

Е.Н. МЕДУНИЦЫНА, к.м.н., старший научный сотрудник отделения иммунодефицитов Государственного научного центра Института иммунологии, Москва

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ

Лечение обострения аллергических заболеваний – задача, которая решается комплексом мероприятий медикаментозного и немедикаментозного характера. Несмотря на достаточно широкий спектр лекарственных средств, использующихся для лечения обострения аллергических заболеваний с поражением различных органов и систем, наиболее часто применяющимися препаратами остаются антигистаминные препараты и глюкокортикостероиды. Эти группы препаратов оказывают наиболее выраженный клинический эффект, связанный с фармакологическими особенностями указанных лекарственных средств, которые позволяют достаточно быстро воздействовать практически на все стадии аллергической реакции. В аллергологической практике также находят достаточно широкое применение другие противоаллергические препараты – антагонисты лейкотриеновых рецепторов, стабилизаторы мембран тучных клеток и др. Основная задача аллерголога-иммунолога состоит в выборе правильной тактики ведения больного в период обострения, подборе адекватной противоаллергической терапии с учетом индивидуальных особенностей пациента, характера течения и тяжести обострения заболевания.

Ключевые слова:

аллергия
обострение аллергического заболевания
комплексная терапия аллергии
антигистаминные препараты
глюкокортикостероиды

Лечение аллергических заболеваний – это целый комплекс профилактических и терапевтических мероприятий, направленных на купирование обострения, а также предотвращение рецидивов и прогрессирования заболевания.

Аллергия (греч. *allos* – другой и *ergon* – действие) – состояние измененной реактивности организма, проявляющееся повышением его иммунологически опосредованной чувствительности к различным веществам экзогенного и эндогенного происхождения – аллергенам (веществам, вызывающим сенсибилизацию организма и аллергические реакции, – чужеродные белки, липиды, мукополисахариды, соединения небелковой природы, некоторые низкомолекулярные вещества – гаптены). Первичный контакт организма с аллергеном, который может осуществляться разными путями, – парентерально, ингаляционно, энтерально, через кожу или слизистые, при наличии генетической предрасположенности к подобному способу реагирования приводит к сенсибилизации, которая, в свою очередь, сопровождается образованием антител или сенсибилизированных лимфоцитов. При повторном попадании аллергена развивается аллергическая реакция по немедленному или замедленному типу, включающая 3 стадии. В иммунологической стадии повторное попадание аллергена в организм приводит к реакции аллергических антител или сенсибилизированных лимфоцитов с аллергеном. В патохимической стадии происходит ряд биохимических реакций, приводящих к высвобождению медиаторов из клеток.

Патофизиологическая стадия характеризуется наличием клинических проявлений замедленного и немедленного типа. Основными патофизиологическими изменениями при аллергической реакции являются сокращение гладкой мускулатуры, расширение мелких сосудов и капилляров, выход жидкости во внесосудистое пространство.

Существует целый ряд заболеваний, в основе которых лежит аллергический процесс. **Аллергические болезни** – группа заболеваний человека, обусловленных повышением чувствительности к экзоаллергенам: аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, бронхиальная астма, атопический и контактный аллергический дерматит, аллергическая крапивница и отек Квинке, лекарственная аллергия, пищевая и инсектная аллергия и др. Существуют аллергические нозологии, в генезе которых участвует несколько типов аллергических реакций, а также группа заболеваний, в которых аллергический процесс является компонентом основного заболевания. Клиническая картина аллергии зависит от пути попадания аллергена в организм, типа аллергической реакции и локализации аллергического воспаления. Аллергические заболевания протекают с поражением дыхательного тракта, кожи и слизистых, сердечно-сосудистой и других систем организма. Степень тяжести состояния при обострении аллергических заболеваний может варьировать от легкой до крайне тяжелой. Острые реакции, в т.ч. при лекарственной аллергии, могут приводить к тяжелой полиорганной недостаточности.

ЛЕЧЕНИЕ

Воздействие на аллергическое воспаление предполагает не только применение фармакотерапии, но и выполнение ряда профилактических мер. В случае легких обострений, не требующих госпитализации в стационар, лечение проводится амбулаторно под динамическим наблюдением аллерголога-иммунолога с коррекцией

терапии по результатам оценки состояния больного в динамике. При более тяжелых обострениях аллергического заболевания пациенту показана госпитализация в аллергологический стационар или, в случаях развития острой анафилактической реакции, астматического статуса и других жизнеугрожающих состояний, в отделение реанимации и интенсивной терапии.

К немедикаментозным методам лечения аллергических заболеваний относятся мероприятия, направленные на элиминацию причинно-значимого аллергена и провоцирующих факторов. *Элиминация аллергена* – основополагающая мера, которая применяется как на этапе купирования обострения заболевания, так и в последующий период и должна осуществляться при любой форме аллергии. В каждом отдельном случае рассматривается комплекс элиминационных мероприятий: назначение гипоаллергенной диеты, проведение мероприятий, направленных на исключение или минимизацию контакта с лекарственными, ингаляционными, инсектными, пищевыми и другими аллергенами. От своевременности выполнения элиминационных мероприятий во многом зависит длительность и эффективность лечения [1].

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ОБОСТРЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

В период обострения аллергического заболевания первостепенным является правильный выбор тактики ведения пациента. Купирование обострения или острого состояния и контроль над симптомами аллергии осуществляется целым рядом лекарственных средств, относящихся к разным фармакологическим группам. Разработка индивидуального комплекса противоаллергических средств должна осуществляться с учетом клинической картины заболевания, антропометрических данных и физиологических особенностей пациента и других параметров.

Существует основной перечень лекарственных препаратов, используемых для лечения обострения аллергических заболеваний. Но надо учитывать и тот факт, что при тяжелых обострениях, как правило, применяется более широкий спектр лекарственных средств, как симптоматических, так и направленных на борьбу с системными нарушениями, септическими и иными осложнениями. В случае развития тяжелых обострений с признаками полиорганной недостаточности (в т. ч. при тяжелых реакциях на лекарственные средства) применяются различные средства и методы дезинтоксикационной терапии, лечение метаболических нарушений. При наличии инфекционных осложнений применяются антибактериальные, антимикотические препараты, проводятся санационные мероприятия. При выборе препарата, его дозы и длительности курса лечения оценивается эффективность и переносимость лекарственного средства, физиологические и антропометрические данные больного, его возраст и пр. При лечении обострения аллергического заболевания у детей и беременных женщин также учитывается профиль безопасности препаратов, уделяется особое внимание форме препарата и его дозировке [2].

Основные противоаллергические средства, используемые в период обострения аллергического заболевания:

1. Блокаторы H₁-рецепторов к гистамину.
2. Глюкокортикостероидные препараты.
3. Другие лекарственные средства (антихолинолитики, блокаторы лейкотриеновых рецепторов, антигистаминные препараты, обладающие мембраностабилизирующим действием).

БЛОКАТОРЫ H₁-РЕЦЕПТОРОВ К ГИСТАМИНУ (АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ)

Антигистаминные препараты – группа лекарственных средств, действие которых опосредуется их взаимодействием с рецепторами гистамина на клетках и различных тканях.

Одним из самых важных медиаторов аллергии является гистамин. Антагонисты H₁-рецепторов гистамина имеют структурное сходство с гистамином и блокируют указанные рецепторы по принципу конкуренции с гистамином. Действие антагонистов носит обратимый характер.

Гистамин – 5[2-аминоэтил] имидазол – образуется из аминокислоты гистидин при действии на нее фермента клеточной цитоплазмы гистидиндекарбоксилазы. Гистамин депонируется в гранулах базофилов, тучных клеток, локализующихся в органах-мишенях, и находится в связанном состоянии с белковым и протеогликановым матриксом гранул соединительнотканых тучных клеток. При аллергической реакции активация тучных клеток и базофилов приводит к вытеснению гистамина из гранул. Фармакологическое действие гистамина на организм опосредуется через четыре типа гистаминовых рецепторов (H₁, H₂, H₃, H₄). Локализация H₁-рецепторов – гладкие мышцы бронхов, артерий, пищеварительной системы и мочевого пузыря, сердце и головной мозг. Через H₁-рецепторы гистамин вызывает сокращение гладкой мускулатуры бронхов, желудка, кишечника, желчного и мочевого пузыря, сосудов малого круга кровообращения, повышает проницаемость сосудов, увеличивает внутриклеточное содержание цГМФ, усиливает секрецию слизи слизистыми железами носа, вызывает хемотаксис эозинофилов, нейтрофилов и усиливает образование простагландинов (простагландинов F_{2a}, F₂, D₂, тромбоксана, простациклина). Клиническими проявлениями действия гистамина являются: зуд кожи и слизистых, волдырная реакция, формирование отека слизистых и гиперсекреция слизи в дыхательных путях, бронхоспазм, боли, усиление продукции пепсина, соляной кислоты в желудке, падение артериального давления, нарушение сердечного ритма и ряд других нарушений. Существующие на данный момент антигистаминные лекарственные средства подразделяют на препараты I и II поколения. По форме лекарственного средства антигистаминные подразделяются на препараты системного (пероральные и парентеральные формы) и местного (в виде средств для нанесения на кожу, а также интраназальных средств и капель для глаз).

АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ I ПОКОЛЕНИЯ

Основные представители I поколения АГ – хлоропирамин, клемастин, дифенгидрамин, ципрогептадин, гидроксизин, хифенадин, мебгидролин, диметинден и др. Препараты могут оказывать блокирующее действие не только на H1-рецепторы, но и на рецепторы других медиаторов, в т.ч. холинорецепторы и адренорецепторы, чем определяется различие их клинических эффектов. Некоторые лекарственные средства обладают антисеротониновой (пиперидины) и антидопаминовой (фенотиазины) активностью. Некоторые антигистаминные препараты обладают свойствами местных анестетиков, оказывают стабилизирующее действие на мембраны, хинидиноподобные эффекты на сердечную мышцу, что может проявляться уменьшением рефрактерной фазы и развитием желудочковой тахикардии [3, 4]. Антигистаминные препараты I поколения обладают липофильностью и способностью проникать через гематоэнцефалический барьер. Этим обусловлен их седативный эффект. Помимо этого, они могут затруднять отхождение вязкой мокроты из бронхов при наличии сопутствующих бронхолегочных заболеваний, в т.ч. бронхиальной астмы. Действие H1-блокаторов I поколения кратковременное, в связи с чем необходимо неоднократное применение препаратов в течение суток, а развитие тахифилаксии диктует необходимость чередования разных групп препаратов каждые 2–3 нед.

Фармакологические особенности этой группы препаратов хоть и ограничивают возможность их назначения, однако, несмотря на существующие побочные эффекты, антигистаминные препараты I поколения по-прежнему широко используются в аллергологической практике, в т.ч. их парентеральные формы (клемастин, хлоропирамин, дифенгидрамин). Показанием к парентеральному введению указанных средств являются острые аллергические реакции, требующие немедленного медикаментозного вмешательства. Парентеральный путь введения обеспечивает хорошую биодоступность и быстрое начало действия препарата. Это особенно актуально при лечении острых проявлений аллергии: крапивницы, отека Квинке, аллергического дерматита, острых тяжелых форм ринита/конъюнктивита, различных форм лекарственной, пищевой и инсектной аллергии и пр. Однако необходимо учитывать и тот факт, что при развитии острых аллергических реакций, сопровождающихся значимым снижением артериального давления (анафилактический шок), применение системных антигистаминных препаратов может усугубить гипотонию. H1-блокаторы I поколения, благодаря своей способности блокировать рецепторы других медиаторов, также находят свое применение у пациентов с аллергическими заболеваниями, чаще аллергодерматозами, сопровождающимися выраженным зудом, у которых избирательное воздействие на H1-рецепторы не приводит к формированию достаточного клинического ответа. В ряде случаев также возможно местное применение антигистаминных препаратов I поколения в составе местных лекарственных средств, в частности в виде геля. Некоторые препараты (антазолин, диметинден и дифенгидрамин) применяются в виде интрана-

зальных средств и средств для нанесения на кожу в качестве моно- или комбинированной терапии у пациентов с аллергическим ринитом и зудящими дерматозами.

АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ II ПОКОЛЕНИЯ

Антигистаминные препараты II поколения обладают избирательным действием на H1-рецепторы, они не блокируют рецепторы других медиаторов (в частности, ацетилхолина, катехоламинов, дофамина) и вследствие этого не дают многих побочных эффектов, свойственных H₁-антагонистам I поколения [3, 4]. По сравнению с антигистаминными препаратами I поколения они обладают значительно меньшей способностью проникать через гематоэнцефалический барьер и, соответственно, не вызывают или вызывают крайне незначительное седативное действие. В связи с более продолжительным действием антигистаминные препараты II поколения отличаются более удобным режимом приема и могут применяться один раз в сутки. Тахифилаксии при приеме этой группы препаратов также не возникает.

Представители антигистаминных препаратов II поколения: акривастин, азеластин, эбастин, меквитазин, мизоластин, рупатадин, лоратадин, левоцетиризин, цетиризин, фексофенадин и дезлоратадин. Последние три из указанных препаратов некоторые специалисты относят к III поколению АГ препаратов, не имеющих тех побочных эффектов, которые присутствуют у АГ I и II поколения. Они являются фармакологически активными метаболитами H1-блокаторов и могут подавлять как раннюю, так и позднюю фазу аллергического ответа [4].

Инструкция к некоторым антигистаминным препаратам II поколения также содержит информацию о предостережениях, связанных с приемом этих препаратов. Согласно рекомендациям экспертов Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии по безопасному применению антигистаминных средств следует избегать одновременного назначения препаратов, которые конкурируют с H1-блокаторами, вовлекающие в метаболизм цитохром P450. В конечной биотрансформации активных метаболитов препаратов II поколения изофермент CYP3A4 цитохрома P450 не участвует, поэтому эта группа лекарственных средств характеризуется высоким профилем безопасности.

Топические антигистаминные препараты азеластин, левокабастин относятся к препаратам II поколения. Они обладают антигистаминным, мембраностабилизирующим и противовоспалительным действием. Для местных антигистаминных препаратов характерно достижение достаточно высоких локальных концентраций препарата при низкой дозе и быстрое начало терапевтического эффекта (через 15 мин после применения). Препараты могут использоваться как в монотерапии, так и в сочетанной терапии легких форм аллергического ринита/конъюнктивита.

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Глюкокортикостероиды (ГКС) воздействуют на разные фазы аллергического воспаления. Противовоспалитель-

ный эффект обусловлен целым комплексом воздействия на аллергическое воспаление: снижением проницаемости сосудистой стенки, торможением миграции лимфоцитов, эозинофилов, моноцитов в очаг воспаления. ГКС стабилизируют клеточные мембраны, тормозят пролиферативный процесс, повышают чувствительность к β -агонистам, а также обладают иммуносупрессивным действием, проявляющимся в угнетении Т- и В-лимфоцитов.

Глюкокортикостероиды применяются в разных формах: парентерально, перорально, а также в виде средств для ингаляционного введения, интраназально, конъюнктивально, местно с нанесением на кожные покровы.

Основные группы системных глюкокортикостероидов, используемые в клинической практике: гидрокортизоновая, преднизолоновая, триамцинолоновая, дексаметазоночная группы. По продолжительности угнетения адренокортикотропного гормона после разовой дозы глюкокортикостероиды подразделяются на препараты:

- короткого действия (24–36 ч) – гидрокортизон, преднизолон, преднизон, метилпреднизолон;
- промежуточного действия (до 48 ч) – триамцинолон;
- длительного действия (свыше 48 ч) – бетаметазон, дексаметазон.

Фармакокинетика глюкокортикостероидов представлена в *таблице 1*.

Системные глюкокортикостероиды могут применяться для лечения обострения практически любого аллергического заболевания: бронхиальной астмы, атопического дерматита, крапивницы, отека Квинке, различных проявлений лекарственной, пищевой и инсектной аллергии. Однако при длительном применении ГКС возможно развитие ряда нежелательных явлений: нарушение электролитного обмена, повышение артериального давления, прибавка в весе, формирование остеопороза, миопатия, атрофия надпочечников, нарушение углеводного обмена и др. Поэтому решение о применении системных глюкокортикостероидов должно быть обоснованным. В период терапии важен мониторинг состояния пациента, своевременная профилактика инфекционных, метаболических и других осложнений, связанных с применением указанной

группы препаратов. Применение системных ГКС при аллергическом рините и конъюнктивите нежелательно в связи с большим количеством побочных эффектов, развивающихся вследствие их применения. Препараты могут быть назначены только при тяжелом течении аллергического ринита (конъюнктивита) коротким курсом и при полном отсутствии эффекта комплексной противоаллергической терапии, включающей топические ГКС.

Ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) применяются для базисной терапии бронхиальной астмы средней и тяжелой степени, а также для купирования обострения бронхиальной астмы. К ингаляционным глюкокортикостероидам относятся беклометазон, будесонид, флутиказон, мометазон, триамцинолон. Ингаляционные глюкокортикостероиды действуют в минимальных дозах, отличаются выраженным местным противовоспалительным действием, быстро инактивируются. ИГКС снижают бронхиальную реактивность и бронхиальную секрецию, потенцируют действие β_2 -адреномиметиков, характеризуются низкой системной биодоступностью. Системное действие у ИГКС минимальное, однако оно может иметь клиническое значение в случае длительного применения препаратов в высоких дозах. Как правило, в случае обострения бронхиальной астмы применяется будесонид в виде раствора для небулайзера (удобной и эффективной системы доставки препарата в легкие). При обострении бронхиальной астмы ИГКС можно сочетать с применением системных ГКС, особенно при существенной бронхиальной обструкции, затрудняющей попадание препарата в нижние отделы дыхательных путей. Однако при отсутствии показаний к дальнейшему введению системных ГКС, пациент переводится на ингаляционные препараты. ИГКС нередко применяются в комбинации с другими ингаляционными препаратами (чаще β_2 -агонистами), а также другими группами лекарственных средств, обладающих бронхолитической и противовоспалительной активностью. **Интраназальные ГКС** являются самыми эффективными средствами в лечении обострения аллергического ринита [5]. Основными представителями интраназальных ГКС являются беклометазона дипропионат, будесонид, мометазона фуруат, флутиказона пропионат. Препараты обладают высокой местной активностью, значительно уменьшают назальную обструкцию, секрецию желез слизистой оболочки и тканевой отек, снижают чувствительность к неспецифическим раздражителям и превосходят по своей эффективности интраназальные антигистаминные препараты и кромогликаты. Системный эффект ГКС при интраназальном применении незначительный. Интраназальные ГКС нередко используются в комбинации с препаратами других фармакологических групп, в т. ч. в виде назальных спреев. ГКС могут применяться и при лечении аллергических конъюнктивитов **в виде глазных капель или мазей** (дексаметазон, гидрокортизон) коротким курсом с проведением мониторинга возможных осложнений, в т. ч. присоединения вторичной инфекции. **Топические ГКС** применяются активно для лечения аллергических дерматитов. Наружная терапия ГКС проводится в случаях обострения кожного процесса, сопровождающегося признаками выраженного воспале-

Таблица 1. Фармакокинетика глюкокортикостероидов

Препарат	Эквивалентная доза, мг	Время максимального содержания в плазме, ч	Время наступления максимального эффекта, ч	T _{1/2} в плазме, ч	T _{1/2} глюкокортикоидной активности, ч
Кортизон	25	1–2	2–3	1	4–6
Гидрокортизон	20	1	2–8	1,5	8–12
Преднизон	5	1	2–8	1,5–3	12–36
Преднизолон	5	1–2	2–8	2,5–3	12–36
Метилпреднизолон	4	1	2–6	2,5–3	12–36
Триамцинолон	0,75	1–2	6–24	3,5	36–72
Дексаметазон	0,5	1–2	6–24	3–4,5	36–72

ния, и при отсутствии достаточной эффективности применения препаратов других фармакологических групп. Существуют различные лекарственные формы топических ГКС: лосьоны, эмульсии, кремы, мази. Выбор формы препарата зависит от зоны нанесения, тяжести и характера поражения кожи. При назначении топических ГКС необходимо учитывать не только показания, но и противопоказания или ограничения к их назначению – местный инфекционный процесс любой этиологии, трофические изменения кожи и др. Также необходимо мониторировать побочные эффекты топических ГКС, которые могут носить как местный, так и системный характер. Топические кортикостероиды классифицируют по составу действующих веществ, а также по содержанию или отсутствию фтора, по силе противовоспалительной активности. Выделяют фторированные (содержащие фтор) и нефторированные препараты. К нефторированным ГКС относятся: гидрокортизон и его производные, преднизолон и его производные, мометазона фуолат, мезипредон, метилпреднизолона ацепонат. К фторированным ГКС относят: дексаметазон, бетаметазон, флуометазон, флутиказон, триамцинолон, клобетазол. Нередко характер кожного процесса требует назначения комбинированного лечения. Комбинированные ГКС имеют в своем составе антибактериальные и/или противомикотические компоненты и применяются при наличии признаков вторичного инфицирования.

ДРУГИЕ ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

Антигистаминные препараты, обладающие мембраностабилизирующим эффектом, тормозят как раннюю, так и позднюю фазы аллергической реакции, снижают гиперреактивность слизистых. Препараты показаны для профилактики и лечения обострения легких форм аллергических заболеваний. Представителем системных препаратов этой группы является кетотифен, который ингибирует выделение гистамина, лейкотриенов и медленно реагирующей субстанции анафилаксии из базофилов и нейтрофилов. Терапевтический эффект развивается медленно в течение 1–2 нед., препарат обладает седативным эффектом. Применение кетотифена возможно при легких формах аллергического ринита, конъюнктивита, атопического дерматита, крапивницы. Кромоглициевая кислота также применяется с целью купирования обострения легких форм бронхиальной астмы, аллергического ринита и конъюнктивита/кератоконъюнктивита, а также для лечения пищевой аллергии. Препарат стабилизирует мембраны тучных клеток, тормозит дегрануляцию и высвобождение из них гистамина, брадикинина, лейкотриенов, простагландинов и других активных веществ, блокирует рецепторы, специфичные для медиаторов воспаления. Кромоглициевая кислота может использоваться ингаляционно при лечении бронхиальной астмы, применяться в интраназальной и конъюнктивальной формах, а также перорально (при наличии пищевой аллергии). Указанное лекарственное средство предназначено для лечения легких форм заболевания, однако является безопасным и

практически полностью лишено побочных эффектов. В качестве **антихолинергического средства** достаточно широко применяется ипратропия бромид, который представляет собой М-холиноблокатор. Может применяться ингаляционно и интраназально. Подавляет бронхоконстрикцию при бронхиальной астме, уменьшает секрецию желез слизистой оболочки носа и бронхов. Практически не обладает системной антихолинергической активностью. Возможно как кратковременное, так и длительное применение ипратропия бромида. **Антагонисты лейкотриеновых рецепторов** – группа препаратов, основными представителями которой являются монтелукаст и зафирлукаст. Действие антагонистов лейкотриеновых рецепторов состоит в угнетении лейкотриенов, участвующих в формировании воспалительных реакций у пациентов с бронхиальной астмой, в т. ч. у больных с непереносимостью нестероидных противовоспалительных препаратов, а также лечении сезонного и круглогодичного ринита. Препараты переносятся достаточно хорошо и могут использоваться длительно уже после прекращения симптоматики в качестве базисной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, лечение обострения аллергических заболеваний – это комплекс мероприятий, направленных на лечение аллергического воспаления и относящихся к медикаментозным и немедикаментозным методам воздействия. Применение тех или иных препаратов должно быть взвешенным и обоснованным. Противоаллергические лекарственные средства в случае необходимости необходимо сочетать с другими группами фармакологических средств, позволяющих усилить терапевтический эффект, а также купировать инфекционные, метаболические и иные осложнения аллергического заболевания. При проведении терапии должны учитываться степень тяжести обострения, эффективность и индивидуальная переносимость препаратов, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний у пациента, физиологические особенности больного. Только комплексный подход к ведению пациентов с аллергическими заболеваниями может обеспечить наилучший эффект от проводимой терапии [6].



ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергология. Клинические рекомендации. Под редакцией Р.М. Хаитова, Н.И.Ильиной. Москва.: издательская группа ГЭОТАР-Медиа. 2006: 227.
2. Курбачева О.М., Швец С.М. Аллергический ринит и беременность: возможности современной терапии. *Эффективная фармакотерапия*, 2013, 18: 74–80.
3. Гушин И. С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. М.: Фармарус Принт, 1998: 251.
4. Гушин И.С., Курбачева О.М. Лечение аллергического круглогодичного ринита антигистаминными препаратами. *Лечащий врач*, 2004, 8: 20–23.
5. Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита, 2013 г.
6. Аллергология и иммунология. Национальное руководство. АСМОК. РААКИ. «Геотар-Медиа». 2009: 245–250.