» – АТД + АР + астма. Приведенные схемы лечения сезонного и круглогодичного вариантов АР, уже апробированные на практике, позволяют добиться стойкой ремиссии болезни и улучшить качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергические риниты у детей (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение): Метод. пособие для врачей / Л.М. Беляева, Е.В. Войтова, Н.В. Микульчик и др. – Минск, 2010. – 44 с.
2. Аллергический ринит и его влияние на бронхиальную астму (Рекомендации ВОЗ, 2001) // Аллергология. – 2001. – № 3. – С. 43–56.
3. Балаболкин И.И. // Аллергология. – 2000. – № 3. – С. 34–38.
4. Беляева Л.М. Атопический дерматит и аллергический ринит у детей и подростков. – Минск, 2006. – С. 8–135.
5. Беляева Л.М., Буза Д.В., Король С.М. Особенности клинических проявлений поллинозов у детей // Сб. материалов Междунар. науч.-практ. конф. «Формирование профессионализма учителя: проблемы, поиски решений на рубеже столетий». В 2 ч. – Барановичи, 2000. – Ч. 2. – С. 204–207.
6. Беляева Л.М., Буза Д.В. // Здоровоохранение. – 2001. – № 6. – С. 2–4.
7. Беляева Л.М., Микульчик Н.В., Панулина Н.И., Буза Д.В. // Репродуктивное здоровье в Беларуси. – 2009. – № 4 (04). – С. 94–105.
8. Буза Д.В., Беляева Л.М., Меркулова Е.П. // Здоровоохранение. – 2001. – № 8. – С. 21–23.
9. Буза Д.В., Беляева Л.М., Меркулова Е.П. и др. // Мед. панорама. – 2003. – № 1. – С. 32–35.
10. Василевский И.В., Скепьян Е.Н. // Педиатр. фармакология. – 2007. – Т. 4, № 2. – С. 15–21.
11. Горячкина Л.А. // Лечащий врач. – 2006. – № 4. – С. 20–21.
12. Международный консенсус в лечении аллергических ринитов (Версия Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии, 2008) // Рос. ринология. – 2008. – № 3. – С. 5–29.
13. Намазова Л.С., Огородова Л.М., Левина Ю.Г. и др. // Лечащий врач. – 2006. – № 4. – С. 28–32.
14. Орлова Е.Е., Пивень Н.В., Беляева Л.М., Присевок Е.К. // Мед. панорама. – 2003. – № 1. – С. 38–40.
15. Ревякина В.А. // Лечащий врач. – 2001. – № 3. – С. 22–27.
16. Скепьян Н.А. Аллергические болезни. – Минск, 2000. – С. 9–33, 35–43, 223–228.
17. Фармакоэкономическая оценка применения антилейкотриеновых лекарственных средств (Синглон®) в условиях здравоохранения Республики Беларусь: отчет о НИР. – Минск, 2012. – 43 с.
18. Bousquet J., Alvarez-Guesta E., Canonica G.W. et al. // Allergy. – 2006. – Vol. 61 (Suppl. 82). – P. 1.
19. Buza D.V., Merkulova E.P., Belyaeva L.M. et al. Nasal Allergies-Diagnosis And Treatment // Abstract Book (XVII World Congress of the International Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies). – Cairo, 2002. – P. 107.
20. Fernandez C., Cardenas R., Martin D. // Clin. Exp. Allergy. – 2007. – Vol. 37, N 3. – P. 391–399.
21. GINA-Global strategy for asthma management and prevention. Update 2002, 2007, 2009 // www.ginasthma.org.
22. Hay DW. Pharmacology of leukotriene receptor antagonists. More than inhibitors of bronchoconstriction // Chest. – 1997. – Vol. 111 (2 Suppl). – P. 35S–45S.
23. ISAAC, The International Study of Asthma and Allergies in Childhood // <http://isaac.auckland.ac.nz/index.html>.
24. Kay A.B. // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 30–37.
25. Larche M. // Allergy. – 2007. – Vol. 62. – P. 325–331.