

Диагностика и лечение ринитов у детей

С.В. Зайков¹, д.мед.н., профессор,
кафедра фтизиатрии с курсом клинической иммунологии и аллергологии,

А.В. Катиллов¹, к.мед.н., ассистент, кафедра педиатрии № 1,

С.В. Скичко², врач-оториноларинголог,

¹Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова,

²Винницкая центральная районная клиническая больница



Д.мед.н., профессор
С.В. Зайков



К.мед.н., ассистент
А.В. Катиллов



С.В. Скичко

В последние годы существенно изменились сложившиеся ранее представления о значимости проблемы ринита среди различных возрастных групп пациентов, а также о подходах к его классификации, диагностике, лечению, профилактике и прогнозе заболевания.

В постоянно обновляемых документах Программы ВОЗ «Аллергический ринит и его влияние на астму» (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma Update – ARIA) в сотрудничестве с GA2LEN и AllerGen [13, 20] последовательно обращается внимание врачей разных специальностей на высокую распространенность ринита, его негативное влияние на качество жизни, способность к обучению и труду, системный характер заболевания, особенно у детей, потенцирование риска развития бронхиальной астмы, значительные экономические потери для пациентов, их семей и общества в целом.

Все это особенно характерно для ринита в детском возрасте, поскольку в целом ряде исследований четко показано, что у детей, страдающих хроническим ринитом, отмечается нарушение способности к обучению, неблагоприятные поведенческие, психологические и даже физические эффекты. Так, у детей с несвоевременно диагностированным и неадекватно леченным ринитом вследствие нарушенного носового дыхания существует риск развития анатомических аномалий костей лицевой части черепа, неба, зубов, нарушений прикуса; отмечается снижение аппетита, нарушения сна, концентрации внимания, сниже-

ние трудоспособности и способности к обучению, депрессии, агрессии; характерны также частые респираторные инфекции, повышение желудочной секреции, нарушения моторики кишечника, желчного пузыря, функций печени, лейкоцитоз, анемия, гипергликемия и пр. [1, 2, 13, 14, 21]. Все это, безусловно, делает крайне актуальной проблему ринита у детей.

В настоящее время **ринитом** называется воспаление слизистой оболочки носа, которое характеризуется ринореей, чиханием, блокадой носа и/или зудом в носу. При этом указанные симптомы проявляются в течение по крайней мере 2 дней подряд и сохраняются на протяжении более 1 ч большую часть дней [13]. В соответствии с предложением номенклатурного комитета по аллергии выделяют аллергическую и неаллергическую формы ринита, принципиальные различия между которыми будут далее оговорены подробнее. *Аллергический ринит* (АР) – это IgE-обусловленное аллергическое воспаление слизистой оболочки носа и его пазух, обусловленное контактом с причинно-значимым аллергеном, которое характеризуется заложенностью носа, ринореей, приступами чихания, зудом в носу и нередко anosmией, а также глазными симптомами (возможно наличие не всех симптомов). Все другие формы ринита, где участие аллергических механизмов не доказано, предложено относить к *неаллергическому риниту* (НеАР). Термин «вазомоторный ринит» в настоящее время не используется, так как вазомоторные симптомы могут быть следствием как АР, так и НеАР [4].

Эпидемиология ринитов

Ринит традиционно относят к числу наиболее распространенных заболеваний, поскольку, по обобщенным данным, в различных странах мира не менее 600 млн человек страдают ринитом, а его распространенность в популяции колеблется от 10 до 40% [2, 13, 15, 66, 68]. Большинство пациентов с ринитом страдают аллергической формой этого заболевания. По данным эпидемиологических исследований, распространенность АР составляет в Европе до 30%, а у детей частота диагностированных врачом случаев заболевания доходит и до 42%. Так, в когорте, включавшей 2024 ребенка, доля детей в возрасте от 4 до 8 лет с АР увеличилась с 5 до 14%, а доля детей с НеАР снизилась с 8 до 6% [69]. АР в развитых странах диагностируется во всех возрастных группах населения, включая младенцев. В когортном исследовании PARIS (Pollution and Asthma Risk: an Infant Study), посвященном изучению ранней экспозиции бытовых аллергенов в младенческом возрасте на развитие ринита, было установлено, что распространенность АР в когорте детей 18-месячного возраста составила 3,8%, а НеАР — 5,4% [38]. Однако у детей более старшего возраста заболеваемость АР выше, и ее пик приходится на возраст 13-14 лет. Примечательно также, что у 80% пациентов с АР заболевание развивается в возрасте до 20 лет. В противном случае первичным диагнозом должен быть или НеАР, или смешанный ринит (АР + НеАР), которым в последнее время посвящено все большее количество исследований. Например, с целью определения уровня заболеваемости различными формами ринита Национальной рабочей группой классификации ринита (National Rhinitis Classification Task Force) был проведен ретроспективный анализ данных 975 пациентов, лечившихся в аллергологических клиниках по поводу ринита. Согласно полученным результатам, у 43 и 23% обследованных, соответственно, имел место изолированный АР и НеАР, а у 34% — смешанный вариант заболевания. Аналогичные результаты, в соответствии с которыми удельный вес страдающих НеАР составил 24%, получили исследователи из Бельгии. Кроме того, согласно данным проведенного в Дании опроса 1186 пациентов в возрасте 14-44 лет, 77% из них страдали АР и 23% — НеАР, что согласуется с результатами опроса Европейского респираторного общества (ERS), в которых отмечена частота НеАР на уровне 25%. Следовательно, обобщая имеющиеся данные, можно прийти к выводу, что соотношение между НеАР и АР в Европе составляет 1:4 [46, 53].

Классификация ринитов

В клинической практике большое значение придается определению формы ринита у каждого пациента.

Как уже отмечалось выше, под **аллергическим ринитом** понимают заболевание слизистой оболочки полости носа, характеризующееся:

- IgE-опосредованным воспалением слизистых оболочек носовой полости и

- наличием ежедневно проявляющихся в течение часа и более хотя бы 2 из следующих симптомов:

- заложенность (обструкция) носа;
- выделения из носа (ринорея);
- чихание;
- зуд в носу.

Неаллергический ринит — это не-IgE-опосредованное заболевание с хроническими носовыми симптомами, такими как заложенность, ринорея, чихание.

Ряд авторов [13, 61, 67] подчеркивают, что для НеАР характерным является отсутствие такого типичного для АР назального симптома, как зуд в носу. При этом симптомы НеАР возникают в связи с действием неаллергических, неинфекционных триггеров, таких как изменения погоды, воздействие резких запахов и сигаретного дыма, пряностей, горячей пищи, лекарственных препаратов, изменения температуры воздуха, влажности, атмосферного давления и пр. У таких лиц не выявляются сопутствующие аллергические заболевания, отрицательны кожные, провокационные и лабораторные тесты с аллергенами, направленные на выявление аллергенспецифических антител класса IgE.

Необходимо отметить, что группой из 8 экспертов, приглашенных для создания консенсуса по клиническому определению НеАР и разработке соответствующих критериев по включению и исключению пациентов для участия в клинических исследованиях по данной проблеме, было выделено по меньшей мере 8 *подтипов/фенотипов, соответствующих критериям НеАР*, к которым были отнесены:

- неаллергическая ринопатия (ранее вазомоторный ринит или идиопатический НеАР);
- НеАР с эозинофильным синдромом (НАРЭС);
- атрофический ринит;
- ринит у лиц пожилого возраста (сенильный);
- ринит, вызванный пищей и алкоголем;
- лекарственно-индуцированный ринит (в том числе и медикаментозный);
- гормональный ринит (в том числе ринит беременных);
- ринит при спонтанной утечке цереброспинальной жидкости [16, 41, 67, 70].

В 2011 году обобщенные представления о подгруппах АР и НеАР были суммированы в позиционных статьях Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (European Academy of Allergy and Clinical Immunology) [18, 54], в которых все виды ринита были классифицированы следующим образом: 1) аллергический (интермиттирующий/персистирующий, легкий/среднетяжелый/тяжелый, профессиональный); 2) инфекционный (вирусный, бактериальный, не-вирусный, небактериальный (простейшие/грибы); 3) неаллергический, неинфекционный (лекарственно-индуцированный [β-блокаторы/вазодилаторы, контрацептивы/аспирин/нестероидные противовоспалительные препараты]), НАРЭС, возможно, с локальной продукцией IgE, профессио-

нальный (низкомолекулярные химические соединения/ирританты, атрофический/ринит пожилых людей, идиопатический). Однако вполне понятно, что указанный перечень форм ринита в педиатрической практике должен быть короче и исключать атрофический, профессиональный, ряд форм лекарственно-индуцированного ринита и пр.

АР классифицируется в зависимости от характера течения заболевания (интермиттирующий или персистирующий) и тяжести его симптомов. Основной упор *при разграничении интермиттирующего и персистирующего АР* делается на частоту симптомов (соответственно < 4 дней в неделю или < 4 недель в году и > 4 дней в неделю или > 4 недель в году). По степени тяжести обычно выделяют легкое, среднетяжелое и тяжелое, а также неосложненное и осложненное течение заболевания. Для *легкого течения* АР характерно отсутствие явного влияния на общее состояние, трудоспособность или отдых больных. Лекарственные средства в этом случае принимаются лишь эпизодически. АР *среднетяжелого течения* отличается от легкого тем, что симптомы заболевания ликвидируются или минимизируются, качество жизни нормализуется при использовании соответствующих лекарственных средств, однако симптомы ринита уже существенно мешают работе, учебе, занятиям спортом, нарушают сон пациента. При *тяжелом течении* АР использование лекарственных средств не ликвидирует клинические проявления (или влияет на них в незначительной мере) и существенно не улучшает качество жизни больных, а также к АР часто присоединяются различные *осложнения* (полисенсibilизация, неспецифическая гиперреактивность, бронхиальная астма, риносинуситы, полипоз носа, конъюнктивиты, средние отиты, аллергический дерматит) [6, 10]. Согласно 10-й международной классификации болезней выделяют АР, вызванный пылью растений (J 30.1), другие сезонные АР (J 30.2), другие АР (J 30.3), АР неуточненный (J 30.4), что указывает на многообразие этиологических факторов этого заболевания.

Механизмы развития ринитов

Аллергический ринит относится к группе **атопических заболеваний, обусловленных развитием аллергической реакции 1-го типа (IgE-зависимая) и чаще развивается у пациентов с генетической предрасположенностью к атопии**. Развитие *круглогодичного или персистирующего АР* обычно связано с гиперчувствительностью к аллергенам домашней и библиотечной пыли, клещей домашней пыли, эпидермиса и экскрементов животных или птиц, аэроаллергенам насекомых (тараканы, комары, муравьи, моль, мотыль и пр.), аллергенам плесневых и дрожжевых грибов, реже — к химическим аллергенам, латексу, пищевым продуктам, лекарственным средствам. *Сезонный или же интермиттирующий АР* связан с сенсibilизацией к пыльцевым аллергенам, а также аллергенам плесневых и дрожжевых грибов. К факторам риска возникновения АР относятся

семейный анамнез по атопии, повышение уровня общего IgE > 100 МЕ/мл в возрасте до 6 лет, положительные результаты прик-тестов с аллергенами [6, 8, 10].

Поскольку АР относится к классическим атопическим заболеваниям, то при контакте с аллергеном у предрасположенных к развитию атопии пациентов развивается сенсibilизация к указанным выше аллергенам, сопровождающаяся гиперпродукцией В-лимфоцитами специфических IgE-антител (реагинов) при участии различных цитокинов и Т-хелперов. Такой ответ иммунной системы на аллерген является, как правило, генетически обусловленным. При повторном контакте с аллергеном в организме происходит его связывание с IgE, фиксированными на рецепторах тучных клеток и базофилов. Последующий запуск активирующих сигналов приводит к деградации клеток-мишеней, высвобождению гистамина, лейкотриенов, простагландинов, брадикинина, тромбоцитарного фактора и развитию аллергического воспаления, что сопровождается гиперсекрецией слизи и отеком слизистой оболочки полости носа. Медиаторы аллергической реакции стимулируют нервные окончания парасимпатических нервов, несущих импульсы в центральную нервную систему, отсюда они поступают к конъюнктиве глаз (назоокулярный рефлекс), с чем связано частое развитие глазных симптомов при АР [1, 2, 13].

К особенностям патогенеза данного заболевания, помимо эозинофильного воспаления в слизистой оболочке носа, повышенной экспрессии эндотелиальных и эпителиальных молекул адгезии, продукции соответствующих цитокинов и хемокинов, следует отнести избирательную активацию и повышенную продолжительность жизни эозинофилов, обусловленную дополнительной выработкой этими клетками крови ряда цитокинов (интерлейкин [ИЛ]-5, колониестимулирующий фактор). Это, в свою очередь, ведет к усиленной инфильтрации слизистой оболочки тучными клетками, базофилами, эозинофилами.

Ранняя фаза аллергической реакции развивается в течение нескольких минут после воздействия аллергена, однако через 4-6 часов у 1/2 больных наблюдается поздняя фаза аллергического воспаления. Именно Т-лимфоциты (преимущественно Th2-типа) принимают участие в поздней фазе патогенеза АР. На этом измененном фоне последующее поступление аллергена в организм вызывает все более выраженные клинические явления. Такое воспаление после однократного воздействия аллергена может продолжаться несколько дней. При АР выявляются гипер- и метаплазия эпителия, утолщение базальной мембраны, инфильтрация лимфоцитами, эозинофилами, моноцитами, гистиоцитами, фибробластами, повышенное количество тучных клеток.

При прогрессировании АР может развиваться полипоз носа, а также бронхиальная астма [6, 9-11].

НеАР, также как и АР, тесно связан с развитием астмы, что подтверждает гипотезу «единства дыхательных путей». Утяжелять течение обоих заболеваний может курение. Хотя НеАР и характеризуется ухудшением показателей функции внешнего дыхания, прямой его корреляционной связи с хроническим обструктивным заболеванием легких все же не было выявлено [36].

Если этиология и патогенез АР в последние десятилетия изучались и продолжают изучаться достаточно активно, то эти же аспекты при НеАР освещены в литературе в меньшей степени. Особенно остро стоит **проблема четкого разграничения данных заболеваний**, поскольку от этого зависит выбор правильной тактики лечения пациентов, в т. ч. и детского возраста.

Ошибочная классификация, неправильное определение фенотипа АР или НеАР может привести к неэффективности лечения, повторным визитам к врачу, ухудшению compliance и приверженности к терапии, разочарованию пациентов и их родителей при отсутствии должного контроля над симптомами ринита, их обращению к услугам альтернативной медицины, что еще более осложняет проблему.

В подобной ситуации большое значение приобретает *всестороннее изучение потенциальных триггеров и дифференциально-диагностических критериев* для разграничения ринита аллергического и неаллергического генеза.

Активно проводится поиск патогномичных маркеров, с помощью которых можно четко отличить АР от НеАР. Известно, что различные типы воспалительных реакций, особенно эозинофильное воспаление, имеют основополагающее значение при АР, однако присутствие в тканях и циркулирующей крови повышенного количества эозинофилов, ИЛ-5 или даже поликлонального IgE без значимой антительной активности не обязательно указывает на аллергическую реакцию. Это существенно снижает диагностическое значение данного критерия, на который ранее полагались практикующие врачи. Кроме того, одни и те же ИЛ (цитокины), продуцируемые клетками иммунной системы и/или клетками-эффекторами и рекрутируемые в различные процессы, не обязательно являются маркерами аллергических реакций, поскольку самые различные вещества могут стимулировать выработку поликлонального IgE. Так, энтеротоксины *Staphylococcus aureus* способны стимулировать эозинофильное воспаление и IgE-опосредованный ответ при типичных неаллергических полипах носа [1, 14]. Также одинаковым может быть воздействие сигаретного дыма, в т. ч. и при пассивном курении, на микроскопический и иммунологический вид биоптатов слизистой оболочки носа при АР и НеАР [41, 61, 67].

Важной особенностью обоих видов ринита является неспецифическая назальная гиперреактивность, которая заключается в усилении назального ответа

на нормальные для здорового человека стимулы, что приводит к заложенности носа, ринорее, приступам чихания. К таким стимулам могут быть отнесены:

- нагревание слизистой оболочки носа;
- воздействие на нее холодного воздуха;
- провокация слизистой оболочки гистамином или метахолином, акролеином, капсаицином;
- резкие запахи;
- изменение позы, температуры тела;
- употребление горячих напитков и пр. [9].

В основе неспецифической назальной гиперреактивности также могут лежать конституциональные особенности, изменение рецепторной чувствительности к медиаторам и раздражающим стимулам, нарушение рефлекторных реакций, сосудистые и микроциркуляторные изменения [4, 52].

Неаллергический ринит включает гетерогенную группу состояний с участием различных неиммунологических триггеров и патофизиологических механизмов, что затрудняет понимание его природы [56]. Его нейрогенные и воспалительные механизмы до настоящего времени изучены явно недостаточно, но особое внимание при этом заболевании обращается на неспецифическую назальную гиперреактивность к факторам окружающей среды [70]. Установлено, что важную роль в ее развитии играют сенсорные С-волокна (немиелинизированные первичные афферентные волокна очень малого диаметра), основным компонентом которых являются многофункциональные ноцицепторы, реагирующие на повреждающие химические, термические или механические раздражения. Одним из таких раздражителей может быть капсаицин, содержащийся в различных видах стручкового перца и являющийся блокатором быстрых К-каналов А-типа. Раздражающее действие капсаицина обусловлено действием на ванилоидные рецепторы VR1 (TRPV1), агонистом которых он является. В настоящее время изучен целый ряд рецепторов из семейства TRP-каналов (transient receptor potential). На сенсорных С-волокнах в слизистой оболочке носа человека обнаруживаются TRPV1- и VR1-типы таких рецепторов. TRPV1 играет центральную роль при воспалительных процессах: активизация ноцицептивных нервных волокон вызывает импульсы, передаваемые затем центральной нервной системой. При этом важную роль играют нейромодуляторы, такие как пептид, кодируемый геном кальцитонина (calcitonin gene related peptide — CGRP) и субстанция Р, высвобождение которых обеспечивает передачу сигнала к следующему нейрону и таким образом передает раздражение в головной мозг. Субстанция Р и различные другие вазоактивные нейропептиды (например, пептид CGRP, нейрокинин А), запускающие или усиливающие воспалительные процессы, высвобождаются не только в точке синапса, но и непосредственно в области раздражения. Все это приводит к вазодилатации, повышению проницаемости сосудистой стенки, а также к активизации иммуноактивных клеток (в частности, гранулоцитов), которые, в свою очередь, высвобождают медиаторы воспаления. Именно с подобными

механизмами связывают развитие ряда форм НeAP [33, 62].

В последние годы оценивалось диагностическое значение различных маркеров при AP и НeAP. Так, была изучена возможность дифференцировать НeAP (в частности его фенотип НАРЭС) от AP по спектру медиаторов и цитокинов, в результате чего было установлено, что при персистирующем AP и НАРЭС ключевыми клетками воспаления являются тучные клетки и эозинофилы; при обоих заболеваниях имеет место высокий уровень триптазы, но содержание эозинофильного катионного белка выше при НАРЭС [35]. Кроме того, при НАРЭС отмечалось увеличение продукции ИЛ-4, ИЛ-6 и колониестимулирующего фактора, а при персистирующем AP – ИЛ-5. Новым подходом является определение роли ИЛ-17, содержание которого повышается при AP и НeAP и который может быть фактором нейтрофильной инфильтрации слизистой носа, причастным к процессам ее ремоделирования при НАРЭС [35]. Еще одним механизмом, вероятно, отличающим AP от НeAP, является локальная продукция IgE [24, 47, 50, 51]. У пациентов без атопии она не является редкостью и наблюдается у 25,7% больных ринитом, но при этом у лиц с AP процент обнаружения локальной продукции IgE составил 63,1%, а при НeAP – 11,2% [24, 50, 51]. К сожалению, изучение таких маркеров воспаления, как содержание оксида азота в выдыхаемом воздухе, не дало обнадеживающих результатов для дифференциальной диагностики между AP и НeAP [42]. В качестве фенотипического маркера, разграничивающего AP и НeAP, предлагался ответ на аллергенспецифическую иммунотерапию (АСИТ), однако этот критерий малопригоден для врачей первичного звена, имеет ограничения по возрасту в детской практике, отдалает постановку точного диагноза на длительное время [63].

С учетом всего вышесказанного можно заключить, что клинические критерии и результаты традиционного лабораторного и инструментального обследования пациентов в большинстве случаев по-прежнему остаются определяющими при постановке этиологического диагноза ринита, в т. ч. и в детской практике.

Диагностика и дифференциальная диагностика ринитов

Для диагностики разных фенотипов ринита обычно используются общие подходы [1, 2, 7, 10, 13], **основные** из которых включают:

- сбор анамнеза;
- выявление возможных наследственных факторов;
- оценку условий проживания и трудовой деятельности;
- оценку наличия сопутствующих заболеваний;
- физикальный осмотр;
- определение уровня аллергенспецифических IgE (кожные и/или лабораторные тесты с аллергенами как ведущий критерий для разграничения AP и НeAP);

- назальные провокационные тесты с аллергенами (при сомнительных результатах определения аллергенспецифических IgE) с использованием риноманометрии;

- исследование функции внешнего дыхания для исключения или подтверждения сопутствующей бронхиальной астмы.

К **дополнительным** методам исследования относятся:

- цитологическое исследование мазков-отпечатков и смывов из полости носа;
- эндоскопическое исследование полости носа;
- активная передняя риноманометрия и акустическая ринометрия, пиковая скорость вдоха через нос (пиковый назальный инспираторный поток);
- исследование порогов обоняния и мукоцилиарного транспорта;
- рентгенография, компьютерная томография полости носа и околоносовых пазух (при осложненных формах ринита);
- бактериологическое исследование материала со слизистой оболочки носа.

Однако следует отметить, что не все эти методы могут найти широкое применение в детской практике, в частности, вследствие своей инвазивности и ограничений по возрасту.

К **типичным симптомам AP** относятся заложенность носа, чиханье, обильное выделение секрета из полости носа (ринорея), зуд в носу, которые могут наблюдаться в любом сочетании. Обычно у детей с AP присутствует гиперчувствительность не только к аллергенам, но и к неспецифическим раздражителям (бытовые химические и косметические средства, резкие запахи, табачный дым, выхлопные газы автомобилей и пр.). При длительном течении AP у пациентов могут появляться и другие симптомы: снижение обоняния, носовые кровотечения, першение в горле, кашель, головная боль, проявления конъюнктивита, чувство распирания и боли в придаточных пазухах носа, ухе, снижение слуха, изменение тембра голоса, явления дерматита в области крыльев носа, частые фаринголарингиты, снижение внимания и способности к обучению, слабость, раздражительность, бессонница. При сборе анамнеза необходимо уточнить наличие аллергических заболеваний у родителей и родственников, характер, частоту, продолжительность, тяжесть симптомов, наличие или отсутствие сезонности, ответ на терапию, наличие у ребенка других аллергических заболеваний, провоцирующие факторы и пр.

При проведении **физикального обследования** детей с AP можно выявить затрудненное носовое дыхание, приоткрытый рот, отечность в области лица, «темные круги» вокруг глаз (возникшие из-за стаза в периорбитальных венах в результате постоянно нарушенного носового дыхания), чихание, дерматит в области крыльев носа, ринорею (**рис. 1**). В случае присоединения вторичной инфекции насморк может приобретать слизисто-гнойный характер, дети могут потирать ладонью кончик носа, что



Рисунок 1. Сочетание хронической заложенности носа и двустороннего периорбитального дерматита с высокой долей вероятности указывает на аллергический ринит

получило название «аллергический салют». При АР с конъюнктивитом отмечаются признаки «аллергических очков», отечность и гиперемия конъюнктив, слезотечение, гиперемии кожи вокруг глаз, отек век и лица. Хроническая назальная обструкция приводит к формированию характерного «аллергического лица» (темные круги под глазами, нарушение развития лицевого черепа, включающее неправильный прикус, дугообразное небо, уплощение моляров) [61, 66, 70]. Необходимо также внимательное обследование ребенка по поводу возможного наличия бронхиальной астмы, атопического дерматита, конъюнктивита, отита, дисфункции евстахиевой трубы, хронического синусита.

У детей различного возраста клиническое течение АР может иметь ряд своих особенностей. Так, в дошкольном возрасте риносинусит обычно протекает стерто, без приступов чихания и обильных выделений из носа, но могут отмечаться щекотание в носу, затруднение носового дыхания из-за отека носовых раковин. У детей школьного возраста хронический аллергический риносинусит протекает так же, как и у взрослых.

Присоединение вторичной инфекции меняет классические симптомы аллергического риносинусита, затрудняет установление диагноза. У детей он часто сочетается с аденоидами, которые нарушают вентиляцию околоносовых пазух, отток секрета из носовой полости, что способствует вторичному инфицированию синусов. Аллергические проявления в области гортани встречаются у 10-20% детей с АР. В патологический процесс могут вовлекаться все отделы гортани, но наиболее уязвимыми становятся ткани подскладочного пространства под голосовыми связками, что сопровождается значительным отеком, стенозом гортани и развитием крупа [8].

Диагностика АР у детей основывается на вышеуказанных данных аллергологического анамнеза, физикального обследования пациента, результатах специфических кожных, провокационных (у детей используются редко),

лабораторных тестов с аллергенами, а также включает другие лабораторные и инструментальные методы исследования. Правильно собранный аллергологический анамнез позволяет не только выявить АР, но и достаточно точно определить виновные в его развитии аллергены или их группу. Окончательно же идентифицировать их позволяет проведение специфической аллергологической диагностики с помощью различных тестов *in vivo* и *in vitro* с аллергенами.

К диагностическим тестам *in vivo* прежде всего относят кожное (прик-тест) и провокационное (назальное) тестирование с ингаляционными (бытовые, пыльцевые, эпидермальные, грибковые) аллергенами [6-8, 10].

К преимуществам лабораторных методов диагностики с аллергенами относятся полная безопасность для больного АР, достаточно высокая информативность, возможность дистанционного обследования ребенка, малое количество крови для исследования. К недостаткам – высокая стоимость исследований, необходимость наличия современной хорошо оснащенной лаборатории, квалифицированного персонала, в связи с чем рутинное их использование в Украине в настоящее время затруднено. Поскольку в основе АР лежит IgE-зависимый тип аллергической реакции, то для выявления аллергенов используются иммуноферментный, хемилюминесцентный анализ, радиоаллергосорбентный, иммунофлюоресцентные, базофильные тесты Шелли, реакция пассивной гемагглютинации, метод иммунотермометрии [7, 10].

Инструментальные и лабораторные методы исследования детей с АР включают проведение рентгенологического исследования и компьютерной томографии носа и его придаточных пазух, эндоскопическое исследование полости носа, риноскопии и риноманометрии, цитологического и бактериологического исследования отделяемого из носа, биоптатов слизистой оболочки, гемограммы и пр.

Однако, несмотря на важность дополнительных методов обследования пациентов, необходимо подчеркнуть, что ни один из этих методов сам по себе, без сопоставления с данными анамнеза, клинической картиной, результатов тестирования с аллергенами не может быть основанием для постановки окончательного диагноза АР.

Так, эозинофилия периферической крови относится к возможным, но не обязательным (наблюдается и при НеАР) признакам АР и чаще всего возникает в период обострения заболевания. Хотя для АР и характерно увеличение относительного количества эозинофилов (более 10% от общего числа клеток), однако отсутствие этого признака не исключает наличие АР. Измерение общего уровня IgE практически не используется в диагностике АР. Определение уровня специфических IgE в крови является менее чувствительным и более дорогостоящим методом по сравнению с кожными пробами с аллергенами [7, 8, 10].

В рекомендациях ARIA предлагается **пошаговый (поэтапный) подход к диагностике АР**:

- на 1-м этапе проводится анкетирование пациентов для выявления симптомов, характерных для больных АР или неаллергическим ринитом;
- на 2-м этапе лицам с симптомами, похожими на таковые при АР, предлагается физикальное обследование, передняя риноскопия, эндоскопия носовой полости, пробная терапия антигистаминными препаратами (АГП) или интраназальными глюкокортикостероидами (ГКС), кожное аллергическое тестирование или определение аллергенспецифического IgE в сыворотке;
- на 3-м этапе определяется форма и степень тяжести заболевания, если диагноз АР у пациента становится очевидным;
- на 4-м этапе назначается терапия, которая основывается на результатах обследования больного на 3-м этапе.

Дифференциальная диагностика АР у детей обычно проводится с острым инфекционным ринитом при ОРВИ; бактериальным риносинуситом; гипертрофией аденоидов; медикаментозным ринитом; идиопатическим НеАР; НАРЭС; ринитом, вызванным пищей; односторонним ринитом при анатомических дефектах, инородных телах, полипах носа [4, 7, 9, 10].

Острый инфекционный ринит обычно вызывается вирусами, но может вызываться также бактериями, грибами и простейшими. Обычно он возникает после переохлаждения и/или в период эпидемии ОРВИ и проявляется заложенностью носа, ринореей, чиханьем и симптомами интоксикации, характерными для ОРВИ. Для острого инфекционного ринита не характерен зуд слизистой носа, носоглотки и глаз. Назальные симптомы преобладают на 2-3-й день и угасают к 5-7-му дню заболевания. Симптомы, сохраняющиеся более 2 недель, могут свидетельствовать о наличии АР. Данные заболевания у детей могут сочетаться между собой, что обуславливает отягощение их течения.

ОРВИ являются наиболее частыми предрасполагающими факторами для развития **бактериального риносинусита**. Заболевание характеризуется длительным (> 7-10 дней) течением, требующим в этой ситуации назначения антибактериальной терапии. Для него, в отличие от АР, не характерны зуд в носу, менее выражены чихание и водянистые выделения из носа. Напротив, характерными симптомами бактериального риносинусита являются головная боль, боль в проекции пораженных пазух носа, нарушение обоняния, гнойные выделения из носа со стеканием их по задней стенке глотки, что может провоцировать развитие длительного кашля.

У детей одной из причин хронической заложенности носа может являться **гипертрофия аденоидов** [8], которая чаще отмечается в возрасте от 3 до 8 лет и претерпевает возрастную инволюцию после десятилетнего возраста. Развитию аденоидов способствуют частое или длительное применение местных сосудосуживающих средств, сухость в помещении,

пассивное курение. В настоящее время в отношении этого вопроса в отечественной литературе существует определенная терминологическая путаница. Необходимо четко понимать, что аденоиды и носоглоточная миндалина — это не тождественные понятия. Большинство авторов аденоиды (синоним — аденоидные вегетации) трактуют как патологически гиперплазированную глоточную миндалину, вызывающую затруднение носового дыхания, снижение слуха и другие расстройства. Частота распространенности аденоидов напрямую зависит от географических и социально-бытовых условий жизни ребенка. При этом их величина не всегда играет определяющую роль в развитии жалоб пациента. Так, нередко гипертрофия I или II степени за счет хронического воспалительного процесса и особенностей анатомической локализации способствует развитию риносинуситов и частых респираторных инфекций. С дальнейшим ростом ребенка и развитием лицевого черепа (у большинства детей к 6-8 годам) наступает спонтанная редукция аденоидных вегетаций и восстанавливается носовое дыхание.

При гипертрофии аденоидов у детей отмечается нарушение носового дыхания, обильное выделение слизистого секрета, заполняющего носовые ходы и стекающего в носоглотку, хроническое набухание и воспаление слизистой оболочки носа. Из-за затрудненного носового дыхания дети спят с открытым ртом, сон часто бывает беспокойным и сопровождается громким храпом; дети встают вялыми, апатичными. У школьников часто снижается успеваемость из-за ослабления памяти и внимания. Аденоиды, закрывая глоточные отверстия евстахиевых (слуховых) труб и нарушая нормальную вентиляцию среднего уха, могут вызвать ухудшение слуха, иногда значительное. Искажается речь, голос теряет звучность и принимает гнусавый оттенок. Дети раннего возраста с трудом овладевают речью. Часты жалобы на упорную головную боль как результат затрудненного оттока крови и лимфы от головного мозга, обусловленного застойными явлениями в полости носа. Постоянные выделения слизистого секрета из носа вызывают мацерацию и припухание кожи верхней губы, а иногда экзему. Рот у детей постоянно открыт, нижняя челюсть отвисает, носогубные складки сглаживаются, выражение лица в поздних стадиях малоосмысленное, из углов рта вытекает слюна, что придает лицу ребенка особое выражение, получившее название «аденоидное лицо» или «внешний аденоидизм» (рис. 2). Постоянное дыхание через рот может приводить к деформации лицевого черепа, неправильному прикусу, развитию высокого готического неба. В результате длительного затрудненного носового дыхания у детей деформируется грудная клетка, становясь уплощенной и впалой. При аденоидах может также нарушаться деятельность желудочно-кишечного тракта, развиваются анемия, ночное недержание мочи, хореоподобные движения мышц лица, ларингоспазм, приступы кашля и удушья.



Рисунок 2. Аденоидный тип лица

Медикаментозный ринит может быть вызван применением аспирина и других нестероидных противовоспалительных средств, а также длительного применения сосудосуживающих назальных препаратов. Другие лекарственные средства, а также кокаин, способные вызывать данный вид ринита, в педиатрической практике не актуальны. Патогенез этого состояния не ясен. Определенное значение придают вазодилатации и внутрисосудистому отеку. В анамнезе у детей часто отмечается тахифилаксия — быстро снижающийся ответ на терапию назальными деконгестантами. Основными проявлениями медикаментозного ринита являются заложенность носа и ринорея. При обследовании детей отмечается постоянная назальная обструкция, при риноскопии слизистая оболочка ярко-красного цвета. Важный диагностический прием — отмена подозреваемого лекарственного препарата [13, 45, 55]. Характерен положительный ответ на терапию интраназальными ГКС, которые необходимы для успешной отмены препаратов, вызывающих данное заболевание [6, 9]. Контрацептивы вызывают ринит по типу так называемого гормонального. Симптомы *гормонального ринита* могут наблюдаться не только от контрацептивов, но и во время менструального цикла, полового созревания, беременности и при некоторых эндокринных заболеваниях, таких как гипотиреоз и акромегалия [27, 57, 59].

НАРЭС (возможно с локальной продукцией IgE) относится к неоднородным синдромам с пока неизвестной этиологией и характеризуется наличием выраженной назальной эозинофилии, отсутствием положительного аллергологического анамнеза, отрицательными результатами тестирования с аллергенами [28]. Заболевание развивается у детей и взрослых. Бронхиальная астма встречается не часто, однако у половины пациентов наблюдается неспецифическая гиперреактивность бронхов [39]. Отмечают персистирующие симптомы, слабо выраженное чиханье и зуд, склонность к образованию назальных полипов, отсутствие адекватного ответа на терапию АГП, хороший эффект при применении интраназальных ГКС [9]. В последние

годы высказано предположение, что у некоторых пациентов НАРЭС может быть ранним этапом гиперчувствительности к аспирину [25]. Один из диагностических маркеров связан с оценкой на лечение. НАРЭС обычно, но не всегда, отвечает на лечение интраназальными ГКС [25, 39].

Ринит, вызванный пищей, может изредка возникать как изолированное проявление пищевой аллергии, но чаще проявляется как один из симптомов анафилактической реакции. Однако некоторые пищевые продукты и алкоголь могут вызывать симптомы ринита, протекающего по недостаточно изученным неаллергическим механизмам [9].

Односторонний ринит предполагает наличие назальной обструкции в результате инородного тела, опухоли, полипов носа, которые возможны при НАРЭС, бактериальном риносинусите, аллергическом грибковом синусите, аспириновой астме, муковисцидозе и синдроме неподвижности ресничек респираторного эпителия. Искривление перегородки носа и гипертрофия слизистой оболочки также могут приводить к постназальному затеку или заложенности носа. Одностороннее поражение или полипы носа для неосложненного АР не характерны [9].

Идиопатический ринит является тем видом НеАР, с которым чаще всего приходится дифференцировать АР. Он характеризуется гиперреактивностью верхних дыхательных путей к неспецифическим факторам окружающей среды, таким как изменения температуры воздуха и влажности, табачный дым и резкие запахи. Доступные ограниченные данные позволяют предполагать, что у пациентов с идиопатическим ринитом изменения происходят вследствие воспаления слизистой оболочки носа (у небольшого числа пациентов); увеличения роли С-волокон, хотя механизм этого явления не установлен; гиперреактивности парасимпатической системы и/или гипореактивности симпатической системы и/или glandулярной гиперреактивности [64]. Таким образом, клинические характеристики пациентов с НеАР свидетельствуют о наличии индивидуальных специфических функциональных и патогенетических различий, от которых зависит клинический прогноз и ответ на фармакотерапию. **Основные отличия в клинических характеристиках АР и НеАР** можно сформулировать следующим образом [6, 26, 40, 58, 65]:

- пациенты с НеАР чаще отмечают заложенность носа и насморк, а не чихание и зуд, которые преобладают при АР;
- у пациентов с НеАР симптомы, как правило, развиваются в более позднем возрасте;
- общими триггерами НеАР являются изменения в погоде и температуре, воздействие продуктов питания, парфюмерии, запахов, дыма и пр.;
- контакт с ингаляционными аллергенами, как правило, не приводит к появлению симптомов у пациентов с НеАР;
- у пациентов с НеАР реже отмечаются и менее выражены жалобы на глазные симптомы (зуд, слезотечение, покраснение и припухлость);

- многие пациенты с НеАР отмечают неэффективность антигистаминных препаратов;
- пациенты с НеАР не имеют сопутствующих атопических заболеваний и отягощенного семейного анамнеза по атопии;
- пациенты с АР дают положительные результаты кожного, провокационного и лабораторного тестирования с причинно-значимыми аллергенами.

Важно, что у детей, по данным ретроспективного анализа, главными маркерами АР и НеАР явились аналогичные показатели. Так, по тяжести заболевания группы больных с АР и НеАР не отличались друг от друга. Зуд в носу, чихание, глазные симптомы, лучший ответ на АГП чаще сопутствовали АР; заложенность носа и синуситы коррелировали чаще с НеАР [26, 65].

Лечение детей с ринитами

Рациональные подходы к лечению пациентов как с АР, так и с НеАР, направлены на достижение полного контроля над симптомами заболевания и включают в себя:

- образование пациентов;
- элиминацию «виновных» аллергенов и прочих триггеров;
- фармакотерапию;
- АСИТ (только при АР).

Стратегия образования включает информированное понимание детьми и их родителями симптомов заболевания, их самомониторинг, выполнение заранее разработанного врачом плана действий, письменный инструктаж детей и их родителей, элиминация причинно-значимых аллергенов и прочих триггерных факторов (табачный дым, резкие запахи, воздушные поллютанты и пр.). Последняя позволяет избегать высокой их нагрузки на организм ребенка и предотвращать обострения и дальнейшее прогрессирование заболевания [34, 44]. Однако необходимо отметить, что в качестве элиминационной терапии у пациентов с АР и ринитами другой этиологии кроме гигиенических мероприятий, которые далеко не всегда эффективны, в последние годы все шире рекомендуется применение солевых растворов для проведения носового душа. *Носовой душ* (промывание полости носа, носовой лаваж, назальная ирригация) является одной из самых древних терапевтических процедур и описан еще в древнеиндийских ведических книгах. В настоящее время в ряде исследований [5, 29-32, 37, 48] **показана эффективность и безопасность назальной ирригации, поскольку она способствует:**

- очищению слизистой оболочки носа от вязкой, густой, стойкой слизи, корок;
- устранению застойных явлений в полости носа;
- усилению мукоцилиарной активности и лучшему очищению слизистой оболочки носа от аллергенов, инфекционных агентов, химических веществ, медиаторов воспаления, метаболитов оксида азота и пр.;
- уменьшению длительности контакта патогенных частиц с поверхностью слизистой оболочки полости носа и ограничению воспаления;

- уменьшению сухости слизистой оболочки полости носа, ее увлажнению;
- усилению репарации клеток слизистой оболочки носа;
- улучшению носового дыхания;
- устранению кашля, вызванного затеканием слизи по задней стенке глотки;
- обеспечению подготовки слизистой оболочки носа к лучшему восприятию лекарственных средств для интраназального применения (АГП, ГКС);
- уменьшению потребности в АГП и ГКС.

К неоспоримым достоинствам метода назальной ирригации относятся:

- безопасность;
- хорошая переносимость пациентами, в том числе детьми;
- возможность длительного использования при АР и НеАР без существенных побочных эффектов;
- экономическая доступность для пациентов.

В настоящее время назальная ирригация солевыми растворами рассматривается как необходимый компонент лечения всех видов ринита в связи с тем, что позволяет значительно облегчить и повысить качество элиминационных мероприятий, а также эффективность фармакотерапии. Эффективнее всего проводить промывание носа непосредственно перед использованием топических ГКС или азеластина.

Данная процедура полезна для сокращения сроков ринореи, синдрома постназального затекания, чихания и заложенности носа. В Кокрановской базе данных, включивших результаты 8 рандомизированных контролируемых клинических исследований, метод рассматривается как дополнительная терапия с незначительными побочными эффектами [14, 29, 61, 66].

Эффективным и безопасным средством для проведения назальной ирригации является препарат Хьюмер 150 изотонический, представляющий собой назальный спрей в баллончике, который содержит 150 мл отфильтрованной, стерильной, неразбавленной морской воды с побережья Франции. Эффективность применения Хьюмера 150 изотонического в лечении пациентов с ринитом обусловлена не только возможностью очищения слизистой оболочки носа от аллергенов, инфекционных агентов и триггеров, что может быть достигнуто при промывании носа простой водой, а и возможностью восстановления нарушенной функции мерцательного эпителия слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, эффективная работа которого, в свою очередь, в значительной степени зависит от наличия и концентрации ионов калия и магния в окружающей эпителиальные клетки среде. Необходимо отметить, что уникальный состав спрея Хьюмер 150 изотонический, включающий в оптимальном соотношении все необходимые соли и микроэлементы, позволяет стимулировать функцию и регенерацию клеток мерцательного эпите-

лия, а также способствует нормализации выработки и разжижению назальной слизи, с помощью чего и осуществляется элиминация аллергенов и прочих триггерных факторов при рините. Назальный спрей Хьюмер 150 изотонический оказывает противовоспалительный, противоотечный эффекты, улучшает носовое дыхание, облегчая состояние пациентов с ринитом. Все это позволяет отнести его к эффективным, безопасным и удобным средствам для проведения назальной ирригации у детей. Стерильность лекарственного раствора препарата Хьюмер 150 изотонический обеспечивается за счет уникальной конструкции баллона с распылительной насадкой и кольцом безопасности.

Известно, что одним из наиболее тяжелых симптомов при АР и НеАР является заложенность носа вследствие назальной обструкции. В ее устранении высокую эффективность продемонстрировали назальные деконгестанты и средства, очищающие полость носа от патологического содержимого и восстанавливающие работу реснитчатого эпителия (буферные растворы, изотонические и особенно гипертонические по сравнению с назальным секретом).

В клинической практике при выраженной заложенности носа пациенты часто и нередко совершенно бесконтрольно применяют **назальные деконгестанты** (оксиметазолин, ксилометазолин, нафазолин), которые достаточно быстро устраняют этот мучительный симптом. Однако средняя продолжительность лечения этими препаратами при рините не должна превышать 3-5 дней, поскольку длительное (> 10 дней) использование местных вазоконстрикторов может приводить к тахифилаксии, выраженному отеку слизистой оболочки носа, развитию лекарственного (медикаментозного) ринита и таким побочным эффектам, как артериальная гипертензия, сердцебиение, головная боль, беспокойство, сухость и раздражение слизистых, тошнота, риск которых особенно высок при приеме этих препаратов внутрь.

Так, у детей применение системных деконгестантов вообще не рекомендуется, а прием их интраназальных форм должен строго контролироваться.

Кроме того, известно, что назальные деконгестанты в той или иной степени обладают общими класс-специфическими побочными эффектами, проявляющимися в возникновении чувства жжения, сухости слизистой оболочки, чихания, реактивной гиперемии, угнетении активности ресничек мерцательного эпителия, что может ограничивать их применение при АР и ринитах другой этиологии. В частности, наибольший цилиотоксический эффект выявлен у производных нафазолина, в связи с чем в европейских странах он уже не используется. Кроме того, в состав большинства деконгестантов для интраназального применения входят консерванты (например, хлорид бензалкония), которые в еще большей степени повышают риск развития сухости, гипе-

ремии слизистой оболочки, ослабления функции реснитчатого эпителия. Так, консерванты не только снижают подвижность ресничек мерцательного эпителия, но и препятствуют процессу самоочистки полости носа, что может иметь негативные последствия для пациентов, особенно детского возраста.

В подобной ситуации удачной с позиций эффективности и безопасности альтернативой назальным деконгестантам являются **солевые гипертонические растворы для назальной ирригации**. Именно к таким средствам и относится Хьюмер 050 гипертонический в форме назального спрея, 100 г которого содержат: 100 г неразведенной стерильной, уникально богатой микроэлементами, гипертонической (23 г/л хлорида натрия) морской воды. Механизм положительного терапевтического эффекта Хьюмера 050 гипертонического при АР связан с тем, что благодаря природному осмотическому эффекту жидкость из отечной в результате хронического воспаления ткани слизистой оболочки переходит в полость носа, что приводит к уменьшению отека, разжижению назального секрета, улучшению его текучести, дренажа пазух, улучшению носового дыхания. Такой результат при применении Хьюмера 050 гипертонического достигается за счет *двойного действия препарата*:

- благодаря природному осмотическому эффекту гипертонической морской воды уменьшается отек слизистой оболочки носа, разжижается назальный секрет и улучшается его выведение;
- процедура промывания носа обеспечивает элиминацию (очистку) слизистой носа от аллергенов и патогенов, повышает тонус капилляров, тем самым обеспечивая противовоспалительное и противоотечное действие препарата.

К дополнительным преимуществам Хьюмера 050 гипертонического можно отнести также отсутствие побочных эффектов при его использовании, ограничений для применения по возрасту, длительности, сопутствующей патологии, что имеет место при назначении назальных деконгестантов. Стерильность раствора Хьюмер 050 гипертонический, как и Хьюмера 150 изотонического, обеспечивается за счет уникальной конструкции баллона с распылительной насадкой и кольцом безопасности.

Таким образом, применение изотонических (Хьюмер 150) или гипертонических (Хьюмер 050) солевых растворов для орошения и промывания слизистых оболочек при АР и НеАР, особенно в комбинации с фармакотерапией и АСИТ, позволяет уменьшить выраженность симптомов заболевания и быстрее достичь его ремиссии.

В литературе с целью лечения пациентов с АР и НеАР рассматриваются различные группы фармакотерапевтических препаратов. Так, рекомендуются топические антибактериальные и противовирусные препараты, фитотерапия, вакцины, бактериальные лизаты (при НеАР), АГП, кромоны, топические ГКС, модификаторы лейкотриенов, антиIgE-терапия моноклональными антителами

(при АР), назальные деконгестанты (при заложенности носа), блокаторы холинорецепторов (при выраженной ринорее), мукоактивные препараты (при густой вязкой слизи в полости носа). Однако в последнее время среди фармакологических препаратов для лечения пациентов с ринитом, в т. ч. и детей, рассматриваются 6 основных групп лекарственных средств: 1) АГП; 2) топические ГКС; 3) стабилизаторы мембран тучных клеток (кромоны); 4) сосудосуживающие препараты (деконгестанты); 5) антихолинергические средства; 6) модификаторы лейкотриенов.

Антигистамины 2-го поколения и их активные метаболиты (акривастин, цетиризин, эбастин, лоратадин, фексофенадин, дезлоратадин, левоцетиризин) эффективно уменьшают симптомы АР, но не столь эффективны в отношении НеАР [1, 2, 13, 43]. Хотя АГП 1-го поколения могут давать некоторое улучшение симптомов за счет их антихолинергического действия, в настоящее время они не входят в программы лечения больных с ринитом из-за побочных эффектов. Существуют определенные ограничения для использования АГП в детской практике (**таблица 1**). Так, *любые АГП запрещены детям младше 6 месяцев, а детям от 6 месяцев до 5 лет с осторожностью следует принимать АГП 1-го поколения* [22]. При пероральном приеме АГП у больных АР уменьшаются зуд носа, чихание, ринорея, в меньшей степени заложенность носа. Эффективны эти препараты также при аллергическом конъюнктивите, крапивнице, отеке Квинке и другой сопутствующей АР аллергопатологии. Новая генерация оральных АГП предпочтительнее, чем интраназальные АГП, у взрослых с сезонным АР.

У детей с интермиттирующим или персистирующим АР новая генерация АГП также предпочтительнее, чем их интраназальные формы.

Однако интраназальные АГП (азеластин и олопатадин) тоже имеют свою нишу при лечении АР и НеАР. Так, эффективность азеластина (назальный спрей) у пациентов с НеАР в многоцентровом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании была продемонстрирована в отношении общей оценки назальных симптомов по сравнению с плацебо [43]. Азеластин применяют у детей старше 5 лет в форме назального спрея по 1 инсуффляции 2 раза в день.

Интраназальные ГКС можно рассматривать как высокоэффективные средства первого ряда в лечении АР среднетяжелого и тяжелого течения и ряда случаев НеАР (НАРЭС, полипоз носа, медикаментозный ринит, идиопатический НеАР), аллергического ринита. Они обладают мощными противовоспалительными свойствами, воздействуя практически на все звенья аллергического и неаллергического воспаления [1, 2, 13, 21].

При АР у взрослых и детей с интермиттирующим или персистирующим течением заболевания отдается пред-

почтение интраназальным ГКС перед пероральными и интраназальными АГП, а также перед антагонистами лейкотриенов [21].

Многочисленные исследования, проводившиеся у детей, показали, что применение интраназальных ГКС в терапевтических дозах не влияет на рост и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Тем не менее, интраназальные ГКС следует назначать в минимальных суточных дозах и контролировать рост ребенка. Предпочтительно применение водных растворов, так как они меньше вызывают раздражение слизистой. Мометазон, флутиказон, беклометазон и будесонид адекватно контролируют симптомы АР и хорошо переносятся детьми. Интраназальные ГКС (флутиказон и беклометазон) утверждены Управлением по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA) для лечения НеАР. Однако часть пациентов не отвечает на лечение ими и нуждаются в подборе индивидуальной терапии [19, 46]. Для повышения эффективности интраназальных ГКС рекомендуют очищение носовой полости от слизи перед введением препаратов, а также использование увлажняющих средств, чего возможно достичь при использовании препаратов линии Хьюмер. В **таблице 2** приведены основные топические ГКС для лечения ринита и особенности их применения у детей.

Стабилизаторы мембран тучных клеток (препараты кромоглициевой кислоты и тем более кетотифен) не являются основными средствами для лечения АР и НеАР из-за более низкой (по сравнению с ГКС) эффективности, но могут использоваться для лечения легких форм с учетом их высокого профиля безопасности, что важно в педиатрической практике [1, 2, 13, 21]. Доказано, что кромоглициевая кислота в лечении АР менее эффективна, чем интраназальные ГКС, но отличается более выраженным действием, чем плацебо. Препарат применяют у детей с АР легкого течения в форме назальных спреев по 1-2 инсуффляции в каждый носовой ход 4 раза в день. Наиболее эффективно профилактическое применение препарата (перед контактом с аллергенами).

Деконгестанты рассматриваются только как средства дополнительной терапии, которые могут использоваться кратковременно для облегчения носового дыхания у больных, которые не реагируют быстро на топические ГКС, местные АГП или их комбинацию. Пока нет конкретных исследований по эффективности оральных деконгестантов при лечении НеАР. Длительное использование (более 7-10 дней) подобных препаратов может сопровождаться тахифилаксией, отеком слизистой оболочки носа и «медикаментозным» ринитом [1, 2, 12, 13, 21]. В детской практике системные деконгестанты не рекомендованы, а применение топических их форм должно проводиться под контролем из-за вышеуказанных побочных эффектов.

Таблиця 1. Антигістамінні препарати, використовувані для лікування алергічного риніту у дітей

Міжнародне називання	Рекомендований режим дозування і спосіб застосування
Астемізол	Від 2 до 6 років – 200 мкг/кг 1 раз в сутки
	Від 6 до 12 років – 5 мг 1 раз в сутки
	Старше 12 років – 10 мг 1 раз в сутки
	Спосіб застосування – всередину
Дезлоратадин	Від 2 до 6 років – 1,25 мг 1 раз в сутки
	Від 6 до 12 років – 2,5 мг 1 раз в сутки
	Старше 12 років – 5 мг 1 раз в сутки
	Спосіб застосування – всередину, незалежно від прийому їжі
Диметинден	Від 1 місяця до 1 року – 0,5-1,5 мг/сутки в 3 прийоми
	Від 1 року до 3 років – 1,5-2/сутки в 3 прийоми
	Від 3 до 12 років – 2-3 мг/сутки в 3 прийоми
	Старше 12 років – 3-4 мг/сутки в 3 прийоми
	Спосіб застосування – всередину
Лоратадин	Від 2 років до 12 років – 5 мг 1 раз в сутки
	Старше 12 років (при масі тіла не менше 30 кг) – 10 мг 1 раз в сутки
	Спосіб застосування – всередину, до їди
Терфенадин	Від 6 до 12 років – по 30 мг 2 рази в сутки
	Старше 12 років – по 60 мг 2 рази в сутки
	Спосіб застосування – всередину
Фексофенадин	Від 6 до 12 років – по 30 мг 2 рази в сутки
	Старше 12 років – по 120 мг 1 раз в сутки
	Спосіб застосування – всередину
Цетиризин	Від 1 до 2 років – 5 мг/сутки в 2 прийоми
	Від 2 до 6 років – 5 мг/сутки в 1-2 прийоми
	Старше 6 років – 10 мг/сутки в 1-2 прийоми
	Спосіб застосування – всередину
Ебастин	Від 6 до 12 років – 5 мг 1 раз в сутки
	Старше 12 років – 10 мг 1 раз в сутки
	Спосіб застосування – всередину, незалежно від прийому їжі
Левосетиризин	Від 2 років в формі крапель – 1,25 мг 2 рази в сутки
	Від 6 років в формі таблеток – 5 мг 1 раз в сутки
	Спосіб застосування – всередину, незалежно від прийому їжі

Із **антихолінергічних засобів** для лікування риніту використовується назальний спрей іпратропія броміда (0,03%), який рекомендується при ринорее, коли саме вона є основним або єдиним симптомом захворювання, що має місце частіше при деяких видах НсАР [13, 56].

Модифікатори лейкотрієнів, або антилейкотрієнові препарати (ЛТРА), в ряду міжнародних угоджень представлені як альтернатива, в деяких клінічних ситуаціях (бронхіальна

астма, АР), призначаються місечно ГКС [21, 23]. Їх ефективне дієвство пояснюється блокадою лейкотрієнових рецепторів, подавленням синтезу лейкотрієнів. Данна група препаратів особливо ефективна при поєднанні АР і бронхіальної астми. Ефективність і безпеку цих препаратів доведено в багатьох дослідженнях і більше ніж 10-річним досвідом застосування в реальній клінічній практиці. ЛТРА рекомендуються при персистируючому АР дітей дошкільного віку. У підлітків і дорослих при персистируючому АР ЛТРА не рекомендуються, але накопичується інформація про можливість застосування монтелукаста у хворих з НсАР при поліпозному риносинуситі [60].

В якості нових підходів до терапії хворих ринітом розглядається капсаїцин. Перше контролюване дослідження інтраназальної форми капсаїцину продемонструвало, що він швидко і безпечно покращує симптоми НсАР [17]. Було також відзначено деяке покращення стану пацієнтів з НсАР при зовнішньому застосуванні у них нітрату срібла порівняно з флунізолідом і плацебо. Ефективність і безпеку акупунктури, гомеопатії і інших методів нетрадиційної медицини в лікуванні хворих будь-якими видами риніту не доведено і тому їх використання не рекомендується. Ефективність і безпеку фітотерапії, особливо при АР у дітей, викликає сумніви і небезпека [3, 4].

Важливим також є питання про вибір тактики лікування у хворих АР в залежності від ступеня його тяжкості, так званий **ступінчастий підхід до терапії**. На 1-й ступені (при легкому теченні захворювання) застосовують неседативні АГП, кромоглікат або недокроміл натрія місечно, інтраназальні деконгестанти короткими курсами. На 2-й і 3-й ступенях (при теченні середньої тяжкості або важким теченні) також використовуються неседативні АГП, рідше інтраназальні деконгестанти і додатково призначаються в середніх або високих дозах топическі ГКС. Антагоністи лейкотрієнів є перспективними препаратами як в монотерапії АР, так і в комбінації з Н₁-блокаторами. Обострення АР потребує посилення фармакотерапії (парентеральні форми АГП, підвищення дози топических ГКС, системні ГКС, деконгестанти). При всіх ступенях тяжкості АР показано проведення елімінаційних і зволожуючих заходів з використанням солевих розчинів (Хьюмер 150 ізотонічний), а при вираженій заложеності носа і назальної обструкції – Хьюмер 050 гіпертонічний. При цьому в залежності від вираженості цих або інших симптомів АР данні препарати можна комбінувати як між собою, так і з іншими лікарськими препаратами.

Таблиця 2. Топические глюкокортикостероиды, используемые для лечения ринита у детей

Международное название	Рекомендуемый режим дозирования и способ применения
Беклометазон	Старше 6 лет – по 50 мкг (1 доза) в каждый носовой ход 3-4 раза в сутки или по 200 мкг (2 дозы) в каждый носовой ход 2 раза в сутки
	Способ применения – интраназальный в виде спрея
Будесонид	Старше 6 лет – по 50 мкг (1 или 2 дозы) в каждый носовой ход 1 раз в сутки
	Способ применения – интраназальный в виде спрея
Мометазон	От 2 до 12 лет – по 50 мкг (1 доза) в каждый носовой ход 1 раз в сутки
	Старше 12 лет – по 100 мкг (2 дозы) в каждый носовой ход 2 раз в сутки
	Способ применения – интраназальный в виде спрея
Флутиказон	От 4 до 12 лет – по 50 мкг (1 доза) в каждый носовой ход 1 раз в сутки
	Старше 12 лет – по 100 мкг (2 дозы) в каждый носовой ход 1 раз в сутки
	Способ применения – интраназальный в виде спрея

Сущность метода **аллергенспецифической иммунотерапии (АСИТ)**, имеющего важное значение в лечении АР у детей, заключается во введении возрастающих доз аллергена, к которому у больных выявлена повышенная чувствительность. Метод применяют для лечения АР, связанного с гиперчувствительностью к пыльце растений и к клещам домашней пыли [2-4, 10, 11], а также, но с меньшим эффектом, при сенсibilизации к аллергенам животных и плесени. АСИТ проводят при неэффективности элиминационных мероприятий и медикаментозной терапии или при наличии нежелательных побочных эффектов от используемых препаратов. Применяют у детей старше 5 лет. Проведение АСИТ в течение 3-5 лет позволяет добиться длительной ремиссии АР и предотвращает дальнейшее развитие более тяжелых форм заболевания и его осложнений. При АР возможны различные способы (подкожный, интраназальный, сублингвальный, пероральный) введения отечественных бытовых, клещевых, пыльцевых, эпидермальных, инсектных аллергенов. Грибковые аллергены для проведения АСИТ в Украине, как и в большинстве других стран мира, не зарегистрированы. АСИТ проводят по индивидуально составленной схеме, под контролем аллерголога. Пациенты, получающие аллерген парентерально, должны находиться под наблюдением врача в течение 30-60 мин после инъекции в связи с возможным развитием побочных реакций.

Оперативное лечение при рините применяется как крайняя мера терапии у пациентов с полипозом носа в случае отсутствия эффекта от продолжительного курса топической ГКС-терапии [8, 49].

Профилактические мероприятия при ринитах у детей

Наиболее четко они сформулированы для аллергической формы этого заболевания и включают в себя следующие мероприятия:

- соблюдение беременной рациональной диеты;
- контроль за окружающей средой, элиминационные мероприятия;
- прием лекарственных средств только по строгим показаниям;
- прекращение активного и пассивного курения;
- естественное вскармливание, которое необходимо сохранить как минимум до 4-6-го месяца жизни. Целесообразно исключение из рациона ребенка цельного коровьего молока до года. Не рекомендуют раннее введение прикорма (до 4 месяцев);
- адекватное обеспечение ребенка витамином D в раннем возрасте;
- образовательные программы.

Таким образом, ринит является наиболее распространенным заболеванием среди детей, существенно снижая качество их жизни и нанося экономические потери семье и обществу. Современные подходы к диагностике этиологии ринита основаны на данных анамнеза, физикального обследования детей, применения кожных, провокационных и лабораторных тестов с аллергенами, а также прочих лабораторных и инструментальных методов исследования. Современные подходы к лечению детей с ринитом базируются на использовании образовательных программ, элиминационных и увлажняющих мероприятий (препараты Хьюмер 150 изотонический и Хьюмер 050 гипертонический), средств фармакотерапии и проведении аллергенспецифической иммунотерапии, вид и объемы проведения которых зависят от этиологии и степени тяжести симптомов заболевания.

Список литературы находится в редакции