

Долгосрочная терапия и возможность управления дозами омализумаба у пациентов с хронической спонтанной крапивницей и частыми рецидивами: разбор клинического случая

А.С. Громов[✉], <https://orcid.org/0009-0008-5345-7510>, gralser87@gmail.com

А.Ю. Петухова, <https://orcid.org/0000-0002-5103-2446>

Центральная городская клиническая больница №6 города Екатеринбурга; 620149, Россия, Екатеринбург, ул. Серафимы Дерябиной, д. 34

Резюме

Хроническая спонтанная крапивница (ХСК) является одним из самых распространенных кожных заболеваний. Пациентам, у которых не удается достигнуть контроля, в т. ч. эскалационными дозами антигистаминных препаратов (АГП), требуется генно-инженерная биологическая терапия (ГИБТ) омализумабом. В данной статье представлен клинический опыт персонализированного подбора дозы и продолжительности применения биологической терапии для лечения и профилактики рецидивов заболевания у пациента с тяжелой рецидивирующей ХСК, что представляет интерес для практикующих врачей-аллергологов. Мужчина, 49 лет, в 2019 г. впервые обратился с жалобами на ежедневные генерализованные уртикарные высыпания. Показатель опросника оценки активности крапивницы за 7 дней (Urticaria Activity Score 7, UAS7) составил 42 балла, теста по оценке контроля крапивницы (Urticaria Control Test, UCT) – 0 баллов. Смена ранее проводимой терапии АГП на биластин 20 мг/сут, в т. ч. в эскалационных дозах 4 табл/сут, существенного эффекта не оказала. По результатам проведенных рутинных исследований отклонений от референсных значений не выявлено. В связи с отсутствием эффекта от вышеуказанного лечения была инициирована ГИБТ омализумабом 300 мг 1 раз в 4 нед. – 6 инъекций с положительным эффектом; через 1,5–2 мес. возник рецидив с возобновлением курса омализумаба 300 мг 1 раз в 4 нед., 12 инъекций; в дальнейшем из-за регулярно сохраняющихся рецидивов проведено еще 3 курса терапии омализумабом. При последующем ведении пациента для профилактики очередного прогнозируемого обострения врачебной комиссией лечебного учреждения было принято решение об использовании ГИБТ омализумабом в дозе 150 мг 1 раз в 4 нед. В данном клиническом случае продемонстрировано, что низкая доза омализумаба 150 мг была сопоставима со стандартной дозой 300 мг и также позволила достичь контролируемого течения заболевания. На основании собственного опыта авторов и анализа данных международных и отечественных медицинских исследований сделаны выводы о перспективах и обоснованности назначения ГИБТ омализумабом в дозе 150 мг 1 раз в 4 нед.

Ключевые слова: клинический случай, хроническая спонтанная крапивница, профилактика рецидива, длительность терапии, омализумаб

Для цитирования: Громов АС, Петухова АЮ. Долгосрочная терапия и возможность управления дозами омализумаба у пациентов с хронической спонтанной крапивницей и частыми рецидивами: разбор клинического случая. *Медицинский совет.* 2025;19(20):112–117. <https://doi.org/10.21518/ms2025-489>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Long-term therapy and the possibility of managing omalizumab doses in patients with chronic spontaneous urticaria and frequent relapses: Clinical case analysis

Aleksey S. Gromov[✉], <https://orcid.org/0009-0008-5345-7510>, gralser87@gmail.com

Anna Yu. Petukhova, <https://orcid.org/0000-0002-5103-2446>

Central City Clinical Hospital No. 6 of Ekaterinburg; 34, Serafima Deryabina St., Ekaterinburg, 620149, Russia

Abstract

Chronic spontaneous urticaria (CSU) is one of the most common skin diseases. Patients who fail to achieve control, including with escalated doses of antihistamines (AH), require gene-engineered biological therapy (GIBT) with omalizumab. This article presents a clinical experience of personalized dosing and duration of biological therapy for the treatment and prevention of disease recurrences in a patient with severe recurrent CSU, which may be of interest to practicing allergists. A 49-year-old man first sought medical help in 2019 with complaints of daily, generalized urticarial eruptions. The Urticaria Activity Score 7 (UAS7) was 42 points, and the Urticaria Control Test (UCT) was 0 points. Switching from previous antihistamine therapy to bilastine 20 mg daily, including escalated doses of 4 tablets/day, did not produce a significant effect. Routine tests showed no deviations from reference values. Due to the lack of response to the above treatment, GIBT with omalizumab was initiated at 300 mg once every 4 weeks—6 injections with a positive effect. After 1.5–2 months, a relapse occurred, and the course of omalizumab 300 mg once every 4 weeks was resumed, totaling 12 injections. Subsequently, due to persistent recurrences, three more courses

of omalizumab therapy were administered. In subsequent management, to prevent another predictable exacerbation, the medical team decided to use GIBT with omalizumab at a dose of 150 mg once every 4 weeks. This clinical case demonstrates that a low dose of omalizumab (150 mg) was comparable to the standard dose (300 mg) and also allowed for disease control. Based on the authors' own experience and analysis of international and domestic medical research data, conclusions were made regarding the prospects and justification for prescribing GIBT with omalizumab at a dose of 150 mg once every 4 weeks.

Keywords: clinical case chronic spontaneous urticaria, prevention of relapse, omalizumab

For citation: Gromov AS, Petukhova AY. Long-term therapy and the possibility of managing omalizumab doses in patients with chronic spontaneous urticaria and frequent relapses: Clinical case analysis. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(20):112–117. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-489>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая спонтанная крапивница (ХСК) – это заболевание, проявляющееся в виде рецидивирующих уртикарных высыпаний и/или ангиоотечек в течение более 6 нед. без установленной причины. Уртикарии и ангиоотеки могут быть как нерегулярными, так и носить ежедневный характер [1].

Распространенность ХСК составляет до 0,5–5% населения, женщины болеют чаще мужчин [2]. По данным систематического обзора и метаанализа, хроническая крапивница у взрослых в общей популяции составляет 0,7 и 1,4% соответственно [3].

Преимущественный патогенетический механизм, приводящий к активации тучных клеток и развитию клинических проявлений заболевания у пациентов с ХСК, до сих пор полностью не изучен. Однако есть убедительные доказательства, что аутоиммунный механизм, проявляясь в виде аутоаллергии I типа гиперчувствительности с образованием иммуноглобулинов класса E (IgE) к аутоантигенам или аутоиммунитета II типа гиперчувствительности с образованием аутоантител – иммуноглобулинов M и G (IgM, IgG) к IgE или его высокоаффинному рецептору (FcεRI), является наиболее частой причиной развития ХСК [4–7]. Большое количество кофакторов может быть вовлечено в процесс активации тучных клеток, таких как физические агенты, псевдоаллергены, нейропептиды или продукты бактериального распада, которые потенцируют локальный воспалительный ответ с дополнительной активацией эозинофилов, базофилов, нейтрофилов и инфильтрацией дермы [8, 9].

Международный согласительный документ EAACI/GA2LEN/EDF/WAO, а также отечественные клинические рекомендации по ведению пациентов с крапивницей рекомендуют применение H1-антигистаминных препаратов второго поколения в стандартной дозе в качестве терапии первой линии и в эскалационных, вплоть до четырехкратных, при недостаточной эффективности исходной терапии. При этом сохраняется достаточно большое количество пациентов, не отвечающих на терапию первой линии, которым требуются более эффективные фармакологические подходы [10, 11]. Поэтому в качестве второй линии терапии рассматривается ГИБТ омализумабом в дозе 300 мг 1 раз в 4 нед. с возможностью увеличения дозы до максимальной – 600 мг 1 раз в 2 нед. [3]. Омализумаб представляет собой рекомбинантное моноклональное

тело класса IgG1, которое связывается с IgE-специфичным эпитопом в области домена C3 (место связывания IgE с его высокоаффинным рецептором FcεRI). Это приводит к ингибированию связывания IgE с их рецепторами FcεRI на клетках. Применение омализумаба приводит к быстрому снижению уровня свободного IgE, что в дальнейшем приводит к снижению уровня экспрессии высокоаффинного рецептора FcεRI на эозинофилах в крови и тучных клетках в коже. Предполагается, что оба эти механизма обеспечивают высокую эффективность терапии омализумабом при крапивнице [12]. Омализумаб продемонстрировал свою эффективность и безопасность в ряде рандомизированных плацебо-контролируемых исследований [13–15] и исследований в реальной практике [16–19] с общей экспозицией препарата в течение 1 328 183 пациенто-лет [20]. Препарат впервые зарегистрирован в Российской Федерации 29.05.2007 г. и с тех пор является надежным и безопасным помощником в борьбе с большим спектром заболеваний. Показаниями к применению для него являются: лечение персистирующей атопической бронхиальной астмы среднетяжелого и тяжелого течения, симптомы которой недостаточно контролируются применением ингаляционных глюкокортикостероидов у пациентов 6 лет и старше, лечение хронической идиопатической крапивницы, резистентной к терапии блокаторами H1-гистаминовых рецепторов, у пациентов 12 лет и старше, лечение сезонного и круглогодичного аллергического ринита при недостаточной эффективности предшествующей терапии у пациентов 12 лет и старше, лечение полипоза носа при недостаточной эффективности терапии интраназальными кортикостероидами у пациентов 18 лет и старше.

К третьей линии терапии относится применение циклоспорина. Однако, учитывая высокие риски при назначении данной терапии, перед стартом стоит повторно исключить инфекционные заболевания (туберкулез, гепатиты B и C), гипертензии, заболевания почек, печени, злокачественные новообразования, изучить данные о сопутствующей медикаментозной терапии, которые необходимо проверять во время каждого последующего визита. Назначение препарата требует постоянного контроля функции почек, печени, артериального давления [3].

Стоит отметить, что у пациентов с ХСК, получающих омализумаб в стандартной дозе 300 мг 1 раз в месяц и достигших контроля, частота рецидивов в первые 2 мес. после прекращения терапии составляет 60% [21].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мужчина 49 лет впервые в 2019 г. обратился в городское амбулаторно-консультативное отделение аллергологии и иммунологии ГБУЗ СО «Центральная городская клиническая больница №6 г. Екатеринбурга с жалобами на ежедневные, генерализованные уртикарные высыпания. По данным анамнеза, заболевание дебютировало в 2016 г. с единичных волдырей, возникавших спонтанно, преимущественно в области верхних конечностей, проходивших в течение 5–6 ч бесследно на фоне терапии цетиризинам 10 мг по 1 табл/сут, и последующим рецидивом через 3–4 мес. после завершения терапии. Ухудшение состояния с 2019 г., когда уртикарии приняли ежедневный генерализованный характер с локализацией в области верхних конечностей, лица, тела. Зависимость высыпаний от факторов индукции: контактов с водой, инсоляции, физической и эмоциональной нагрузки, перегрева, переохлаждения, вибрации, давления – отсутствовала. Высыпания сопровождалась выраженным кожным зудом и гиперемией, исчезали в течение 6–7 ч. Ведение пищевого дневника не выявило зависимости симптомов от принятой пищи и лекарственных препаратов. Прием цетиризина 10 мг по 1 табл/сут, хлоропирамина 25 мг по 3 табл/сут, фексофенадина 180 мг по 1 табл/сут – без положительной динамики. Прием иных лекарственных препаратов, в т. ч. биологически активных добавок, фитопрепаратов отрицал. Аллергические реакции при контакте с пылью, шерстью животных, пыльцой отрицал. Наследственность по аллергическим и иммунологическим заболеваниям не отягощена. На момент обращения показатель опросника оценки активности крапивницы за 7 дней (Urticaria Activity Score 7, UAS7) составлял 42 балла, теста по оценке контроля крапивницы (Urticaria Control Test, UCT) – 0 баллов. Смена терапии на биластин 20 мг по 1 табл/сут существенного эффекта на распространенность высыпаний и выраженность зуда не оказала. По результатам проведенных рутинных исследований (общий анализ крови, кардиолипидовая проба, биохимический анализ крови, в т. ч. ревматоидный фактор, общий анализ мочи, антитела к ВИЧ, гепатитам В, С, кал на яйца гельминтов – трехкратно, IgG сыворотки крови к лямблиям, хламидиям, токсокарам, описторхам, аскаридам) отклонений от референсных значений не выявлено. Отмечалось повышение уровня IgE – 773 МЕ/мл, при нормальном уровне специфических иммуноглобулинов по результатам теста «Фадиа топ детская панель» – 0,27 кЕд/л. Другие лабораторные показатели (С-реактивный белок, D-димер, антитела к тиреопероксидазе, антитела к тиреоглобулину) также определялись в пределах нормальных значений. При обследовании кала методом полимеразной цепной реакции обнаружены *Helicobacter pylori* (Hr). По результатам консультации гастроэнтеролога установлен диагноз «Хронический гастрит, ассоциированный с Hr». Назначена терапия: амоксициллин 1000 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки 14 дней, кларитромицин 500 мг 1 таблетке 2 раза в сутки 14 дней, ребамипид 100 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки 4 нед., эзомепразол 20 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки 4 нед. Контроль эрадикации проведен через 2 мес., по

результатам 13С-уреазного дыхательного теста Hr обнаружен не был. Проведенное лечение не оказало положительного эффекта на течение ХСК – уртикарии сохранялись в прежнем объеме. На основании жалоб, анамнеза и проведенного лабораторно-инструментального обследования был установлен диагноз «Хроническая спонтанная крапивница тяжелой степени тяжести, неконтролируемая». Согласно решению врачебной комиссии после получения письменного информированного согласия пациенту была назначена терапия биластином 20 мг в эскалационных дозах – 4 табл/сут в течение 14 дней. На фоне проведенного лечения сохранялись ежедневные, генерализованные кожные элементы с выраженным зудом, UAS7 – 42 балла (максимальный балл по шкале, означает тяжелое течение ХСК), UCT – 0 баллов (минимальный балл, означает неконтролируемое течение ХСК). В связи с отсутствием эффекта, в т. ч. от четырехкратных доз АГП, согласно заключению главного внештатного специалиста – аллерголога-иммунолога Министерства здравоохранения Свердловской области (МЗСО), больной был включен в территориальный регистр пациентов с отдельными заболеваниями, требующими применения дорогостоящих лекарственных препаратов (территориальный регистр), была инициирована ГИБТ омализумабом 300 мг 1 раз в 4 нед.¹ Проведено 6 инъекций с положительным эффектом в виде полного очищения кожных покровов после первого введения лекарственного препарата. Через 1,5–2 мес. после завершения ГИБТ возник рецидив уртикарных высыпаний с преимущественной локализацией в области верхних конечностей, лица, тела, UAS7 – 38 баллов, UCT – 0 баллов. В связи с отсутствием эффекта от эскалационных доз АГП пациенту был рекомендован повторный курс омализумаба 300 мг 1 раз в 4 нед., 12 инъекций, с достижением ремиссии после первой инъекции. В дальнейшем из-за регулярно сохраняющихся рецидивов было проведено еще 3 курса биологической терапии омализумабом 300 мг в объеме 12 инъекций каждый. После каждого завершения курса ГИБТ омализумабом пациенту был рекомендован профилактический прием АГП: биластин 20 мг по 1–4 табл/сут. В связи с достижением ремиссии пациент исключен из территориального регистра. По завершении очередного курса ГИБТ через 6 нед. появились единичные уртикарии с показателем UAS7 14 баллов. По решению врачебного консилиума ЦГКБ №6, учитывая длительное течение заболевания с высоким риском очередного рецидива, малую распространенность высыпаний в текущий период, а также отсутствие эффекта от очередного курса АГП в эскалационных дозах, согласно решению врачебной комиссии, после получения письменного информированного согласия пациенту была инициирована терапия омализумабом в дозе 150 мг 1 раз в 4 нед. Проведено 6 инъекций с достижением контроля над течением заболевания после 1 инъекции, UAS7 – 4 балла, UCT – 16 баллов. Данный курс биологической терапии проводился на внебюджетной основе и завершен

¹ Приказ №73-п/17 от 23.01.2015 Министерства здравоохранения Свердловской области и Территориального фонда ОМС Свердловской области «О формировании и ведении территориальных регистров пациентов с отдельными заболеваниями, требующими применения дорогостоящих лекарственных препаратов». Режим доступа: <https://oms66.ru/uchastnikam-sistemy-oms/dokumenty/3507>.

по причине невозможности дальнейшего приобретения препарата за собственные средства. Очередной рецидив ХСК наблюдался через 4 нед. после завершения ГИБТ низкими дозами омализумаба. Согласно заключению главного внештатного специалиста – аллерголога-иммунолога МЗ СО, больной вновь был включен в территориальный регистр с повторным назначением омализумаба 300 мг 1 раз в 4 нед. Полное очищение кожных покровов традиционно наблюдалось через 1 мес. после старта терапии. В настоящее время пациент продолжает биологическую терапию омализумабом в дозе 300 мг 1 раз в 4 нед. с сохранением полного контроля над заболеванием, УСТ – 16 баллов.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данном клиническом наблюдении был представлен опыт ведения пациента с часто рецидивирующим течением ХСК, в т. ч. низкими дозами омализумаба.

Эффективность ГИБТ омализумабом в дозе 150 мг является дискуссионным и широко обсуждаемым вопросом. В настоящее время для лечения ХСК дозой, зарегистрированной в инструкции, является 300 мг. Именно эта доза рекомендована в международном согласительном документе EAACI/GA2LEN/EDF/WAO [1]. Однако существует целый ряд исследований, продемонстрировавших сопоставимую эффективность омализумаба 150 и 300 мг. Так, например, в исследование F. Kalkan et al. были включены 108 пациентов с диагнозом ХСК. Из них сформированы две группы, получавшие омализумаб в дозах 150 мг (первая группа) и 300 мг (вторая группа). Средние показатели UAS7 у пациентов, получавших 150 и 300 мг омализумаба, достоверно снизились по сравнению с исходными показателями UAS7 на 12-й нед. ($p < 0,001$). При этом не было выявлено статистически значимой разницы в показателях UAS7 у пациентов, получавших 150 и 300 мг омализумаба ($p = 0,299$). При анализе показателей было отмечено, что из 59 пациентов, получавших 150 мг омализумаба, у 52 (88,1%) был достигнут приемлемый контроль над заболеванием, а у 7 (11,9%) наблюдалась легкая крапивница по шкале UAS7, у 1 пациента наблюдалась крапивница средней степени тяжести. Во второй же группе у 46 (93,9%) пациентов был достигнут приемлемый контроль, в то время как у 3 (6,1%) сохранялась легкая крапивница по шкале UAS7. Также было отмечено, что пациенты, входящие в обе группы и не достигшие контроля, продолжали получать АГП. Стоит обратить внимание, что у 36,5% пациентов, получавших 150 мг омализумаба, и у 19,6% пациентов, получавших 300 мг омализумаба, наблюдался рецидив крапивницы через 60 мес. и более после лечения ($p = 0,056$) [22].

В метаанализе, проведенном H. Manzoor et al., было проанализировано 10 исследований с участием 1 705 пациентов с ХСК. Из них 1 162 человека входили в экспериментальную и 543 – в контрольную группы. Все участники этого метаанализа имели диагноз ХСК и получали лечение омализумабом в дозах 75, 150, 300, 600 мг. Максимальное время наблюдения составило 24 нед., а минимальное – 12 нед. При сравнении дозы омализумаба 150 мг с плацебо средняя разница по UAS7 была наибольшей из

трех протестированных доз и составила 14,52 балла (95%-ный доверительный интервал (ДИ): 29,11, 0,06). Однако при анализе реагирующих на лечение омализумабом пациентов самые высокие шансы на ответ были зафиксированы при применении 300 мг препарата по сравнению с плацебо (ДИ = 4,42, 16,93, $p < 0,0001$) [23].

В исследовании, проведенном S. Sekic et al. в 5 медицинских центрах Турции, проанализировали две группы пациентов. В первой – лечение омализумабом было начато с дозы 150 мг каждые 4 нед. у 37 (60,7%), во второй – в дозе 300 мг каждые 4 нед. у 24 (39,3%) пациентов. В группах 1 и 2 частота отсутствия крапивницы или хорошего контроля над ней была сопоставима и составила 75,7% ($n = 28$) и 87,5% ($n = 21$) соответственно ($p = 0,334$). Группа 2 достигла состояния полного очищения кожных покровов или с хорошо контролируемой крапивницей за более короткий срок, чем группа 1 (медиана 1 мес. и медиана – 2 мес. соответственно, $p = 0,036$). Доля пациентов, у которых в течение периода исследования не было крапивницы, составила 59,5% ($n = 22$) и 87,5% ($n = 21$) в 1-й и 2-й группах соответственно ($p = 0,023$). Одним из выводов исследования являлось, что у значительного числа пациентов контроль над заболеванием может быть достигнут и при использовании омализумаба в дозе 150 мг 1 раз в 4 нед. [24].

Помимо прочего, омализумаб 150 мг при сопоставимой эффективности с 300 мг может быть востребованным, исходя из вопросов экономической целесообразности. Некоторые исследователи отмечают в своих наблюдениях возможность титрования дозы ГИБТ, опираясь на клиническую эффективность, в т. ч. и для достижения максимальной экономической эффективности, особенно в районах со сложной экономической ситуацией [22, 24].

При этом важно подчеркнуть, что существует ряд исследований, показавших преимущество дозы в 300 мг над дозой в 150 мг. Так, например, в проспективном рандомизированном (3:4) открытом несравнительном исследовании OPTIMA, в которое было включено 314 взрослых пациентов, большинству (141 из 178 пациентов), изначально получавших 150 мг препарата, потребовалось увеличение дозы до 300 мг, что привело к улучшению показателя UAS7 на 9,5 балла (95% ДИ, 7,6–11,3) по сравнению со средним изменением, наблюдавшимся при приеме 150 мг [25].

В 2020 г. в Российской Федерации был зарегистрирован отечественный биоаналог препарата омализумаб Генолар (АО «Генериум», Россия). Его эффективность и безопасность у пациентов с ХСК были продемонстрированы в т. ч. в 36-недельном сравнительном исследовании А.Е. Шульженко с соавт., в которое были включены 43 взрослых пациента. Они были распределены на две группы: основную (ОГ; $n = 18$), в которой впервые инициировано курсовое лечение препаратом Генолар, и группу сравнения (ГС; $n = 25$), в которой проведена замена курса терапии с препарата Ксолар на Генолар. Через 4 нед. от начала ГИБТ пациенты обеих групп являлись ответчиками на омализумаб, при этом достоверных различий при сравнении баллов по шкалам UAS 7 и УСТ между пациентами ОГ и ГС на протяжении всего периода наблюдения отмечено не было ($p > 0,05$). Смена фармакологического лечения в ГС также не оказала

статистически значимого влияния на показатели активности крапивницы и уровня контроля заболевания ($p > 0,05$), при этом качество жизни изменялось более позитивно в ОГ: отмечалось более выраженное изменение индекса качества жизни на момент контрольной оценки через 20 нед. от старта терапии ($p = 0,032$) [26].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Индивидуальный подход к подбору дозы и продолжительности ГИБТ омализумабом при ХСК позволяет не только существенно снизить риски рецидива заболевания,

но и облегчить страдания пациентов с часто рецидивирующим течением заболевания. По мнению авторов данной статьи, долгосрочная биологическая терапия омализумабом 150 мг видится перспективным направлением как с клинической, так и с экономической точки зрения в качестве профилактической стратегии у лиц с тяжелой ХСК и частыми рецидивами. Вопрос применения омализумаба в дозе 150 мг требует дальнейших практических наблюдений и научных исследований.



Поступила / Received 01.10.2025

Поступила после рецензирования / Revised 25.10.2025

Принята в печать / Accepted 28.10.2025

Список литературы / References

- Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, Aquilina S, Asero R, Baker D et al. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. *Allergy*. 2022;77(3):734–766. <https://doi.org/10.1111/all.15090>.
- Maurer M, Weller K, Bindslev-Jensen C, Giménez-Arnau A, Bousquet PJ, Bousquet J et al. Unmet clinical needs in chronic spontaneous urticaria. A GA²LEN task force report. *Allergy*. 2011;66(3):317–330. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2010.02496.x>.
- Кубанов АА, Баранов АА, Намазова-Баранова ЛС, Аравийская ЕР, Астафьева НГ, Базаев ВТ и др. Крапивница: клинические рекомендации. 2023. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/264_2.
- Schoepke N, Asero R, Ellrich A, Ferrer M, Giménez-Arnau A, Grattan C et al. Biomarkers and clinical characteristics of autoimmune chronic spontaneous urticaria: Results of the PURIST Study. *Allergy*. 2019;74(12):2427–2436. <https://doi.org/10.1111/all.13949>.
- Kolkhir P, Church MK, Weller K, Metz M, Schmetzer O, Maurer M. Autoimmune chronic spontaneous urticaria: What we know and what we do not know. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;139(6):1772–1781.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.08.050>.
- Maurer M, Eyerich K, Eyerich S, Ferrer M, Gutermuth J, Hartmann K, et al. Urticaria: Collegium Internationale Allergologica (CIA) Update 2020. *Int Arch Allergy Immunol*. 2020;181(5):321–333. <https://doi.org/10.1159/000507218>.
- Altrichter S, Zampeli V, Ellrich A, Zhang K, Church MK, Maurer M. IgM and IgA in addition to IgG autoantibodies against FcεR1α are frequent and associated with disease markers of chronic spontaneous urticaria. *Allergy*. 2020;75(12):3208–3215. <https://doi.org/10.1111/all.14412>.
- Metz M, Krull C, Hawro T, Saluja R, Groffik A, Ständer S et al. Substance P is upregulated in the serum of patients with chronic spontaneous urticaria. *J Invest Dermatol*. 2014;134(11):2833–2836. <https://doi.org/10.1038/jid.2014.226>.
- Kolkhir P, Church MK, Altrichter S, Skov PS, Hawro T, Frischbutter S et al. Eosinopenia in chronic spontaneous urticaria is associated with high disease activity, autoimmunity and poor response to treatment. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020;8(1):318–325. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.08.025>.
- Maurer M, Raap U, Staubach P, Richter-Huhn G, Bauer A, Oppel EM et al. Antihistamine-resistant chronic spontaneous urticaria: 1-year data from the AWARE study. *Clin Exp Allergy*. 2019;49(5):655–662. <https://doi.org/10.1111/cea.13309>.
- Shahar E, Bergman R, Guttman-Yassky E, Pollack S. Treatment of severe chronic idiopathic urticaria with oral mycophenolate mofetil in patients not responding to antihistamines and/or corticosteroids. *Int J Dermatol*. 2006;45(10):1224–1227. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2006.02655.x>.
- Петухова АЮ. Персонализированный подход к терапии омализумабом у пациентов с хронической спонтанной крапивницей: серия клинических случаев. *Фарматека*. 2023;(1-2):214–220. <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2023.1-2.214-220>.
- Petukhova AY. Personalized approach to omalizumab therapy in patients with chronic spontaneous urticaria: case series. *Фарматека*. 2023;(1-2):214–220. (In Russ.) <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2023.1-2.214-220>.
- Kaplan A, Ledford D, Ashby M, Canvin J, Jazdani JL, Conner E et al. Omalizumab in patients with symptomatic chronic idiopathic/spontaneous urticaria despite standard combination therapy. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;132(1):101–109. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.05.015>.
- Maurer M, Rosén K, Hsieh HJ, Saini S, Grattan C, Giménez-Arnau A et al. Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or spontaneous urticaria. *N Engl J Med*. 2013;368(10):924–935. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1215372>.
- Saini SS, Bindslev-Jensen C, Maurer M, Grob JJ, Bülbül Baskan E, Bradley MS et al. Efficacy and safety of omalizumab in patients with chronic idiopathic/spontaneous urticaria who remain symptomatic on H1 antihistamines: a randomized, placebo-controlled study. *J Invest Dermatol*. 2015;135(1):67–75. <https://doi.org/10.1038/jid.2014.306>.
- Labrador-Horrillo M, Valero A, Velasco M, Jáuregui I, Sastre J, Bartra J et al. Efficacy of omalizumab in chronic spontaneous urticaria refractory to conventional therapy: analysis of 110 patients in real-life practice. *Expert Opin Biol Ther*. 2013;13(9):1225–1228. <https://doi.org/10.1517/14712598.2013.822484>.
- Metz M, Ohanyan T, Church MK, Maurer M. Omalizumab is an effective and rapidly acting therapy in difficult-to-treat chronic urticaria: a retrospective clinical analysis. *J Dermatol Sci*. 2014;73(1):57–62. <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2013.08.011>.
- Rottem M, Segal R, Kivity S, Shamshines L, Graif Y, Shalit M et al. Omalizumab therapy for chronic spontaneous urticaria: the Israeli experience. *Isr Med Assoc J*. 2014;16(8):487–490. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25269339>.
- Sussman G, Hébert J, Barron C, Bian J, Caron-Guay RM, Laflamme S, Stern S. Real-life experiences with omalizumab for the treatment of chronic urticaria. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2014;112(2):170–174. <https://doi.org/10.1016/j.anaai.2013.12.005>.
- Metz M, Vadasz Z, Kocatürk E, Giménez-Arnau AM. Omalizumab Updosing in Chronic Spontaneous Urticaria: an Overview of Real-World Evidence. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2020;59(1):38–45. <https://doi.org/10.1007/s12016-020-08794-6>.
- Ceravalls J, Giménez-Arnau AM, Expósito-Serrano V, Fernández Chico N, Lara Moya A, Bielsa I et al. Redefining omalizumab discontinuation in chronic spontaneous urticaria: the value of optimization and predictive factors of relapse. A 52-week multicenter study. *Actas Dermosifiliogr*. 2025;116(7):675–683. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.08.014>.
- Kalkan F, Yeşillik S, Demirel F, Sönmez E, Balaban Y, İnan Mİ, Kartal Ö. Comparison of long term efficacy and cost-effectiveness of omalizumab in 150 mg and 300 mg doses in patients with chronic spontaneous urticaria. *An Bras Dermatol*. 2025;100(1):31–37. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2024.02.006>.
- Manzoor H, Razi F, Rasheed A, Sarfraz Z, Sarfraz A, Robles-Velasco K et al. Efficacy of different dosing regimens of IgE-targeted biologic omalizumab for chronic spontaneous urticaria in adult and pediatric populations: a meta-analysis. *Healthcare*. 2022;10(12):2579. <https://doi.org/10.3390/healthcare10122579>.
- Cekic S, Canitez Y, Ozceker D, Uysal P, Ozdemir O, Filiz S et al. The Efficacy of Different Dosing Regimens of Omalizumab in Children and Adolescents with Chronic Spontaneous Urticaria Based on Real-Life Data. *Int Arch Allergy Immunol*. 2025;1–10. <https://doi.org/10.1159/000545336>.
- Sussman G, Hébert J, Gulliver W, Lynde C, Yang WH, Papp K et al. Omalizumab re-treatment and step-up in patients with chronic spontaneous urticaria: OPTIMA trial. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020;8(7):2372–2378.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2020.03.022>.
- Шульженко АЕ, Сорокина ЛЕ, Ковалькова ЕВ, Кузнецова ЕВ, Фомина ДС. Сравнительный анализ клинической эффективности и безопасности биоаналога омализумаба в лечении пациентов с хронической спонтанной крапивницей. *Российский аллергологический журнал*. 2023;20(3):309–320. <https://doi.org/10.36691/RJA15046>.
- Shulzhenko AE, Sorokina LE, Kovalkova EV, Kuznetsova EV, Fomina DS. Comparative analysis of clinical efficacy and safety of the omalizumab biosimilar in the treatment of patients with chronic spontaneous urticaria. *Russian Journal of Allergy*. 2023;20(3):309–320. (In Russ.) <https://doi.org/10.36691/RJA15046>.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Согласие пациентов на публикацию: пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patient signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Громов Алексей Сергеевич, врач аллерголог-иммунолог амбулаторно-консультативного отделения аллергологии и иммунологии, Центральная городская клиническая больница №6 города Екатеринбурга; 620144, Россия, Екатеринбург, ул. Саперов, д. 3; gralser87@gmail.com

Петухова Анна Юрьевна, к.м.н., заведующая амбулаторно-консультативным отделением аллергологии и иммунологии, Центральная городская клиническая больница №6 города Екатеринбурга; 620144, Россия, Екатеринбург, ул. Саперов, д. 3

Information about the authors:

Aleksey S. Gromov, Allergist-Immunologist at the Outpatient Consultation Department of Allergology and Immunology, Central City Clinical Hospital No. 6 of Ekaterinburg; 34, Serafima Deryabina St., Ekaterinburg, 620149, Russia; gralser87@gmail.com

Anna Yu. Petukhova, Cand. Sci. (Med.), Head of the Outpatient Consultation Department of Allergology and Immunology, Central City Clinical Hospital No. 6 of Ekaterinburg; 34, Serafima Deryabina St., Ekaterinburg, 620149, Russia