

# Алергічний риніт у дітей: нагальні питання діагностики і терапії

**О.М. Охотнікова**, д.мед.н.,  
професор, завідувач кафедри педіатрії № 1,  
**Ю.І. Гладуш**, к.мед.н.,  
**Л.В. Бондаренко, Т.Л. Українська,**  
**О.С. Шестакова, О.А. Маташ, Н.І. Жабинець**,  
Національна медична академія  
післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,  
Консультативно-діагностична поліклініка  
Національної дитячої  
спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ»



**О.М. Охотнікова,**  
д.мед.н., професор



**Ю.І. Гладуш,**  
к.мед.н.

**А**лергічний риніт (АР) – хронічне IgE-залежне запальне захворювання слизової оболонки носа, яке виникає під впливом алергенів і клінічно характеризується появою свербіння у носі, нападами чхання, ринореєю, закладеністю носа, іноді – зниженням нюху. АР часто поєднується з іншими супутніми (коморбідними) алергічними захворюваннями (кон'юнктивітом) і є фактором високого ризику розвитку бронхіальної астми (БА) згідно з сучасною концепцією про «єдині дихальні шляхи». АР правомірно називати лише ті випадки риніту, у розвитку яких провідну роль відіграє алергія. Варіантом АР є **сезонний, інтермітуючий, АР (ІАР)**, частіше за все зумовлений сенсibiliзацією до алергенів пилку рослин, тому його часто називають полінозом (від англ. *pollen* – пилок).

**Поліноз** – це класичне атопічне (тобто IgE-зумовлене) захворювання, яке спричинюється пилом рослин і характеризується гострими запальними змінами у слизових оболонках, головним чином, дихальних шляхів (ДШ) і очей. **Цілорічний, персистуючий, АР (ПАР)** пов'язаний із сенсibiliзацією до аероалергенів житла.

**Код за МКХ-10:**

- **J30 – Вазомоторний та алергічний риніт.**
  - J30.1 – Алергічний риніт, який викликаний пилом рослин.
  - J30.2 – Інші сезонні алергічні риніти.
  - J30.3 – Інші алергічні риніти.
  - J30.4 – Алергічний риніт неуточнений.

## Епідеміологія

АР – дуже поширене захворювання дитячого та юнацького віку, яке трапляється у 40% дітей.

Частіше хворіють хлопчики. Найбільша поширеність АР відзначається в економічно розвинених країнах. На поліноз страждає від 1,5 до 5% населення планети. За даними епідеміологічних досліджень, проведених у 1993-2000 рр. у різних регіонах Росії, поширеність АР становила від 9,8 до 29,6%. Разом з тим у цих самих районах на диспансерному обліку перебувало менше 0,3% дітей з АР, що свідчить про значну гіподіагностику захворювання серед дитячого населення. Дуже часто дитині пізно встановлюють діагноз АР – у віці 6-7 років, хоча перші його прояви можуть спостерігатися вже у 2-3-річних дітей і навіть у малюків. Підтвердженням цього є результати проведеного нещодавно (закінчено у 2012 р.) епідеміологічного дослідження (BAMSE) у Швеції, в якому вивчали розвиток і поєднання найпоширеніших алергічних захворювань у дітей – атопічного дерматиту (АД), БА та АР – від дня народження до 12-річного віку. На першому році життя ізольований АР траплявся у 2%, а ізольована БА – теж у 2%, їх поєднання відзначено в 1% випадків серед усіх народжених дітей, **тобто БА і АР розвивалися одночасно.**

## Етіологія

Для полінозу та ІАР найбільш характерна **полівалентна пилкова сенсibiliзація**. Поєднану сенсibiliзацію до пилку дерев, злакових і складноцвітих виявляють у 53% хворих. Серед полінозів, зумовлених сенсibiliзацією до однієї групи пилкових алергенів, переважають варіанти АР, пов'язані з розвитком підвищеної чутливості до пилку дерев (10%), рідше – до пилку злакових (6,5%) і складноцвітих (1%). Загалом у дітей

з ІАР алергія до пилку злакових виявляється у 86,7%, дерев – у 81% і складноцвітних – 57% [1]. За даними шкірного тестування з алергенами пилку дерев, найчастіше відзначається сенсibilізація до берези (63%) і вільхи (40%). Серед алергенів пилку злакових трав гіперчутливість є найчастішою до лисохвосту, їжі збірної, вівсяниці (87%), а серед складноцвітних – до пилку соняшника (32%) і полину (26%). На сенсibilізацію організму людини до пилку значною мірою впливають регіональні особливості місцевості: поширеність тих або інших рослин, ступінь їхньої алергенності, урбанізація населення тощо. В Україні одним з основних видів пилку, що спричинює поліноз, є пилок злаків.

Розвиток ПАР пов'язаний із сенсibilізацією до аероалергенів житла, насамперед до алергенів **кліщів домашнього пилу** – *Dermatophagoides pteronyssinus* і *Dermatophagoides farinae* (55%).

Гіперчутливість до алергенів **домашніх тварин** також може бути причиною виникнення АР та його подальших загострень. Найчастіше розвиток АР викликає контакт з кішкою і собакою, епідерміс, шерсть, слина і сеча яких мають значну алергенну активність. Специфічні IgE-антитіла (за радіоалергосорбентним тестом – RAST) до алергену епідермісу собаки виявляються більш ніж у 50% дітей з поєднаними проявами алергічної БА та АР. Відомі випадки розвитку АР, що зумовлені сенсibilізацією дітей до лупи коня.

У випадках ПАР у дітей, що мешкають у сирому житлі, у районах з вологим кліматом, виявляється зв'язок його розвитку із сенсibilізацією до **цвілевих грибів**. При постановці RAST у дітей з поєднаними проявами БА та АР сенсibilізація до алергенів *Penicillium*, *Candida*, *Aspergillus* виявляється в 11, 15 і 9% випадків відповідно. У таких хворих АР має тяжчий перебіг.

Причиною загострення ПАР може бути сенсibilізація до **пера птахів і сухого корму для риб** у разі присутності птахів і акваріумів у помешканнях. У деяких дітей з ПАР простежується зв'язок його виникнення із сенсibilізацією до алергенів тарганів у випадку їх поширення в житлі.

Порівняно рідкісною причиною загострення АР у дітей є **сенсibilізація до харчових алергенів** (риба, цитрусові, куряче м'ясо, коров'яче молоко, шоколад, морепродукти). Зв'язок загострень АР з харчовою сенсibilізацією у дітей найчастіше простежується у перші 2 роки життя.

Зареєстровані випадки загострень АР, зумовлені **дією медикаментів**, причому найчастіше причинно-значущими в ініціації його ознак є пеніцилін і напівсинтетичні пеніциліни, тетрациклінові антибіотики, сульфаніламідні препарати імуноглобулінів, нестероїдні протизапальні засоби (аспірин тощо). Непереносимість останніх може стати причиною розвитку поєднаних проявів АР, поліпозу носа і БА («аспіринова тріада»).

У малят може виникнути **сенсibilізація до латексу** (соски, гумові іграшки).

## ПАТОГЕНЕЗ

Сучасна концепція патогенезу АР ґрунтується на визнанні провідної ролі IgE-опосередкованих алергічних реакцій у відповідь на дію «причинного» алергену з подальшим формуванням алергічного запалення і гіперреактивності слизової оболонки носа. Крім високого рівня експозиції (**доза алергену і тривалість контакту з ним**) екзогенних алергенів одним з головних факторів ризику виникнення АР у дітей є **спадкова схильність** до алергічних реакцій і захворювань. У дітей, які мають родичів з АР, ризик захворіти на нього в 5-6 разів вищий, ніж в осіб, чий родичі на АР не страждають. У деяких дітей з АР виявляється сімейна схильність до виникнення полінозів і найбільш частого їхнього прояву – ІАР.

**Тютюнокуріння матері** під час вагітності і пасивне тютюнокуріння дітей розглядають як чинники високого ризику розвитку atopічних захворювань, особливо їхніх респіраторних проявів.

Фактором значного ризику виникнення АР є **вірусна інфекція, перенесена матір'ю, що страждає на atopічне захворювання, під час вагітності**, і тяжка респіраторна вірусна інфекція (респіраторно-синцитіальна, аденовірусна, бокавірусна тощо) у дітей різного віку.

**Забруднення атмосфери хімічними сполуками** сприяє частішому розвитку АР у дітей. Максимальна поширеність АР реєструється у дітей, які мешкають поблизу жвавих автомагістралей [1].

Ключовою основою патогенезу АР є алергічне запалення оболонки носа, яке розвивається стадійно (рання і пізня фази алергічної реакції). У дітей з ризиком розвитку atopії у результаті сенсibilізації різними екзоалергенами відбувається взаємодія Т-клітин з антигенпрезентуючими клітинами ДШ (дендритними клітинами і клітинами Лангерганса), що індукує Т-клітинну активацію і проліферацію переважно специфічних Th2-лімфоцитів. **На ранній стадії алергічної реакції після повторного контакту** причинного алергену зі слизовою оболонкою носа, очей, гортані, бронхів під впливом інтерлейкінів ІЛ-4 і ІЛ-13, які секретують активовані Th2-лімфоцити, відбувається гіперпродукція В-лімфоцитами алергенспецифічних IgE-антитіл. Взаємодія причинних алергенів з фіксованими на мастоцитах (опасистих клітинах) специфічними IgE призводить до активації цих клітин і секреції запальних медіаторів (гістаміну, гепарину і ліпідних речовин – простагландинів (PGD<sub>2</sub>) і лейкотрієнів (LTB<sub>4</sub>, LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>) і цитокінів), які сприяють залученню в алергічну реакцію інших імунокомпетентних клітин (базофілів, еозинофілів) і клітин крові.

**Гістамін** є основним медіатором, який вивільнюють активовані мастоцити при нетривалій і довготривалій експозиції алергену. Він стимулює сенсорні нерви, спричинюючи чихання, вазодилатацію, ексудацію плазми, стимуляцію слизоутворю-

вальних клітин, призводячи до ринореї і назальної обструкції, а також підвищує продукцію молекул адгезії і вивільнення прозапальних цитокинів.

**Ліпідні медіатори**, впливаючи на рецептори нервових закінчень і судин, у свою чергу зумовлюють появу свербіння у носі, чхання, ринореї, закладеності носа. Для виникнення останнього більше значення мають лейкотрієни, ніж гістамін. Активація базофілів при АР супроводжується виділенням меншої кількості гістаміну і значної кількості LTD<sub>4</sub>. Лейкотрієни беруть участь у формуванні як ранньої, так і пізньої фази алергічної відповіді [4].

У розвитку пізньої фази алергічної реакції у слизовій оболонці носа ключову роль відіграють еозинофіли (еозинофільне запалення). Під впливом медіаторів і прозапальних цитокинів (IL-3, IL-5), що їх секретують опасисті клітини, відбувається активація синтезу молекул адгезії ендотелієм судин і епітелієм ДШ, акумуляція та активація еозинофілів у слизовій оболонці та епітеліальному її шарі, результатом чого стає вивільнення еозинофілами гранул, що містять головний еозинофільний протеїн, еозинофільний катіонний протеїн (ЕКП), нейротоксин еозинофільного походження. Ці еозинофільні білки чинять пошкоджувальну дію на тканини. У хворих на ІАР під час цвітіння причинно-значущих рослин відзначається збільшення рівня ЕКП у носовій лаважній рідині. Активація еозинофілів супроводжується підвищенням концентрації LTC<sub>4</sub>, що виявляється і в слизовому вмісті носа.

Після контакту з причинним алергеном запальний процес триває декілька тижнів. При ІАР алергічне запалення має зворотний характер: після завершення періоду цвітіння причинно-значущих рослин прояви його зазвичай зникають. При ПАР в умовах тривалого контакту з малими дозами алергенів розвивається персистуюче алергічне запалення, яке або має рецидивний характер, що пов'язано з повторною експозицією причинних алергенів, або зберігається протягом тривалого часу у випадках постійного контакту з ними.

**Патоморфологія АР** на підставі дослідження біоптатів слизової оболонки носа виявляє збільшення кількості еозинофілів і Т-лімфоцитів за рахунок CD4+ -лімфоцитів.

## Класифікація

- За варіантом перебігу:
  - ІАР (епізодичний, сезонний): симптоми спостерігаються епізодично, менше 4 днів на тиждень або менше 4 тижнів підряд;
  - ПАР (сезонний або цілорічний, хронічний): симптоми спостерігаються більше 4 днів на тиждень або більше 4 тижнів підряд.
- За характером перебігу:
  - легкий (все наведене): нормальний сон, немає труднощів під час щоденної активності, занять спортом або відпочинку, немає нестерпних симптомів;

- середньотяжкий/тяжкий (один чи більше критеріїв): труднощі під час щоденної активності, занять спортом або відпочинку, порушення сну, негативний вплив на працездатність/навчання у школі, наявні нестерпні симптоми.
- За періодом захворювання:
  - період загострення;
  - період ремісії.

У 2003 р. експертами Європейської академії алергології та клінічної імунології (ЕААСІ) запропонована **класифікація АР**, основана на визначенні тривалості його симптомів і на суб'єктивній оцінці впливу АР на якість життя хворих (**ARIA – Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma; Алергічний риніт та його вплив на астму**). Згідно з цією класифікацією виділяють:

- ІАР (сезонний, гострий, випадковий, епізодичний), при якому симптоми тривають менше 4 днів на тиждень або до 4 тижнів;
- ПАР (цілорічний, хронічний, тривалий, постійний), при якому симптоми тривають більше 4 днів на тиждень і більше 4 тижнів.

У 2008 р. класифікація була дещо оновлена (**табл. 1**).

Ця класифікація виділяє легкий і середньотяжкий (помірний)/тяжкий АР. При легкому АР відзначають нормальні сон і денну активність, хворий може займатися спортом, захворювання не порушує когнітивну (пізнавальну) функцію та процес навчання у школі у дітей і трудову діяльність дорослих, відсутні інші симптоми, які турбують хворого. Середньотяжкий АР призводить до погіршення денної активності, порушення дозвілля, зниження здатності до занять спортом і працездатності.

## Клінічна характеристика

Вираженість окремих симптомів АР у дітей може бути різною. ІАР частіше починається гостро – з появи свербіння в носі, слизуватих або водянистих виділень з нього, чхання, утруднення носового дихання. Через подразливу дію носового

**Таблиця 1. Класифікація АР (ARIA, 2008)**

Інтермітуючі симптоми	Персистуючі симптоми
Симптоматика	
< 4 днів на тиждень або < 4 тижнів на рік	> 4 днів на тиждень і > 4 тижнів підряд
Тяжкість перебігу	
Легкий перебіг: <b>все з перерахованого нижче</b>	Перебіг тяжкий / середньої тяжкості: <b>один і більше критеріїв</b>
Нормальний сон Відсутність труднощів при повсякденній активності, під час занять спортом і відпочинку Нормальна робота або навчання Відсутність нестерпних симптомів	Порушення сну Утруднення під час повсякденної активності, занять спортом або відпочинку Проблеми на роботі або у навчанні Нестерпні симптоми

секрету і багаторазове користування носовичком шкіра над верхньою губою нерідко мацерується. ІАР зазвичай (у 42% дітей) супроводжується кон'юнктивітом.

**ІАР** діагностується у 80% дітей, хворих на поліноз. Початок його найчастіше припадає на вік 5-6 років. Клінічна картина розгортається у період цвітіння причинно-значущих рослин. Поліноз має чітку сезонність, збігаючись з періодом цвітіння деяких причинно-значущих рослин. Відомі такі синоніми полінозу: сінна лихоманка, весняний катар, пилкова алергія, пилкова ринопатія, пилкова БА. Проте найбільш відповідна назва – **поліноз**, оскільки його клінічними проявами можуть бути не тільки ринкон'юнктивальний та астматичний синдроми, а й полівісцеральні ураження. Крім того, поліноз, як правило, розвивається без підвищення температури і не обов'язково навесні, коли причинним алергеном є пилко дерев. При алергії до пилку бур'янів захворювання виникає у другій половині літа і триває аж до листопада. Симптоми полінозу як прояв **харчової алергії** можуть розвинути в будь-який сезон року при вживанні в їжу продуктів рослинного походження, які мають загальні антигени з пилком рослини, що спричинює сезонне захворювання. Наприклад, у хворих на алергію до пилку дерев симптоми полінозу можуть з'явитися у будь-який час року при вживанні в їжу горіхів, меду, яблук, черешні.

**За клінічними ознаками АР і поліноз розрізнити не можна. Діагноз базується тільки на результатах специфічного алергологічного обстеження.**

**ПАР** характеризується менш гострим початком хвороби. Симптоми його можуть виникати впродовж усього року. Найбільш характерним симптомом ПАР є закладеність носа, яка є більш вираженою у випадку приєднання сенсibiliзації до пилку рослин. У разі ПАР, пов'язаного з гіперчутливістю до алергенів постільних кліщів *D. pteronyssinus* і *D. farinae*, симптоми (чхання, утруднення носового дихання тощо) виникають під час перебування вдома, прибирання житлових приміщень, вночі і вранці. АР може супроводжуватися розвитком неспецифічної гіперреактивності структур носа, що проявляється загостренням АР при дії неспецифічних тригерів (тютюновий дим, хімічні політанти, фізичне навантаження, запахи, зміна метеумов). Тяжкість АР корелює з рівнем алергенів у навколишньому середовищі.

АР у частини хворих є першим і єдиним проявом atopії. Проте він дуже рідко буває ізольованим: ушкоджується також слизова оболонка додаткових пазух носа, глотки, гортані, бронхів, слухових труб, а іноді – середнього вуха. У 33% дітей з ІАР в період його загострення виявляють також симп-

томи БА. У деяких дітей поліноз та ІАР розвиваються на тлі вже сформованих інших алергічних захворювань (ПАР, БА, АД, алергічних уражень травної системи (так звані дермо-респіраторний і дермо-інтестинальний синдроми, які демонструють «алергічний марш»).

Більш ніж у 50% хворих на АР виявляється синусит – наслідок залучення в алергічний процес слизової оболонки додаткових пазух носа (алергічний риносинусит). У дітей, які страждають на АР, до алергічного процесу може залучатися слизова оболонка додаткових пазух носа, розвивається набряк аденоїдної вегетації, що стимулює її гіпертрофію. Аденомотія, яка проводиться у таких випадках, не дає очікуваного результату: у хворих знову виникає назальна обструкція внаслідок розвитку алергічного аденоїдиту.

Часто у дітей з АР наявна гіпертрофія задньоглоткових мигдаликів, яка може бути наслідком частих респіраторних інфекцій верхніх ДШ або хронічного постназального стікання. У 33-50% дітей з АР внаслідок набряку слизової оболонки носа розвиваються евстахіїт і серозний отит. У зв'язку з розвитком назальної гіперреактивності з часом у хворих на ПАР загострення процесу деколи викликають і неспецифічні чинники. 40% дітей з АР мають АД, ангіонабряк (типу Квінке). За даними бронхопровокаційного тесту з метахоліном у 65% дітей з АР виявляють ознаки гіперреактивності бронхів (латентний бронхоспазм). Більшість хворих на алергічну БА страждають на АР. Наявність у дитини АР розглядається як чинник високого ризику виникнення у неї пізніше БА.

При риноскопичному дослідженні у хворих на АР виявляють набряк і ціаноз слизової оболонки носових раковин з «мармуровим» рисунком. Внаслідок нерівномірності спазму судин у деяких хворих виявляють на слизовій оболонці білі плями (плями Воячека), стікання світлого слизу по задній стінці глотки, що стає причиною спастичного кашлю і незначної охриплості голосу.

### ДІАГНОСТИКА

Діагноз АР базується на ретельному вивченні сімейного та індивідуального анамнезу, оцінці його тяжкості та ймовірної відповіді на терапію.

**У хворих на легкий ІАР бажане дослідження носа, а у всіх дітей з ПАР воно є обов'язковим. Передня риноскопія з використанням розширювача і дзеркала дає обмежену інформацію. Більш інформативною є ендоскопія носа, яку проводить ЛОР-спеціаліст.**

Скарги дитини на утруднення носового дихання, свербіння в носі, чихання, появу великої кількості водянистої або слизуватої ринореї дають підставу

для підозри на АР. Імовірність діагнозу АР особливо велика за наявності у родичів та самої дитини алергічних реакцій і захворювань. Підвищення у дітей з АР рівнів загального IgE та алергенспецифічних IgE-антитіл у сироватці крові, позитивні результати шкірного тестування і провокаційних ендоназальних проб з алергенами підтверджують atopічний генез риніту. Виявлення великої кількості еозинофілів у носовому секреті і мазках-відбитках зі слизової оболонки носа (риноцитограмі) свідчить про активний запальний процес у ній. У хворих на ІАР виявляється пряма залежність між рівнем експозиції до пилоквих алергенів і вираженістю місцевої еозинофілії.

**Особливо складною є діагностика АР у дітей дошкільного віку, що пов'язано з наявністю аденоїдної вегетації і формуванням аденоїдиту (у 30-40% дітей з АР), великою площею контакту з алергенами різної природи та його тривалістю (експозицією), можливою наявністю вроджених аномалій розвитку носа, з частими гострими респіраторними захворюваннями, що розцінюють як інфекційний риніт і яка призводить до гіподіагностики АР.**

### Критерії діагностики АР:

#### 1. Анамнестичні критерії:

- **ІАР:**
  - сезонний характер скарг (симптоми щорічно з'являються і зникають у один і той самий час з незначними коливаннями: свербіння у носі, глотці, багаторазове чихання, велика кількість водянистих виділень з носа, утруднене носове дихання – закладеність («блокада», назальна обструкція);
  - одночасно можуть бути ознаки кон'юнктивіту і БА;
  - погіршення стану відзначається під час перебування на вулиці, у суху і вітряну погоду;
  - наявність перехресної харчової алергії, алергії на ліки і косметичні засоби, що містять рослинні компоненти.
- **ПАР:**
  - ознаки риніту виявляють упродовж усього року з періодами погіршення або поліпшення стану;
  - чіткий зв'язок з дією побутових алергенів і алергенів тварин: симптоми з'являються чи посилюються під час прибирання приміщень або контакту з тваринами;
  - при переважанні закладеності носа не завжди виявляється чіткий зв'язок з впливом алергенів;
  - дитина часто використовує судиннозвужувальні засоби;

- виділення з носа в'язкі, порушується нюх;
- перебіг риніту не має різких загострень, що утруднює виявлення алергії;
- часто є один (закладеність носа) чи два симптоми (чихання, свербіння, водянисті виділення);
- при тривалому тяжкому перебігу риніту – зв'язок з впливом неспецифічних подразників (різких запахів, тютюнового диму, засобів побутової хімії, різкої зміни температури повітря);
- закладеність носа у вологих приміщеннях з поганою вентиляцією, у сиру погоду, непереносимість їжі, що містить дріжджі (квас, кисломолочні напої), пеніцилінові антибіотики (алергія до цвілевих грибів).

#### 2. Клінічні критерії:

- продромальні ознаки: свербіння, чихання, закладеність носа;
- «алергічний салют»: дитина постійно чухає ніс, морщить його;
- «алергічне сяйво» – сині, темні кола навколо очей;
- типові ознаки: значні слизувати або водянисті виділення з носа, утруднене носове дихання, спричинене набряком слизової оболонки;
- деколи очні симптоми: свербіння повік і слезотеча; кон'юнктивіт більш типовий для ІАР (у разі полінозу);
- підвищена чутливість слизової оболонки носа до неспецифічних тригерів (охолодження, пилу, різких запахів тощо).

#### 3. Лабораторні та інструментальні дослідження:

- **алергологічні:**
  - позитивні результати шкірних тестів з алергенами (prick-тест);
  - підвищені титри алергенспецифічних IgE у сироватці крові (RAST, IFA);
- **інструментальні:**
  - передня риноскопія: значна кількість прозорого, водянистого, іноді пінистого секрету у носових ходах, значний набряк, блідо-сірий або ціанотичний колір слизової оболонки носових раковин з блискучою поверхнею і «мармуровим» рисунком, наявність характерної плямистості слизової оболонки (симптом Воячека);
  - рентгенографія і комп'ютерна томографія порожнини носа і приносних пазух: потовщення слизової оболонки верхньощелепних пазух, може бути пристінковий гайморит (показані для діагностики ускладнень АР – риносинуситу і полінозу носа);
  - дослідження функції зовнішнього дихання (спірометрія) у дітей від 4-5 років з проведенням бронходилатаційного тесту (для вчасної діагностики БА, особливо при середньотяжкому/тяжкому інтермітуючому АР і/або персистуючому АР);
  - цитологічне дослідження назальних мазків (риноцитограма) для виявлення еозинофільного типу запалення;

- ринопневмометрія (за наявності ринопневмометра).

**Критерії діагностики полінозу:**

● **Клінічні критерії:**

- пароксизмальне чхання;
- свербіння і гіперемія повік; іноді поширюється на вуха, глотку, гортань;
- відчуття «піску в очах», світлобоязнь; слюзотеча, іноді блефароспазм;
- водянисті виділення з очей (у разі приєднання інфекції – гнійні);
- «алергічний салют» і «алергічне сяйво»;
- сезонність загострення, що збігається з календарем цвітіння причинно-значущих рослин;
- майже обов'язкове поєднання з алергічним кон'юнктивітом;
- погіршення самопочуття в суху і вітряну погоду, полегшення після дощу; одужання після елімінації алергену.

● **Риноскопичні критерії:**

- слизова оболонка носа – блідо-сіра, набрякла;
- плями Воячека.

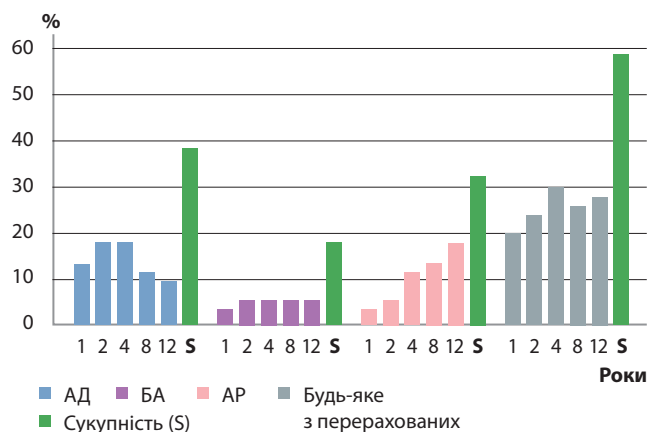
● **Цитологічні критерії:** високий рівень еозинофілів у носовому вмісті.

**Обов'язкові консультації фахівців** – алерголога і ЛОР-спеціаліста у разі:

- неефективності пероральної/інтраназальної фармакотерапії;
- наявності середньотяжких і тяжких персистуючих симптомів;
- необхідності проведення шкірного алерготестування або визначення специфічних IgE-антитіл для ідентифікації причинно-значущих алергенів з метою проведення елімінаційних заходів і вирішення питання про алергенспецифічну імунотерапію (АСІТ);



**Рис. 1.** Оцінка ризику розвитку БА у дитини з АР



**Рис. 2.** Частота алергічних захворювань у дітей, народжених в 1994–1996 рр. і простежених до 12-річного віку, за даними дослідження BAMSE (B – children, A – allergy, M – environment, S – Stockholm, E – epidemiology), проведеному у Стокгольмі (Швеція, 2012)

- наявності супутніх захворювань (АД, БА, хронічний/рецидивний риносинусит);
- наявності будь-яких тяжких алергічних реакцій, які викликають занепокоєння дитини та її батьків.

У наш час необхідним є активний пошук наявності у хворого з АР БА, для чого, за рекомендаціями ARIA (2008), має проводитися оцінка ризику її можливого розвитку (рис. 1).

Про необхідність активного виявлення БА у дітей з АР свідчать результати дослідження шведських вчених BAMSE (2012), про яке вже згадувалося на початку статті (рис. 2). На першому році життя ізольований АР траплявся у 2%, ізольована БА – теж у 2%, їх поєднання відзначено в 1% випадків серед усіх народжених дітей, **тобто БА і АР манифестують одночасно**, тоді як до 12 років коморбідність БА та АР відзначена у 3% популяції. Частота ізольованої БА сягала 2% випадків, а ізольованого АР – 14%. Частота БА у дітей віком від 1 до 12 років залишалась стабільною, а частота АР збільшилася більш ніж у 4 рази. Астма часто поєднувалася з АД і АР, тоді як АР та АД частіше були ізольованими. Так, коморбідність БА з АР та/або АД спостерігалася у 38% випадків у віці 1 року і зросла до 67% випадків до 12 років.

Результати дослідження, проведеного спільно співробітниками кафедри педіатрії № 1 НМАПО ім. П.Л. Шупика і лікарями консультативно-діагностичної поліклініки НДСЛ «ОХМАТДИТ», в якому вивчалась частота АР як ізольованого, так і у поєднанні з БА і АД у дітей віком до 6 років за даними звертання хворих до алерголога і ЛОР-спеціаліста, свідчать про аналогічні характеристики АР у пацієнтів перших 6 років життя (табл. 2).

Як видно з даних табл. 2, частота АР за один рік у дітей віком до 6 років становила 50,8%. З них поєднання АР з бронхообструктивним синдромом відзначено у 27,4% дітей, поєднання АР та

**Таблиця 2. Частота АР у дітей перших 6 років життя за даними звертання хворих у консультативно-діагностичну поліклініку НДСЛ «ОХМАТДИТ» протягом 1 року**

Показники	За даними алерголога	За даними ЛОР-спеціаліста
Всього проаналізовано історії хворих дітей	900 (50%)	650
За направленням до ЛОР-спеціаліста	–	115 (17%)
За направленням до алерголога, виявлений ЛОР	–	535 (83%)
Діти віком до 6 років, з них:	457 (50,8%)	286 (53%)
поєднання АР + рецидивний БОС (потенційна БА)	125 (27,4%)	–
поєднання АР + БА	109 (23,9%)	–
поєднання АР + АД	87 (19%)	–
поєднання АР + БА + АД	45 (10%)	–
ізолюваний АР	91 (19,9%)	–

Примітка: БОС – бронхообструктивний синдром.

БА – у 23,9%, а разом коморбідність АР у дітей з рецидивним бронхообструктивним синдромом чи вже діагностованою БА сягала 51,2%, поєднання АР з АД спостерігалось в 19% випадків, поєднання АР з БА і АД – у 10%, поєднання АР з потенційною і діагностованою БА та АД – у 80,3%, ізолюваний АР сягав майже 20%.

**Отже, важливою рисою алергічних хвороб у дітей дошкільного віку є висока частота АР, як ізолюваного, так і в поєднанні з БА, а також шкірною алергією, тобто характерний високий рівень їх коморбідності.**

**Таблиця 3. Диференційна діагностика ІАР і ПАР**

Ознаки	ІАР	ПАР
Закладеність носа	Непостійна	Завжди, переважajúча ознака
Виділення з носа	Водяністі, часто	Слизуваті, густі
Чихання	Завжди	Непостійно
Розлади нюху (дизосмія)	Непостійно	Часто
Кон'юнктивальні симптоми	Часто	Нечасто
БА	Непостійно	Часто
Хронічний синусит	Іноді	Часто

### ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ

Диференційний діагноз АР є достатньо складним, перш за все це стосується визначення варіанту АР – інтермітуючого і персистуючого (табл. 3).

Дуже важко розрізнити АР та **інфекційний риніт**, особливо у дітей дошкільного віку (табл. 4).

Гострий інфекційний риніт при ГРВІ проявляється також закладеністю носа, ринореєю, чханням, симптоми переважають на 2-3-й день і згасають до 5-го дня захворювання. Симптоми, що зберігаються понад 2 тижні, можуть свідчити про АР.

**Симптоми риніту виявляють і при інших захворюваннях, які імітують АР:**

- NARES (неєозинофільний риніт з еозинофілією);
- непереносимість аспірину та інших нестероїдних протизапальних засобів;
- ендокринні, постінфекційні риніти;
- вазомоторний риніт;
- медикаментозний риніт;
- викривлення носової перегородки;
- ідіопатичний риніт;
- назальний поліпоз;
- хронічний синусит;
- гранулематоз Вегенера;
- муковісцидоз;
- доброякісні і злоякісні пухлини носа;
- стороннє тіло носа.

**Таблиця 4. Диференційна діагностика алергічного та інфекційного ринітів**

Ознаки	АР	Інфекційний риніт
Симптоми	Ринорея, закладеність носа, чихання, свербіння носа та очей, сльозотеча	Такі самі, як і при АР, можуть бути гіпертермія, міалгія, слабкість
Час появи	Симптоми майже відразу після контакту з алергеном	Пік симптомів – через декілька днів після початку хвороби
Тривалість	Доти, поки є контакт з алергеном і не завершиться спричинена ним реакція	Від декількох днів до 1-2 тижнів
Сезонність	Є, якщо риніт зумовлений сезонними алергенами	Навесні (риновірус), взимку (грип, RSV), восени (риновірус)
Наявність інших алергічних хвороб	Часто	Може бути
Підвищення температури тіла	Не характерне	Часто
Переохолодження, епідемічний підйом ГРЗ	Немає	Є

АР потребує диференціації з хронічним інфекційним ринітом, при якому теж є утруднення носового дихання, проте спостерігаються слизуватогнійні, із зеленуватим відтінком, виділення з носа. Хронічна «блокада» дихання однієї половини носа може бути наслідком наявності стороннього тіла, пухлин. Риноскопія в таких випадках визначає дійсну природу патології. Схожу на АР клінічну симптоматику має вазомоторний риніт, що порівняно рідко виявляється у дітей, при якому спостерігаються нормальний рівень загального IgE у сироватці крові і негативні результати шкірного алерготестування. У деяких хворих виникає необхідність диференціювати АР з поліпозним риносинуситом у зв'язку зі скаргами пацієнтів на наявність вираженого утруднення носового дихання. Поліпи носа частіше трапляються у дітей старшого віку. **Існують 3 алергічні форми поліпозного риносинуситу** (атопічна, інфекційно-алергічна, змішана) і неалергічна. Відрізнити АР від поліпозного риносинуситу допомагають дані анамнезу, алергологічного обстеження і виявлення характерних для вказаних захворювань змін під час ендоскопії носа.

**Вазомоторний риніт (ідіопатичний)** – одна з найбільш поширених форм неалергічних ринітів. Характерна постійна закладеність носа, яка посилюється при перепадах температури, вологості повітря і при вдиханні різких запахів. Існує гіперсекреторний варіант з персистуючою ринореєю, при якому виникає незначне свербіння у носі, чихання, головний біль, аносмія (втрата нюху), синусити. Спадковість щодо алергічної патології не обтяжена, результати алерготестування негативні. При риноскопії на відміну від АР, для якого характерні ціаноз, блідість, набряк слизової обо-

лонки, виявляють гіперемію і в'язкий секрет. Диференційні критерії АР та вазомоторного риніту наведено у **табл. 5**.

**Медикаментозний риніт** є наслідком тривалого і частого застосування судиннозвужувальних препаратів, а також вдихання кокаїну. Відзначають постійну назальну обструкцію, а при риноскопії слизова оболонка має яскраво червоний колір. Характерна позитивна відповідь на лікування ендоназальними ГКС, які необхідні для успішної відміни препаратів, що спричинили це захворювання.

**Неалергічний риніт з еозинофільним синдромом (NARES)** характеризують виразна носова еозинофілія, негативний алергологічний анамнез і негативні результати шкірних проб. Відзначають постійні симптоми, слабко виражені чихання і свербіння, схильність до утворення носових поліпів, відсутність ефекту від лікування H<sub>1</sub>-антигістамінами і хороший ефект лікування ендоназальними ГКС.

**Однобічний риніт** передбачає назальну обструкцію внаслідок наявності стороннього тіла носа, пухлини, поліпів носа, які можливі при хронічному бактеріальному синуситі, алергічному грибковому синуситі, аспіриновій астмі, неалергічному риніті з еозинофільним синдромом, муковісцидозі і синдромі нерухомості війок епітелію.

**Однобічний риніт або поліпи носа для неускладненого АР не характерні.**

Назальні симптоми спостерігають і при деяких системних захворюваннях, зокрема гранулематозі

**Таблиця 5. Диференційна діагностика алергічного і вазомоторного ринітів**

Клінічні критерії	АР	Вазомоторний риніт
Особливості анамнезу	Виникає у ранньому дитинстві	Виникає у старшому віці
Контакт з причинно-значущим алергеном	Пилок рослин, домашній пил тощо	Зв'язку з алергеном не виявляють
Сезонність захворювання	Можлива	Не характерна
Ефект елімінації	Наявний	Відсутній
Інші алергічні захворювання	Часто наявні	Відсутні
Спадкова схильність	Часто наявна	Відсутня
Інші критерії	Анатомічні дефекти виявляють зрідка; поєднання з кон'юнктивітом, БА, АД, алергічною кропив'ячкою	Розвитку вазомоторного риніту часто передують тривале застосування судиннозвужувальних крапель, викривлення або дефект носової перегородки
Риноскопія	Слизова оболонка блідо-рожева (поза загостренням), ціанотична, набрякла (під час загострення)	Слизова оболонка ціанотична, «мармурова», плями Воячека, гіпертрофована
Шкірні тести	Позитивні з причинно-значущими алергенами	Негативні
Вміст еозинофілів у сироватці крові	Часто підвищений	Зазвичай нормальний
Концентрація загального IgE крові	Підвищена	У межах норми
Ефект використання H <sub>1</sub> -антигістамінів / ендоназальних ГКС	Виразено позитивний	Відсутній або менш виражений (ГКС можуть бути ефективними)



**Таблиця 6. Диференційна діагностика АР і ринітів неалергічного походження (ARIA, 2008)**

Симптоми, які вказують на АР	Симптоми, які, як правило, не пов'язані з АР
<p>Наявність 2 і більше симптомів протягом понад 1 год впродовж більшості днів:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• водяниста ринорея з передніх відділів носа</li> <li>• чихання, особливо пароксизмальне</li> <li>• закладеність носа</li> <li>• свербіння у носі</li> <li>• ± кон'юнктивіт</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Тільки односторонні носові симптоми</li> <li>• Закладеність носа за відсутності інших ознак</li> <li>• Слизувато-гнійна ринорея</li> <li>• Ринорея із задніх відділів носа:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• з в'язким слизом;</li> <li>• і/або відсутність ринореї з передніх відділів носа</li> </ul> </li> <li>• Біль</li> <li>• Рецидивні носові кровотечі</li> <li>• Аносмія (втрата нюху)</li> </ul>

Вегенера, який проявляється постійною ринореєю, гнійними/геморагічними виділеннями, виразками у порожнині рота і/або носа, поліартралгією, міалгією, болем в ділянці додаткових пазух носа.

Для орієнтовної диференціації АР з ринітами неалергічного походження корисними є рекомендації ARIA (2008; **табл. 6**).

### Лікування АР

Сучасна терапія АР є патогенетичною і спрямованою на усунення алергічного запалення у слизовій оболонці носа і запобігання його виникненню. Згідно з угодою EAACI/ARIA щодо стратегії лікування АР, лікувальний комплекс охоплює навчання пацієнта та його батьків, елімінацію алергенів, фармакотерапію, АСІТ (**табл. 7**).

#### Навчання пацієнта та його батьків:

- надання детальної інформації про елімінаційні заходи (усунення контактів з хатнім пилом, харчовими, епідермальними і медикаментозними алергенами), рекомендацій щодо дотримання гіпоалергенної, а за потреби – елімінаційної дієти (при харчовій алергії);
- ознайомлення із сучасними методами лікування і можливими побічними реакціями на них;
- ознайомлення з різними заходами запобігання загостренням АР (передсезонна профілактика до передбачуваним контактом з алергеном);
- проведення занять в алергошколах, надання методичних матеріалів і посібників.

#### Елімінаційні заходи щодо:

- пилкових алергенів: у сезон цвітіння рекомендується тримати закритими вікна і двері у приміщеннях та в автомобілі, використовувати системи кондиціонування повітря, обмежити час перебування на вулиці. Після прогулянки бажано прийняти душ або ванну для усунення пилку з тіла і запобігання забрудненню білизни;
- спор цвілевих грибів: доцільне часте прибирання приміщень з наявністю цвілі, ретельно чистити зволожувачі повітря, витяжки для усунення пари, застосовувати фунгіциди, підтримувати відносну вологість повітря у приміщенні менше 40%;

**Таблиця 7. Рекомендації EAACI/ARIA з лікування АР**

Варіанти перебігу АР			
Легкий інтермітуючий	Інтермітуючий помірний/тяжкий	Легкий персистуючий	Персистуючий помірний/тяжкий
Ендонозальні ГКС			
Кромони			
Антагоністи лейкотрієнів			
Неседативні Н <sub>1</sub> -антигістамінні препарати (АГП) II покоління та їхні активні метаболіти			
Ендонозальні (<10 днів) або пероральні деконгестанти			
АСІТ			

- кліщів домашнього пилу, тарганів, молі та інших комах:

- килимові покриття замінити на дерев'яні або шкіряні меблі (легко миються);
- прати постільну білизну у гарячій воді (не <60 °C) 1 раз на тиждень;
- використовувати спеціальні протикліщові постільні речі, чохла на матраци, що не пропускають алерген, але це не призводить до значного зниження ознак АР;
- застосовувати очищувальні системи з HEPA-фільтром і пилозбірником з товстими стінками (очищувачі повітря не ефективні щодо елімінації алергенів кліщів);
- для знищення кліщів використовують хімічні речовини – акарициди (для килимових покриттів – розчин бензилбензоату, для м'яких меблів – 3% розчин танінової кислоти; акарициди ефективні при регулярному застосуванні);
- для ліквідації тарганів рекомендують обробку інсектицидами спеціально підготовленим персоналом;

- алергенів тварин:

- відмова від утримання домашніх тварин;
- виключення перебування тварини в спальні дитини (у разі неможливості відмови від її утримання);
- щотижневе купання тварини (сприяє зменшенню вмісту алергенів, але користь від цього сумнівна);
- застосування HEPA-фільтрів (зменшує вміст алергенів у приміщенні, але менш ефективне, ніж відмова від утримання тварини).

Клінічне поліпшення слід очікувати через декілька тижнів і навіть місяців після елімінації алергенів. Харчові алергени можуть спричинити ринорею у дітей раннього віку. У випадку неефективності елімінаційних заходів показана фармакотерапія.

**Фармакотерапія** спрямована на купірування гострих проявів АР і запобігання розвитку його загострення. З цією метою використовуються наступні медикаментозні засоби:

- протизапальні препарати;

- $H_1$ -АГП;
- препарати вазоконстрикторної дії –  $\alpha$ -адреноміметики (деконгестанти);
- комбіновані засоби (деконгестанти у комбінації з  $H_1$ -АГП);
- інтраназальні антихолінергічні препарати;
- зволожувальні засоби (елімінаційна терапія АР).

**Найважливішим завданням медикаментозного лікування АР є 24-годинний контроль симптомів хвороби при одноразовому добовому прийомі препарату.**

**Протизапальні засоби:** до них належать глюкокортикостероїди (ГКС), насамперед інтраназальні, препарати кромогліцевої кислоти (кромони), пероральні антилейкотрієнові засоби, системні та інтраназальні  $H_1$ -АГП II покоління та їхні активні метаболіти.

**Інтраназальні ГКС,** яким притаманна значна протизапальна активність, ефективні щодо усіх носових симптомів, у тому числі і закладеності носа, тому вони є першою лінією фармакотерапії при середньотяжких і тяжких варіантах АР. Вони є ефективнішими за інтраназальні кромони і системні  $H_1$ -антигістаміни. Початок клінічної дії інтраназальних ГКС настає на 2-3-тю добу терапії з максимальним ефектом на 2-3-му тижні і зберігається впродовж усього періоду лікування. Для досягнення контролю АР рекомендують їх регулярне і тривале застосування, яке проводиться до повного усунення симптомів АР і відновлення носової прохідності. Їхня переносимість у більшості випадків хороша, проте у 5-10% хворих з'являються сухість, кірки в носі, дрібні крововиливи у слизову оболонку носа, що не потребує відміни препарату. Сучасні інтраназальні ГКС (мометазон, флутиказон) є найбільш безпечними при тривалому застосуванні у дітей, а тому показані при недостатній ефективності терапії іншими препаратами. Доведено, що мометазон не призводить до виникнення системних побічних реакцій навіть при тривалому (1 рік) використанні.

Беклометазон і будесонід можуть впливати на ріст дитини, особливо нижніх кінцівок, тому їх використання у педіатричній практиці є небажаним.

Мометазону фуруат застосовують у дітей з 2-річного віку, призначають по 1 інсуфляції (впорскуванню, 50 мкг) у кожную половину носа 1 раз на добу вранці.

Флутиказону пропіонат і фуруат дозволені до застосування у дітей з 4 років, їхня добова доза – 1 інсуфляція (50 мкг) у кожную половину носа. Беклометазон використовують з 6 років по 1-2 інгаляції (50-100 мкг) 2-4 рази на добу залежно від віку.

Будесонід застосовують з 6 років, призначаючи по 1 дозі (50 мкг) у кожную половину носа 1 раз на добу з максимальною добовою дозою 200 мкг.

Із зазначених інтраназальних ГКС найбільш оптимальний профіль «ефект/безпека» має мометазону фуруат. Перед введенням інтраназальних ГКС доцільним є очищення носа від слизу і використання зволожувальних засобів. На початку лікування інтраназальними ГКС за наявності вираженої назальної обструкції до введення спрею слід здійснювати впорскування або крапельне введення у носові ходи деконгестантів.

**Системні ГКС** (перорально або парентерально) зменшують вираженість симптомів АР, але через можливість розвитку системних побічних явищ їхнє застосування при АР у дітей обмежене.

**Інтраназальні кромони** (кромоглікат натрію) менш ефективні, ніж інтраназальні ГКС у лікуванні АР. Кромоглікат натрію застосовують у дітей з АР легкого перебігу у вигляді назального спрею по 1-2 інсуфляції у кожную половину носа 4 рази на добу. Він призначається частіше у дітей віком до 3 років, рідше – у хворих від 3 років. Можливе профілактичне застосування препарату перед контактом з причинним алергеном. Побічні ефекти кромоглікату мінімальні.

**Антилейкотрієнові засоби** (монтелукаст натрію для перорального застосування) є перспективними у дітей з поєднанням АР і легкої/середньотяжкої БА різного походження, особливо у хворих дошкільного віку. Антилейкотрієни ефективні при аспіриніндукованих АР та БА, їх застосування у цих випадках сприяє поліпшенню нюху, прохідності носа і легшому перебігу астми. Ефективність монтелукасту при АР підвищується у разі поєднання його з  $H_1$ -АГП. За необхідності проведення хворим АСИТ або алерготестування відміна монтелукасту не потрібна, що вигідно вирізняє його від пероральних  $H_1$ -АГП. В Україні монтелукаст дозволений до застосування у дітей від 2 років, у США – від 1 року, а у країнах Європи – з 6-місячного віку. Препарат призначається 1 раз на добу, у дітей віком до 6 років – по 4 мг, до 15 років – по 5 мг, від 15 років – по 10 мг. Монтелукаст має високий профіль безпеки, який дорівнює плацебо, що дає змогу застосовувати препарат тривалими курсами (1 рік і більше).

Оскільки гістамін відіграє основну роль у патогенезі АР,  **$H_1$ -блокатори гістаміну** є наріжним каменем фармакотерапії хвороби. Неседативні системні  $H_1$ -АГП II покоління рекомендовані усім пацієнтам, незалежно від характеру (ІАР або ПАР) і тяжкості перебігу АР (легкий або помірний/тяжкий). Системні  $H_1$ -АГП здатні запобігати появі і зменшувати вираженість свербіння, чихання, ринореї, але менш ефективні щодо закладеності носа.

$H_1$ -АГП I генерації (хлоропірамін, мебгідролін, клемастин) у лікуванні АР використовують зрідка внаслідок вираженого седативного та антихолінергічного ефектів. Вони порушують когнітив-

ні (пізнавальні) функції – концентрацію уваги, пам'ять, працездатність. До них через 10-14 днів лікування виникає тахіфілаксія (звикання).  $H_1$ -АГП II покоління (лоратадин, дезлоратадин) у терапевтичних дозах не виявляють седативної дії. Цетиризин і левоцетиризин проходять через гематоенцефалічний бар'єр, але менше ніж  $H_1$ -АГП I покоління, а тому седативний ефект спостерігається у 5-6% хворих. Тахіфілаксія при прийомі  $H_1$ -АГП II покоління не розвивається.

Системні  $H_1$ -АГП менш ефективні, ніж інтраназальні ГКС, щодо зменшення вираженості симптомів АР, але їхня ефективність дорівнює або перевищує таку кромонів. При легкому АР можлива монотерапія препаратами АГП II покоління. У випадку середньотяжкого і тяжкого АР доцільне їхнє використання у поєднанні з інтраназальними ГКС.

Лоратадин застосовують у дітей від 2 років: при масі тіла менше 30 кг – 5 мг 1 раз на добу, при масі тіла більше 30 кг – 10 мг 1 раз на добу.

Дезлоратадин використовують перорально у дітей віком 1-5 років у дозі 1,25 мг (2,5 мл), 6-11 років – 2,5 мг (5 мл) 1 раз на добу у формі сиропу, а в дітей від 12 років – по 5 мг у таблетці або 10 мл сиропу 1 раз на добу.

Цетиризин дітям віком 1-6 років призначають по 2,5 мг 2 рази на добу або по 5 мг 1 раз на добу у формі крапель, дітям від 6 років – по 10 мг одноразово або по 5 мг двічі на добу.

Фексофенадин застосовують у дітей віком 6-12 років по 30 мг 1 раз на добу, від 12 років – 120-180 мг 1 раз на добу.

Інтраназальний  $H_1$ -АГП (азеластину гідрохлорид) ефективний у лікуванні ІАР і ПАР. Побічними реакціями на препарат є печіння в носі, гіркий і металевий присмак у роті. Назальний спрей азеластину призначають дітям від 5 років по 1 інсуфляції двічі на добу.

Особливості фармакотерапії різними препаратами наведені у **табл. 8**.

До препаратів, які полегшують симптоми АР, належать симпатоміметики (судиннозвужувальні засоби – деконгестанти) і зволожувальні розчини.

**Інтраназальні деконгестанти** (нафазолін, оксиметазолін, ксилометазолін) для лікування АР у дітей, особливо до 3 років, не застосовують більше 3-7 днів у зв'язку з малою різницею між терапевтичною і токсичною дозами, можливою дією на ЦНС і ризиком розвитку системних побічних ефектів.

**Неприпустимою є часта і тривала терапія деконгестантами через виникнення тахіфілаксії, синдрому «рикошету» (набряк слизової оболонки і збільшення виділень з носа), розвиток медикаментозного риніту та атрофії слизової оболонки носа.**

Можливе застосування вазоконстрикторних засобів при вираженій закладеності носа перед призначенням інтраназальних ГКС впродовж не більше 1 тиж.

**Зволожувальні (елімінаційні) засоби** включають сольові розчини на основі фізіологічного розчину або морської солі, які зменшують кількість алергенів і токсинів на поверхні слизової оболонки носа, тим самим сприяють зменшенню чихання, свербіння у носі, припиненню ринореї і поліпшенню назальної прохідності, хоча повне відновлення її відбувається не завжди.

Зменшенню симптомів АР може сприяти **застосування інтрапрониуму броміду**, який випускається у деяких країнах у вигляді назального спрею. При ендоназальному використанні він значно зменшує виділення водянистого секрету, але не впливає на вираженість чихання і закладеності носа.

Головним патогенетичним методом лікування, який тепер є єдиним заходом, що здатний змінити природний перебіг АР, є **АСІТ**, яка рекомендована дітям з 5 років (можливе призначення з 3 років). Цей метод лікування передбачає введення зростаючих доз причинного алергену і рекомендований дітям з доведеним ІgE-опосередкованим механізмом АР при гіперчутливості до алергенів пилку рослин і кліщів домашнього пилу, а також (з меншим ефектом) при сенсibiliзації до алергенів тварин і плісняви. Проводиться лише лікарем-алергологом в умовах поліклініки (алергологічному кабінеті) або алергологічного відділення (початковий етап, прискорений метод парентеральної АСІТ).

АСІТ найбільш ефективна на ранніх стадіях хвороби і при терміні проведення 3-5 років, що сприяє тривалій ремісії АР і зниженню ризику формування БА: у 62% дітей нормалізується чутливість бронхів. З успіхом застосовується сублінгвальна АСІТ алергенами пилку рослин і кліща *D. pteronyssinus*. Парентеральна АСІТ зрідка ускладнюється виникненням системних алергічних реакцій, які ліквідуються протиалергічною терапією. Сублінгвальна АСІТ інколи спричинює періоральне свербіння і порушення випорожнення. На перебіг АР сприятливо впливає ендоназальна АСІТ алергенами пилку і *D. pteronyssinus*.

**Показаннями до хірургічного лікування АР є:**

- незворотні форми гіпертрофії носових раковин, що виникли на тлі АР;
- справжня гіперплазія аденоїдної вегетації, яка суттєво порушує носове дихання і/або супроводжується порушенням слуху;
- аномалії внутрішньоносової анатомії;
- патологія додаткових пазух носа, яку не можна усунути іншим шляхом.

**Лікування АР і БА:** одночасна терапія потребує дотримання протоколів лікування цих захворювань.  $H_1$ -АГП не протипоказані при лікуванні астми. Ендоназальні ГКС ефективні у зменшенні загострень БА і частоти госпіталізацій. Ефективність монотелукасту доведена у дітей віком від 6 років

**Таблиця 8. Ефективність дії різних медикаментів на симптоми АР**

Препарати	Симптоми					Час дії	
	Чихання	Ринорея	Закладеність носа	Свербіння у носі	Очні симптоми	Початок	Тривалість
<b>H<sub>1</sub>-АГП:</b>							
• всередину	++	++	+	+++	++	1 год	12-24 год
• інтраназально	++	++	+	++	0	15 хв	6-12 год
• очні краплі	0	0	0	0	+++		
<b>ГКС:</b>							
• інтраназально	+++	+++	+++	++	++	12 год	12-48 год
<b>Кромони:</b>							
• інтраназально	+	+	+	+	0	Змінне	2-6 год
• очні краплі	0	0	0	0	+		
<b>Деконгестанти:</b>							
• всередину	0	0	++++	0	0		
• інтраназально	0	0	+	0	0	5-15 хв	3-6 год
<b>Іпратропіуму бромід:</b>							
• інтраназально	0	0	0	0	0	15-30 хв	4-12 год
<b>Антагоністи лейкотрієнів:</b>							
• всередину	0	++	++	0	++	2 год	24 год

при лікуванні АР і БА. АСИТ рекомендована при лікуванні і АР, і БА. Анти-IgE-терапія (омалізумаб) призначається дітям з 6 років як додаткова контролююча терапія тяжкої астми, яка поєднується з АР і неадекватно контролюється, незважаючи на лікування відповідно до V кроку терапії.

### ПРОФІЛАКТИКА АР

**Первинну профілактику** АР проводять перш за все у дітей групи ризику з обтяженою спадковістю щодо atopічної патології. До заходів первинної профілактики належать:

- дотримання дієти вагітною жінкою: при алергічних реакціях з раціону дитини виключають високоалергенні продукти;
- усунення професійних шкідливих факторів з першого місяця вагітності;
- використання медикаментів лише за суворими показаннями;
- припинення активного і пасивного тютюнокуріння як фактора, який сприяє ранній сенсibiliзації дитини;
- природне вигодовування – найважливіший напрям у профілактиці реалізації atopічної схильності, який необхідно зберегти як мінімум до 4-6 міс. життя. Доцільно виключення з раціону дитини цільного коров'ячого молока. Не рекомендується введення підгодовування до 4 міс. життя;
- елімінаційні процедури.

**Вторинна профілактика** спрямована на запобігання маніфестації АР у сенсibiliзованих дітей. Заходи вторинної профілактики АР включають:

- контроль стану довкілля;
- превентивне лікування H<sub>1</sub>-АГП;
- АСИТ;
- профілактику респіраторних вірусних інфекцій як тригерів алергії;
- освітні програми для батьків і дітей.

Головною метою **третинної профілактики** є запобігання тяжкому перебігу АР і розвитку БА. Зменшення частоти та тривалості загострень АР досягається за допомогою найбільш ефективних і безпечних ліків, а також елімінації алергенів. Рекомендується превентивне лікування інтраназальними ГКС за 1 міс. до передбачуваного сезону цвітіння.

Доцільно виключити з харчування дитини продукти, що раніше були причиною загострення АР і супутніх алергічних захворювань, відмовитися від призначення непереносимих ліків і препаратів, що мають високу сенсibiliзуючу активність (пеніциліну, сульфаніламідів). Проводити елімінаційні заходи щодо зниження вмісту алергенів у житлових приміщеннях, припинення пасивного куріння, обмеження контакту з хімічними сполуками. Зниження вмісту алергенів у доквіллі може зменшити тяжкість хвороби і кількість медикаментів, що використовує хворий. У разі недостатньої ефективності цих заходів здійснюють адекватну фармакотерапію. Ведення дитини з АР передбачає спостереження педіатром під час загострення за клінічними показаннями, переважно 1 раз на 5-7 днів, а поза загостренням – 1 раз на 6 міс. Диспансерний нагляд здійснює дитячий алерголог з оглядом хворих поза загостренням АР 1 раз на 3-6 міс.

### ПРОГНОЗ

АР є хронічним захворюванням, а тому може супроводжувати хворого впродовж усього життя. Проте рання діагностика ІАР та полінозу і вчасне проведення повного комплексу адекватних лікувально-профілактичних заходів (особливо 3-5-річної вискоефективної АСИТ індивідуально-значущими алергенами) може забезпечувати довготривалу ремісію. Прогноз персистуючого АР, на жаль, менш сприятливий у зв'язку з високим ризиком

розвитку астми та інших захворювань. Наслідками недиагностованого або діагностованого, але нелікованого АР у дітей є:

- хронічний риносинусит (у тому числі поліпоз носа), частота якого при АР сягає 75%;
- рецидивний отит та ексудативний отит (у тому числі з тривалим зниженням слуху), що спостерігається у 30% дітей; серед прооперованих з приводу ексудативного отиту АР наявний у 50% хворих;
- аномалії прикусу зубів, які трапляються у 4 рази частіше у дітей з порушеним носовим диханням;
- патологія гортані (в тому числі і рецидивні епізоди крупу) виявляється у 10% дітей з АР;
- порушення когнітивних функцій (пам'ять, концентрація уваги, здатність до навчання, порушення сну, збудливість, агресивність);
- найтяжчий наслідок АР – розвиток БА.

### Висновки

1. АР є поширеним захворюванням у дітей, яке часто розглядають як банальний нежить при легких формах ГРВІ, у зв'язку з чим АР невчасно діагностується і пізно лікується.

2. АР супроводжується розвитком серйозних супутніх захворювань (БА) та ускладнень (риносинусит, ексудативний отит, зниження нюху, слуху). Погіршення слуху негативно впливає на пізнавальну функцію і може бути причиною необґрунтованого оперативного втручання ЛОР-спеціалістів.

3. АР є фактором високого ризику розвитку БА, тому усіх дітей з АР слід обстежувати на наявність астми, перш за все потрібно досліджувати функцію зовнішнього дихання для активного виявлення прихованого бронхоспазму у дітей від 4-5 років. Вчасна адекватна терапія АР одночасно є первинною і вторинною профілактикою розвитку БА.

4. Симптоми АР зумовлені не лише ефектами гістаміну, а й інших прозапальних медіаторів,

а також клітин, які беруть участь у алергічному запаленні (еозинофілів, опасистих клітин, базофілів та інших), що потребує тривалого використання препаратів, які мають максимально широкий спектр дії на всі патогенетичні ланки алергічного запалення.

### Література

1. Детская аллергология: Руководство для врачей / Под ред. А.А. Баранова, И.И. Балаболкина. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2006. – 687 с.
2. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология: пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей. – 4-е изд., доп. – К., 2010. – 552 с.: ил.
3. Збірка протоколів надання медичної допомоги при алергічних захворюваннях. – Вінниця: ПП «ТД «Едельвейс», 2011. – 169 с. (100-169).
4. Ласиця О.Л., Ласиця Т.С., Недельська С.М. Алергологія дитячого віку: Посібник. – К.: Книга плюс. – 2004. – 368 с.
5. Нагуа С.М., Гершвин М.Е. Секреты аллергологии и иммунологии / Пер. с англ. под общ. ред. Р.М. Хаитова. – М.: Бином. – 2004. – 319 с.
6. Наказ № 767 від 27 грудня 2005 р. про затвердження «Протоколів діагностики та лікування алергологічних хвороб».
7. Огородова Л.М. Аллергический ринит / Л.М. Огородова, Л.С. Намазова, И.В. Сидоренко, Н.И. Ильина и др. // Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Том 2. – С. 24-33.
8. Management of allergic rhinitis and its impact on asthma (based on the allergic rhinitis its impact on asthma workshop report in collaboration with the World Health Organization. Adapting guidelines for local use. – 2008. – 23 p.
9. Management of allergic rhinitis and its impact on asthma (based on the allergic rhinitis its impact on asthma workshop report in collaboration with the World Health Organization. Adapting guidelines for local use. – 2012. – 23 p.
10. Ballardini N., Kull I., Lind T. et al. Development and comorbidity of eczema, asthma and rhinitis to age 12 – data from the BAMSE birth cohort // Allergy. – 2012. – № 67. – P. 537-544.

*Стаття вперше опублікована в журналі «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія» № 1 (80) 2015 р., с. 26-36*

## АНОНС

### Науково-практична конференція з міжнародною участю «Інфекційні захворювання у дітей. Сучасний погляд на діагностику, лікування та профілактику»

23 березня 2016 року, м. Київ

#### Організатор:

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України.

#### Куратор:

Крамарьов Сергій Олександрович – д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету

Увага! Можливі зміни. З більш детальною інформацією можна ознайомитися на сайті <http://mediamed.com.ua/conference>