

*Н.А. КОЛЯДА, В.В. СКОРОБОГАТИЙ, Д.М. КОКОРКІН,
О.О. ГУСАКОВА, П.П. ШЕВЛЮК*

НОВІ ПІДХОДИ ДО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ АЛЕРГІЧНОГО РИНИТУ ТА АДЕНОЇДИТУ В ДИТЯЧОМУ ВІСІ

Каф. оториноларингології

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти» МОЗ України

В даний час алергічні захворювання є глобальною загальносвітовою проблемою, так як відзначається щорічний приріст захворюваності на 1,5-2%, з чим пов'язані значні медико-соціальні та економічні втрати в усьому світі. Алергічні реакції, за даними різних авторів, реєструються більш ніж у 60% населення планети, з них понад 30% складають діти [1]. При цьому 5-10% дітей страждають на бронхіальну астму, 1-3% - на atopічний дерматит, 20-40% – на алергічний риніт, респіраторний алергоз.

Наявність алергічного компонента істотно знижує резистентність до проникнення інфекційних агентів, в тому числі таких, які призводять до інфекційного запалення навколоносових пазух та носоглотки у дітей [2]. Лікування пацієнтів з гострим риносинуситом, аденоїдитом, що мають обтяжений алергологічний анамнез, має ряд особливостей, які слід враховувати при виборі оптимальної етіопатогенетичної терапії.

Алергічний риніт, аденоїдит з синдромом постназального затікання – це патологія, яку повністю вилікувати неможливо, але діти з наявністю такої патології можуть жити повноцінним життям. Тому потрібно розуміти, що основним принципом патогенетичного лікування є тривале застосування протизапальної терапії, спрямованої на контроль патології, в результаті чого у дитини відсутні нічні і денні прояви, немає необхідності в прийомі деконгестантів і топічних стероїдів, зберігається нормальна фізична і соціальна активність.

Є випадки, коли клінічний ефект від використання антигістамінних препаратів в поєднанні з інтраназальними кортикостероїдами не виправдовує очікувань, так як не завжди супроводжується повним зникненням симптомів (закладеності носа, хрипіння, симптому постназального затікання, нічного покашлювання).

Реплікація алергену в лімфоїдній тканині призводить до підвищення рівнів брадикініна, інтерлейкінів, простагландинів і гістаміну як медіаторів запалення [3]. Гістамін є біологічною активною речовиною, яка присутня в більшості тканин організму (в гранулах опасистих клітин, базофілів, гістамінергічних нервових клітинах тощо) і виконує функцію посередника в різних фізіологічних і патологічних реакціях.

Ефекти стимуляції H1-гістамінових рецепторів включають в себе скорочення гладких м'язів (особливо трахеї і бронхів), посилення виділення слизу в дихальних шляхах, дилатацію та підвищення проникності капілярів, посилення вивільнення медіаторів запалення з нейтрофілів [4]. Всі перераховані медіатори зумовлюють не тільки запуск запалення при риніті, а й підтримку хронічного запалення. Таким чином, при алергічних риносинуситах і аденоїдитах запускається каскад вищеописаних патологічних реакцій [2, 5].

Лейкотрієни синтезуються з арахідонової кислоти, яка вивільняється при імунологічній стимуляції різних клітин, що беруть участь у запаленні. Цістеїнілові

лейкотрієни (ЛТС4, LTD4, LTE4) – важливі проастрматичні медіатори, що зв'язуються з цистеїн-лейкотрієновими рецепторами в дихальних шляхах людини і викликають розвиток симптомів з боку дихальних шляхів, включаючи бронхоконстрикцію, порушення проникності стінок судин, виділення слизу і накопичення еозинофілів. Таким чином, під впливом найважливіших медіаторів – гістаміну і лейкотрієнів – починається хемотаксис клітин і формування запальної інфільтрації в слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів. Надалі спостерігається взаємодія з імунною системою, розвиток проліферативно-фібропластичної реакції, хронізація запалення [4].

Важливо відзначити, що навіть в період ремісії алергічного риніту і аденоїдиту в верхніх дихальних шляхах зберігається так зване мінімальне персистуюче запалення, яке саме по собі створює сприятливий фон для інвазії респіраторної інфекції. Мінімальне персистуюче запалення є безперервним запальним процесом з мінімальною активністю, який може супроводжуватися повною відсутністю симптоматики у пацієнтів [6, 7].

Після відкриття нового класу медіаторів запалення – лейкотрієнів – виник новий напрям в лікуванні із застосуванням препаратів з антилейкотрієновим механізмом дії [8, 9]. Блокатори рецепторів лейкотрієнів (монтелукаст) здатні гальмувати розвиток алергічної реакції і симптомів, асоційованих з продукцією лейкотрієнів [10, 11].

У нашій клініці використовувалась комбінація препаратів. Це були монтелукаст (Глемонт) в поєднанні з левоцетиризином (Гленцет). Всі препарати приймалися в вікових дозах.

У спостереженні брали участь пацієнти з діагнозом алергічний риніт та аденоїдит з синдромом постназального затікання. Критерієм виключення був прийом додаткових препаратів, що могли вплинути на результати лікування. Були виключені пацієнти, які за 2 тижні до початку спостереження використовували деконгестанти, інтраназальні або системні кортикостероїди, інтраназальні препарати кромоглікату натрію.

Основна група складалась з 60 дітей різного віку (від 6 до 18 років), які приймали препарати монтелукасту (Глемонт) і левоцетиризину (Гленцет) у вікових дозуваннях. До групи порівняння входило 40 дітей, які отримували антигістамінні препарати в поєднанні з інтраназальними кортикостероїдами (мометазон).

Діагноз ґрунтувався на скаргах, об'єктивному огляді, результатах назоцитограми (превалювання в мазку еозинофілів), підвищенні рівнів IgE і еозинофільного катіонного білка. Всі діти були проконсультовані дитячими алергологами.

Ефективність лікування визначалась за допомогою щоденників самоспостереження пацієнтів, де відзначались суб'єктивні симптоми (відчуття закладеності носа, ринорея, затікання по задній стінці глотки, нічний кашель, хропіння). Учасники дослідження оцінювали симптоми на 1, 3, 5, 10 і 14-у добу лікування за 3-бальною шкалою (0 балів – симптоми відсутні, 1 бал – симптоми слабо виражені і не викликають роздратування, 2 бали – симптоми помірно виражені і викликають роздратування, 3 бали – різко виражені симптоми, які заважають щоденній активності).

Додатково оцінювались дані об'єктивного обстеження, які включали оцінку загального стану пацієнта, риноскопичну картину і назоцитограму.

Результати оцінки лікування показали, що в основній групі значно зменшилися симптоми закладеності носа, виділення з порожнини носа, відчуття постназального затікання, нічні підкашлювання і хропіння вже на 3-ю добу в порівнянні з учасниками групи порівняння.

Висновки

1. Таким чином, спільне використання препаратів монтелукаста (Глемонт у вікових дозуваннях 5 мг, 10 мг) і левоцетиризину (Гленцет 5 мг) раціонально об'єднує антигістамінну і антилейкотрієнову дію, що забезпечує виражений лікувальний ефект у пацієнтів з діагнозом алергічний риніт, аденоїдит з синдромом постназального затікання.

2. Порівняльний аналіз динаміки лейкотрієнопосередкованих симптомів (закладеність носа, постназальне затікання та ін.)

показав найкращі результати в групі із застосуванням комбінації препаратів (монтелукаст і левоцетиризин) щодо групи порівняння, яка отримувала антигістамінні препарати в поєднанні з інтраназальними кортикостероїдами (мометазон).

3. При комплексному застосуванні монтелукаста і левоцетиризину відбулося покращення основних клінічних проявів з поліпшенням «нічних симптомів», що зме-

нило необхідність застосування деконгестантів.

4. Результати проведеного спостереження дозволяють рекомендувати комбінацію препаратів Глемонт таблетки жувальні 5 мг або 10 мг і Гленцет таблетки 5 мг для лікування пацієнтів з діагнозом алергічний риніт, аденоїдит з синдромом постназального затікання для попередження поліпрагмації з її негативними наслідками.

Література

1. Canonica GW, Compalati E. Minimal persistent inflammation in allergic rhinitis: implications for current treatment strategies. *Clin Exp Immunol.* 2009 Dec;158(3):260-71. doi: 10.1111/j.1365-2249.2009.04017.x.
2. Kuznetsova LA. [Features of therapy for acute respiratory viral infections in patients with allergic diseases]. *Український медичний часопис* 2012;92(6):46-50. Available from: <https://www.umj.com.ua/article/45029/osobennosti-terapii-orvi-u-pacientov-s-allergicheskimi-zabolevaniyami>. [In Ukrainian].
3. Skoner DP, Gentile DA, Fireman P, Cordero K, Doyle WJ. Urinary histamine metabolite elevations during experimental influenza infection. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2001 Oct;87(4):303-6. doi: 10.1016/s1081-1206(10)62244-2.
4. Shkorbotun VA, Kubyshkin AV. [Pathogenetic rationale for combination therapy for allergic rhinitis]. *Український медичний часопис* 2013;94(2):79-82. [In Russian].
5. Gentile DA, Skoner DP. Viral rhinitis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2001;1(3):227-34. doi: 10.1007/s11882-001-0009-3.
6. Ricca V, Landi M, Ferrero P, Bairo A, Tazzer C, Canonica GW, Ciprandi G. Minimal persistent inflammation is also present in patients with seasonal allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2000 Jan;105(1 Pt 1):54-7. doi: 10.1016/s0091-6749(00)90177-5.
7. Zaitseva OV. [Acute Respiratory Infections in Allergic Patients]. *Practitioner.* 2006;9:13-6. [In Russian].
8. Day JH, Ellis AK, Rafeiro E. Levocetirizine: a new selective H1 receptor antagonist for use in allergic disorders *Drugs Today (Barc).* 2004;40(5):415-21. doi: 10.1358/dot.2004.40.5.850489.
9. Walsh G.M. A review of the role of levocetirizine as an effective therapy for allergic disease. *Expert Opin Pharmacother.* 2008;9(5):859-67. doi: 10.1517/14656566.9.5.859.
10. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, Bonini S, Canonica GW, Casale TB, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;126(3):466-76. doi: 10.1016/j.jaci.2010.06.047.
11. Nettis E, Calogiuri GF, Di Leo E, Cardinale F, Macchia L, Ferrannini A, Vacca A. Once daily levocetirizine for the treatment of allergic rhinitis and chronic idiopathic urticaria. *J Asthma Allergy.* 2008;16(2):17-23. doi: 10.2147/jaa.s3022.

Надійшла до редакції 18.02.2021

© Н.А. Коляда, В.В. Скоробогатий, Д.М. Кокоркін, О.О. Гусакова, П.П. Шевлюк, 2021