**Аллергический ринит: проблемы, диагностика, терапия**

Л. В. Лусс, доктор медицинских наук

ГНЦ — Института иммунологии МЗ РФ, Москва

Аллергический ринит (АР) по-прежнему представляет серьезную проблему в связи с широким распространением, ежегодным повсеместным ростом заболеваемости, частыми осложнениями, а также резким снижением трудоспособности и качества жизни пациентов.

В основе аллергического ринита лежит аллергическое воспаление слизистой полости носа, вызываемое воздействием причинно-значимого аллергена. Основными клиническими проявлениями аллергического ринита являются риноррея, заложенность носа, зуд в носу и чихание.

Согласно принятой во всем мире классификации, под аллергическим ринитом следует понимать заболевание слизистой оболочки полости носа, характеризующееся IgE-опосредованным воспалением слизистых оболочек носовой полости и наличием ежедневно проявляющихся в течение часа и более хотя бы двух из следующих симптомов: заложенности (обструкции) носа, выделений из носа (риноррея), чихания, зуда в носу.

Результаты эпидемиологических исследований, проведенных в разных регионах РФ, показывают, что аллергическим ринитом страдают от 4 до 30% общей популяции [1, 3, 4].

К сожалению, до настоящего времени нет унифицированных подходов к определению степени распространенности аллергического ринита среди населения. О его распространенности чаще судят, анализируя число обращений в медицинские учреждения, но, как показывает опыт большинства исследователей, полученные таким образом данные часто не соответствуют действительности.

Европейские исследователи считают, что лишь примерно 60% больных обращаются к врачу по поводу симптомов аллергического ринита. Многие больные, страдающие аллергическим ринитом, либо лечатся по поводу рецидивирующих ОРВИ, либо занимаются самолечением, либо используют альтернативные методы терапии и прочее.

В последние годы нами отмечены следующие тенденции, касающиеся распространенности и особенностей клинического течения АР:

ежегодный рост заболеваемости;

пик заболеваемости приходится на возраст от 18 до 24 лет;

наиболее высокая распространенность АР отмечается в экологически неблагоприятных регионах (в частности, у населения, подвергающегося воздействию химического и радиационного факторов, аллергический ринит составляет в структуре аллергопатологии более 50%);

в разных регионах РФ распространенность АР колеблется в пределах от 12,7 до 24%.

Постоянная заложенность носа и другие симптомы ринита, ежедневно беспокоящие пациентов, способствуют их невротизации, снижению физической, профессиональной и социальной активности, вызывают нарушение сна. Тем самым резко снижается качество жизни пациентов.

Нередко для устранения симптомов ринита пациенты ежедневно принимают дорогостоящие лекарственные препараты, дающие ряд побочных эффектов.

Таким образом, по степени распространенности, медико-социальной значимости, влиянию на здоровье и качество жизни пациентов проблема АР может считаться одной из самых актуальных.

Выделяют сезонный АР (САР) и круглогодичный АР (КАР). Кроме того, в согласительном документе по аллергическим ринитам, составленном Европейской академией аллергологии и клинической иммунологии, дополнительно выделена еще одна форма ринита — профессиональный аллергический ринит.

Ведущим этиологическим фактором САР является пыльца растений. Основная клиническая особенность САР состоит в том, что симптомы заболевания ежегодно проявляются в определенные месяцы и даже дни, когда происходит пыление некоторых видов растений.

Для России характерны три пика манифестации симптомов САР, обусловленных пылением разных видов растений: первый пик регистрируется весной (в Центральной России — конец апреля-май) и связан с пылением деревьев (березы, ольхи, орешника, дуба, ясеня и др.); второй пик — в начале лета (июнь-июль) — обусловлен пылением злаковых трав (тимофеевки, овсяницы, райграса и др.); третий пик — в конце лета и осенью (август-сентябрь) — связан с пылением так называемых сорных трав (полыни, лебеды, подорожника и др., в южных регионах — амброзии). Культурные формы растений менее аллергенны, чем дикорастущие.

К основным причинам развития круглогодичного аллергического ринита относятся бытовые аллергены, клещи видoв Dermatophagoides, библиотечная пыль, тараканы, эпидермальные аллергены. Причинами КАР могут быть пищевые, инфекционные (в частности, споры грибов) и лекарственные аллергены. КАР, обусловленные сенсибилизацией к пищевым, лекарственным и инфекционным аллергенам, имеют некоторые особенности клинического течения. В этих случаях симптомы аллергического ринита могут развиваться в любое время года. При этом они всегда имеют связь с приемом причинно-значимых лекарственных или пищевых аллергенов или с сезоном спорообразования.

Профессиональный аллергический ринит встречается у лиц, постоянно контактирующих по роду своей работы с разными группами аллергенов, например с мукой, медикаментами, пухом, пером, животными, латексом и другими (у зоотехников, работников хлебозаводов, фармацевтов, медицинских работников и др.).

В 2001 году группа экспертов ВОЗ предложила альтернативную классификацию аллергических ринитов, разработанную с учетом длительности сохранения симптомов и тяжести клинического течения.

Согласно этой классификации, выделяют интермиттирующий и персистирующий аллергические риниты. По степени тяжести АР подразделяют на легкие, средней тяжести и тяжелые.

Легкий интермиттирующий АР характеризуется наличием ряда симптомов не менее 4 дней в неделю при продолжительности обострений не менее 4 недель. При этом у больных не снижается повседневная активность, они по-прежнему могут заниматься спортом, отдых и сон у них не нарушены. Такое состояние позволяет им работать или учиться.

Интермиттирующий АР, а также персистирующий АР средней тяжести либо в тяжелой форме также характеризуются наличием симптомов не менее 4 дней в неделю при продолжительности обострений не менее 4 недель, но имеют еще и другие отличия:

нарушение сна;

нарушение повседневной активности, невозможность занятий спортом;

отсутствие нормального отдыха;

отсутствие возможности полноценно учиться или работать;

наличие симптомов АР, мучительных для больного.

В течении АР наблюдаются несколько стадий:

вазотоническая, характеризующаяся периодической заложенностью носа, связанной с нарушениями сосудистого тонуса, и требующая эпизодического использования деконгестантов;

вазодилятация, характеризующаяся частой заложенностью носа, сопровождающаяся расширением сосудов слизистой полости носа и требующая частого использования деконгестантов;

стадия хронического отека, характеризующаяся постоянной заложенностью носа; слизистая полости носа приобретает синюшный цвет; использование деконгестантов неэффективно;

гиперплазия, характеризующаяся постоянной заложенностью носа, разрастанием слизистой полости носа, образованием полипов; часто в процесс вовлекаются придаточные пазухи носа, развиваются вторичные отиты, присоединяется вторичная инфекция; использование деконгестантов не дает эффекта.

Основные симптомы АР, такие, как водянистые выделения из носа, зуд, чихание, отек (заложенность), обусловлены IgE-зависимой активацией тучных клеток в слизистой оболочке носа с последующей специфической либерацией медиаторов аллергии. Важную роль в реализации клинических симптомов АР наряду с тучными клетками играют эозинофилы, макрофаги, Т-лимфоциты. При обострении АР активность ресничек слизистой носа снижается более чем в полтора раза. Число тучных клеток и базофилов в эпителии слизистой носа при АР увеличивается.

Наиболее важным, но не единственным медиатором, который высвобождается из клеток-«мишеней» (в первую очередь тучных) при АР, является гистамин. Он оказывает прямое действие на клеточные гистаминовые рецепторы, приводя к развитию отека и заложенности носа, а также непрямое рефлекторное воздействие, что приводит к чиханию. Кроме того, гистамин вызывает усиление проницаемости эпителия, гиперсекрецию и другие эффекты [1, 2, 4, 5, 6].

Наряду с гистамином важную роль при АР играют метаболиты арахидоновой кислоты — простагландин D2, сульфидопептидные лейкотриены С4, D4, E4 и, возможно, изучаемый в настоящее время медиатор ФАТ (фактор активации тромбоцитов) [4].

Исходя из механизмов развития АР, лечение больных следует направлять на:

устранение (элиминацию) или уменьшение контакта с причинно-значимыми аллергенами;

устранение симптомов АР (фармакотерапия);

проведение аллерген-специфической иммунотерапии;

применение образовательных программ для пациентов.

Устранить контакт с причинно-значимым аллергеном при АР можно, переехав в сезон пыления причинно-значимых растений в другую географическую зону, удалив из дома животных, птиц, корма для аквариумных рыбок (при наличии аллергии к ним), придерживаясь элиминационных диет, пользуясь воздухоочистителями и пр.

Аллерген-специфическая иммунотерапия представляет собой единственный метод лечения САР, позволяющий воздействовать на все патогенетически-значимые звенья иммунитета и обеспечивающий достижение стойкого клинического эффекта терапии.

Фармакотерапия при АР предусматривает использование пяти групп лекарственных препаратов:

антигистаминных препаратов системного и локального действия;

"стабилизаторов мембран" тучных клеток;

сосудосуживающих препаратов (деконгестантов);

антихолинергических средств;

глюкокортикостероидов.

В этой статье будет коротко представлена роль антигистаминных препаратов, занимающих важнейшее место в терапии АР.

Среди антигистаминных препаратов можно выделить три основные группы лекарственных средств, используемых в лечении аллергических заболеваний вообще и АР в частности:

препараты, блокирующие Н1-гистаминовые рецепторы (антигистаминные препараты первой, второй и третьей генерации);

препараты, повышающие способность сыворотки крови связывать гистамин (в частности, гистаглобулины);

препараты, тормозящие высвобождение гистамина из тучных клеток (кетотифен, кромолин-натрий и др.).

Выделяют три поколения антигистаминных препаратов, блокирующих гистаминовые рецепторы — блокаторы Н1-рецепторов.

Антигистаминные препараты первого поколения долгое время относились к числу наиболее распространенных во всем в мире. Эти лекарственные средства, нередко отпускающиеся без рецепта врача, вызывают целый ряд побочных эффектов (наиболее выражен седативный эффект), ограничивающих их применение.

Антигистаминные препараты второго поколения по способности блокировать периферические Н1-рецепторы сопоставимы с препаратами первого поколения, но они не проникают через гематоэнцефалический барьер, а потому одно время считалось, что они не вызывают седативного эффекта. Антигистаминные препараты второго поколения стали широко использоваться в клинике в 80-е годы ХХ столетия. Однако у препаратов этой группы также были выявлены серьезные побочные фармакологические эффекты, связанные с их кардиотоксичностью. Стало известно, что данные препараты способны блокировать ионные каналы, контролирующие реполяризацию миокарда, что приводит к нарушениям сердечного ритма. Позже было выявлено, что и у антигистаминных препаратов второго поколения при повышении дозы может проявляться седативный эффект.

Наиболее часто используемые в настоящее время антигистаминные препараты по степени выраженности побочного фармакологического седативного и кардиотоксического эффектов можно разделить на группы:

истинные неседативные некардиотоксические - фексофенадин;

потенциально седативные - цетиризин, лоратадин;

потенциально кардиотоксические - терфенадин, астемизол, эбастин;

седативные, широкий профиль.

В 90-х годах заговорили о настоятельной необходимости тщательной оценки коэффициента риск/польза при назначении антигистаминных препаратов у пациентов с аллергическими заболеваниями [5, 6, 7, 8].

В настоящее время к антигистаминным препаратам предъявляются весьма строгие требования. Прежде всего, они должны отличаться:

высокоселективной блокирующей Н1-гистаминовой активностью;

высокой клинической эффективностью при лечении аллергических заболеваний (КАР, САР, ХРК и др.);

высоким уровнем безопасности;

быстрым всасыванием и началом действия;

высокой биодоступностью и длительным периодом полувыведения, что позволяет добиться длительного клинического эффекта после однократного введения (не менее 24 часов);

возможностью использования совместно с другими группами медикаментов (антибиотиками, противогрибковыми, сердечными средствами и др.);

отсутствием необходимости изменять дозу препарата при нарушениях функции ЖКТ, гепатобилиарной, мочевыделительной, сердечно-сосудистой систем и др., в пожилом и старческом возрасте;

отсутствием тахифилаксии;

отсутствием кумуляции и пр.

Все современные антигистаминные препараты в равной степени блокируют гистаминовые рецепторы (Н1-рецепторы) и отличаются лишь степенью безопасности.

Наиболее низким уровнем безопасности обладали антигистаминные препараты второго поколения — терфенадин и астемизол.

В 1997 году Администрация по контролю пищевых и лекарственных продуктов США (FDA) потребовала запретить использование терфенадина — первого неседативного антигистаминного препарата второго поколения. Это было связано с тем, что при применении терфенадина, клинический эффект которого оказался сопоставим с воздействием других антигистаминных средств, отмечался высокий коэффициент риска кардиотоксических осложнений.

В настоящее время терфенадин и астемизол сняты с производства и их применение в клинической практике, в том числе в России, запрещено.

Но некоторые метаболиты антигистаминных препаратов, в частности терфенадина и астемизола, обладают даже более выраженной способностью блокировать гистаминовые Н1-рецепторы, чем сами препараты, значит, есть возможность разработать антигистаминные средства нового, третьего поколения.

В 1996 году в Администрации по контролю пищевых и лекарственных продуктов США впервые был зарегистрирован новый антигистаминный препарат третьего поколения — фексофенадин. Позже были разрабатаны и другие препараты: дескарбоэтоксилоратадин и норастемизол.

При создании антигистаминных препаратов третьего поколения ставилась основная задача — получить активные метаболиты, обладающие выраженным клиническим эффектом, но лишенные известных побочных свойств, характерных для антигистаминных средств второго поколения [7].

В ходе предварительных исследований, проведенных с участием большого числа пациентов и в соответствии с принципами доказательной медицины, были продемонстрированы высокая антигистаминная активность и выраженная клиническая эффективность первого антигистаминного препарата третьего поколения — фексофенадина (телфаста) [4, 7].

При сопоставлении антигистаминных средств второго и третьего поколений в соответствии с критериями соответствия идеальному препарату оказалось, что наиболее полно отвечает этим требованиям фексофенадин (телфаст).

Предварительные исследования, проведенные в соответствии с принципами доказательной медицины, показали высокую противогистаминную активность и клиническую эффективность телфаста у пациентов, страдающих аллергическими заболеваниями.

Исследования по изучению клинической эффективности и безопасности применения телфаста у больных с аллергическим ринитом (сезонным и круглогодичным) и аллергодерматозами проводились в разных странах мира, в том числе и в России, с участием большого контингента больных.

В ходе многоцентровых (14 медицинских центров) исследований по оценке клинической эффективности телфаста у больных с сезонным и круглогодичным аллергическим ринитом, проживающих в разных регионах РФ, у 99% из 2314 обследованных были получены хорошие и отличные результаты.

Телфаст назначали внутрь по 120 мг один раз в сутки в течение 2 недель.

У всех больных отмечалось значительное улучшение, вплоть до полного исчезновения симптомов заложенности носа, чихания, выделений из носа, а также симптомов аллергического конъюнктивита.

Согласно нашим данным, а также результатам других исследований, телфаст обладает высокой степенью безопасности, чем выгодно отличается от других препаратов этой группы.

Выбор антигистаминного препарата, способа введения и дозы определяет врач с учетом стадии заболевания, его тяжести, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний, а также характера базисной терапии, применяемой по поводу сопутствующих заболеваний.

В заключение следует отметить, что при назначении антигистаминных препаратов пациентам с аллергическими заболеваниями предпочтение следует отдавать лекарственным средствам, обладающим не только высокой антигистаминной активностью, но и высокой степенью безопасности и отвечающим всем требованиям доказательной медицины.

**Список литературы**

Адо А. Д. Частная аллергология. М.: Медицина, 1976. 512 с.

Гущин И. С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. М.: Фармарус Принт. 1998. 252 с.

Ильина Н. И. Аллергопатология в различных регионах России по результатам клинико-эпидемиологических исследований: Автореф. докт. дис. М., 1996. 24 с.

Ильина Н. И., Польнер С. А. Круглогодичный аллергический ринит // Consilium medicum. 2001. Т. 3. № 8. С. 384-393.

Лусс Л. В. Аллергия и псевдоаллергия в клинике: Докт. дис. М., 1993. 220 с.

Хаитов Р. М., Пинегин В. Б., Истамов Х. И. Экологическая иммунология. М.: ВНИРО, 1995. С. 178-207.

Handley D., Magnetti A., Higgins A. Терапевтические преимущества антигистаминных препаратов третьего поколения // Exp. Clin. Invest. Drags. 1998. 7(7), 1045-1054.

Необходимость использования противоаллергических лекарственных препаратов длительными курсами — аргумент в пользу назначения комплексных гомеопатических препаратов, которые не обладают кумулятивными свойствами и не дают побочных эффектов. Раскрытие механизма их универсального противовоспалительного действия в низких потенциях может служить предпосылкой к использованию этого способа лечения наряду с аллопатическим. Один из таких препаратов — ринитал (таблетки, «Немецкий Гомеопатический Союз»), действие которого прежде всего распространяется на слизистые оболочки носа, глотки и придаточных пазух. Ринитал регулирует усиленное отделение секрета. При этом уменьшаются зуд, парестезии, жжение и сухость слизистых оболочек верхних дыхательных путей, снижается частота приступов чихания в течение суток, а через два-три дня исчезает ощущение заложенности носа. Одновременно ослабевают симптомы обусловленного аллергией конъюнктивита с сильным покраснением и отечностью, уменьшаются усиленное слезотечение и жжение в глазах.