

ЧТО МЫ ЗНАЕМ О ТРЕМОРЕ?

З. Залялова, доктор медицинских наук
Казанский медицинский университет,
Консультативно-диагностический центр экстрапирамидной
патологии и ботулинотерапии МЗ Республики Татарстан
E-mail: zuleyha66@mail.ru

Виды тремора различаются по частоте генерации, условиям возникновения, локализации, по ассоциации с другими двигательными расстройствами и требуют тщательного врачебного анализа. Большинство заболеваний, сопровождающихся дрожанием, прогрессируют, приводят к ограничению трудоспособности и бытовой деятельности.

Ключевые слова: эссенциальный тремор, ортостатический тремор, дистонический тремор, таламический тремор, тремор Холмса, ботулинотерапия, стереотаксис, хроническая стимуляция глубоких структур мозга.

Тремор — одно из наиболее частых двигательных расстройств, тем не менее его диагностика и лечение остаются для клинициста сложной задачей. В связи с отсутствием классификации тремора Обществом по двигательным расстройствам (MDS) разработан рабочий документ, включающий определение, нозологическую классификацию, условия возникновения и характеристику частоты встречаемости различных видов тремора (см. рисунок).

Согласно MDS, тремор характеризуется как ритмичное непроизвольное осцилляторное движение по крайней мере одной функциональной области тела [18]. Установить нозологическую принадлежность тремора часто затруднительно.

За время, прошедшее с момента разработки рабочей классификации (1977), появились новые научные сведения о генетической, нейрофизиологической, морфологической сущности эссенциального тремора (ЭТ), удалось уточнить представления о необычных феноменах (таких как ортостатический и дистонический тремор), активно изучаются редкие симптоматические формы.

Эссенциальный тремор. MDS определяет ЭТ как: 1) билатеральный акционный (постуральный или кинетический) тремор плеча и предплечья; 2) изолированный или сочетанный с акционным тремором в руках, тремор головы при отсутствии патологической позы; 3) отсутствие других неврологических знаков, кроме феномена «зубчатого колеса». Дополнительные диагностические критерии включают длительность заболевания более 3 лет, позитивный семейный анамнез и уменьшение тремора при приеме алкоголя [18].

С появлением новых сведений, касающихся ЭТ, высказывается все больше сомнений в мононозологичности и моносимптомности заболевания [49, 67]. Предполагается, что ЭТ является заболеванием с аутосомно-доминантным типом наследования с варибельной пенетрантностью гена, но могут встречаться и спорадические случаи. По данным разных авторов, с наследственностью связаны от 17 до 100% заболеваний [4, 25]. Большинство исследователей считают, что наследственные варианты ЭТ характерны для 50–70% пациентов [1, 9, 51]. В ряде семей отмечен феномен антиципации, т.е.

заболевание в последующих поколениях проявляется в более молодом возрасте и выражено в большей степени.

Несмотря на многочисленные исследования, все попытки обнаружить ген или гены, ответственные за наследственный вариант ЭТ, неудачны. В исследованиях установлена четкая наследуемость с частотой близнецовой конкордантности примерно 90% у монозиготных и 30% у дизиготных близнецов [57, 83]. Причинами неудач могут быть генетическая гетерогенность (мультикаузальный вариант или гены — факторы риска) или диагностические неточности.

Идентифицированы по меньшей мере 3 локуса генов, имеющих отношение к ЭТ. ETM1 локализован на 3q13.1, ETM2 — на 2p22–p25 и ETM3 — на 6p23 локусе, но попытки обнаружить ответственный ген в этих локусах оказались неудачными [36, 43, 78]. Появляются сведения о генетической ассоциации ЭТ и болезни Паркинсона (БП) [7, 8, 82].

Возможным доказательством генетической взаимосвязи между ЭТ и БП может служить обнаруженная общая для них мутация в гене LINGO1 с формированием так называемого одиночного нуклеотидного полиморфизма (SNP) [82]. SNP — часть рецепторного комплекса, ассоциированного с миелинингибирующим фактором, который, как предполагается, подавляет дифференцировку олигодендроцитов, миелинизацию аксона и его регенерацию, «живучесть» нейрона. Считается, что LINGO1-ингибирование лежит в основе допаминергического дефицита при БП в экспериментальных моделях. В одном из исследований обнаружено, что G-аллель rs9652490 передает риск развития ЭТ, а A-аллель ассоциирован и с ЭТ, и с БП. Недавно обнаружено, что мутации не только в LINGO1-гене, но и в LINGO2-гене могут детерминировать риск развития ЭТ и БП [27].

Посмертное изучение ЭТ проводилось крайне редко и не обнаруживало каких-либо патологических признаков. Большинство патологоанатомических исследований проведено у пациентов с ЭТ в возрасте 70 лет и старше; у некоторых больных определялись признаки БП при жизни, что осложняет установление специфических морфологических изменений для ЭТ [31].

Недавние патологические исследования пациентов с ЭТ [60] описывают 2 варианта изменений. Примерно у 75% больных выявляют церебеллярный тип дегенерации, манифестирующий нейрональным снижением содержания клеток Пуркиньи и увеличением в 7–12 раз количества торпедных клеток Пуркиньи [11, 47, 60]. Остальные случаи обозначают как вариант ЭТ с тельцами Леви (преимущественно обнаруживаются в области голубого пятна). Наличие телец Леви при ЭТ подчеркивает общий патологический механизм с БП. Голубое пятно, как известно, содержит норадренергические клетки и имеет эфферентные связи с клетками Пуркиньи, поэтому может вовлекаться в генерацию тремора посредством модуляции ответа клеток Пуркиньи по восходящим афферентным волокнам. Отметим также, что наличие телец Леви указывает на возможный общий патогенетический механизм ЭТ и БП, однако необходимы крупные клиничко-патологические исследования для установления механизмов преобразования ЭТ в БП.

Клинически ЭТ характеризуется постуральным и(или) кинетическим тремором с частотой 4–12 Гц [95]. У большинства больных дрожание отчетливо проявляется в статическом напряжении (постуральный тремор) [24]. Тремор выражен в значительной степени при выполнении действий (кинети-ческий тремор). Нередко тремор усиливается при прибли-

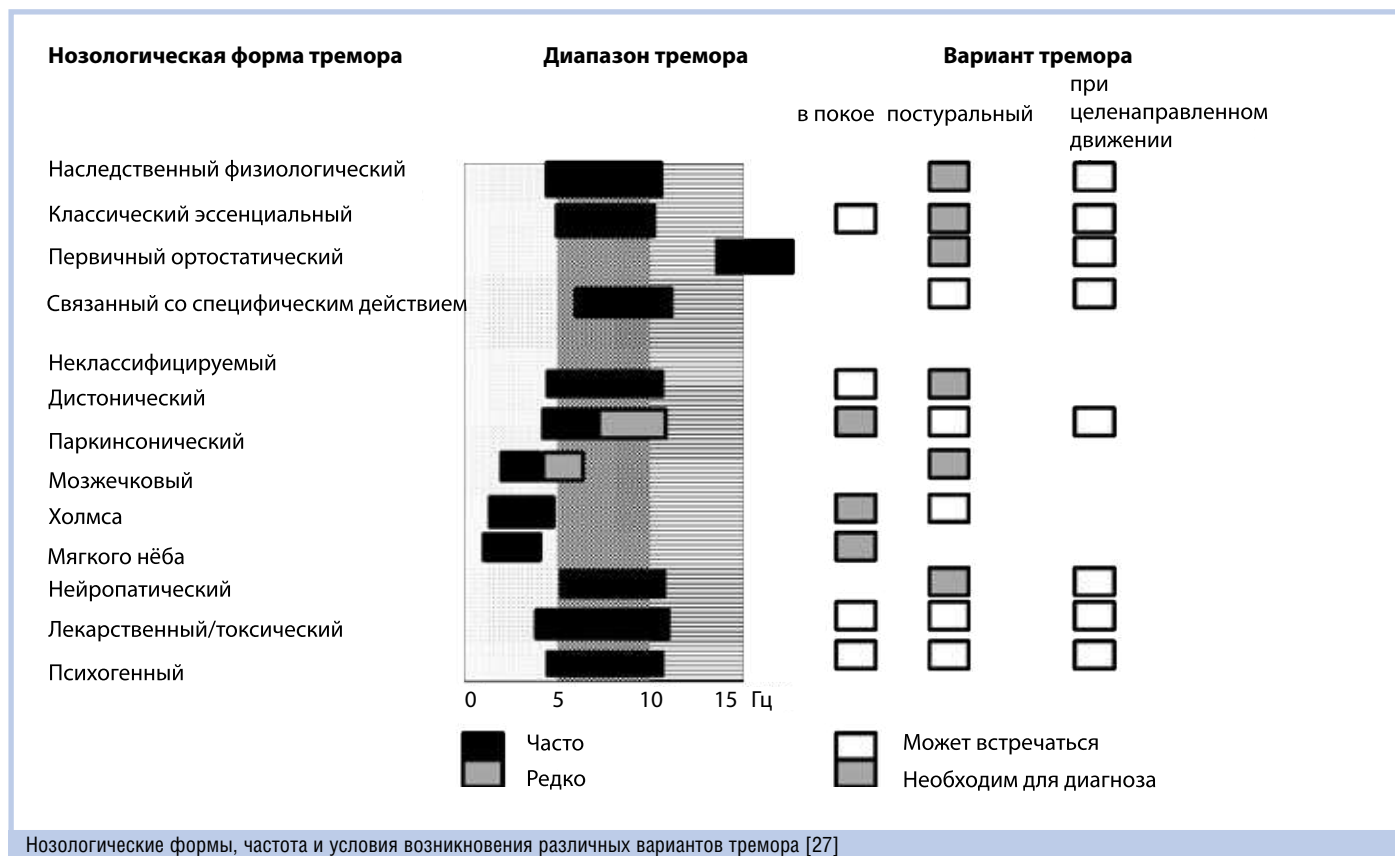
жении к цели (интенционный тремор). Со временем частота может уменьшиться, а амплитуда увеличиться, что приводит к значительным функциональным нарушениям [4, 14]. Чаше тремор асимметричен, хотя и выявляется с двух сторон [33]. В развернутой стадии тремор верхних конечностей встречается в 95% случаев, в области шеи, головы – в 34%, в нижних конечностях – в 30%, дрожание голоса выявляется в 12% случаев, языка – в 7%, лица или туловища – в 5% [59].

Выраженный акционный тремор при длительном существовании может сочетаться с умеренным тремором покоя, что вызывает трудности при дифференциальной диагностике с БП [13].

Обратимся к некоторым дифференциально-диагностическим признакам тремора при ЭТ и БП. В отличие от ЭТ постуральное дрожание при БП обычно возникает с латентным периодом в несколько секунд или даже минут [1, 13, 48]. Этот тремор имеет ту же частоту, что и тремор покоя, при этом подразумевается общая патофизиологическая основа с единым центральным пейсмейкером. Отсутствие латентного периода предполагает наличие ЭТ или сочетание ЭТ и БП. При дифференциальной диагностике важным критерием является тремор верхних конечностей при ходьбе: как известно, при БП тремор в руке провоцируется ходьбой, что не характерно для пациентов с ЭТ. Тремор головы выявляется у 34,9% больных при ЭТ и не встречается как типичное проявление БП [59, 77]. То же относится к тремору голоса или тремору при письме, которые типичны для ЭТ. Их наличие у пациентов с БП может указывать на сочетание последней с ЭТ. При ЭТ отмечается крупный почерк с дрожанием при письме и рисовании, а при БП – микрография. При БП в сочетании с ЭТ на фоне микрографии постепенно увеличивается амплитуда дрожания [58].

Ортостатический тремор впервые описан в 1984 г., а его уникальная патофизиологическая картина – в 1986 г. [39, 85]. Это редкое заболевание вызывает ощущение неустойчивости при вставании, но при неврологическом обследовании не обнаруживается какой-либо патологии, за исключением пальпируемого высокочастотного сокращения мышц нижних конечностей. Ортостатический тремор – уникальное состояние, при котором мышцы с обеих сторон тела и некоторые краниальные мышцы генерируют высокочастотный когерентный тремор с частотой 13–18 Гц [86]. FT-CIT-SPECT демонстрирует незначительный допаминергический дефицит в стриатуме, но применение допаминергических препаратов было неэффективно [50]. В небольшом контролируемом исследовании результативным оказалось лечение габапентином [72]. Неоднозначный результат был получен при применении примидона и клоназепама [32]. В целом эффективность препаратов низкая. Недавно 4 пациентам были установлены электроды в вентральное промежуточное ядро таламуса для хронической глубокой стимуляции мозга [37, 30]. Некоторым больным проведена спинальная стимуляция [55].

Дистонический тремор – относительно новое понятие; ранее он определялся как тремор, возникающий у пациентов с дистонией. Однако тремор может отмечаться до появления дистонии и вызывать затруднения в диагностике. Негрубый односторонний тремор, атипичный тремор покоя, прерывистый или локальный тремор указывают на вероятность развития дистонии в дальнейшем [16]. Однако чувствительность и специфичность симптомов – предвестников дистонического тремора неизвестна. Иногда неясно, относятся легкие постуральные установки (отклонение головы или экстензия кисти) к компенсаторным при дрожании или это проявления дистонической позы [74].



Нозологические формы, частота и условия возникновения различных вариантов тремора [27]

В зависимости от локализации и типа дрожания дистонический тремор часто ошибочно принимают за ЭТ или БП. Например, при локализации тремора покоя в конечностях в первую очередь предполагают дебют БП, но недавние СПЕКТ-исследования не определили у пациентов с изолированным тремором покоя дефицит дофамина, хотя у многих из них имелись легкие дистонические проявления [75].

Другая диагностическая дилемма возникает при изолированном треморе головы, который может быть проявлением как ЭТ, так и цервикальной дистонии. В этой ситуации помощь могут оказать корригирующие жесты, которые применяют 90% пациентов с цервикальной дистонией и не используют пациенты с ЭТ [46]. Дистонический тремор, как и дистоническая поза, уменьшается при использовании сенсорных трюков [63].

За последние 25 лет описано множество различных вариантов фокального тремора, связанного со специфическими действиями (вокальный тремор, писчий тремор) [81, 67]. Является данный вид тремора локальным дистоническим или эссенциальным, остается загадкой.

Симптоматический и эссенциальный тремор мягкого нёба. До 1990 г. тремор мягкого нёба назывался миоклонией мягкого нёба [56], но на I Интернациональном конгрессе MDS он был реклассифицирован в фокальный вариант тремора. Тремор мягкого нёба делится на симптоматический и эссенциальный. Первый вызван ритмическим гиперкинезом мышцы, поднимающей нёбную занавеску, и гиперкинезами области глаз или другой части тела и обусловлен унилатеральной церебеллярной дисфункцией [17]. Причиной симптоматического тремора мягкого нёба обычно является локальное поражение моста мозга или мозжечка. Иногда тремор мягкого нёба служит проявлением нейродегенеративного процесса под названием «прогрессирующая атаксия»; при этом нёбный тремор имеет патогенетическую общность с болезнью Александра [45, 73]. В начале заболевания определяется гипертрофия оливы, являющаяся своеобразным дегенеративным ответом на снижение афферентации от контралатерального мозжечка, впоследствии (примерно через 10 лет) формируется атрофия оливы [34, 52]. ЭТ мягкого нёба обычно асимптомный, за исключением шелчков в ухе. При ЭТ мягкого нёба оливоцеребеллярной дегенерации не определяется [93].

Таламический тремор и тремор Холмса. Хотя таламический тремор известен более 100 лет, синдром таламического тремора очерчен недавно. Данный вид дрожания определяется как постуральный, интенционный, редко – тремор покоя; часто ассоциирован с дистонией и возникает в сроки от 1 нед до 1 мес после повреждения задней части таламуса [65, 95]. Тремор Холмса (синонимы: рубральный, мезенцефальный, среднемозговой, миоритмия, синдром Бенедикта) обусловлен структурным поражением вещества мозга в области красного ядра вследствие нарушения мозгового кровообращения, сосудистой мальформации, опухоли и других причин, что может быть идентифицировано методами нейровизуализации [3, 54, 79]. Тремор низкочастотный (менее 5 Гц), нерегулярный, возникает отсроченно после повреждения (через 2 нед и более) и локализуется по гемитипу. Тремор покоя, постуральный и интенционный тремор являются следствием комбинированного повреждения нигростриарного и мозжечково-таламического путей. Рубральный тремор может сочетаться с пирамидной недостаточностью, легким гемипарезом, центральной нейропатической болью, гипестезией [76].

МЕХАНИЗМЫ ГЕНЕРАЦИИ ТРЕМОРА

Ранние попытки нейрофизиологического исследования тремора, основанные главным образом на записи мышечной силы и анализе ритма тремора в различных мышечных группах, позволили установить специфическую частоту, дистальное или проксимальное распределение и условия возникновения тремора. Новые методики изучения позитивных и негативных симптомов тремора способствовали лучшему пониманию механизма генерации.

Настоящие стандарты оценки тремора включают акселерометрические записи амплитуды тремора. Компьютерные технологии привели к широкому применению преобразователя Фурье с использованием спектрального и поперечно-спектрального анализа временных интервалов тремора [38, 66, 87]. Спектральный анализ преобразовывает временные характеристики в частотные. Поперечно-спектральные методы (такие как кросс-коррелирование или когеренция) позволяют сопоставить и обнаружить корреляцию между 2 разными временными сериями тремора путем наложения [38, 87].

Причины развития тремора до сих пор во многом неясны. Предполагают 2 основных механизма формирования тремора: наличие центральных и периферических осцилляций [9, 20]. Центральная осцилляция обеспечивается церебеллоталамокортикальной системой, но точно воссоздать центральные осцилляции в экспериментах не удалось [2, 19].

Способность к ритмическим разрядам определяется особыми свойствами ионных каналов в нейронах, а формирование генератора дрожания возникает при синхронизации ритмической патологической активности группы нейронов [22]. Причинами синхронизации могут быть формирование патологических межнейронных связей, деафферентация или иные механизмы [89]. В развитии тремора и поддержании ритмической активности его генераторов существенная роль принадлежит циркуляции импульсов по нейронным кругам. Периферическая осцилляция объясняется рефлексом растяжения [35]. Она продуцируется периферическими чувствительными окончаниями, которые рефлекторно индуцируют двигательные модуляции. При периферических механизмах источником ритмической активности являются осцилляции в дугах сенсомоторных кругов [23, 70].

Основным механизмом формирования тремора считают трансляцию осцилляторной активности центральной нервной системы (ЦНС) к периферическим мышцам, а ритмическая активность мышц ведет к тремору. При этом спектральный анализ показывает пик на частоте тремора как в акселерометрическом спектре, так и в спектре мышц. Эти осцилляции называют центральными; в отличие от механически-рефлекторных (периферических) осцилляций они характеризуются центрально установленной частотой и не зависят от механики конечности [19, 27]. Это принципиальное различие между двумя механизмами может быть использовано при дифференцировании усиленного физиологического тремора и ЭТ. На механику конечности можно легко повлиять, добавив дополнительный груз на исследуемую конечность (поскольку увеличение веса ведет к уменьшению резонансной частоты, частота тремора уменьшится с дополнительным грузом в случае механически-рефлекторных осцилляций и останется неизменной при центральных осцилляциях). Нагрузка конечности при механически и рефлекторно

усиленном физиологическом треморе действительно значительно уменьшает частоту [19, 68]; это позволяет сделать вывод, согласно которому ЭТ является центральным. Независимость дрожания в разных конечностях указывает на то, что существует несколько независимых осцилляторов для каждой конечности, вовлеченной в тремор [69]. Одной из возможных структурных основ для этого могут быть соматотопически разделенные осцилляторные петли в пределах самой ЦНС. Четкое разделение различных видов тремора в зависимости от генератора осцилляций условно. Взаимодействие между центральными и периферическими механическими рефлекторными осцилляциями возникает, вероятно, периодически при всех видах центрального тремора [28], что может приводить к некоторым спонтанным флюктуациям в частоте тремора [66] и его зависимости от положения конечности [29, 44].

Вопрос, является ли тремор абсолютно ритмичным колебанием, остается спорным. Ни один вид тремора не продуцируется строго синусоидальными осцилляциями. По данным акселерометрии более регулярным и ритмичным по периодичности является ЭТ, форма волны которого ближе к синусоиду. Характеристика паркинсонического тремора более сложна за счет возможной смены рисунка (флексия–экстензия, пронация–супинация), в результате форма волны такого тремора неправильная и неритмичная. Различаются и количество пиков в спектре частот (при ЭТ их 1–2, при БП – 3–4), и индекс соотношения амплитуд A1/A2 (при ЭТ он составляет 0,1, при БП – 0,7) [2].

Свой вклад в понимание патофизиологии дрожания вносят и другие нейрофизиологические методы. В исследовании ЭТ головы было установлено усиление межнейронной возбудимости ствола, на что указывают измененная кривая восстановления мигательного рефлекса и торможение жевательного рефлекса [88]. Все нарушения, обнаруженные в данном исследовании рефлексов, указывают, вероятно, на уменьшение спинальных и стволовых ингибирующих влияний. Предполагается, что это происходит из-за нарушенного центрального контроля [64].

Использование низкочастотной повторяющейся магнитной стимуляции (rTMS) приводит к относительно короткому, но четкому уменьшению тяжести тремора [61]. Это предполагает вовлечение мозжечка и потенциальное терапевтическое использование rTMS при ЭТ; ясна необходимость продолжения работы в этой области.

Сенсорные вызванные потенциалы (Sensory evoked potentials – SEP) проанализированы у пациентов с ЭТ после стимуляции срединного нерва. SEP у пациентов с ЭТ оказались нарушенными только за счет кортикального компо-

нента SEP [71]. Они могут отражать вовлечение сенсомоторной коры при ЭТ.

Исследования с использованием количественного анализа глазодвижений (склеральная индукционная техника и электроокулография) демонстрируют селективное нарушение специфической окулomotorной функции [40]. Обнаружено 2 основных нарушения: уменьшенное ускорение начальной фазы плавных движений глаз и патологическая супрессия временных констант вестибулоокулярного рефлекса при повороте головы.

С помощью 3-мерной пространственной системы анализа изучена тандемная походка пациентов с ЭТ на тредмиле. Плавность походки была нарушена почти у 50% больных. При нормальной свободной скорости движения тредмила у пациентов с ЭТ отмечено незначительное увеличение ширины шага. Траектории тандемной походки имели различные и нерегулярные отклонения от прямого пути, так как возникали периодические промахивания [10].

Если промахивание и интенционный тремор при целенаправленных движениях (характерные для ЭТ) указывают на поражение cerebellarных гемисфер, то нарушения походки связаны с поражением в паравермальных регионах, а окулomotorный дефицит может указывать на нарушение каудальной части червя. Таким образом, при ЭТ есть признаки генерализованного cerebellarного вовлечения. Природа уменьшения cerebellarной функции остается неясной. Одним из предположений является первичное нарушение функции мозжечка, что делает оливодocerebellarную систему более подверженной осцилляциям.

ЛЕЧЕНИЕ

Накопленные знания в понимании патофизиологии и генеза ЭТ служат основой попыток патогенетического лечения. Однако современное лечение тремора нельзя назвать удовлетворительным – идеального препарата не найдено [62, 94].

Доказана роль γ -аминомасляной кислоты, а также глутамата, адреналина, ацетилхолина в патогенезе ЭТ.

Название, суточные дозы, степень эффективности препаратов, обладающих определенной активностью при ЭТ, представлены в таблице. Попытки дифференцированного назначения препаратов в зависимости от феноменологии дрожания показали, что постуральное дрожание верхних конечностей уменьшается при приеме леветирацетама, топирамата и габапентина; кинетическое дрожание верхних конечностей уменьшают топирамат и леветирацетам, тремор нижних конечностей – клоназепам и топирамат. Все эти ГАМК-ергические препараты уменьшают тремор головы, и ни один не уменьшает тремор голоса [5, 6].

Инъекции ботулотоксина типа А уменьшают амплитуду тремора при ЭТ. Инъекции в оба локтевых сгибателя кисти в дозе 50 ЕД приводят к уменьшению тремора у 42% пациентов более чем на 30% [12]. Некоторые исследователи предлагают более высокие дозировки (100 ЕД в каждую мышцу).

Низкие дозы ботулотоксина при треморе верхних конечностей значительно улучшают прием пищи, одевание, питье на 6 нед и письмо – на 16 нед. Высокие дозы улучшают прием пищи и гигиениче-

Лечение ЭТ

Препарат	Терапевтическая суточная доза, мг	Эффективность в отношении амплитуды тремора, %	Рекомендации согласно EFNS-критериям
Пропранолол	60–240	68	A
Примидон	150	60	A
Топирамат	100–333	40	B
Габапентин	1200–2400	39	B
DBS	–	90	B

ские возможности на 6 нед, питье – на 12–16 нед, письмо – на 16 нед, движения – на 6–16 нед [13, 53, 91].

По данным некоторых исследований, инъекции ботулотоксина уменьшают преимущественно кинетический тремор и в меньшей степени влияют на проявления постурального [12].

Побочный эффект в виде слабости в руках при использовании низких доз выявляется у 30% пациентов, при введении высоких доз – почти у 70%. При треморе головы ботокс вводят в кивательные и ременные мышцы. Дозы колеблются от 40 до 400 ЕД [90]. При треморе голоса его дозировки составляют 0,6–15 ЕД. При лечении ботулотоксином тремора голоса возможны дыхательные нарушения, осиплость голоса [15, 41]. Осложнения лечения ботулотоксином связаны с чрезмерным расслаблением мышц-мишеней.

Классической мишенью для стереотаксиса и хронической стимуляции является вентральное промежуточное ядро таламуса [80, 92]. Эффективность деструкции Vim известна с 1960-х годов [84]. Недавние исследования по DBS показали, что каудальная зона центральной препетлевой лучистости, расположенная над таламусом, может быть более эффективной целью, чем Vim у некоторых пациентов [42]. Стимуляция Vim и близлежащей зоны результативна в случае тремора при рассеянном склерозе, дистонии, ортостатическом, дистоническом, таламическом треморе и треморе Холмса, но не в такой мере, как при ЭТ или БП [21].

Исследования тремора продолжаются в различных направлениях, включая электрофизиологию, патофизиологию, экспериментальное моделирование, генетику, морфологию, нейровизуализацию и терапевтические исследования. Нуждаются в пересмотре классификации и диагностические критерии различных заболеваний, сопровождающихся тремором, особенно ЭТ, дистоническим тремором, БП. Существующие сведения о гетерогенности и полисимптомности ЭТ, размытость границ диагностики дистонического тремора и ЭТ или дрожательной формы БП и ЭТ, многообразие источников генерации различных вариантов тремора, неоднозначность специфичности медикаментозных и нейрохирургических методов лечения нуждаются в подтверждении крупными плацебоконтролируемыми рандомизированными слепыми исследованиями.

Список литературы см. на сайте: www.rusvrach.ru

WHAT DO WE KNOW ABOUT TREMOR?

Z. Zalyalova, MD

Kazan Medical University, Diagnostic Consulting Center for Extrapyrimalid Diseases and Botulinum Toxin Therapy, Ministry of Health of the Republic of Tatarstan

The types of tremor differ in the rate of generation, the conditions of occurrence, and the association with other motor disorders and require meticulous medical analysis. Most diseases accompanied by tremor progress, resulting in limitations in working capacity and domestic activities.

Key words: essential tremor, orthostatic tremor, dystonic tremor, thalamic tremor, Holmes' tremor, botulinum toxin therapy, stereotaxis, deep brain stimulation.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ: КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ

Н. Чичкова, кандидат медицинских наук,
Е. Гитель, кандидат медицинских наук,
Н. Сулейманова, кандидат медицинских наук
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: nvchichkova@mail.ru

Установлено, что сопутствующие заболевания полости носа и околоносовых пазух при бронхиальной астме формируют более выраженный клеточный и гуморальный ответ иммунной системы, чем при изолированном поражении верхних и нижних дыхательных путей.

Ключевые слова: бронхиальная астма, аллергический ринит, Т- и В-лимфоциты.

Проблема взаимосвязи патологических изменений верхних и нижних дыхательных путей не теряет актуальности в течение многих лет, что обусловлено неуклонным ростом частоты аллергических заболеваний. Особенно четко это выявляется при бронхиальной астме (БА) и аллергическом рините (АР).

БА и АР – наиболее часто встречающиеся в клинической практике заболевания дыхательных путей. Проведенные в последние десятилетия эпидемиологические исследования показали, что около 1/3 больных АР страдают atopической БА и у более чем у 85% пациентов БА диагностируют АР [10, 13].

В 2001 г. принята программа ВОЗ «Аллергический ринит и его влияние на бронхиальную астму» (ARIA), в которой подчеркнута общность патологических процессов, развивающихся в дыхательной системе при АР и БА, определена необходимость тщательного обследования больных для выявления как АР, так и БА. Указано также, что лишь стратегия комбинированного лечения заболеваний верхних и нижних дыхательных путей является единственно эффективной при ведении данной категории больных [8]. В новой редакции Глобальной стратегии по лечению и профилактике бронхиальной астмы (программа GINA) особая роль уделена АР как независимому фактору риска развития БА [2].

Взаимосвязь БА и АР обусловлена общностью анатомического строения, сходными механизмами формирования воспалительной реакции, развивающейся в дыхательной системе, а также сложными ринобронхиальными процессами, реализующимися с участием нервной системы. Активно обсуждается вопрос о едином заболевании, формирующемся в дыхательной системе, вводится понятие «хронический аллергический респираторный синдром» [12]. Предполагают, что два патологических состояния (АР и БА) по сути – проявление одного заболевания, которое дебютирует с поражения