

УДК: 616.211-002+616-056.3-07-08

## Поллиноз – дышать свободно, чтобы жить

Н.В. Жукова

*ГУ «Крымский государственный университет им. С.И. Георгиевского», Симферополь***Ключевые слова:** поллиноз, пыльцевые аллергены, специфическая иммунотерапия, антигистаминные препараты, противовоспалительные препараты, элиминационные мероприятия

**П**оллиноз (от англ. Pollen – пыльца) – одно из самых распространенных аллергических заболеваний из группы атопических, вызываемое пылью растений и характеризующееся воспалительными изменениями в слизистых оболочках, преимущественно дыхательных путей и глаз.

### История вопроса

Первое описание клинических симптомов поллиноза принадлежит знаменитому римскому врачу Галену (II век н.э.). Джон Босток, врач из Лондона, впервые описал клинические симптомы сенной лихорадки в послании к Королевскому Медицинскому Хирургическому Обществу в начале XIX века. Однако лишь в 1872 году Чарльз Блэкли показал, что пыльца является причиной сенной лихорадки, одной из самых распространенных форм аллергии. Его эксперименты явились фундаментом для разработки аллергологических кожных и провокационных назальных и конъюнктивальных тестов. В России одно из первых описаний поллиноза принадлежит врачу Л.Силичу (1889 г.), который привел данные о распространенности болезни в различных губерниях, отметил усиление симптомов в ветреную погоду, высокую заболеваемость среди людей интеллектуального труда, назвав её «болезнью аристократов с лабильной нервной системой».

### Распространенность

Поллиноз одно из самых распространенных аллергических заболеваний. С одинаковой частотой поражает мужчин и женщин, преимущественно молодого и среднего возраста, чаще городских жителей. Встречается у 2-20% населения.

Согласно данным Европейской ассоциации специалистов по аллергологии (ЕААСИ), количество лиц с аллергическими заболеваниями удваивается каждые 10 лет, а к 2015 году каждый второй житель Европы будет страдать от аллергии.

Из нескольких тысяч распространенных на земном шаре растений только 50 продуцируют аллергенную пыльцу, способную вызвать поллиноз. Это широко распространенные в данной местности ветроопыляемые растения, пыльца которых легкая, летучая, размером 20-50 мкм, и распространяется ветром на большие расстояния. Пыльца деревьев имеет до 3-х антигенов, трав - до 5, сорняков - до 10. Она имеет фактор проницаемости, необходимый при опылении растений, который способствует алтерации слизистых оболочек.

Этиология во многом зависит от климато-географических условий местности и характера растительности. Зная календарь цветения отдельных видов растений в каждом регионе и сопоставляя начало цветения (т.н. поллинии, или пыления) тех или иных растений с началом заболевания, можно предположить, какая группа пыльцевых аллергенов, является причиной поллиноза. Так, на севере Украины и в центральной полосе Европейской части России наиболее часто поллиноз вызывают сорные злаки: тимopheевка, лисохвост, райграс, мятлик, пырей и др., деревья: ольха, береза, дуб, вяз, сорняки: полынь, лебеда. На юге Украины и России - пыльца сорных растений: полыни, амброзии, а также - подсолнечника и кукурузы. В Крыму - пыльца злаковых, сорных трав: амброзии, полыни, лебеды. В странах Центральной Европы ведущую роль в этиологии поллиноза играют злаковые и сорные травы

и деревья: дуб, бук, вяз. В северной Европе - деревья, в восточной Европе - травы: злаки и сорняки. В южной Европе: деревья (кипарис, платан, маслины), кустарники, травы. В США - амброзия. Концентрация пыльцы, вызывающей возникновение симптомов поллиноза, обычно составляет более 10-50 зерен в 1 м<sup>3</sup> воздуха. Следует помнить, что растения, продуцируют пыльцу преимущественно утром и в сухую солнечную погоду.

Отмечаются три пыльцевых волны: весенняя (середина апреля-конец мая), связанная с цветением деревьев (березы, ольхи, орешника, дуба и др.); весенне-летняя (середина апреля-конец июня, первая половина июля), связанная с цветением злаковых трав (ежа, тимофеевка, овсяница и др.); летне-осенняя (вторая половина июля-первая половина октября), характеризующаяся появлением в воздухе большого количества пыльцы сорняков (полынь, лебеда, подорожник, амброзия). Существует сходство между аллергенами различных видов пыльцы. Аллергены присутствуют не только в пыльцевых зернах, но и в других частях растений (семена, листья и др.) Это является причиной появления у больных поллинозом пищевой аллергии и непереносимостью фитопрепаратов.

Для того, чтобы вызвать развитие поллиноза пыльца должна обладать следующими свойствами:

- ✓ Принадлежность к ветроопыляемым растениям, продуцирующим ее в больших количествах.
- ✓ Пыльца должна быть летучей, легкой и распространяться ветром на большие расстояния.
- ✓ Принадлежать растениям, широко представленным в данном регионе.
- ✓ Иметь небольшие размеры (в среднем 35 мкм).
- ✓ Обладать выраженной аллергенной активностью.

Патогенез. Первым звеном патогенеза поллиноза является проникновение пыльцы в организм через слизистые оболочки. Это обусловлено, с одной стороны, наличием в структуре пыльцы «фактора проницаемости», способствующего проникновению пыльцевых зерен через эпителий слизистых оболочек, а с другой, с нарушением защитных, барьерных функций верхних дыхательных путей, генетически детерминированных и приобретенных. Например, нередко выявляются дефицит секреторного Ig A, нарушение местной защитной функции макрофагов и гранулоцитов, снижение продукции вещества, тормозящего активность фактора проницаемости пыльцы. Нарушение функции мерцательного эпителия дыхательных путей может формироваться из-за 1) воздействия физико-химических раздражителей, что определяет высокую распространенность поллиноза среди жителей промышленных городов, 2) вирусов, вызывающих респираторные инфекции, 3) фактора проницаемости пыльцы. В результате развития местной аллергической реакции и проникновения растворимых фракций аллергенов в лимфоток и кровоток происходит нарастание уровня сенсибилизации и вовлечение в аллергический

процесс тканей, не имеющих прямого контакта с пыльцой (нижние отделы дыхательных путей, желудочно-кишечный тракт, мочевыделительная система и др.).

Проникновение пыльцевых аллергенов индуцирует вторую фазу патогенеза - иммунологическую. У людей с аллергической предрасположенностью отмечается генетически детерминированный повышенный синтез Ig E в ответ на воздействие аллергенов, в том числе и пыльцевых. Фиксация на тучных клетках и базофилах, имеющих на своей поверхности соответствующие рецепторы, комплексов антиген-антитело вызывают цепь биохимических превращений мембранных липидов (патохимическую фазу), следствием которых является секреция медиаторов анафилаксии (гистамина, серотонина, лейкотриенов и др.), активация плазматических кининов. Медиаторы, возбуждая рецепторы органов-мишеней, индуцируют патофизиологическую фазу атопической реакции: отек слизистых оболочек, повышение продукции слизи, проявляющиеся ринореей, слезотечением появлением кашля, спазм гладкой мускулатуры бронхов проявляющийся кашлем, приступами удушья, сдавление и раздражение нервных окончаний, проявляющийся кожным зудом, жжением, першением в носоглотке. Эти патофизиологические реакции, реализующиеся через 10-20 минут после разрешающего воздействия аллергена, и определяют клиническую симптоматику поллиноза.

### Клиника

Поллиноз характеризуется следующими клиническими особенностями:

- Начинается чаще в молодом возрасте (8-20 лет).
- Поллинозу подвержены люди с аллергической настроенностью организма, отягощенной наследственностью. В анамнезе у них часто наблюдаются аллергические реакции в виде насморка, кожной сыпи, неприятных ощущений в области желудка при употреблении некоторых сортов меда, халвы, семян подсолнечника, дынь, арбузов.
- Строгая сезонность обострений, которая совпадает с периодом цветения растений.
- При прекращении контакта с пыльцой, вызывающей аллергические проявления, симптомы купируются.

Аллергическое воспаление верхних дыхательных путей проявляется ринореей (выделениями из носа), чиханьем, нарушением носового дыхания, зудом носа, неба, глаз, слезотечением, светобоязнью, ощущением инородного тела в глазу, покраснением конъюнктив и склер, отеком век, в процесс постепенно вовлекаются слизистые носоглотки, слуховых труб, появляется боль в ушах, осиплость голоса. Эти симптомы которые составляют наиболее типичный для поллиноза риноконъюнктивальный синдром. У больных выделяется жидкий водянистый секрет с большим количеством эозинофилов. Если в процесс

вовлекаются слизистые оболочки мелких бронхов и бронхиол, развивается бронхообструктивный синдром, характеризующийся приступами удушья (пыльцевая астма), приступообразным кашлем, свистящими хрипами в грудной клетке, чувством сдавления (тяжести) в грудной клетке, которая развивается у 20% больных, и является одним из наиболее тяжелых проявлений поллиноза.

В разгар сезона поллинозиса, во время обострения поллиноза у больных может развиваться астено-невротический синдром, проявляющийся раздражительностью, утомляемостью, отсутствием аппетита, депрессией, похуданием, снижением работоспособности.

У части больных поллинозом отмечаются симптомы поражения внутренних органов: пищеварительной системы (аллергический гастрит, энтерит), кожи (крапивница, отек Квинке), сердечно-сосудистой (аллергический миокардит) и нервной систем (астено-вегетативный синдром), проявления которых имеют строгую сезонность и полную обратимость после окончания сезона поллинозиса.

Степень тяжести сезонного обострения заболевания зависит от концентрации пыльцы в воздухе, длительности пыльцевого сезона, степени индивидуальной чувствительности. Даже после снижения концентрации пыльцы в воздухе у отдельных больных долгое время наблюдаются проявления поллиноза в связи с неспецифическим реагированием на различные факторы (сильный запах, загрязнение воздуха, изменение температурного режима и др.). У больных поллинозом отмечается метеозависимость: состояние ухудшается в сухую ветреную погоду и улучшается во время и после дождя.

### Диагностика

Диагноз «поллиноз» ставится на основании жалоб больного (явления риноконъюнктивального и бронхоспастического синдромов, метеозависимость), данных аллергологического анамнеза (сезонность, частое наличие перекрестной пищевой сенсибилизации, отягощенная наследственность по аллергическим заболеваниям) и с учетом календаря цветения растений в данной географической зоне, данных объективного и дополнительных методов исследования; и обязательного подтверждения сенсибилизации и/или аллергии аллергологическими кожными пробами с соответствующими пыльцевыми аллергенами.

### Обследование:

#### Обязательные лабораторные исследования

- ✓ Общий анализ крови
- ✓ RW
- ✓ Общий анализ мочи
- ✓ ФГ или обзорная рентгенография органов грудной клетки

#### Дополнительные лабораторные исследования

- ✓ посев отделяемого из носа и глаз на инфекционную флору
- ✓ цитологическое исследование мазков из полости носа и отделяемого из глаз

#### Обязательное аллергологическое обследование

- ✓ кожные тесты с пыльцевыми аллергенами (тест уколом – prick-test, скарификационные)

#### Обязательные инструментальные исследования

- ✓ рентгенография придаточных пазух носа – ППН

#### Дополнительное иммунологическое обследование

- ✓ определение общего сывороточного IgE
- ✓ определение аллерген-специфических IgE
- ✓ Определение IgA, M, G
- ✓ Определение подклассов IgG

#### Обязательные консультации специалистов

- ✓ аллерголог
- ✓ отоларинголог

#### Консультации специалистов по показаниям

- ✓ иммунолог
- ✓ офтальмолог
- ✓ гинеколог

#### Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз при наличии риноконъюнктивального синдрома необходимо проводить с острыми респираторными инфекциями. Для ОРВИ не характерно появление в теплое время года, метеозависимость. Клинические симптомы респираторных инфекций верхних дыхательных путей сохраняются не более 1-2 недель, а при поллинозе проявления болезни сохраняются весь период поллинозиса растений -1,5-2 месяца и более. Для поллиноза характерны биологические маркеры atopического заболевания: эозинофилия крови, мокроты, отделяемого носа и конъюнктивы глаз, повышение концентрации общего и аллерген-специфических IgE.

При наличии бронхоспастического синдрома необходимо проводить дифференциальный диагноз с круглогодичной бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом. Для бронхиальной астмы характерны приступы удушья, возникающие круглогодично, аллергия к бытовым аллергенам.

#### Основные методы лечения поллиноза:

- ⇒ Элиминация аллергенов.
- ⇒ Специфическая иммунотерапия

Возможные перекрестные реакции на:

Этиологический фактор	Пыльца, листья, стебли растений	Растительные пищевые продукты	Фитопрепараты
Береза	Лещина, ольха, яблоня	Яблоки, груши, вишня, черешня, персики, слива, абрикосы, морковь, сельдерей, картофель, баклажаны, перец	Березовый лист (почка), ольховые шишки, препараты красавки
Дикорастущие злаки		Пищевые злаки (овес, пшеница, ячмень, рожь), щавель, арахис, помидоры	
Полынь	Георгин, ромашка, одуванчик, подсолнечник	Цитрусовые, подсолнечное семя (масло, халва), мед, сельдерей, специи	Тысячелистник, мать-и-мачеха, ромашка, девясил, чабрец, пижма, календула, череда.
Лебеда, амброзия	Подсолнечник, одуванчик	Свекла, шпинат, огурцы, дыня, бананы, подсолнечное семя (масло, халва)	

### Медикаментозная терапия

1. Целью элиминационной терапии является удаление аллергена из окружения больного. При тяжелом течении поллиноза пациенту рекомендуется на время уехать в другую местность, где нет растений, вызывающих развитие заболевания (полная климатическая элиминация). Меры частичной элиминации предусматривают:

- ✓ Ограничение прогулок в сухую ветреную погоду, запрещение поездок за город и ношение темных очков на улице.
- ✓ Предупреждение попадания пыльцы растений в жилые помещения (закрывать форточки и окна сеткой, менять одежду при возвращении с улицы и принимать душ, при возможности – использовать очистители воздуха и т.д.).
- ✓ Исключение из рациона пищевых продуктов и фитопрепаратов, обладающих перекрестными аллергенными свойствами с пыльцой растений

Соблюдение неспецифической гипоаллергенной диеты, которая предусматривает ограниченный прием «облигатных» аллергенов (цитрусовых, меда, клубники, шоколада, красных сортов яблок, копченостей, консервов и др.), острых блюд и пряностей (горчицы, перца, уксуса, майонеза и др.), алкогольных напитков, соли и рафинированных углеводов.

При прекращении контакта с пыльцой (элиминации), вызывающей аллергические проявления, симптомы поллиноза купируются.

### 2. Специфическая иммунотерапия

Этот метод лечения состоит во введении в организм пациента возрастающих доз того аллергена, к которому у больного выявлена повышенная чувствительность и который ответственен за клинические проявления заболевания. Целью лечения является снижение чувствительности пациента к естественной экспозиции данного аллергена. Клиническая эффективность СИТ достигает 80-90% и выражается в торможении внешних проявлений заболевания и уменьшении потребности в лекарственных препаратах.

Кожные аллергологические тесты проводятся вне периода цветения растений, т.е. чаще зимой в специализированном аллергологическом отделе-

нии или кабинете врачом-аллергологом и медицинской сестрой, получившей специальную подготовку.

Использование СИТ возможно только врачами аллергологами-иммунологами в специализированных учреждениях (аллергологических кабинетах и стационарах). Для достижения стойкого эффекта проводят 3-5 курсов такой терапии.

В зависимости от способа введения аллергена различают подкожный, внутрикожный, аппликационный метод и метод кожных квадратов; оральную, сублингвальную, конъюнктивальную, ингаляционную СИТ. В зависимости от продолжительности курсов – круглогодичную, предсезонную, сезонную СИТ. Наиболее часто в клинической практике используются подкожный метод введения аллергенов и предсезонная СИТ.

Для уменьшения антигенной нагрузки на период СИТ рекомендуются мероприятия, направленные на элиминацию аллергена (очистка воздуха), исключение неспецифических раздражителей (курение активное и пассивное, раздражающие запахи и т.п.). СИТ можно сочетать с базисной и симптоматической терапией аллергических заболеваний (антигистаминные препараты, кромоны, ингаляционные ГКС,  $\beta$ -2 агонисты, метилксантины).

Терапевтическое действие СИТ распространяется на все этапы аллергического процесса, и отсутствует у известных фармакологических препаратов, в т.ч. имеющих полифункциональную активность. Действие СИТ охватывает собственно иммунологическую фазу и приводит к переключению иммунного ответа с Th2-типа на Th1-тип, тормозит как раннюю, так и позднюю фазы IgE-опосредованной аллергической реакции, угнетает аллергическую реакцию и неспецифическую тканевую гиперреактивность.

#### Показания к СИТ:

- Невозможность прекращения контакта больного с аллергеном
- Четкое подтверждение роли аллергена (пыльца растений, бытовые аллергены, клещи домашней пыли, яд перепончатокрылых, грибы, бактерии)
- Подтверждение IgE зависимого механизма сенсибилизации

- Ограниченный спектр причинно-значимых аллергенов (не более 3)
- Возраст от 5 до 50 лет

#### **Ограничения метода:**

Низкая индивидуальная мотивация пациента, большая продолжительность аллергического заболевания (после 6 месяцев обострения и 2 сезонов пыльцевой аллергии эффективность снижается), возраст старше 50 лет; значительные нарушения ФВД (показатели ниже 70% от должных величин); клинические проявления в виде хронической крапивницы, атопического дерматита; сенсибилизация к пищевым, лекарственным, химическим аллергенам; одновременное использование в курсе СИТ четырех и более аллергенов. Длительность лечения и большое количество инъекций ограничивают свободу перемещения пациента в период лечения.

#### **Противопоказания к проведению СИТ:**

Обострение основного аллергического заболевания, наличие выраженных осложнений основного аллергического процесса (эмфизема легких, пневмосклероз), легочное сердце с явлениями хронической недостаточности функции внешнего дыхания и кровообращения, беременность, опухоли, хронические инфекции в стадии обострения (туберкулез, бруцеллез, сифилис и др.), аутоиммунные заболевания (ревматизм в фазе обострения, коллагенозы и т.д.), тяжелые заболевания внутренних органов, нервной и эндокринной систем с нарушением их функций (например, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатит, гепатит, цирроз печени, гломерулонефрит, декомпенсированный сахарный диабет, облитерирующий эндартериит, рассеянный склероз), психические заболевания в фазе обострения, острые инфекционные заболевания, заболевания крови.

В ходе проведения СИТ в ответ на введение аллергена могут возникнуть нежелательные побочные эффекты в виде местных или системных реакций. Выраженность местной реакции не всегда является надежным прогностическим фактором системной реакции. Системные реакции в большинстве случаев возникают вследствие отклонения от принятых правил проведения СИТ.

К местным реакциям относят те, которые возникают в месте введения аллергена и характеризуются местной гиперемией, иногда чувством зуда в области инъекции, признаками отека ткани. Возникновение местных реакций является поводом для коррекции дозы аллергена (ее уменьшения) в последующее введение.

Системные реакции — это реакции, возникающие вне области введения аллергена. Эти реакции возникают через несколько минут после инъекции аллергена и в редких случаях — спустя 30 мин. Основанным является подразделение системных реакций на не угрожающие жизни пациента и угрожающие (анафилактический шок, отек жизненно важных органов, например, отек гортани). К уме-

ренным признакам системных реакций относят легкие проявления ринита или бронхиальной астмы, хорошо контролируемые соответствующими лекарственными препаратами (H1-антагонистами или ингаляционными  $\beta$ 2-агонистами). Более выраженная реакция проявляется крапивницей, отеком Квинке, нарушением бронхиальной проходимости, недостаточно контролируемых соответствующим лечением. Угрожающие жизни реакции требуют проведения интенсивной терапии. При возникновении системных реакций обязательным является пересмотр программы СИТ для данного пациента.

### **3. Медикаментозная терапия поллиноза**

включает назначение антигистаминных и сосудосуживающих препаратов, их комбинаций; глюкокортикостероидов.

В настоящее время можно выделить несколько групп, различающихся механизмом действия: препараты, блокирующие H1-гистаминовые рецепторы; препараты, повышающие способность сыворотки крови связывать гистамин; препараты, тормозящие высвобождение гистамина из тучных клеток.

#### **Блокаторы H1-гистаминовых рецепторов**

(т.н. антигистаминные препараты). Блокаторы H1-гистаминовых рецепторов снижают реакцию организма на гистамин, снимают обусловленный гистамином спазм гладкой мускулатуры, уменьшают проницаемость капилляров и отек тканей, устраняют гипотензивный эффект, вызванный гистамином, и другие его эффекты.

В настоящее время известно более 150 препаратов — антагонистов H1-гистаминовых рецепторов. Всех их можно разделить на 3 группы: H1-блокаторы I поколения, характеризующиеся низкой селективностью и продолжительностью действия 4—12 часов (хорошо проникают через гемато-энцефалический барьер — седативный эффект); H1-блокаторы II поколения, обладающие высокой селективностью, продолжительностью действия 18—24 часа, подвергающиеся метаболизму в организме человека, H1-блокаторы III поколения, являющиеся конечными метаболитами, обладающими высокой селективностью действия и продолжительностью эффекта 24 часа и более.

Фармакологическое действие препаратов 1-го поколения определяется чрезвычайно высокой способностью блокировать рецепторы разных типов (H1 рецепторов, холинорецепторов,  $\alpha$ -адренорецепторов), легко проникают через гематоэнцефалический барьер, в связи с чем вызывают следующие побочные эффекты: депрессивные, нарушение концентрации внимания, седативный эффект, сонливость, снижение психомоторных реакций, снижение познавательной функции, изменение интеллекта; нейропсихические: тревога, галлюцинации, психозы; стимулирующие: стимуляция аппетита, спазм мышц, тахикардия, бессонница, тремор, нервозность, раздражительность; перифе-

рические (антихолинергическое действие): сухость слизистых оболочек, кожи, расширение зрачков, нечеткость зрения, задержка мочи, запор, импотенция, парестезии и параличи.

При длительном применении в детском возрасте эти препараты нарушают психоэмоциональное развитие ребенка. Противопоказаны к применению у женщин во время первого триместра беременности, во время кормления грудью. Относительными противопоказаниями являются тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, заболевания печени, аденома предстательной железы, глаукома, повышенная индивидуальная чувствительность к препаратам.

Препараты II поколения характеризуются отсутствием седативного эффекта, быстрым началом действия, длительным эффектом отсутствием тахифилаксии при длительном приеме; селективно и прочно взаимодействует с периферическими H1 рецепторами.

Некоторые антигистаминные препараты 2-го поколения способны оказывать кардиотоксический эффект, проявляющийся в развитии тяжелых аритмий, иногда приводящих к летальным исходам. Влияние на проводимость сердечной мышцы связано с тем, что эти препараты метаболизируются цитохромом P 450. Эти препараты не рекомендуется назначать больным с нарушением функции печени, почек, при употреблении алкоголя, при приеме антибиотиков из группы макролидов, противогрибковых препаратов (группа азолов), больным с заболеваниями сердца, электролитными нарушениями, пациентам, принимающим противоаритмические препараты (хинидин, кордарон). Не рекомендуется сочетанное применение нескольких АГ препаратов второго поколения.

Антигистаминные препараты третьего поколения (метаболиты). Их принципиальное отличие в том что они являются активными метаболитами антигистаминных препаратов предыдущего поколения. Их главной особенностью является неспособность влиять на интервал QT, они не проникают через гематоэнцефалический барьер и, в отличие от препаратов I и II поколений, не обладает дозозависимым влиянием на ЦНС, не оказывает отрицательного воздействия на когнитивную и психомоторную функции, что позволяет назначать его лицам, профессиональная деятельность которых требует повышенного внимания (водители, пилоты, операторы различных механизмов).

#### **Сосудосуживающие препараты**

(деконгестанты). Используют при поллинозе и аллергических ринитах с целью уменьшения заложенности носа.

Местные сосудосуживающие препараты относятся к агонистам  $\alpha$ 1-адренорецепторов и поэтому вызывают сужение сосудов в носу, уменьшение отека слизистой, тем самым уменьшая ощущение зало-

женности носа. Длительный прием этих препаратов приводит к развитию тахифилаксии (утрате терапевтического действия препарата). Поэтому применение таких препаратов ограничено несколькими днями и должно сочетаться с другими способами лечения аллергических ринитов. Эти препараты являются препаратами короткого действия и требуют строгого выполнения режима приема, к ним быстро развивается привыкание, в связи с чем необходима смена препарата через 7-10 дней.

#### **Глюкокортикоиды**

Являются эффективными противоаллергическими и противовоспалительными средствами. К настоящему времени получен ряд оригинальных синтетических соединений с глюкокортикоидной (ГК) активностью, разработаны разнообразные лекарственные формы, обеспечивающие направленное действие на ткани, в которых развивается аллергическая реакция. Противоаллергическое действие ГК заключается в одновременном воздействии на большинство клеток, вовлекаемых в аллергический процесс. Возможность местного использования ГК коренным образом изменила тактику ведения больных аллергическими заболеваниями. Преимуществами фармакологического противоаллергического эффекта местных (топических) ГК является одновременное торможение как ранней, так и поздней фазы аллергического ответа и угнетение всех симптомов аллергического воспаления без риска возникновения побочных реакций, свойственных ГК системного действия.

Максимальное лечебное действие топических ГК наступает через несколько дней от начала регулярного применения препарата. В том случае, если исходно выражена заложенность носа и (или) бронхоспазм, требуется предварительное использование сосудосуживающих препаратов для облегчения носового дыхания или бронхолитиков для доставки лечебных доз ГК на слизистую. При тяжелом течении аллергического заболевания может потребоваться курс системных ГК как парентерального, так и перорального применения.

В настоящее время разработаны следующие ГК препараты для лечения аллергических ринитов: беклометазон, будесонид, флунисолид, флутиказон, триамцинолон, мометазона фураат.

#### **Регуляторы и стабилизаторы клеточных функций**

Препарат кромоглициевой кислоты - кромогликат натрия тормозит патохимическую стадию аллергической реакции немедленного типа, препятствуя высвобождению гистамина и других БАВ (стабилизатор мембран тучных клеток), длительно присутствует на слизистой оболочке, медленно абсорбируется, обеспечивая тем самым длительность действия. Кромогликат натрия не метаболизируется и экскретируется в неизменном виде, что объясняет чрезвычайно низкую частоту побочных эффектов.

**Другие методы терапии поллинозов**

Предложены для использования при тяжелом течении заболевания, формировании у больных гормонозависимой бронхиальной астмы и недостаточной эффективности традиционной терапии.

**Моноклональная анти-IgE плазмоиммуносорбция.**

Заключается в элиминации из кровотока больных специфических IgE путем использования сорбентов, содержащих моноклональные антитела к реакинам. В отличие от предыдущего, метод может быть использован у больных, сенсibilизированных к большому числу аллергенов.

**Экстракорпоральная иммуносорбция**

Основана на удалении из кровотока больных специфических IgE при пропускании крови через сорбент, содержащий пыльцевой аллерген.

**Экстракорпоральная иммунофармакотерапия**

Заключается в инкубации мононуклеарных клеток, выделенных из крови пациентов, витамином B12 и преднизолоном. Показано, что обработка этими лекарственными препаратами приводит к снижению гистамин-высвобождающего действия мононуклеаров на базофилы. Использование метода сопровождается улучшением клинического состояния больных и показателей бронхиальной проходимости, снижением неспецифической гиперреактивности бронхов и потребности в лекарственных препаратах.

**Профилактика**

Основные меры профилактики обострений поллиноза: элиминация аллергена, своевременное выявление сенсibilизации методом аллергологических кожных скарификационных проб и прик-теста, и проведение курсов предсезонной специфической иммунотерапии врачом-аллергологом. Больным поллинозом необходимо уделять внимание профилактике острых респираторных заболеваний верхних дыхательных путей, лечению очагов хронической инфекции в полости рта, придаточных пазух носа и др., заболеваний пищеварительной системы. Определенное значение в профилактике поллиноза имеют занятия физической культурой и закалывающие процедуры.

Необходимо рекомендовать придерживаться некоторых диетических ограничений, с исключением тех продуктов, овощей, фруктов, которые могут вызывать перекрестные аллергические реакции. Противопоказано назначение и прием фитопрепаратов (настои, настойки и отвары лекарственных трав, капсулы и таблетки).

Важны меры, направленные на снижение концентрации пыльцы в воздухе. Это своевременное скашивание луговых трав, растущих в непосредственной близости от жилья больного (до начала периода цветения). Уничтожение главных и самых опасных источников поллиноза (полыни, амброзии и прочих сорняков) хотя бы в черте города, что снижает концентрацию пыльцы в воздухе и заболеваемость

поллинозом.

**Литература**

1. Говорова Е.А. Клинико-иммунологическая и аллергологическая характеристика аллерген-специфической иммунотерапии из пыльцы березы берпол. Автореферат дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. М., 2003, 22 с.
2. Горячкина А.А., Астафьева Н.Г. Специфическая иммунотерапия аллергических заболеваний. РМАПО, Саратовский медицинский университет, 1998: 18.
3. Данилычева П.В. Некоторые аспекты образа жизни больных поллинозом. *Consilium medicum*. 2003, т. 5, № 4, с. 223-225.
4. Емельянов А.В. Специфическая иммунотерапия. // *Общая аллергология*. Т.1 под ред. Г.Б. Федосеева. С.Пб., НормедИздат, 2001: 68-293.
5. Игнатъев П.В. Эффективность и безопасность аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ) тимполом с позиции доказательной медицины. Дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. М., 2005, 134 с.
6. Курбачева О.М., Павлова К.С., Плына Н.И., Андреев П.В., Рябова Н.А., Мартынов А.И. Эффективность проведения аллерген-специфической иммунотерапии препаратом «Фосталь» у больных поллинозом. *РАЖ*. 2009, № 3, с. 58-64.
7. Курбачева О.М., Павлова К.С. Поллиноз: диагностика, клиника, лечение. *Медицинская кафедра*. 2003, № 2 (6), с. 38-45.
8. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Некрасов А.В. Полиоксидоний - иммуномодулятор последнего поколения: итоги трехлетнего клинического применения. *Аллергия, астма и клиническая иммунология*. 1999, № 6, с. 3-6.
9. Сергеев А.В., Мокроносова М.А. Аллергия к пищевым аллергенам растительного происхождения у больных поллинозом. *Аллергология*. 2002, № 1, с. 51-55.
10. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Пстамов Х.И. Эпидемиологическая иммунология. М., Издательство ВНИРО, 1995, 219 с.
11. Хаитов Р.М., Федосеева В.Н., Некрасов А.В. Создание аллерговакцины на основе аллергоидов из пыльцы тимopheevки, березы, полыни и иммуномодулятора полиоксидония. *Аллергология, астма и клиническая иммунология*. 2000, т. 1, № 2, с. 112-114.
12. Abramson M., Puy R., Weiner J. Immunotherapy in asthma: an updated systematic review. // *Allergy*, 1999; 54: 1022-41.
13. Akdis C., Dlaser K. Mechanism of allergenspecific immunotherapy. // *Allergy*, 2000; 55: 522-30.
14. Andersson K., Lidholm J.: Characteristics and immunobiology of grass pollen allergens. *Int Arch Allergy Immunol*. 2003, v. 130, p. 87-107.
15. Balda B.R., Wolf H., Baumgarten C., Klimek L., Rasp G. et al. Tree-pollen allergy is efficiently treated by short-term immunotherapy (STI) with seven pre-seasonal injections of molecular standardized allergens. *Allergy*. 1998, v. 53 (8), p. 740-748.
16. Bousquet J. Specific immunotherapy in asthma. // *Allergy*, 1999, 51: 378.
17. Breiteneder H., Ferreira F., Hoffmann-Sommergruber K., et al. Four recombinant isoforms of Cor a I, the major allergen of hazel pollen, show different IgE-binding properties. *Eur J. Biochem*. 1993, v. 212, p. 355-362.
18. Didier A., Malling H.J., Worm M., Horak F. et al. Optimal dose, efficacy and safety of once-daily sublingual immunotherapy with a 5-grass pollen tablet for seasonal allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2007, v. 120, p. 1338-1345.
19. Dirksen A., Osterballe O.: Common components in pollen extracts. *Allergy*. 1980, v. 35, p. 611-616.
20. Durham S., Varney V., Gaga M. Grass pollens immunotherapy remains effective 3 years after discontinuation: a double-blind, placebo-controlled withdrawal study. *Clin Exp Allergy*. 1998, v. 88, p. 43-53.
21. Ferreira F., Hawranek T., Gruber P., Wopfner N., Mari A. Allergic cross-reactivity: from gene to the clinic. *Allergy*. 2004, v. 59, p. 243-267.
22. Henggen M., Wenz W., Strumpfjel R. Experiences with desensitization of early spring pollen allergy using 2 tree pollen extracts. *Z Gesamte Inn Med*. 1989, t. 15, v. 44 (22), p. 691-693.
23. Kelso J.M., Jones R.T., Tellez R., Yunginger J.W. Oral allergy syndrome successfully related with pollen immunotherapy. *Ann Allergy Asthma*. 1995, v. 74, p. 391-396.
24. Mari A. Skin test with a timothy grass (*Phleum pratense*) pollen extract vs IgE to a timothy extract vs IgE to rPbl p 1, rPbl p 2, nPbl p 4, rPbl p 5, rPbl p 6, rPbl p 7, rPbl p 11, and rPbl p 12: epidemiological and diagnostic data. *Clin Exp Allergy*. 2003, v. 33, p. 43-51.
25. Moingeon P., Hrabina M., Bergmann K-C., Jaeger S., Frati F., Bordas V., Peltre G. Specific Immunotherapy for Common Grass Pollen Allergies: Pertinence of a Five Grass Pollen Vaccine. *Int Arch Allergy Immunol*. 2008, v. 146, p. 338-342.

26. Morris A.J. *Proceedings of EAACI/Ga2len food allergy training course. The USB Institute of Allergy. 2006, v. 11, 26 c.*
27. Nekrasov A, Puchkova N, Ataullackhanov R, Petrov R, Khaïtov R, Ivanova A. *Compounds having immunostimulating activity and methods of use thereof. Pat. USA № 5503830, 1996.*
28. Pauli G. *Evolution in the understanding of cross-reactivities of respiratory allergens, the role of recombinant allergens. Int Arch Allergy Immunol. 2000, v. 123, p. 183-195.*
29. Petersen B.N., Janniche H., Munch E.P., Wibl J.A., Bowadt H., Ipsen H. *Immunotherapy with partially purified and standardized tree pollen extracts. I. Clinical results from a three-year double-blind study of patients treated with pollen extracts either of birch or combinations of alder, birch and hazel. Allergy. 1988, v. 43 (5), p. 353-362.*
30. Valenta R., Vrtala S., Focke-Tejkl M., Twardosz A. *et al. Synthetic and genetically engineered allergen derivatives for specific immunotherapy of type 1 allergy. Clin Allergy Immunol. 2002, v. 16, p. 495-517.*
31. Valenta R., Lidholm J., Niederberger V., Hayek B., Kraft B., Grolund H. *The recombinant allergen-based concept of component-resolved diagnostics and immunotherapy (CRD and CRIT). Clin Exp Allergy. 1999, v. 29, p. 896-904.*
32. Van Nerrven R. *The role of allergenspecific Tcells in the allergic immune response relevance to allergic vaccination. // Allergy, 1999; 54: 55261.*
33. Weber R. *Cross-reactivity of pollen allergens. Curr Allergy Asthma Rep. 2004, v. 4, p. 401-408.*
34. Weber R.W. *Cross-reactivity of pollen allergens: recommendations for immunotherapy vaccines. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2005, v. 5, p. 563-569.*

## Поліноз – дихати вільно, щоб жити.

*Н.В. Жукова*

Поліноз – одне з найпоширеніших алергічних захворювань у світі, що зустрічається у 2-20% жителів. У цій статті представлені основні етіологічні фактори та клінічні прояви полінозу. Особливу увагу приділено алергенспецифіческой діагностики та лікування полінозу.

## Pollen allergy - to breathe freely, to live.

*N.V. Zhukova*

Pollen allergy - one of the most common allergic diseases in the world, occurring in 2-20% of the population. This article presents the main etiological factors and clinical manifestations of pollinosis. Particular attention is paid to the allergen diagnosis and treatment of pollen allergy.