

ГГУ «МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского»,
клиника и кафедра
оториноларингологии,
Москва

Проблема аллергического ринита в настоящее время

Д. м. н., проф. В.М. Свистушкин, д. м. н. Г.Н. Никифорова

Аллергический ринит (АР) в настоящее время является одной из глобальных медико-социальных проблем. По результатам эпидемиологических исследований данной патологией страдают от 10 до 35% населения в различных странах мира и число таких больных неуклонно растёт, особенно среди детей и подростков [1, 2, 11, 17]. Как показали исследования за последние 30 лет, распространённость аллергических заболеваний, в том числе и АР, каждые 10 лет повсеместно удваивается [7]. В России АР в различных регионах встречается у 12—35% населения [1, 10].

Известно, что АР оказывает существенное влияние на работоспособность, обучаемость и социальную активность больных, снижает качество жизни, обуславливает нарушение сна, способствует развитию других заболеваний ЛОР-органов и бронхиальной астмы (БА) [13]. АР является причиной значительных экономических затрат, которые часто недооцениваются.

В последнее время проблеме АР уделяется большое внимание. В 2001 год под эгидой Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) была образована рабочая группа по изучению АР и его влияния на астму — ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma), целью которой явились разработка и одобрение руководств (guidelines) по лечению АР, основанных на доказательной медицине [13]. В рекомендациях ARIA чётко отражена неразрывная связь АР с патологией околоносовых пазух, уха, нижних отделов дыхательных путей, были приняты рекомендации по лечению АР.

Новые данные об эпидемиологии, диагностике и лечении АР и сопутствующих заболеваний, накопленные в последние годы, привели к пересмотру программы ARIA и опубликованию ее новой редакции — ARIA 2008. В новом документе более чётко прослежена связь между заболеваниями верхних и нижних отделов дыхательных путей, в том числе у детей дошкольного возраста, отражена проблема АР у спортсменов [14].

Согласно классификации ARIA, АР — это заболевание слизистой оболочки носа, в основе которого лежит IgE-опосредованное воспаление, развивающееся после контакта с различными аллергенами [8; 13; 14; 20].

Не вызывает сомнений влияние АР на развитие других заболеваний дыхательных путей и уха. Известно, что почти в 1/4 случаев АР приводит к развитию острого и хронического отита, у 1/3 больных способствует возникновению хронического риносинусита, у 80% больных БА развивается АР, соответственно 10—40% пациентов с ринитом страдают БА. В этой связи АР следует считать фактором риска развития БА наряду с другими известными факторами [15, 16]. Несмотря на различия АР и БА, их частое сочетание послужило основанием для создания концепции «единая дыхательная система, единое заболевание».

В настоящее время в связи с изменением спектра сенсибилизации на основании длительности сохранения симптомов выделяют интермиттирующий (ИАР) и персистирующий АР (ПАР) в зависимости

от выраженности симптомов и степени нарушения качества жизни — легкий и средне-тяжелый/тяжелый АР [14].

При легкой форме АР у пациента отсутствуют беспокоящие симптомы, при АР средней тяжести симптомы нарушают сон пациента, препятствуют работе, учебе, занятиям спортом, снижается качество жизни. При тяжелой форме АР симптомы настолько выражены, что пациент не может нормально работать, учиться, заниматься спортом или досугом в течение дня и спать ночью [13, 14].

ИАР и ПАР нельзя считать синонимами сезонного и круглогодичного АР. При ИАР проявления заболевания имеют место менее 4 дней в неделю или менее 4 недель в году, при ПАР — более 4 дней в неделю или более 4 недель в году.

Причинами ПАР чаще всего являются клещи домашней пыли, насекомые (тараканы), домашние животные, плесневые и дрожжевые грибы, ИАР — пыльца растений. Однако несмотря на бесспорный факт, что внешние аллергены окружающей среды (пыльца, грибки) в отличие от домашних чаще вызывают именно ИАР, в ряде исследований, проводившихся на основании классификации ARIA, было показано, что более 50% людей, сенсибилизированных к пыльце, страдают ПАР, а в общей популяции у значительного числа людей, сенсибилизированных к клещам домашней пыли, имеется ИАР [14].

Развитию АР способствуют наследственная предрасположенность, повышение уровня общего и спе-



цифического IgE, вирусные инфекции, ухудшение экологической обстановки. АР является аллергической реакцией первого типа, состоящей из двух фаз — ранней и поздней, проявляющихся одинаковыми симптомами, однако назальная обструкция более выражена во время поздней фазы. В отсутствии sensibilization к тому или иному аллергену симптомы АР не развиваются. Контакт аллергена и слизистой оболочки полости носа приводит к стойкой гиперпродукции IgE. Выделение IgE происходит в результате сложного взаимодействия между В- и Т-клетками, мастоцитами и базофилами при участии интерлейкинов, а также в результате взаимодействия Т- и В-клеток при участии различных поверхностных молекул и молекул адгезии. Взаимодействие аллерген-специфических IgE с рецепторами на мембранах тучных клеток и базофилов приводит к дегрануляции последних, что в свою очередь обеспечивает клиническую ранне-фазовую реакцию и запускает последующий процесс аллергического воспаления за счет выделения в ткани медиаторов воспаления, основным из которых считается гистамин. Наряду с гистамином важную роль при АР играют метаболиты арахидоновой кислоты — простагландины, тромбоксан A_2 , лейкотриены, фактор активации тромбоцитов. Определенное значение в реализации клинических симптомов АР наряду с тучными клетками играют эозинофилы, макрофаги, Т-лимфоциты. Именно участие этих клеток обеспечивает не только раннюю, но и позднюю фазу аллергической реакции, которая возникает через несколько часов после разрешения ранней фазы без дополнительной экспозиции аллергена [1, 2, 13, 14].

АР проявляется водянистыми выделениями из носа, заложенностью, чиханием и зудом в носовой полости, выраженность основных симптомов различна. Несколько реже у пациентов имеют место конъюнктивит, гипосмия, головная боль, нарушение сна, общее недомогание.

Диагностика АР включает следующие этапы:

- анамнестический (в том числе генеологический);
- клинический (жалобы, физикальный осмотр, рино- и эндоскопия полости носа; по показанию исследование функционально-диагностических параметров; R-графия; компьютерная томография (КТ);

- постановка кожных проб (скарификационным методом или Prick-test);

- цитологический (исследование секрета полости носа);
- исследование периферической крови, уровня общего и специфического IgE в сыворотке крови.

При осмотре пациентов с АР обращают на себя внимание приоткрытый рот, темные круги под глазами (обусловлены стазом в периорбитальных венах), отечность и гиперемия кожи крыльев носа, поперечная складка на коже спинки носа (результат постоянного потирания кончика носа), конъюнктивит. При осмотре полости носа выявляются характерные изменения слизистой оболочки и наличие отделяемого в носовых ходах.

Однако АР, особенно ПАР, требует дифференциального диагноза, т.к. некоторые другие состояния могут вызвать схожие симптомы. Кроме того, у одного пациента могут сочетаться несколько заболеваний, требующих отдельного подхода [4, 5, 8]. Учитывая частое вовлечение в процесс околоносовых пазух, особенно при ПАР, важным моментом в обследовании больных является проведение КТ пазух носа, позволяющей детально оценить анатомические особенности строения полости носа и околоносовых пазух.

При подозрении на аллергическую природу заболевания необходимо проведение кожных проб со стандартизованными аллергенами.

Общий уровень IgE малоинформативен в диагностике АР, в связи с этим целесообразно определение аллерген-специфических IgE в коже (кожные пробы) или крови [8, 14].

В то время как ИАР может быть заподозрен подробным сбором анамнеза заболевания, для диагностики ПАР могут потребоваться носовые провокационные тесты. В целом необходимо помнить, что пациентов с ПАР и умеренно-выраженными или выраженными симптомами обязательно следует направлять к врачу. Основными принципами лечения АР являются патогенетический подход, комплексность, этапность (ступенчатость) в проведении лечения, профилактика.

Методы лечения АР включают в себя: обучение пациентов, фармакотерапию [1, 2, 6, 11]. Первым и одним из главных моментов в лечении АР является идентификация и предупреждение контакта с причинными аллергенами.

В фармакотерапии АР используют 6 основных групп лекарственных препаратов:

- 1) пероральные и топические антигистаминные средства;
- 2) топические и системные кортикостероиды;
- 3) стабилизаторы тучных клеток;
- 4) деконгестанты;
- 5) М-холиноблокаторы;
- 6) антилейкотриеновые препараты.

Антагонисты H_1 -рецепторов уменьшают чихание, зуд в полости носа, ринорею, но они мало влияют на заложенность носа [8, 9, 11, 16, 19]. Для лечения АР и конъюнктивита у взрослых и детей рекомендуется применять пероральные и интраназальные блокаторы H_1 -гистаминовых рецепторов второго поколения (лоратадин, дезлоратадин, цетиризин, левоцетиризин, фексофенадин, эбастин). Использование первого поколения антигистаминных препаратов (АГП) (хлорфенирамина, дифенгидрамина, прометазина и триполидина) существенно ограничено седативным и холинэргическим эффектами, а также коротким периодом полувыведения.

В настоящее время производятся два АГП для местного применения: азеластин и левокабастин. Данные препараты выпускаются в виде глазных капель и носового спрея для местного лечения аллергического риноконъюнктивита, обладают эффектом, сравнимым с пероральными АГП, их преимуществом является более раннее начало действия и на носовые, и на глазные симптомы. Эти препараты действуют только в месте введения, при использовании в рекомендуемых дозах не оказывают седативного эффекта.

С момента появления беклометазона в 1973 г. лечение интраназальными глюкокортикостероидами (ИНГКС) успешно используется при АР [1, 4, 6, 11, 14, 15]. В последующем были разработаны и внедрены в клиническую практику несколько новых ИНГКС: будезонид, флунизолид, флуокортинбутил, флутиказон пропионат, мометазона фурат и триамцинолона ацетонид (коммерческое название этих препаратов зависит от страны изготовителя). Некоторые из этих препаратов применяются 1 раз в день. Все эти вещества сейчас вводятся с помощью механического пульверизатора или в виде сухого порошка. Обладая выраженным противовоспалительным действием, ИНГКС уменьшают высвобождение цитокинов и хемокинов, снижают количество антиген-презентирующих клеток, Т-клеток и эозинофилов в слизистой оболочке носа, а также количество тучных клеток. Ряд

оториноларингология

плацебо-контролируемых клинических исследований подтвердил эффективность применения ИНГКС при АР. Другие исследования продемонстрировали, что ИНГКС более эффективны в лечении больных АР, чем системные и топические АГП и местно применяемый кромогликат натрия.

Действие ИНГКС на заложенность носа и их противовоспалительные свойства выгодно отличают их от других методов лечения, особенно при ПАР, в ситуации, когда затруднение носового дыхания является основным симптомом при длительном течении заболевания. Они характеризуются относительно медленным началом действия (12 ч), а максимальный эффект развивается в течение нескольких дней и недель. Одним из ИНГКС является препарат Назарел (ТЕВА) — генерический представитель флутиказона пропионата. Препарат показан для лечения всех форм АР как у детей с 4 лет жизни, так и у взрослых [3, 18]. К преимуществам Назарела относятся оптимальное содержание флутиказона пропионата в разовой дозе (50 мкг), позволяющее корректировать и минимизировать терапевтическое воздействие, и возможность однократного приема в сутки, что повышает комплаентность больных, кроме того Назарел по сравнению с аналогами экономически доступен для пациентов. Исследования (в том числе и рандомизированное многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое), посвященные изучению эквивалентности генерического Назарела и инновационного флутиказона пропионата показали биологическую и терапевтическую эквивалентность генерического препарата, отсутствие каких-либо нежелательных явлений, отличающихся или превышающих таковые у оригинального препарата [18]. Исследования, оценивающие свойства Назарела, были проведены и в России [3].

Системные кортикостероиды не относятся к препаратам первого выбора при лечении АР, скорее это средство «последней надежды». Системные стероиды могут назначаться перорально или в виде депо-инъекций. Кромоны, используемые для лечения аллергических проявлений (представлены кромогликатом и недокромилом), выпускаются в виде интраназальной формы и глазных капель. Действие этих препаратов связано с клеточной мембраной тучных клеток и/или внутриклеточными реакциями, которые развиваются после связывания аллергена с

IgE. Механизм действия пока неизвестен, вероятно кромоны блокируют Ca_2+ -каналы мембран тучных клеток. Кромоны не могут считаться препаратами выбора в лечении АР, хотя они и играют определенную роль при профилактическом лечении конъюнктивитов, а также в начальных стадиях и при лёгких формах АР [14].

Деконгестанты (сосудосуживающие препараты) активируют адренергические рецепторы и вызывают вазоконстрикцию. Из-за риска возникновения медикаментозного ринита продолжительность применения местных деконгестантов должна быть ограничена 7-8 днями. Короткие курсы лечения топическими деконгестантами могут применяться для уменьшения выраженной заложенности носа и для облегчения доставки других препаратов.

Антагонисты лейкотриенов (монтелукаст) не нашли эффективного применения при ПАР, их рекомендуется применять для лечения сезонного аллергического ринита у пациентов в возрасте старше 6 лет [14, 22].

Интраназальное применение ипратропиума бромида рекомендуется для лечения ринореи при АР, однако данный препарат не влияет на чихание и обструкцию носа у больных ПАР.

Достаточно новым методом лечения аллергических заболеваний является проведение анти-IgE-терапии [14]. Рекомбинантные, гуманизированные, моноклональные антитела к IgE (омализумаб) образуют комплексы со свободными IgE, блокируют их взаимодействие с тучными клетками и базофилами и снижают уровни IgE в циркуляции. В ряде исследований был доказан клинический эффект при применении препарата у больных БА, сезонном АР. Аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ) — метод лечения, заключающийся во введении больших лечебных аллергенов (аллерговакцин) в постепенно возрастающих дозах до достижения поддерживающей дозы для снижения чувствительности пациентов к их повторным воздействиям [14, 21, 23]. АСИТ — это единственный вид терапии, который предупреждает развитие БА у пациентов с АР, ограничивает расширение спектра сенсибилизации, уменьшает потребность больных в лекарственных средствах и увеличивает сроки ремиссии. Доказано, что этот метод лечения эффективен как при ИАР, так и при ПАР. Использование АСИТ возможно только врачами аллергологами-

иммунологами в специализированных учреждениях (аллергологических кабинетах и стационарах).

Хирургическое вмешательство при АР проводят только при наличии у пациента сопутствующей патологии — выраженном искривлении перегородки носа, влияющем на носовое дыхание, наличии гнойного риносинусита, неподдающегося консервативным способам лечения и т.д. Решение о необходимости операции принимает оториноларинголог согласно протоколу соответствующего заболевания.

Оптимизация методов лечения АР, рациональное использование современных лекарственных средств, разработка новых способов терапии является одной из глобальных проблем современной медицины. Только полноценное сотрудничество врачей различных специальностей в данной области и неукоснительное выполнение их рекомендаций пациентами позволит свести к минимуму проявления АР и минимизировать возможные неблагоприятные последствия данной патологии.

Изучение эквивалентности генерического (Назарел, ТЕВА) и инновационного флутиказона пропионата

С целью изучения биологической эквивалентности продукции ТЕВА (IVAX Pharmaceuticals) и GlaxoSmithKline в США (Техас) проведено рандомизированное открытое исследование тройным перекрестным методом с целью сравнения фармакокинетического профиля и профиля безопасности назального спрея флутиказона пропионата на водной основе FANS, IVAX Pharmaceuticals (на фармацевтический рынок России поставляется с названием Назарел, ТЕВА) с интраназальными инновационными препаратами на основе флутиказона пропионата — Фликсоназе (GlaxoSmithKline Ltd., Великобритания) и Флоназе (GlaxoSmithKline Ltd., США) [19]. В исследовании приняли участие 60 здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 54 лет. Добровольцы получали разовую дозу флутиказона пропионата, превышающую терапевтическую в 2—4 раза (800 мкг: 8 инсуффляций по 50 мкг в каждый носовой ход однократно), одного из трех исследуемых препаратов в три отдельных приема с интервалом в 2—7 сут. Контроль концентрации флутиказона в плазме осуществлялся до введения и в течение 24 ч после введения препарата со стандартными интервалами в каждом случае. Био-

Новый флутиказон по лучшей цене!



НАЗАРЕЛ[®]

флутиказона пропионат 50 мкг, 120 доз

Для всех пациентов
с аллергическими
ринитами

За дополнительной информацией обращаться:
ООО «Тева», 119049, Москва,
ул. Шаболовка, д.10, стр.2, бизнес-центр «Конкорд»
тел.+7 495 644-22-34, факс +7 495 644-22-35/36
E-mail: info@teva.ru, Интернет: www.teva.ru

TEVA

эквивалентность всех трех препаратов [FANS — Fluticasone Aqueous Nasal Spray (IVAX, Назарел, ТЕВА), Фликсоназе (Glaxo SmithKline, Великобритания) и Флоназе (Glaxo SmithKline, США)] была статистически достоверно подтверждена относительно следующих параметров: — максимальной концентрации флутиказона в плазме; — периода начала отсчета до последней обнаруживаемой концентрации флутиказона в плазме; — времени, необходимого для создания максимальной концентрации флутиказона в плазме; — периода полувыведения флутиказона из плазмы [19].

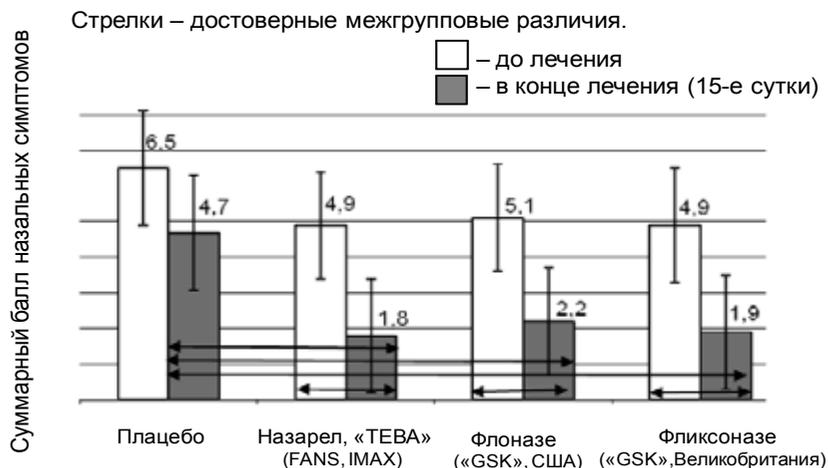
реносились хорошо. Не наблюдались серьезных или неожиданных НЯ. Наиболее часто встречающимися НЯ были головная боль и некоторые местные фармакологически предсказуемые реакции (назальный дискомфорт, носовое кровотечение и фарингит). По интенсивности проявления были в основном слабыми или средними. Достоверных различий в диапазоне, типе или частоте индивидуальных НЯ между разными препаратами не выявлено. При физикальном осмотре, клинко-лабораторном обследовании и по результатам ЭКГ не обнаружено никаких релевантных изменений ни в одном случае.

с повышенной чувствительностью к аллергенам пыльцы деревьев (горный кедр), обоих полов в возрасте старше 12 лет в период цветения [19]. Исследуемые препараты:

- FANS (Fluticasone Aqueous Nasal Spray, IVAX, Назарел, ТЕВА) — 146 человек;
- Фликсоназе («Glaxo SmithKline», Великобритания) — 148 человек;
- Флоназе («Glaxo SmithKline», США) — 146 человек;
- группа плацебо — 74 человека.

Суточная доза флутиказона пропionato составила у всех пациентов в активной группе 200 мкг, продолжительность лечения — 14 дней. Критериями эффективности терапии было улучшение четырех основных назальных симптомов АР (заложенность носа, чихание, ринорея, зуд в полости носа). Основным параметром эффективности было среднее по оценке пациента соотношение суммарного балла назальных симптомов в течение всего периода исследования. Все три группы, получавшие активное лечение, показали статистически значимые и сходные улучшения назальных симптомов по сравнению с началом лечения и с группой плацебо (см. рисунок). При этом существенных различий между эффективностью трех препаратов не было (95% доверительный интервал; $p=0,96$). Также не получено статистически достоверных отличий в типе, частоте или выраженности НЯ, регистрируемых в ходе лечения исследуемыми препаратами [19].

Таким образом, проведенные исследования продемонстрировали биологическую и терапевтическую эквивалентность генерического (Назарел, ТЕВА) и инновационного флутиказона пропionato (Фликсоназе, GSK, Великобритания и Флоназе, GSK, США).



Изучение терапевтической эквивалентности генерического и инновационного флутиказона пропionato

Параметры безопасности включали в себя измерение основных показателей состояния организма, физическое обследование, электрокардиограмму (ЭКГ), стандартные клинические лабораторные анализы и регистрацию нежелательных явлений (НЯ). Результаты проверки показали, что все три препарата пе-

С целью изучения терапевтической эквивалентности продукции ТЕВА (IVAX Pharmaceuticals) и Glaxo SmithKline в США (Техас) проведено рандомизированное многоцентровое (3 центра) двойное слепое контролируемое плацебоисследование, в котором приняли участие 514 пациентов, страдающих сезонным АР

Литература
→ 76 с.

В.М. Свистушкин, Г.Н. Никифорова

Проблема аллергического ринита в настоящее время

1. Ильина Н.И. Российская ринология 1999; 1: 23—24
2. Ильина Н.И., Польшер С.А. *Con medicum* 2001; 3(8): 384—393.
3. Ильина Н.И., Козлов В.С., Павлова К.С. и др. Российский аллергологический журнал 2009; 1: 85—89.
4. Лопатин А.С. РМЖ 2002; 10(17): 761—766.
5. Лопатин А.С. *Con medicum* 2004; 6(4).
6. Лусс Л.В. Лечащий врач. 2002; 4: 24—28.
7. Лусс Л.В. РМЖ 2003; 11: 12.
8. Протокол ведения больных. Алергический ринит (Утв. Минздрав-соцразвития РФ 28.04.2006).
9. Ушкалова Е.А. Трудный пациент 2005; 6.
10. Феденко Е.С. *Consillium medicum* 2004; 3: 4.
11. Федоскова Т.Г. РМЖ 2007; 15(7): 608—611.
12. Хаитов Р.М., Богова А.В., Ильина Н.И. Иммунология 1998; 3: 4—9.
13. ARIA. Allergic rhinitis and its impact on asthma. WHO initiative, 2001.
14. ARIA. Allergic rhinitis and its impact on asthma. WHO initiative, 2008.
15. Bachert C., El-Akkad T. *Annals of Allergy Asthma Immunol* 2002; 89: 292—297.
16. Carney A., Davis A. *J Laryngol Otol* 1998; 112: 1019—1030
17. Cirillo I., Vizzaccaro A., Tosca M.A. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2003; 35: 204—207
18. IVAX Pharmaceuticals. Fluticasone propionate 50 microgram nasal spray. The clinical review 2005. May.
19. Handley D., Magnetti A., Higgins A. *Exp Clin Invest Drugs* 1998; 7(7): 1045—1054.
20. Howarth P.H., Wilson S., Lau L. *Clin Exp Allergy* 1991; 21 (Suppl 21): 3—15.
21. Malling H.J. *Allergy*. 1998; 53(5): 461—72.
22. Philip G., Malmstrom K., Hampel F.C.Jr. *Clin Exp Allergy* 2002; 32: 1020—1028.
23. Varney V.A., Edwards J., Tabbah K. *Clin Exp Allergy*. 1997; 27(8): 860—867.

В.В.Вишняков

Лечение острого синусита

1. Лопатин А.С., Свистушкин В.М. Острый риносинусит. Этиология, патогенез, диагностика и принципы лечения: Клинические рекомендации. М., 2009.
2. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. М., 2008.
3. *European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps* 2007 // *Rhinology*. 2007. Supplement.

А.Ю.Овчинников, Е.А. Шевцов, М.А. Панякина

Место респираторных фторхинолонов в лечении больных гнойным гайморитом, протекающим на фоне бронхиальной астмы

1. Шиленкова В.В., Козлов В.С., Шиленков А.А. Справочник поликлинического врача 2004; 2: 47—50.
2. Пискунов Г.З. Клиническая ринология. М.: Миклош, 2002. 390 с.
3. Сакович А.Р. Синуситы: клинико-эпидемиологический анализ. http://bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=1603:2009-10-13-09-17-50&catid=116:32009&Itemid=196
4. Свистушкин В.М., Никифорова Г.Н., Овчинников А.Ю. и др. *Рос. оторинолар.* 2004; 3 (10): 150—152.
5. Овчинников А.Ю. Место, значение и роль воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух в возникновении, течении и лечении сочетанной патологии верхних и нижних дыхательных путей: Автореф. дис. ... док. мед. наук. М., 2005.
6. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: NHLBI / WHO Workshop, 2001.19 p.*
7. Яковлев С.В., Яковлев В.П. *Consilium medicum* 2001; 1.
8. Страчунский Л.С., Каманин Е.И., Тарасов А.А. *Consilium medicum* 2001; 3: 8: 23—25.
9. Яковлев С.В., Яковлев В.П. Левофлоксацин — новый антимикробный препарат группы фторхинолонов. М.: Дипак, 2006. 240 с.
10. Лайко А.А., Бредун А.Ю. *Российская ринология* 2005; 2: 188.
11. Пониделко С.Н., Позняк А.Л. *Новости оторинолар. и логопат.* 2001; 4 (28): 67—71.
12. Глазников Л.А., Пониделко С.Н. *Новости оторинолар. и логопат.* 2001; 4 (28): 82—86.

О.В. Зайцева

Диагностика и лечение кохлеовестибулярных нарушений

1. Бабияк В.И., Гофман В.Р. *Новости оториноларингологии и логопатологии* 2000; 4: 3—11.
2. Гринчук В.И. Головокружение и проблемы оториноларингологии. В кн.: Мат-лы научно-практической конференции «Головокружение: современные аспекты диагностики и терапии». М 1999; 2—7.
3. Еремина Н.В., Гришук В.Н. Роль активного выявления вестибулярных расстройств у населения в реализации программы реабилитации больных. В кн.: Мат-лы XVI съезда оториноларингологов РФ. М 2001; 293—296.
4. Кадьмова М.И., Полякова Т.С., Владимирова Т.Н. *Вести оторинолар* 1998; 5: 49—50.
5. Морозова С.В. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2003; 2: 1: 105—110.
6. Портенко Е.Г., Добрынин К.Б. *Новости оториноларингологии и логопатологии* 2000; 2: 55—57.
7. Пригун П.П. Головокружения. Минск: Беларусь 1988; 3, 5, 18—20, 20—22.
8. Хиллов К.Л. Функция органа равновесия и болезнь передвижения. Л: Медицина 1969; 278 с.
9. Храпто Н.С. Возможности реабилитации больных нейросенсорной тугоухостью. Тез. докл. VI съезда оториноларингологов РСФСР. Оренбург 1990; 470—472.
10. Шеремет А.С. *Consilium medicum*. Приложение «Головокружение» 2001; 3—9.
11. Бертон М.Дж. *Лечащий врач* 1999; 4: 58—60.
12. Colledge N.R., Barr-Hamilton R.M. *BMJ* 1996; 313: 788—792.
13. El-Kashlan H.K., Shepard N.T., Asher A.M. *Laryngoscope* 1998; 108: 311—319.
14. Fukuda T. The stepping test. *Acta. Ftalaryngologica (Stokh)* 1959; 50: 95—108.
15. Monsell E.M., Furman J.M., Herdman S.J. *Otolaryngol-Head-Neck-Surg* 1997; 117: 394—398.
16. Ohinata Y. *Am Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 1: 27—32.
17. Timmerman H. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994; 513: 28—32.
18. Yardley L., Britton J., Lear S. *Behav Res Ther* 1998; 33: 4: 435—439.
19. Meyer J.S., Mathew N.T., Hartmann A., Rivera V.M. *J Clin Pharmacology* 1974; 14.
20. Tighilet B., Lünard J., Lacour M. *J Vest Res* 1995; 5: 53—66.