

К.С. ПАВЛОВА, к.м.н., ФГБУ «ГНЦ «Институт иммунологии»» ФМБА России, Москва

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ

Аллергический ринит, являясь одним из самых распространенных аллергических заболеваний, представляет существенную медико-социальную проблему. Проведенный в ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА России ретроспективный анализ историй болезни пациентов с atopическими респираторными заболеваниями показал, что, за редким исключением, заболевания, начинающиеся с легких проявлений ринита, имеют тенденцию к утяжелению проявлений. Лечение аллергического ринита обязательно включает проведение мероприятий, направленных на элиминацию действующего аллергена, рациональную медикаментозную терапию и аллергенспецифическую иммунотерапию.

Ключевые слова: аллергический ринит, дети, терапия

Аллергический ринит (АР) – заболевание, характеризующееся IgE-опосредованным воспалением слизистой оболочки полости носа, которое развивается под действием аллергенов, и наличием ежедневно проявляющихся в течение часа и более хотя бы двух из следующих симптомов: заложенность (обструкция) носа, выделения из носа (ринорея), чиханье, зуд в полости носа.

Основными этиологическими факторами АР являются:

1. Пыльца растений. АР, обусловленный сенсibilизацией (повышенной чувствительностью) к аллергенам ветроопыляемых растений, носит название поллиноза, или сенной лихорадки. Для каждого региона существует свой календарь пыления (цветения) растений, который зависит от климатогеографических особенностей. Для средней полосы России выделяют три основных периода цветения аллергенных растений: весенний (апрель-май) – связан с пылением деревьев (береза, ольха, орешник, дуб и др.), ранний летний (июнь – середина июля) – связан с цветением злаковых или луговых трав (тимофеевка, овсяница, ежа, райграс, костер, рожь, мятлик и др.), поздний летний – осенний (середина июля – сентябрь) – с цветением сорных: сложноцветных (подсолнечник, полынь, амброзия) и маревых (лебеда).

2. Аллергены клещей домашней пыли (видов *Dermatophagoides pteronyssinus* и *Dermatophagoides farinae*), эпидермальные аллергены (кошки, собаки,

лошади и т. д.), реже – библиотечной пыли, плесневых грибов, тараканов. Хотя споры грибов и аллергены клещей домашней пыли относятся к круглогодичным аллергенам, их количество в окружающем воздухе также зависит от времени года. Таким образом, персистирующий АР может иметь волнообразное течение и сопровождаться сезонными вспышками.

АР, являясь одним из самых распространенных аллергических заболеваний, представляет существенную медико-социальную проблему. По данным разных авторов, распространенность АР в странах мира варьирует от 4 до 32%, а в России – от 10 до 24% [1–7]. При этом данные о заболеваемости АР не отражают истинной распространенности этой нозологии, т. к. не учитывают огромное количество лиц, не обратившихся за медицинской помощью, или тех, у которых АР неправильно диагностирован. Чаще всего заболевание дебютирует в первой половине жизни. У 50–90% больных АР сочетается с аллергическим конъюнктивитом, особенно это характерно для пациентов с сезонными проявлениями АР. У детей АР часто сопровождается гипертрофией и воспалением аденоидных вегетаций, что усугубляет течение основного заболевания. Другим осложнением АР является гипертрофическое изменение слизистой оболочки носа и придаточных пазух с формированием полипов, которые даже после радикальных хирургических вмешательств склонны к повторному произрастанию. Для пациентов с АР, особенно в сочетании с аденоидитом или полипозом носа, характерны частые респираторные вирусные и бактериальные инфек-

ции с развитием синуситов, в т. ч. пансинуситов. В свою очередь, это приводит к необходимости назначения антибактериальной терапии, пункций верхнечелюстных пазух, неоднократных рентгенологических исследований, а в тяжелых случаях – лечения в условиях стационара. Нередко АР сочетается с серозным средним отитом и евстахиитом. По данным разных авторов, 30–50% больных АР страдают атопической бронхиальной астмой (БА), в то же время 55–85% больных БА отмечают симптомы АР [1–5, 7]. В некоторых случаях развитие АР предшествует дебюту БА, в других – оба заболевания начинаются одновременно. Существует взаимосвязь между выраженностью симптомов АР и тяжестью проявлений БА. При наличии бытовой сенсибилизации у больных отмечается повышение неспецифической гиперреактивности слизистой носа и бронхов, что свидетельствует о хроническом аллергическом воспалении слизистой дыхательных путей, поддерживаемом бытовыми аллергенами даже в период видимой клинической ремиссии АР [5].

Физический дискомфорт, вызванный основными симптомами АР и сопутствующими заболеваниями, оказывает нежелательное действие на психологическое состояние и социальную жизнь людей, ограничивая профессиональную деятельность человека и ухудшая качество жизни [2, 4, 5, 8–10]. Головная боль, повышенная раздражительность и утомляемость, снижение концентрации внимания, сопровождающие основные симптомы АР, приводят к снижению способности к обучению у детей и подростков [4, 8].

Проведенный в ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА России ретроспективный анализ историй болезни пациентов с атопическими респираторными заболеваниями показал, что, за редким исключением, заболевания, начинающиеся с легких проявлений ринита, имеют тенденцию к утяжелению проявлений [5].

Одной из особенностей круглогодичного (бытового) АР является то, что в отсутствие четко определенного провоцирующего фактора (такого как массивный контакт с домашней пылью или домашними животными) проявления ринита, как правило,

неярко выражены, пациент со временем адаптируется к ним и не воспринимает их как симптомы серьезного заболевания. Часто проявления АР пациенты расценивают как простудные, а в качестве лечебного средства длительно и бесконтрольно используют сосудосуживающие капли, что приводит к развитию медикаментозного ринита. Более половины больных со временем (в среднем через 7–11 лет) отметили прогрессирующее ухудшение течения заболевания: симптомы носили не эпизодический, а постоянный характер, проявления стали более выраженными, а терапия – малоэффективной. Почти 30% больных АР в среднем через 7–10 лет отметили присоединение таких симптомов, как кашель и удушье, и в 25% случаев пациентам впоследствии был поставлен диагноз БА [5].

■ Распространенность АР в странах мира варьирует от 4 до 32%, а в России – от 10 до 24%. При этом данные о заболеваемости АР не отражают истинной распространенности этой нозологии, т. к. не учитывают огромное количество лиц, не обратившихся за медицинской помощью, или тех, у которых АР неправильно диагностирован

Пациенты с сезонными проявлениями ринита со временем отметили увеличение продолжительности обострения, а у некоторых (25%) заболевание стало носить круглогодичный характер. У части больных (10%) с исходной бытовой и эпидермальной сенсибилизацией, наоборот, с течением времени появилась пыльцевая сенсибилизация, и на фоне круглогодичных проявлений АР пациенты отмечали ухудшение в сезон пыления причинно-значимых аллергенов [5].

Обращает на себя внимание низкий уровень обращаемости больных АР на ранних стадиях заболевания и позднее направление пациентов с АР к аллергологу (спустя 6–13 лет от дебюта заболевания). Некоторые пациенты длительное время наблюдались у оториноларинголога по поводу

сопутствующей патологии (аденоидит, искривление носовой перегородки, хронический гайморит) и получали неадекватную терапию. Таким пациентам нередко проводится хирургическое лечение (аденотомия, риносептопластика, конхотомия, пунктирование верхнечелюстных пазух), блокады с пролонгированными формами глюкокортикостероидов (ГКС), не приводящие к желаемому результату или имеющие кратковременный эффект [5].

Низкий уровень обращаемости больных АР на ранних стадиях заболевания, поздняя диагностика аллергических заболеваний приводят к тому, что многие пациенты длительное время занимаются самолечением, как правило, включающим чрезмерное употребление деконгестантов и антигистаминных препаратов первого поколения.

Обследование и лечение больных АР должно проводиться параллельно врачами двух специальностей: оториноларингологами и аллергологами, что позволяет обеспечить оптимальный комплексный подход к терапии АР.

ЛЕЧЕНИЕ АР

За последние 10 лет был принят ряд международных (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) – Аллергический ринит и его влияние на астму. 2001, update 2008, 2010) и национальных согласительных документов [2, 7], согласно которым лечение АР обязательно включает проведение мероприятий, направленных на элиминацию действующего аллергена, рациональную медикаментозную терапию и аллергенспецифическую иммунотерапию (АСИТ). Больные с персистирующим АР должны быть тщательно обследованы на наличие БА, а у пациентов с БА необходимо проводить диагностику АР. У больных БА в сочетании с АР важно использовать комбинированное лечение верхних и нижних дыхательных путей [7].

Элиминация, или удаление причинно-значимых аллергенов, относится к этиопатогенетическим методам лечения аллергии. В большинстве случаев полностью исключить контакт с аллергеном невозможно. Однако даже частичное выполне-

ние мер, элиминирующих аллерген, облегчает течение заболевания, уменьшает потребность в количестве потребляемых лекарств, в т. ч. и сильнодействующих. Особое внимание рекомендуют уделять этим мероприятиям, когда существуют серьезные ограничения для приема многих фармакологических препаратов (беременность, ранний возраст,

■ Физический дискомфорт, вызванный основными симптомами АР и сопутствующими заболеваниями, оказывает нежелательное действие на психологическое состояние и социальную жизнь людей, ограничивая профессиональную деятельность человека и ухудшая качество жизни

наличие сопутствующей патологии). Помимо общеизвестных элиминационных мероприятий (использование специальных фильтров, ежедневная влажная уборка, исключение контакта с домашними животными, переезд на время цветения причинно-значимых растений в другую климатическую зону и т. д.), особое значение в последнее время придается медикаментозной элиминации (применение изотонических солевых растворов или топических сорбентов). Применение готовых солевых препаратов на основе морской воды способствует поддержанию нормального физиологического состояния слизистой оболочки полости носа, разжижению слизи и нормализации ее выработки в бокаловидных клетках слизистой оболочки, улучшению функции мерцательного эпителия, смыванию и удалению уличной и комнатной пыли, аллергенов и гаптенов со слизистой оболочки носа, уменьшает локальный воспалительный процесс и оказывает увлажняющее действие [4, 11]. Также проведение «назального душа» рекомендуется при применении интраназальных ГКС (ИнГКС) с целью профилактики развития побочных эффектов.

Медикаментозные методы лечения занимают важнейшее место в контроле над симптомами АР. В качестве первой линии медикаментозной тера-

пии АР, согласно международным и национальным согласительным документам, рекомендуется применение неседативных антигистаминных препаратов (второго поколения) и ИнГКС [7]. Эффективность препаратов кромоглициевой кислоты (кромонов) оценивается существенно ниже; для достижения лечебного эффекта необходимо регулярное, продолжительное (а при лечении поллиноза – заблаговременное) введение рекомендуемых терапевтических доз препаратов этой группы. В качестве симптоматической терапии часто используются деконгестанты, которые вызывают сужение сосудов в носу, уменьшение отека слизистой, тем самым уменьшая ощущение заложенности носа. Курс лечения не рекомендуют продолжать более 7–10 дней, учитывая риск развития медикаментозного ринита с отчетливым усилением заложенности носа (феномен «рикошета»).

В детской практике предлагается придерживаться тех же подходов к лечению АР, что и у взрослых. Однако в связи с отсутствием клинических испытаний у детей младших возрастных групп существуют определенные ограничения в назначении некоторых препаратов. Кроме того, при диагностике и терапии АР у детей необходимо обращать внимание на особенности их физиологии и анатомии.

Антигистаминные препараты. Согласно международным и национальным согласительным документам, при лечении АР рекомендуется применение неседативных антигистаминных препаратов

второго поколения (дезлоратадин, левоцетиризин, фексофенадин, цетиризин, лоратадин, эбастин).

Эффективность антигистаминных, а также наличие и выраженность побочных эффектов в значительной мере зависят от селективности и специфичности действия препарата на H_1 -рецепторы. Связывание препаратов первого поколения с H_1 -рецептором носит кратковременный характер (3–6 часов), а следовые количества препарата могут сохраняться до 36 часов. Таким образом, для достижения фармакологического действия препарата требуется 2–4-кратный прием в сутки, а с учетом продолжительного периода выведения из организма отмечается повышение концентрации неактивного препарата в плазме в несколько раз, что приводит к развитию побочных реакций [3].

Практически все антигистаминные первого поколения, помимо антагонистического действия по отношению к H_1 -рецепторам, блокируют и другие рецепторы, в частности мускариновые, серотониновые (пиперидины – Перитол), допаминовые (фенотиазины – Пипольфен), что приводит к развитию ряда побочных эффектов (табл.). Наиболее часто регистрируемыми побочными эффектами являются седация, сонливость, головокружение вследствие проникновения лекарственных средств через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и связывания там гистаминных рецепторов. Гистамин является важным медиатором в ткани головного мозга, где участвует в регуляции цикла сна и бодрствования.

Таблица. Побочные эффекты, характерные для антигистаминных препаратов первого поколения

Система, орган	Побочные эффекты
ЦНС	Сонливость, слабость, чувство усталости, седативный эффект, головокружение, замедление психических реакций, головная боль, беспокойство, повышенная раздражительность, тремор, бессонница, для фенотиазинов (Пипольфен) – экстрапирамидные расстройства, гиперпролактинемия
Органы ЖКТ	Местно-анестезирующее действие, диспепсия, тошнота, боли в эпигастрии, запор, рвота, сухость во рту, потеря или повышение аппетита, диарея
Выделительная система	Учащение мочеиспускания, затрудненное мочеиспускание
Сердечно-сосудистая система	Понижение АД, сердцебиение, экстрасистолия
Органы дыхания	Сгущение бронхиального секрета и затруднение отделения мокроты, ощущение сжатия в грудной клетке
Органы чувств	Повышение внутриглазного давления
Система кроветворения	Лейкопения, агранулоцитоз

ния, общемозговой активности, психических функций и аппетита [12–14].

Следует отметить, что качество сна при терапии седативными антигистаминными препаратами ухудшается. Седативные антигистаминные препараты, за исключением доксиламина, угнетают REM-фазу сна (Rapid Eye Movement), после чего вызывают выраженный синдром отмены REM-фазы – повышение ее количества и интенсивности. В результате сон становится прерывистым (фрагментация сна), нарушается сердечный ритм, развивается тканевая гипоксия и нарушение дыхания во сне (апноэ). Это приводит к дневной сонливости, снижению дневной активности и нарушению когнитивной функции. При апноэ во сне повышается

■ Низкий уровень обращаемости больных АР на ранних стадиях заболевания, поздняя диагностика аллергических заболеваний приводят к тому, что многие пациенты длительное время занимаются самолечением, как правило, включающим чрезмерное употребление деконгестантов и антигистаминных препаратов первого поколения

риск внезапной смерти [14]. Кроме того, некоторые из этих препаратов, особенно у детей, могут вызывать парадоксальные эффекты возбуждения ЦНС и экстрапирамидные расстройства. В специальных исследованиях, предполагающих оценку показателей когнитивной функции, было показано, что прием дифенгидрамина и других препаратов первого поколения сопровождается сонливостью и нарушением психомоторной функции в той же или даже большей степени, чем после приема алкоголя (при концентрациях его в крови, превышающих разрешенные уровни), в то время как средства второго поколения в обычных терапевтических дозах не давали подобных побочных эффектов. В других исследованиях было показано, что седативные антигистаминные препараты существенно снижают способность школьников к обучению, нарушая

концентрацию внимания и память [13, 15]. Многочисленные исследования, проводимые в течение последних 10 лет, выявили существенное повышение риска травм у пациентов при лечении седативными антигистаминными препаратами [13–15]. В противоположность этому в двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях было показано, что применение препаратов последнего поколения не только не снижает психомоторные функции, но и уменьшает сонливость, обусловленную заболеванием, и улучшает качество жизни. Некоторые представители антигистаминных препаратов второго поколения также могут вызывать некоторую сонливость и нарушение психомоторной функции (в большей степени характерно для цетиризина, левоцетиризина), однако частота и выраженность этих явлений значительно ниже по сравнению с препаратами первого поколения. Большинство же антигистаминных препаратов второго поколения либо не проникают через ГЭБ, либо проникают в низких концентрациях и не оказывают в терапевтических дозах седативного и других эффектов на ЦНС. Федеральная администрация авиации США разрешает пилотам в случае необходимости пользоваться фексофенадином, лоратадином и дезлоратадином [14].

Как известно, за счет влияния на холинергические мускариновые рецепторы антигистаминные препараты первого поколения способны вызвать сухость слизистых, сгущение бронхиального секрета и затруднение отделения мокроты, в связи с чем имеют противопоказание к применению у больных с БА. По данным различных эпидемиологических исследований, у больных АР в 10–30% случаев имеется БА, в то же время больные атопической БА в 95–99% случаев страдают АР [15]. В последние годы активно обсуждается целесообразность применения антигистаминных препаратов последнего поколения при лечении БА. Многочисленные исследования применения неседативных антигистаминных препаратов при лечении АР у больных с сочетанием БА подтвердили не только отсутствие негативных эффектов со стороны органов дыхания, но и наличие дополнительного клинического эффекта в виде уменьшения частоты приступов

удушья, улучшения показателей пикфлоуметрии и $ОФВ_1$ и улучшения качества жизни больных БА.

ИнГКС. В последние десятилетия сформировалось представление о классической двухэтапной модели действия ГКС, согласно которой ГКС путем пассивной диффузии проникают через клеточную мембрану в цитоплазму клетки, где связываются с цитозольными рецепторами ГКС. Образовавшийся комплекс «ГКС-рецептор» перемещается в клеточное ядро, где связывается с ко-активирующими молекулами и чувствительным элементом генов, обуславливая геномный эффект ГКС. В результате в клетке активируются процессы транскрипции (трансактивации) генов и образование белков, обладающих противовоспалительным эффектом (липокортин-1, β_2 -адренорецепторов, нейтральной эндопептидазы и др.). Другой механизм действия заключается в том, что комплексы «ГКС-рецептор» (в виде мономера) взаимодействуют с факторами

■ В качестве первой линии медикаментозной терапии АР, согласно международным и национальным согласительным документам, рекомендуется применение неседативных антигистаминных препаратов (второго поколения) и ИнГКС

транскрипции (активирующий протеин-1, NF-kB и др.), которые активируются под влиянием медиаторов воспаления, оксидантов и вирусов, обуславливая внегеномный эффект ГКС. Результатом этого является торможение транскрипции «воспалительных» генов (транспрессия), что, в свою очередь, уменьшает образование в клетках провоспалительных пептидов (цитокинов, оксида азота, фосфолипазы A2, молекул адгезии лейкоцитов и др.) [12, 16].

Эти молекулярные механизмы лежат в основе противоаллергического и противовоспалительного действия ГКС, заключающегося в одновременном воздействии на большинство клеток, вовлекаемых в аллергический процесс, что в конечном счете выражается в угнетении инфильтрации слизистой и кожи и в уменьшении содержания в зоне аллерги-

ческого воспаления таких клеток, как тучные, базофилы и эозинофилы, угнетении повышенной проницаемости сосудов и секреции слизи. ГКС являются эффективными средствами в подавлении специфической и неспецифической тканевой гиперреактивности [12].

Многолетний клинический опыт применения ИнГКС показал их высокую эффективность и безопасность при лечении сезонного и круглогодичного АР [2, 4, 17].

В связи с тем, что лечение ИнГКС, как правило, носит длительный (а в некоторых случаях постоянный) характер, закономерно увеличивается озабоченность врачей и больных относительно способности ГКС, в т. ч. и ИнГКС, вызывать системные нежелательные эффекты. На территории РФ зарегистрированы и разрешены к применению следующие ИнГКС: флутиказона фуруат (применяют у детей с 2 лет), мометазона фуруат (применяют с 2 лет), флутиказона пропионат (применяют с 4 лет), беклометазона дипропионат (разрешен у детей с 6 лет) и будесонид (применяют с 6 лет). Все препараты обладают доказанной эффективностью, однако различия в химической структуре отражаются на фармакодинамических и фармакокинетических свойствах ИнГКС и, следовательно, на степени эффективности и безопасности препарата.

Можно выделить основные свойства ИнГКС, от которых главным образом зависит их эффективность и безопасность, особенно при длительной терапии. Они должны обладать:

- высокой местной активностью и длительно задерживаться на слизистой носовой полости;
- высокой липофильностью или способностью образовывать жировые конъюгаты;
- низкой степенью абсорбции в системный кровоток, высокой связью с белками плазмы и высоким печеночным клиренсом, чтобы препятствовать взаимодействию ГКС с глюкокортикоидными рецепторами;
- низкой минералокортикоидной активностью;
- определенными типом средства доставки и формой активного вещества;
- высокой комплаентностью и удобством дозирования.

Препаратами выбора среди ИнГКС в педиатрической практике являются препараты с низкой биодоступностью, такие как мометазона фураат и флутиказона пропионат (с учетом возрастных ограничений).

АСИТ является высокоэффективным, а при соблюдении ряда необходимых условий и безопасным методом лечения пациентов с АР и атопической БА [2, 5, 12, 23]. Воздействуя на все звенья патогенеза развития заболевания, АСИТ приводит к уменьшению симптомов АР, к уменьшению потребности в медикаментах; предотвращает переход легких форм болезни в тяжелые, в т. ч. развитие БА у больных АР [5, 23–25]. АСИТ не является альтернативным методом медикаментозной терапии. Эти два метода взаимодополняют друг друга, позволяя проводить комбинированную терапию, что повышает эффективность лечения. Учитывая уникальность АСИТ в ее профилактическом действии, приводящем к ограничению расширяющегося спектра сенсибилизации и прогрессирования патологического процесса, необходимо начинать ее проведение как можно раньше [5, 23].

Суть метода заключается в снижении чувствительности организма к причинно-значимому аллергену путем введения постепенно возрастающих доз аллергенов. АСИТ действует как на раннюю, так и на позднюю фазу аллергического ответа, приводит к торможению не только аллергенспецифической реакции, но и к угнетению тканевой гиперреактивности, проявляющейся повышением чувствительности к медиатору аллергии – гистамину [5, 12]. Под действием АСИТ происходит подавление миграции эффекторных клеток в зону аллергического воспаления, возникает генерация регулирующих Т-лимфоцитов, способствующих индукции иммунологической толерантности, которая характеризуется подавлением пролиферативного и цитокинового ответа в отношении виновных аллергенов [5, 23].

Эффективность АСИТ выражается в уменьшении продолжительности обострения, уменьшении выраженности симптомов, уменьшении потребности в медикаментах как базисной, так и симптоматической терапии. Некоторые пациенты с полино-

зом после проведения АСИТ отмечают уменьшение реакций перекрестной пищевой непереносимости [5]. Эффективность лечения выше у тех пациентов, у которых меньше продолжительность и тяжесть заболевания, и в среднем составляет 70%, а у некоторых больных достигает 90% [5]. Действие АСИТ отмечается уже после проведения первого курса лечения, но для достижения лучшего эффекта необходимо проведение не менее трех полных курсов лечения [5]. Положительный эффект АСИТ сохраняется в течение нескольких лет. По сравнению с естественным течением заболевания процентное соотношение пациентов, отметивших утяжеление проявлений заболевания или расширение спектра причинно-значимых аллергенов через несколько лет после проведения АСИТ, значительно ниже [5, 23, 25].

■ Практически все антигистаминные первого поколения, помимо антагонистического действия по отношению к H1-рецепторам, блокируют и другие рецепторы, в частности мускариновые, серотониновые (пиперидины – Перитол), допаминовые (фенотиазины – Пипольфен), что приводит к развитию ряда побочных эффектов

Сегодня опубликованы результаты многих двойных слепых плацебо-контролируемых исследований, достоверно доказавшие эффективность данного вида лечения при АР и БА.

АСИТ должна выполняться только обученными специалистами (врачами-аллергологами), имеющими опыт проведения этого лечения, в условиях аллергологического кабинета или стационара. Именно в специализированном аллергологическом подразделении предусмотрено наличие необходимых средств не только для проведения АСИТ, но и для купирования побочных реакций, если они возникают. Обязанностью врача широкого профиля является направление пациента с установленным диагнозом аллергического заболевания или с подо-

зрением на такой диагноз к врачу-аллергологу для решения, в частности, вопроса о проведении АСИТ.

АСИТ проводят подкожным (инъекционным) или сублингвальным методом. Сублингвальный метод имеет следующие преимущества перед подкожным методом:

- АСИТ проводится пациентом/родителями пациента дома самостоятельно (первый прием препарата осуществляется в присутствии лечащего врача, дальнейшее динамическое наблюдение на контрольных визитах);
- уровень безопасности сублингвальной АСИТ выше (за 20-летний период проведения сублингвальной АСИТ не зарегистрировано ни одного случая анафилактического шока);
- не требует частых визитов в клинику;
- подходит для пациентов, которые боятся инъекций.

Поскольку в случае сублингвальной АСИТ пациент/родители пациента являются активными участниками терапии, для данного метода подходят лица, которые будут неукоснительно соблюдать все

рекомендации лечащего врача. Выбор метода и лечебного аллергена осуществляет лечащий врач, учитывая наличие показаний и противопоказаний к АСИТ, индивидуальной сенсibilизации пациента, характерологических особенностей и предпочтений пациента. При отсутствии противопоказаний сублингвальная АСИТ в силу большей безопасности является предпочтительным методом проведения АСИТ в педиатрической практике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В выборе терапии, особенно в педиатрической практике, необходимо руководствоваться принципами безопасности, а с помощью реабилитационных программ свести к минимуму медикаментозное воздействие. Ранняя диагностика и оптимальный комплексный подход к терапии АР позволяяют не только хорошо контролировать все симптомы заболевания, но и в некоторых случаях предотвратить переход легких форм ринита в тяжелые, присоединение новых симптомов и развитие БА.



ЛИТЕРАТУРА

1. Астафьева Н.Г., Горячкина Л.А. Поллиноз – пыльцевая аллергия // Аллергология. 1998. №2. С. 34–40.
2. Гуштин И.С., Ильина Н.И., Польшнер С.А. Аллергический ринит: пособие для врачей. М., 2002. 72 с.
3. Ильина Н.И. Аллергология в различных регионах России по результатам клинико-эпидемиологических исследований: дис. ... д-ра мед. наук. М., 1996. 225 с.
4. Карпова Е.П. Лечение аллергического ринита у детей. М.: Гэотар-Медиа, 2007. 112 с.
5. Курбачева О.М. Клинические, патогенетические и экономические аспекты применения аллергенспецифической иммунотерапии: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007. 198 с.
6. Хайтов Р.М., Богова А.В., Ильина Н.И. Эпидемиология аллергических заболеваний России // Иммунология. 1998. №3. С. 4–9.
7. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 Update. Allergy (Suppl. 86). 2008. V. 63. P. 1–160.
8. Bender B.G., Fisher T.J. Differential impacts of allergic rhinitis and allergy medications on childhood learning // Pediatr. Asthma Allergy Immunol. 1998. V. 12. P. 1–13.
9. Blaiss M.S. Cognitive, social, and economic costs of allergic rhinitis // Allergy Asthma Proc. 2000. V. 21. V. 1. P. 7–13.
10. Thompson A.K., Juniper E., Meltzer E.O. Quality of life in patients with allergic rhinitis // Ann. Allergy Asthma Immunol. 2000. V. 85(5). P. 338–347.
11. Карпова Е.П., Соколова М.В., Антонова Н.В. Особенности терапии аллергического ринита у детей // Вестник оториноларингологии. 2009. №2. С. 36–39.
12. Гуштин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. М.: Фармарус принт, 1998. 252 с.
13. DuBuske L.M. Pharmacokinetics/pharmacodynamics and psychomotor performance aspects of antihistamine therapies // Clin. Appl. Immunol. Rev. 2001. V. 1. P. 277–289.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.