

Среди женщин отмечается более высокая приверженность к лечению.

У 2,8% больных, нерегулярно получавших лечение, в течение 5 лет заболевание осложнилось острым нарушением мозгового кровообращения.

## Литература

World Health Organization-International Society of Hypertension

*Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. Journal of Hypertension 1999. 17, 151.*

*Бритов А.Н. Профилактика артериальной гипертензии на популяционном уровне: возможности и актуальные задачи. Русск. мед. журнал 1997г. 9; 15-17.*

*Джумагулова А.С. Миррахимов Э.М. Первичная и вторичная профилактика артериальной гипертензии и гиперхолестеринемии в Кыргызской Республике ЦАМЖ 1997г. 1; 35-39.*

# Новые подходы в терапии аллергического ринита

Шаповалова Т.Ю.

Республиканский центр аллергологии, г.Алматы

За последние десятилетия аллергические заболевания приняли масштаб глобальной медико-социальной проблемы. Несмотря на впечатляющие успехи фундаментальных разделов биологии и медицины, отмечается утяжеление течения аллергических заболеваний, что неизбежно приводит к росту уровней временной нетрудоспособности и инвалидизации, а следовательно, и к снижению качества жизни населения.

Аллергию называют «болезнью цивилизации». В высокоразвитых странах процент страдающих аллергией, преимущественно среди молодого населения, значительно выше, чем в развивающихся и слаборазвитых странах. Загрязнение окружающей среды отходами промышленного производства, неблагоприятные социальные условия, рост потребления различных лекарственных препаратов, интенсивное использование средств дезинфекции в быту и на производстве, применение пестицидов, использование генетически измененных продуктов – это сочетано влияет на рост аллергизации населения Казахстана.

Аллергический ринит является одним из самых распространенных заболеваний у детей и взрослых. В недавно принятых международных документах, посвященных этой проблеме, аллергический ринит определяется как воспалительное заболевание слизистой оболочки носа, развивающееся под влиянием разнообразных аллергенов. Он сопровождается такими симптомами, как заложенность носа, ринорея, зуд в полости носа, приступы чихания. Дополнительная симптоматика может включать головную боль, нарушение обоняния и проявления конъюнктивита. Все это негативно отражается на различных аспектах жизни больного. Выраженные клинические симптомы аллергического ринита существенно влияют на концентрацию внимания, ограничивают физическую активность. Доказано, что у 30-40% пациентов с аллергическим ринитом в дальнейшем развивается бронхиальная астма [1].

С другой стороны, аллергический ринит достаточно часто ассоциируется с другими заболеваниями – бронхиальной астмой, атопическим дерматитом, полипозом носа, аллергическими заболеваниями верхних дыхательных путей. Согласно данным зарубежных эпидемиологических исследований от 10 до 25% населения страдает сезонным или круглогодичным аллергическим ринитом. По данным официальной статистики эти цифры значительно меньше – до 1% [2].

Многие годы больные аллергическим ринитом занимаются самолечением, в основном направленным на снятие симптомов, используя при этом самые разнообразные медикаменты. Чаще всего длительно и бесконтрольно применяются деконгестанты. Подобная терапия не только не показана большинству больных аллергическим ринитом, но и может привести к развитию целого ряда осложнений. В патогенезе аллергического ринита основное значение имеет реакция гиперчувствительности немедленного типа,

вследствие которой происходит IgE-зависимая активация тучных клеток в слизистой оболочке полости носа, возникают зуд, чихание, водянистые выделения из носа. При повторной провокации к антителам IgE присоединяется аллерген. Этот комплекс воздействует на мембрану тучной клетки, в результате чего появляются зоны повышенной проницаемости, через которые происходит выход биологически активных веществ – гистамина, брадикинина и т.д. Все аллергены обладают широким спектром активности. Так, например, один и тот же аллерген способен провоцировать возникновение проявлений атопического дерматита и приступа бронхиальной астмы. Во многих случаях это связано с перекрестными свойствами аллергенов, обусловленными наличием тождественных участков (эпитопов) в составе молекул различных аллергенов. Именно поэтому все чаще встречаются больные, страдающие поливалентной формой аллергии (повышенной чувствительностью одновременно к нескольким аллергенам) [3].

Основная клиническая симптоматика аллергического ринита следующая:

- ринорея – водянистые выделения из носа;
  - чихание, нередко приступообразное, преимущественно в утренние часы (пароксизмы чихания могут возникать спонтанно);
  - зуд, реже чувство жжения в носу, иногда сопровождается зудом неба и глотки;
  - заложенность носа, характерное дыхание ртом, сопение, храп, гнусавость голоса, снижение обоняния.
- Дополнительные симптомы аллергического ринита:
- отечность, гиперемия и мацерация кожи над верхней губой и в области крыльев носа;
  - носовые кровотечения вследствие форсированного сморкания и ковыряния в носу;
  - боль в горле, осиплость голоса, покашливание из-за сопутствующего аллергического фарингита и/или ларингита;
  - боль и треск в ушах, особенно при глотании, нарушение слуха вследствие аллергического тугоухости;
  - глазные симптомы как проявление сопутствующего аллергического конъюнктивита в виде слезотечения, зуда, инъекции склер и конъюнктивы.

Классификации аллергического ринита (2001) учитывает интенсивность и продолжительность симптомов заболевания.

Характер течения:

- интермиттирующий (симптомы беспокоят пациента менее 4 дней в неделю);
- персистирующий (симптомы беспокоят пациента более 4 дней в неделю).

Степень тяжести:

- легкое течение (нормальные сон, дневная активность, работоспособность и учеба, отсутствие мучительных

симптомов);

– средней тяжести/тяжелое течение (нарушения сна, дневной активности, работоспособности и учебы, мучительные симптомы).

Согласительный документ по аллергическому риниту Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (2000) основывается на сенсибилизации (повышенной чувствительности) к тем или иным аллергенам.

Аллергический ринит:

- сезонный;
- круглогодичный;
- профессиональный.

Наиболее частым и типичным клиническим признаком при хроническом течении является заложенность носа, более выраженная ночью. Пациенты в таких случаях вынуждены прибегать к частому приему сосудосуживающих капель, длительное и бесконтрольное применение которых утяжеляет течение аллергического ринита, а в некоторых случаях приводит к развитию медикаментозного ринита.

Основные диагностические исследования по установлению диагноза и проведению дифференциальной диагностики аллергического ринита:

Подтверждение аллергического характера воспаления слизистой оболочки полости носа:

– исследование слизи из носа;

– исследование соскоба слизистой оболочки полости носа – для аллергического ринита характерен эозинофильный характер цитограммы (более 10% эозинофилов).

Оценка активности аллергического воспаления:

– определение концентрации эозинофильного катионного белка.

• Передняя риноскопия – для аллергического ринита характерны отек и бледность слизистой оболочки полости носа, которые обнаруживаются лишь при наличии клинических симптомов в момент обследования.

Функциональные исследования:

– назальная пикфлоуметрия – при аллергическом рините наблюдается симметричное снижение проходимости носовых ходов; результаты коррелируют с данными риноманометрии;

– активная передняя риноманометрия – при аллергическом рините регистрируется симметричное повышение сопротивления.

Диагностика спектра сенсибилизации:

– скарификационные кожные пробы с аллергенами;

– анализ уровней общего и специфических IgE;

– назальные провокационные тесты с аллергенами по показаниям.

• Для исключения или подтверждения наличия сопутствующего синусита рекомендуются:

– эндоскопия придаточных пазух носа;

– рентгенологическое исследование околоносовых пазух;

– компьютерная томография;

– магнитно-резонансная томография;

– бактериологическое исследование материала, взятого из среднего носового хода при эндоскопии;

– посев содержимого околоносовых пазух на флору и определение ее чувствительности к антибиотикам.

Программа лечения при аллергическом рините:

– устранение или ограничение контакта с причинно-значимым аллергеном, создание гипоаллергенного быта;

– гипоаллергенная диета (по показаниям);

– рациональная фармакотерапия (базисная противовоспалительная и симптоматическая терапия);

– иммунотерапия причинно-значимым аллергеном или смесью аллергенов;

– образовательные программы для пациентов [4].

Глюкокортикостероидные топические препараты (ГКС)

давно и широко используются в мировой клинической практике для лечения ЛОР-заболеваний, в частности аллергического ринита. К сожалению в нашей республике уровень использования топических ГКС остается очень низким, очевидно, связано с широко распространенной среди врачей и пациентов «гормонофобией». Появившиеся 30 лет назад ингаляционные формы ГКС, обладающие принципиально иной фармакокинетикой по сравнению с ГКС системного действия, на сегодня являются одними из самых эффективных и безопасных средств лечения аллергического ринита.

Механизм действия ингаляционных ГКС постоянно изучается. Флутиказон пропионат (Фликсоназе) в лекарственной форме для интраназального применения полностью соответствует свойствам оптимального препарата для лечения сезонного и круглогодичного аллергического ринита. Он влияет на раннюю и отсроченную фазы аллергического ответа: подавляет выброс медиаторов, уменьшает число клеток воспаления. За счет своего локального действия на слизистую оболочку флутиказон пропионат снимает все симптомы ринита, повышает качество жизни и ограничивает развитие сопутствующих заболеваний.

Как правило, сезонный аллергический ринит сопровождается офтальмологическими симптомами и Фликсоназе не только устраняет назальную гиперсекрецию и заложенность носа, но и ликвидирует гиперемии конъюнктивы и снижает интенсивность слезотечения. Это у значительного количества пациентов (n=471) показали американские ученые из университета г. Цинциннати, штат Огайо [5]: в отношении заложенности носа и глазных симптомов у больных поллинозом флутиказона пропионат продемонстрировал свое преимущество в эффективности при сравнении как с плацебо, так и с антигистаминным препаратом лоратадином.

Важным обстоятельством в клинике аллергического ринита является его частое сочетание с бронхиальной астмой. У пациентов с изолированным аллергическим ринитом более чем в половине случаев в дальнейшем возникает бронхиальная астма, а среди больных атопической формой этой патологии примерно в 80% случаев диагностируется сопутствующий аллергический ринит [6-8]. Таким образом, аллергический ринит является существенным фактором риска развития бронхиальной астмы.

При интраназальном введении флутиказона пропионата в дозе 200 мкг/сут препарат в плазме крови в большинстве случаев не выявляют (концентрация – <0,01 нг/мл), так как степень абсорбции препарата со слизистой оболочки носовой полости, а также общая системная абсорбция даже с учетом абсорбции проглатываемого препарата очень незначительны.

Основной путь выведения препарата – экскреция через кишечник в неизменном виде. Почечный клиренс флутиказона пропионата составляет менее 0,2% от полученной дозы. Препарат используется исключительно для интраназального применения: взрослым и детям в возрасте старше 12 лет – по 2 впрыскивания в каждый носовой ход 1 раз в сутки, предпочтительно утром. В некоторых случаях показано 2 впрыскивания в каждый носовой ход 2 раза в сутки. Не следует превышать максимальную суточную дозу – по 4 впрыскивания в каждый носовой ход. Больным пожилого возраста препарат назначают в тех же дозах.

Детям в возрасте от 4 до 11 лет рекомендовано 1 впрыскивание в каждую ноздрю 1 раз в сутки, предпочтительно утром. В некоторых ситуациях возможно повышение дозы до 1 впрыскивания 2 раза в сутки в каждый носовой ход. Не рекомендуется превышать максимальную суточную дозу (по 2 впрыскивания в каждую ноздрю). Для получения полного терапевтического эффекта необходимо регулярное применение препарата. Максимальный терапевтический

эффект флутиказона пропионата развивается через 3-4 дня после начала лечения.

Отмечая особенности течения и возможные осложнения аллергического ринита, патогенетическое лечение данного заболевания с применением топических стероидов, в том числе препарата Фликсоназе, должно рассматриваться не только как устранение симптомов аллергического ринита, но и как фактор первичной и вторичной профилактики такого тяжелого заболевания, как бронхиальная астма.

### Использованная литература

1. Ласица О.И., Эврипиду Э. *Современные аспекты диагностики и лечения аллергического ринита у детей в свете международного консенсуса 1994 года* // Иммунология и алергология.- 1998.- № 1-2.- С.109-115;
2. Ильина Н.И., Феденко Е.С., Курбачева О.М. *Аллергический ринит* // Российский алергологический журнал.- 2004.- № 3 (приложение);

3. Лекманов А. *Как аллергический ринит связан с болезнями дыхательных путей* // Российский алергологический журнал.- 2003.- № 7-8.
4. Жерносек В.Ф. *Аллергический ринит у детей и подростков* // [www.belmapo.by/downloads/publications/statii/policlinic\\_pediatriy/allerg\\_rinit.pdf](http://www.belmapo.by/downloads/publications/statii/policlinic_pediatriy/allerg_rinit.pdf)
5. Bernstein D.I. et al. // *Clin. Exp. Allergy*.- 2004.- Vol.34.- P.952-957;
6. Пухлик С.М., Пушкарский В.В., Нейвирт Э.Г. *Опыт применения топических стероидных препаратов при заболеваниях верхних дыхательных путей* // Вестник морской медицины.- 2001.- № 1.- С.13;
7. Игнатьева В.И. *Клинико-функциональная эффективность Фликсоназе (флутиказона пропионат) в лечении больных аллергическим ринитом, сочетающимся с бронхиальной астмой и синдромом сонного апноэ* // Украинский пульмонологический журнал.- 2000.- № 2 (приложение).- С.58-59;
8. Ильина Н.И., Феденко Е.С., Курбачева О.М. *Аллергический ринит* // Российский алергологический журнал. – 2004. – № 3 (приложение).

## Изменения центральной гемодинамики нормотоников и больных АГ старшего возраста

Шатекова С.Ж.

РГП «Центральная клиническая больница Управления делами Президента РК»

У больных пожилого и старшего возраста не отмечается столь высокого диастолического давления, как это протекает у больных молодого и среднего возраста. Объясняют это тем, что с возрастом происходит увеличение объема крупных артериальных сосудов, происходит увеличение толщины стенок левого желудочка и сопровождается расширением полости ЛЖ. Кроме того, с возрастом увеличивается количество остаточной крови в полостях сердца и содержание крови в сердце увеличивается. Аорта и крупные сосуды теряют свои упруго-эластические свойства и играют роль гемодинамического резервуара для остаточной крови. Однако увеличение объема не идет параллельно снижению эластичности, в связи, с чем функция эластического резервуара значительно нарушается. В результате больший процент энергии расходуется на преодоление давления создавшегося в полостях. И даже в условиях покоя старческое сердце использует свои резервы для развития гиперфункции, в частности как резерв сердечного выброса (Токарь А. В., Ена Л.М., Рудая Э. С. 1980 г.)

Значительной возрастной перестройке подвержена и капиллярная сеть. С увеличением возраста уменьшается количество функционирующих капилляров с потерей упруго-эластических свойств, что приводит к увеличению ригидности сосудистой стенки. Уменьшается при старении и скорость капиллярного кровотока. Вследствие замедления кровотока и увеличения времени контакта крови с тканями в пожилом и старческом возрасте увеличивается артериовенозная разница по кислороду. В увеличении артериовенозной разнице по кислороду проявляется приспособительное значение замедления кровотока, когда вследствие увеличения времени контакта крови с тканями более полноценно используется кислород протекающей крови (Коркушко О.В., 1983).

По нашим данным длительная и стабильная АГ у больных пожилого и старческого возраста независимо от клинической формы в целом, характеризовалась высокими цифрами САД – 190±3,21 мм. рт. ст., ДАД – 104± 1,83 мм. рт. ст., ЧСС составило – 79±1,86 уд. в мин. Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) составило в среднем 1829,0±88,09 дин·с·см<sup>-5</sup>, что статистически достоверно превышает на 24,0% показатель контрольной

группы (1473,0±39,28 дин·с·см<sup>-5</sup>).

Показатели центральной гемодинамики нормотоников и больных АГ старшего возраста

Показатели	Контрольная группа n=15	Больные АГ n=64	P
САД мм.рт.ст	125,5±5,31	190±3,21	<0,001
ДАД мм.рт.ст	75±4,25	104±1,71	<0,001
ЧСС уд. в мин.	72±1,13	79±1,86	<0,01
УО мл	72±1,21	81,54±3,34	<0,01
УИ мл/м <sup>2</sup>	42±1,33	48±2,29	<0,05
ДП усл.ед	94,35±1,68	157,22±6,54	<0,001
ОПСС дин·с·см <sup>5</sup>	1473±39,28	1829±88,09	<0,001
ФВ %	67,4±1,07	60±1,32	<0,05
СИ л/м <sup>2</sup>	2,92±0,98	3,70±0,18	>0,05
КДО мл	125,4±8,94	145,0±5,47	<0,05
КСО мл	43±1,5	52,94±3,07	<0,05
ТЗСЛЖ см	0,8±0,02	1,12±0,03	<0,001
ТМЖП см	0,9±0,02	1,12±0,03	<0,001
ММ г.	174,99±6,76	293,14±16,82	<0,001

Как видно, повышенное АД и значительное увеличение периферического сопротивления сосудов сопровождалось, клиническими и эхокардиографическими признаками гипертрофии миокарда левого желудочка (таблица 9). Об этом свидетельствовали увеличение толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) до 1,1±0,03 см.; задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) до 1,12±0,02 см, умеренным, но достоверным увеличением конечно-диастолического объема (КДО) – 145±5,47 мл., конечно-систолического объема (КСО) – 51,0±3,07 мл по сравнению с контрольной