

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

Н.М. Трищук

Національний фармацевтичний університет (Харків)

Проблему профилактики и лечения пациентов с аллергическими заболеваниями рассматривают в числе медико-социальных проблем глобального масштаба. Это связано с неуклонным повышением их распространенности во всем мире и усугублением тяжести проявлений аллергии. Исходя из последних данных Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (European Academy of Allergy and Clinical Immunology - EAACI), частота госпитализации детей по поводу таких тяжелых аллергических реакций, как анафилактический шок, за последние 10 лет повысилась в 7 раз. К сожалению, лишь в отдельных странах, помощь пациентам с аллергическими заболеваниями можно считать адекватной [33].

Аллергический ринит (АР) - воспаление слизистой оболочки полости носа, в основе которого лежит воспалительная IgE-опосредованная реакция, вызванная контактом с аллергенами - представляет серьезную проблему здравоохранения в связи со значительным влиянием симптомов заболевания на общее благополучие и качество жизни пациентов [1]. От АР страдают сотни миллионов людей во всем мире: его распространенность колеблется в пределах 9–42% [24,33].

Чаще всего, больные АР сенсibilизированы более чем к одному аллергену. При повышенном загрязнении воздуха возрастает реактивность дыхательных путей к воздействию раздражителей, а также аллергенность и биодоступность последних. Воздействия аллергенов окружающей среды внутри помещений, полисенситизации к разнообразным новым экзотическим пищевым аллергенам и аллергенам домашних питомцев [17] также актуальны.

Отмечено, что клиническая картина АР все больше изменяется с преобладанием тяжелых и смешанных форм. На фоне усиления тяжести заболевания сегодня все чаще отмечаются устойчивые к терапии фенотипы. Тяжелый АР, недостаточно контролируемый при применении адекватной (эффективной, безопасной и приемлемой с точки зрения принципов современных руководств) фарма-

кологической терапии, рассматривают как тяжелую хроническую болезнь верхних дыхательных путей (severe chronic upper airway disease – SCUAD). Как правило, это пациенты со значительно нарушенным качеством жизни, сна, социального функционирования, обучения и трудоспособности. Наличие коморбидной патологии у таких больных – нередкое явление [31].

Тесная взаимосвязь между АР и сопутствующими заболеваниями показана в исследовании J. Derebery и соавторов [23]. Согласно представленным ими результатам тестирования контроля бронхиальной астмы (БА) (Asthma Control Test), симптомы сопутствующей патологии (включая конъюнктивит, отит, синусит, экзему, пищевую аллергию, аллергию на укусы насекомых, мигрень и депрессию) у 3831 американца с АР (из 7024 опрошенных) отмечались в 1,5–4,5 раза чаще. У почти половины респондентов с АР умеренной/тяжелой степени диагностирована сопутствующая плохо контролируемая БА.

АР указан в числе потенциально модифицируемых предикторов плохого контроля БА, наряду с курением и низкой приверженностью медикаментозному лечению [28].

По данным проспективного перекрестного международного исследования, проведенного в 5 странах Европы (Германия, Франция, Италия, Испания и Великобритания) с использованием записей о симптомах и последствиях АР у 1482 пациентов, оцененных врачами первичного звена и профильными специалистами, АР умеренной и тяжелой степени отмечен у 67,2%, устойчивая симптоматика заболевания - у 42,5%, сопутствующая БА - у 31,5% опрошенных. О наличии выделений из носа и глазных симптомов умеренной/тяжелой степени выраженности во время пребывания на природе сообщили 1/3 пациентов. Установлено, что 43,3% больных нуждались в применении ≥ 2 лекарственных препаратов для лечения АР. Связанное со здоровьем качество жизни, оцененное с помощью мини-опросника качества жизни пациентов с риноконъюнктивитом (Mini Rhinoconjunctivitis Quality of Life Questionnaire) коррелировало с тяжестью АР и количеством дней с отсутствием симптомов заболевания в течение предшествующих 4 недель. В целом, сами пациенты оценивали свою болезнь как более тяжелую, нежели наблюдавшие их врачи [1].

Тактика терапии

На сегодняшний день основными направлениями в лечении АР являются: контроль факторов окружающей среды, медикаментозная терапия и СИТ (специфическая иммунная терапия). Результаты

опроса 1 тыс. пациентов (254 – с легким, 746 – с умеренным/тяжелым течением АР) показали, что, независимо от степени тяжести заболевания, больные отдают предпочтение препаратам, позволяющим достичь максимально возможного терапевтического эффекта, то есть либо значительного снижения выраженности глазных и назальных симптомов, либо полного их устранения. В то же время большинство (56,1% с легким и 70,5% – умеренным/тяжелым течением АР) пациентов для контроля симптомов нуждались в комбинированной терапии (≥ 2 препаратов), в основном ввиду необходимости более быстрого и эффективного купирования симптомов.

Таблица 1

Сравнительная активность препаратов в лечении ринитов

	Чихание	Ринорея	Заложенность носа	Зуд в носу	Симптомы со стороны глаз
Н1-антигистаминные препараты					
пероральные	++	++	+	+++	++
интраназальные	++	++	+	++	0
интраокулярные	0	0	0	0	+++
Кортикостероиды					
интраназальные	+++	+++	+++	++	++
Кромоны					
интраназальные	+	+	+	+	0
интраокулярные	0	0	0	0	++
Деконгестанты					
интраназальные	0	0	++++	0	0
пероральные	0	0	+	0	0

Согласно данным клинических руководств, наиболее эффективной группой препаратов для лечения пациентов с сезонным АР (САР) умеренной/тяжелой степени являются кортикостероиды, применяемые интраназально (ИК) [9,11,14,31]. К ним относят: бекламетазон, флунизол, будесонид, флутиказон пропионат и фуруат, мометазон фуруат, флутиказон и циклесонид. Их действие начинает проявляться через 3-12 часов с момента применения.

Глюкокортикоиды (ГКС) ингибируют функцию проникновения воспалительных клеток и их накопление в слизистой оболочке носа. ГКС тормозят созревание, продукцию цитокинов и высвобождение

медиаторов из тучных клеток, тормозят высвобождение гистамина из базофилов; индуцируют апоптоз эозинофилов и снижают набор антиген-представляющих клеток, таких как клетки Лангерганса [19]. Эффекты глюкокортикоидов зависят от их фармакокинетических свойств, таких как липофильность и системная доступность. Назальные ГКС (НГКС) являются наиболее эффективными препаратами для контроля всех симптомов ринита.

Их использование по мере необходимости не столь эффективно, как постоянное применение, но не все пациенты могут быть привержены к постоянному лечению [29]. Использование НГКС не является безопасным из-за подавления гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при длительном применении. Безопасность флутиказона пропионата, 200 мкг в сутки, у детей с АР оценивалась с 2002. Дети использовали НГКС в течение года, и оценивалась скорость снижения роста по отношению к группе контроля детей с АР. Оказалось, что изменения в группе детей, использовавших флутиказон, не отличались от контрольной группы (группа плацебо) [5,18].

Циклесонид – это новый назальный стероид, который показал эффективность в решении назальных симптомов. Использование 200 мкг один раз в день в течение 2-4 недель более эффективно, чем плацебо в отношении улучшения назальных симптомов и качества жизни в течение первых двух недель терапии у подростков и взрослых со среднетяжелым и тяжелым аллергическим ринитом. Его эффективность продемонстрирована при круглогодичном АР после шести недель лечения [29]. Безопасность циклесонида сопоставима с плацебо, потому что нет никаких изменений в темпе роста [18].

Антигистаминные препараты рассматриваются терапевтическими средствами второй линии в лечении АР. Первое поколение антигистаминных препаратов (димедрол, хлорфенирамин, гидроксизин и бромфенирамин), как правило, уменьшают зуд, чихание и насморк, с меньшим воздействием на заложенность носа [25]. Они вызывают значительный седативный эффект. Они липофильны и благодаря этому проникают сквозь гематоэнцефалический барьер. Антигистаминные препараты первого поколения противопоказаны пациентам работающим операторами, диспетчерами, где требуется ясность и высокая скорость мыслительных процессов [15], а также в пожилом возрасте из-за холинергических эффектов этих средств.

Второе поколение антигистаминных препаратов (лоратадин, цетиризин, азеластин), которые липофобны, было разработано,

чтобы избежать седативного действия на центральную нервную систему антигистаминных препаратов первого поколения. Новые антигистаминные препараты (дезлоратадин, фексофенадин и левоцетиризин) эффективны в облегчении заложенности носа, связанной с АР. Эффект проявляется со 2-го дня использования и постепенно увеличивается на протяжении всего лечения [4,13]. Использование антигистаминных препаратов определено международным консенсусом, хотя их эффект ниже, чем от применения назальных стероидов, но больше, чем при использовании антилейкотриенов и кромонов [12].

Азеластин, назальный антигистаминный препарат, лучше устраняет заложенность носа, и действует быстрее, чем пероральные антигистаминные препараты. Преимущества такой терапии - достижение более высоких концентраций активного лекарственного средства непосредственно в слизистой носа, а также уменьшение системных побочных эффектов [3].

Отметим, что не все антигистаминные препараты для интраназального применения имеют сопоставимую с ИК эффективность. Рекомендации относительно их применения в комплексной терапии АР в Европе и США различаются [9, 11, 14], исследований высокого качества по оценке их эффективности в сравнении с ИК недостаточно.

Кромоны, используемые для лечения аллергических заболеваний, представлены динатриевой солью кромоглициевой кислоты (кромолин, ДСКК) и недокромилем натрия. Действие этих препаратов связано с клеточной мембраной тучных клеток и/или внутриклеточными реакциями, которые развиваются после связывания аллергена с IgE. Механизм действия пока неизвестен. Предполагают, что кромоны блокируют Ca²⁺-каналы мембран тучных клеток, ингибируют фосфодиэстеразу или ингибируют окислительное фосфорилирование. *In vitro* было установлено, что недокромил натрия ингибирует активацию нейтрофилов, эозинофилов, макрофагов, моноцитов и тучных клеток. Предполагается также «местный анестезирующий» эффект, связанный со стимуляцией чувствительных нервов.

Торможение функции клеток-мишеней аллергии делает возможным применение данных лекарственных средств при АР. Кромогликат натрия эффективен в лечении сезонного аллергического ринита при оценке в сравнении с плацебо, однако, большинство исследований показывают, что он менее эффективен, чем назальные ГКС или антигистаминные препараты второго поколения. Применение

препаратов ограничено из-за необходимости частого приема и низкой эффективности по сравнению с другими группами препаратов [8,30].

Пероральные вазоконстрикторы такие, как эфедрин, фенилэфрин, фенилпропаноламин и, особенно, псевдоэфедрин, в меньшей степени действуют на заложенность носа, чем местные деконгестанты, но зато не вызывают «рикошетной» вазодилатации. Большинство исследований, проведенных с топическими деконгестантами, показали, что кратковременные курсы лечения не приводят к функциональным и морфологическим изменениям в слизистой оболочке. Длительное (>10 дней) использование топических вазоконстрикторов может приводить к тахифилаксии, выраженному отеку слизистой оболочки носа и развитию лекарственного (медикаментозного) ринита.

Таким образом, короткие курсы лечения топическими деконгестантами могут применяться для уменьшения сильной заложенности носа и для облегчения доставки других препаратов. Деконгестанты следует использовать с осторожностью у детей младше 1 года, потому что существующий интервал между терапевтической и токсической дозой очень невелик. Более того, не рекомендуется назначать псевдоэфедрин взрослым старше 60 лет, беременным женщинам, пациентам, страдающим гипертонией, кардиопатией, гипертиреозом, гипертрофией простаты, глаукомой и психическими заболеваниями, а также пациентам, использующим бета-блокаторы или ингибиторы моноаминоксидазы.

Цистеиниловые лейкотриены (ЦЛТ) С₄, D₄ и E₄ синтезируются клетками воспаления (эозинофилами, базофилами и тучными клетками, макрофагами) при метаболизме арахидоновой кислоты по липоксигеназному пути. Антагонисты рецепторов лейкотриенов, монтелукаст и зафирлукаст, тормозят развитие назальных симптомов, предотвращая связывание ЦЛТС₄ и ЦЛТD₄ с рецепторами. Исследования продемонстрировали влияние этой группы препаратов на заложенность носа и клиническое улучшение сопоставимое с применением антигистаминных препаратов. Препараты этой группы надо использовать с осторожностью у пациентов с психическими заболеваниями [16].

Парасимпатическая стимуляция, опосредованная классическим медиатором ацетилхолином, вызывает водянистую секрецию слизистой оболочки и расширение кровеносных сосудов, снабжающих железы. Мускариновые рецепторы серозно-слизистых желез могут быть заблокированы антихолинергическим препаратом ипратропиумом бромидом, выпускаемым в ряде стран в виде носового спрея. В случае,

когда риноррея является основным симптомом АР, ипратропия бромид 0,03%, может быть применен интраназально. Препарат не должен рассматриваться как препарат выбора [22]. Назальные деконгестанты (фенилэфрин, оксиметазолин, ксилометазолин и нафтизин) не рекомендуются при лечении хронического АР. Их введение может быть полезным в конкретных случаях у больных с выраженной заложенностью носа. Основной недостаток - реактивация носовых симптомов, так как развивается медикаментозный ринит.

Короткие курсы системных КС могут быть применены при выраженных симптомах аллергического ринита, которые не реагируют на другие препараты или для тех, которые не переносят интраназальные препараты, и когда препараты мешают пациенту выполнять повседневную деятельность. Инъекции кортикостероидов длительного действия не рекомендуются из-за побочных эффектов [6].

Омализумаб-гуманизированное моноклональное антитело против IgE. Разработано на основе человеческого IgG1 с капша-легкой цепью, связывание IgE обеспечивается участками мышинового антитела. Препарат связывается с IgE, блокирует его взаимодействие с высокоаффинными FcεRI-рецепторами, что предотвращает дальнейшее развитие патологического состояния. In vitro в базофилах наблюдается выраженное снижение (до 90 %) выброса гистамина. Свободный IgE в 96 % переходит в связанный. Общая концентрация IgE (связанного и свободного) повышается, так как образуется комплекс омализумаб-IgE, который выводится медленнее, чем свободный IgE. На 16 недель лечения концентрация общего IgE в 5 раз выше, по сравнению с таковой до лечения. Ряд рандомизированных, двойных слепых, плацебо-контролируемых исследований показали, эффективность данного средства при сезонном и круглогодичном АР [7,20]. Однако, это весьма дорогостоящее средство по сравнению с другими видами терапии. Омализумаб в первую очередь используется для лечения трудно контролируемой аллергической астмы.

Специфическая иммунная терапия (СИТ) применима в тех случаях, когда в условиях аллергологического кабинета или стационара точно определен аллерген, вызвавший заболевание. Методика лечения основана на введении в организм минимального количества причинно-значимого аллергена в постепенно возрастающей дозе (обычно подкожно). Такое введение аллергена позволяет организму выработать к нему защитные блокирующие антитела, что приводит к уменьшению или полному исчезновению симп-

томов аллергического ринита. СИТ проводят в период ремиссии заболевания. Для достижения стойкого клинического эффекта рекомендуется проведение не менее 3 курсов специфической иммунной терапии. Данный вид терапии менее эффективен при полиаллергии, запущенном аллергическом рините и вообще неприменим в случаях, когда не удается выявить аллерген. Эффективность СИТ при АР была подтверждена рядом плацебо-контролируемых двойных слепых исследований, в частности изучавших аллергию к пыльце амброзии, злаковых трав, некоторых деревьев, клещам домашней пыли, шерсти кошки. Подтверждением эффективности СИТ лечения может быть только положительная динамика клинических проявлений заболевания. Недавние исследования показали замедление развития поливалентной аллергии у детей, получавших СИТ на ранней стадии заболевания. Адекватный курс СИТ (3-4 года) может привести к удлинению ремиссии заболевания [33].

Таким образом, СИТ должна рассматриваться как эффективный метод противоаллергического лечения, благодаря которому достигается снижение чувствительности пациента к аллергену, и СИТ должна быть использована на ранних стадиях развития аллергического заболевания в комплексе с медикаментозной терапией [21,27,10]. Результаты подавляющего большинства контролируемых исследований доказали клиническую эффективность интраназальных методов иммунотерапии (ИНИТ). При аллергии к пыльце растений и к клещам домашней пыли она уменьшает проявления ринита и специфическую назальную гиперреактивность. Проведение предсезонной ИНИТ при поллинозах создаёт защитный эффект на период естественной экспозиции аллергенов. Эффективность сублингвальной иммунотерапии (СЛИТ) также подтверждена целым рядом исследований, подтвердивших, что этот метод способен облегчать симптомы АР при аллергии к клещам домашней пыли и к пыльце растений. Методы сублингвальной и интраназальной иммунотерапии могут быть реальной альтернативой подкожному введению аллергенов, в особенности при сезонном АР. Методики ИНИТ и СЛИТ включают в себя фазу накопления с последующей поддерживающей фазой на максимальных дозировках, когда аллергены вводятся дважды в неделю [32].

В результате данного обзора по лечению АР можно сделать следующие выводы: в первую очередь, необходимо использовать для лечения АР препараты безопасные, удобные в приме-

нении и доступные для пациентов и, конечно же, максимально эффективные, которые имеют подтвержденную доказательную базу согласно проведенным рандомизированным мультицентровым исследованиям. К таковым относят назальные КС, антигистаминные препараты 2-го поколения, антагонисты рецепторов лейкотриенов, СИТ и другие средства в зависимости от течения заболевания и индивидуальных особенностей пациентов.

Литература

1. A survey of the burden of allergic rhinitis in Europe / G.W. Canonica, J. Bousquet, J. Mullol [et al.] // *Allergy*. – 2007. – Vol. 62, Suppl. 85. – P. 17–25.
2. Allergic Rhinitis / F. Ramírez-Jiménez, G. Pavón-Romero, L. L. Juárez-Martínez [et al.] // *J. Aller. Ther.* – 2012. – S.5. – P. 006
3. Aurora J. Development of nasal delivery systems: a review / J. Aurora // *Drug Deliv. Technol.* – 2002. – Vol. 2. – P. 85.
4. Bachert C. A review of the efficacy of desloratadine, fexofenadine, and levocetirizine in the treatment of nasal congestion in patients with allergic rhinitis / C. Bachert // *Clin. Ther.* – 2009. – Vol. 31. – P. 921–944.
5. Combination therapy with azelastine hydrochloride nasal spray and fluticasone propionate nasal spray in the treatment of patients with seasonal allergic rhinitis / P. H. Ratner, F. Hampel, J. van Bavel [et al.] // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* – 2008. – Vol. 100 (1). – P. 74–81.
6. Cox L. Specific allergy immunotherapy for allergic rhinitis: subcutaneous and sublingual / L. Cox, D. Wallace // *Immunol. Allergy. Clin. North Am.* – 2011. – Vol. 31. – P. 561–599.
7. Effect of omalizumab on symptoms of seasonal allergic rhinitis: a randomized controlled trial / T.B. Casale, J. Condemi, C. LaForce [et al.] // *JAMA*. – 2001. – Vol. 286. – P. 2956–2967.
8. Efficacy and safety of mometasone furoate vs nedocromil sodium as prophylactic treatment for moderate/severe seasonal allergic rhinitis / C. Pitsios, D. Papadopoulos, E. Kompoti [et al.] // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* – 2006. – Vol. 96. – P. 673–678.
9. Extended Global Allergy and Asthma European Network, World Allergy Organization and Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma Study Group (2009) Unmet needs in severe chronic upper airway disease (SCUAD) / J. Bousquet, C. Bachert, G. W. Canonica [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* – Vol. 124 (3). – P. 428–433.
10. GA² LEN/EAACI pocket guide for allergen-specific immunotherapy for allergic rhinitis and asthma / T. Zuberbier, C. Bachert, P. J. Bousquet [et al.] // *Allergy*. – 2010. – Vol. 65. – P. 1525–1530.
11. Global Allergy and Asthma European Network; Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation Working Group. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision /

J.L. Brozek, J. Bousquet, C.E. Baena-Cagnani [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2010. – Vol. 126 (3). – P. 466–476.

12. Golightly L.K. Second-generation antihistamines: actions and efficacy in the management of allergic disorders / L.K. Golightly, L.S. Greos // *Drugs*. – 2005. – Vol. 65. – P. 341–384.
13. Intranasal fluticasone propionate is more effective than terfenadine tablets for seasonal allergic rhinitis / J. Van Bavel, S.R. Findlay, F.C. Hampel [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 1994. – Vol. 154. – P. 2699–2704.
14. Joint Task Force on Practice; American Academy of Allergy; Asthma & Immunology; American College of Allergy; Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter / D.V. Wallace, M.S. Dykewicz, D.I. Bernstein [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2008. – Vol. 122 (2). – S. 1–84.
15. Kay G.G. The effects of antihistamines on cognition and performance / G.G. Kay // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2000. – Vol. 105. – S. 622–627.
16. Lagos J.A. Montelukast in the management of allergic rhinitis / J.A. Lagos, G.D. Marshall // *Ther. Clin. Risk Manag.* – 2007. – Vol. 3. – P. 327–332.
17. Mösges R. Today's allergic rhinitis patients are different: new factors that may play a role / R. Mösges, L. Klimek // *Allergy*. – 2007. – Vol. 62 (9). – P. 969–975.
18. No growth suppression in children treated with the maximum recommended dose of fluticasone propionate aqueous nasal spray for one year / D.B. Allen, E.O. Meltzer, R.F. Lemanske [et al.] // *Allergy Asthma Proc.* – 2002. – Vol. 23. – P. 407–413
19. Okano M. Mechanisms and clinical implications of glucocorticosteroids in the treatment of allergic rhinitis / M. Okano // *Clin. Exp. Immunol.* – 2009. – Vol. 158. – P. 164–173.
20. Omalizumab, an anti-IgE antibody, in the treatment of adults and adolescents with perennial allergic rhinitis / P. Chervinsky, T. Casale, R. Townley [et al.] // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* – 2003. – Vol. 91. – P. 160–167.
21. Optimized conjugation ratios lead to allergen immunostimulatory oligodeoxynucleotide conjugates with retained immunogenicity and minimal anaphylactogenicity / A. A. Horner, K. Takabayashi, L. Beck [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2002. – Vol. 110. – P. 413–420.
22. Plaut M. Clinical practice. Allergic rhinitis / M. Plaut, M. D. Valentine // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol. 353. – P. 1934–1944.
23. Rhinitis symptoms and comorbidities in the United States: burden of rhinitis in America survey / J. Derebery, E. Meltzer, R. A. Nathan [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2008. – Vol. 139 (2). – P. 198–205.
24. Settupane R.A. Demographics and epidemiology of allergic and nonallergic rhinitis / R.A. Settupane // *Allergy Asthma Proc.* – 2001. – Vol. 22 (4). – P. 185–189.
25. Simons F.E. Advances in H1-antihistamines / F. E. Simons // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 351. – P. 2203–2217.
26. Sohita D. Ciclesonide Nasal spray / D. Sohita, A. Wasgstaff // *Drugs*. – 2008. – Vol. 68. – P. 875–863.

27. *Specific immunotherapy has long-term preventive effect of seasonal and perennial asthma: 10-year follow-up on the PAT study* / L. Jacobsen, B. Niggemann, S. Dreborg [et al.] // *Allergy*. – 2007. – Vol. 62. – P. 943-948.

28. *The value of self-report assessment of adherence, rhinitis and smoking in relation to asthma control* / J. Clatworthy, D. Price, D. Ryan [et al.] // *Prim. Care Respir. J.* – 2009. – Vol.18 (4). – P.300–305.

29. *Tran N.P. Management of rhinitis: allergic and non-allergic* / N.P. Tran, J. Vickery, M.S. Blaiss // *Allergy Asthma Immunol.* – 2011. – Res 3. – P. 148-156.

30. *Use of intranasal cromolyn sodium for allergic rhinitis* / P.H. Ratner, P.M. Ehrlich, S.M. Fineman [et al.] // *Mayo Clin. Proc.* – 2002. – Vol.77. – P. 350-354.

31. *Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen)* / J. Bousquet, N. Khaltaev, A. A. Cruz [et al.] // *Allergy*. – 2008. – Vol. 63, Suppl. 86. – P. 8–160.

32. *Гуров А.В. Современные возможности диагностики и лечения аллергического ринита* / А.В. Гуров // *РМЖ*. – 2008. – № 2. – С. 103.

33. *Щербак И.Б. Современные подходы к решению проблемы аллергического ринита. Новости Конгресса ЕААСІ 2012 / И.Б. Щербак // Украинский медицинский часопис*. – 2012. – № 4 (90). – С. 26.

Резюме

Тришук Н.М. *Особливості фармакоterapiї алергічного риниту.*

Алергічні риніти представляють глобальну проблему охорони здоров'я. Алергічний риніт визначається клінічно як симптоматичний розлад в порожнині носа, який індуктується після експозиції алергену та опосередкує IgE-залежним запаленням оболонок носа. У статті визначені основні групи препаратів, які необхідні для терапії алергічного риніту згідно з міжнародними рекомендаціями.

Ключові слова: фармакотеріapia, алергічний риніт.

Резюме

Тришук Н.М. *Особенности фармакотерапии аллергического ринита.*

Аллергические риниты представляют глобальную проблему здравоохранения. Аллергический ринит определяется клинически как симптоматическое расстройство в полости носа, которое индуцируется после экспозиции алергена и опосредуется IgE-зависимым воспалением оболочек носа. В статье определены основные группы препаратов, которые необходимы для терапии аллергического ринита согласно международным рекомендациям.

Ключевые слова: фармакотеріapia, алергічний риніт.

Summary

Tryshchuk N.M. *Features pharmacotherapy of allergic rhinitis.*

Allergic rhinitis are a global health problem. Allergic rhinitis is defined as a symptomatic disorder of the nose, induced after allergen exposure due to an immunoglobulin (Ig) E-mediated inflammation of the membranes lining the nose. Article defines the main groups of drugs that are needed for the treatment of allergic rhinitis according to the international recommendations.

Key words: pharmacotherapy, allergic rhinitis.

Рецензент: д.мед.н. І.В. Кирєєв

УДК: 616.8 – 085 : 616.12 - 008.46

СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

М.М. Удовиченко, И.Г. Кравченко

ГУ «Институт терапии им. АМН Украины» (Харьков)

Сердечная недостаточность (СН) остается одной из важнейших проблем современной медицины, что обусловлено в том числе и увеличением продолжительности жизни во всем мире. Она является главной причиной всех госпитализаций пациентов, а пятилетняя выживаемость после первой госпитализации по поводу СН ниже, чем у всех видов опухолей, уступая только опухолям легких [1,2]. Довольно часто у данной группы пациентов существует целый ряд сопутствующих заболеваний, таких как гипертоническая болезнь, сахарный диабет и депрессия. Одним из важнейших факторов, приводящим к увеличению заболеваемости и смертности пациентов с СН является вовремя недиагностированная и неадекватно пролеченная депрессия, распространенность которой у данной когорты пациентов достаточно велика [3, 4,5]. Мета-анализ, включивший в себя 27 исследований, целью которых было изучение распространенности депрессии у пациентов, показал, что она варьирует от 9 до 60 %, в зависимости от методов диагностики данного состояния. В целом, согласно данным Рутледж и соавт., она составляет в среднем 21,5 % (26,1% для мужчин и 32,7% для женщин). Также было отмечено, что распространенность депрессии связана с худшим прогнозом течения СН [6,7,8].

Согласно исследованию Bruce L. Rollman, у пациентов, госпитализированных по поводу СН и у которых была заподозрена и диагностирована в дальнейшем депрессия, уровень смертности от всех причин в том, числе сердечно-сосудистых была достоверно выше в течении 12 месяцев наблюдения, по сравнению с пациентам без симптомов данного заболевания [9].

Потенциально значимые физиологические механизмы связывающие депрессию и нежелательные кардиальные события были изучены и широко представлены в имеющейся медицинской литературе [10,11]. Среди них следует отметить увеличение активности и