



ГБОУ ДПО
«Российская
медицинская
академия
последипломного
образования»
Минздрава России,
кафедра клинической
аллергологии

Аллергический ринит – современные подходы к терапии

О.С. Дробик, А.Ю. Насунова

Адрес для переписки: Ольга Сергеевна Дробик, olga-drobik@mail.ru

В статье изложены современные взгляды на патогенез аллергического ринита (АР), подходы к его диагностике и лечению в зависимости от клинических особенностей и тяжести течения АР, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний.

Препаратами выбора для симптоматической терапии АР являются топические глюкокортикостероиды, среди которых оптимальным соотношением «эффективность/безопасность» характеризуется мометазона фууроат.

Ключевые слова: *аллергический ринит, фармакотерапия, интраназальные глюкокортикостероиды, мометазона фууроат*

Введение

Аллергический ринит (АР) представляет собой серьезную медицинскую проблему, что обусловлено его широким распространением, ежегодным повсеместным ростом заболеваемости, частыми осложнениями, а также резким снижением трудоспособности и качества жизни пациентов [1]. У детей АР нередко вызывает нарушение способности к обучению, беспокойство, трудности при общении со сверстниками и ухудшение отношений внутри семьи [2, 3]. Несвоевременная диагностика и диагностические ошибки являются одной из причин формирования

хронического течения болезни и позднего выявления бронхиальной астмы [4, 5].

Определение, клиническая картина, факторы риска развития АР

Согласно определению, содержащемуся в программе Всемирной организации здравоохранения ARIA пересмотра 2010 г. (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma – Аллергический ринит и его влияние на бронхиальную астму), аллергический ринит – заболевание слизистой оболочки носа, в основе которого лежит аллергическое воспаление, обус-

ловленное воздействием различных причинно-значимых аллергенов [1, 5].

Выделяют следующие симптомы АР [6]:

- чихание;
- насморк;
- зуд в носу, глазах;
- слезотечение;
- аллергический конъюнктивит;
- снижение обоняния;
- стекание назального содержимого по задней стенке глотки.

Среди симптомов, также связанных с развитием АР, но иногда возникающих несколько позже, отмечают следующие:

- головная боль;
 - синуситы;
 - снижение слуха, болевые ощущения в ушах, а также развитие среднего отита;
 - ангина;
 - кашель;
 - темные круги под глазами, отечность век;
 - усталость и раздражительность.
- В развитии АР принимают участие следующие факторы риска:
- семейный анамнез атопии;
 - курение матери в течение первого года жизни ребенка;
 - рождение ребенка в период пыления растений;



- раннее введение твердых прикормов детям;
- мужской пол;
- первенец в семье;
- раннее использование антибиотиков;
- воздействие аллергенов, таких как аллерген клеща домашней пыли;
- определение в сыворотке крови повышенного уровня специфических иммуноглобулинов (Ig) класса E;
- уровень IgE > 100 МЕ/мл в возрасте до 6 лет [2, 6].

Аллергический ринит может приводить к другим заболеваниям, таким как синусит и бронхиальная астма. Известно, что до 80% больных имеют сочетание бронхиальной астмы и АР [7]. Вследствие аллергического воспаления в значительной степени нарушается функция носового дыхания. В нормальных условиях воздух в носовой полости согревается, увлажняется и очищается. При АР в легкие поступает неподготовленный воздух, что усугубляет клиническое течение бронхиальной астмы у пациентов с АР и сопутствующей бронхиальной астмой. Соответственно, восстановление носового дыхания может существенно уменьшить выраженность симптомов бронхиальной астмы у таких пациентов.

Патогенез АР

В основе заболевания лежит особый тип реагирования иммунной системы, а именно IgE-опосредованное воспаление слизистой оболочки носа. Под воздействием экзогенных аллергенов развивается гиперпродукция IgE В-лимфоцитами, происходящая вследствие активации и пролиферации Th₂-лимфоцитов и повышенной продукции ими интерлейкинов (ИЛ) 4 и 13. Взаимодействие причинно-значимых аллергенов с фиксированными на тучных клетках специфическими IgE-антителами вызывает активацию этих клеток и секрецию медиаторов и цитокинов, способствующих вовлечению в аллергический процесс других резидентных клеток, а также кле-

ток крови с развитием воспаления слизистой оболочки носа.

Развивающееся в слизистой оболочке носа аллергическое воспаление характеризуется накоплением в ней активированных тучных клеток, эозинофилов, дендритных клеток и Т-лимфоцитов, активацией эпителиальных клеток, увеличением продукции эндотелиальными клетками адгезивных молекул [8]. Главными эффекторными клетками, секретирующими медиаторы, которые обуславливают клинические проявления АР, являются тучные клетки, базофилы и эозинофилы. Ранняя фаза аллергического ответа при АР обусловлена секретируемыми тучными клетками преформированными медиаторами (гистамин, гепарин) и вновь синтезируемыми липидными медиаторами (простагландин D₂; лейкотриены В₄, С₄ и D₄). Эти медиаторы через взаимодействие с рецепторами нервных окончаний и сосудов вызывают назальные симптомы (зуд, чихание, выделения из носа, заложенность носа). В развитии заложенности носа важное место занимают лейкотриены.

Ключевую роль при аллергическом воспалении в слизистой оболочке носа играют эозинофилы. Под влиянием секретируемых тучными клетками медиаторов и провоспалительных цитокинов (ИЛ-3, ИЛ-5) происходит активация синтеза эндотелиальными клетками и эпителием дыхательных путей адгезивных молекул, аккумуляция и активация эозинофилов в слизистой оболочке и в ее эпителиальном слое. В результате этих процессов происходит высвобождение из эозинофилов гранул, содержащих «большой основной белок» (major basic protein, MBP), эозинофильный катионный белок, нейротоксин. Эти белки эозинофилов оказывают повреждающее действие на ткани. Цитокины, выделяемые Th₂-лимфоцитами (ИЛ-3, ИЛ-5, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ)), способствуют накоплению эозинофилов в слизистой оболочке носа за счет

стимуляции костномозговых клеток-предшественников, усиления созревания клеток, последующей избирательной активации, продления срока жизни и угнетения апоптоза эозинофилов. Они повышают ответ этих клеток на хемотаксическое действие ИЛ-8, синтезируемого эпителиальными клетками дыхательных путей. Активированные эозинофилы, в свою очередь, продуцируют цитокины (ИЛ-3, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-8, ГМ-КСФ), способствуя тем самым персистенции возникшего аллергического воспаления в слизистой оболочке носа [9, 10]. Продуцируемый и высвобождаемый эпителиальными клетками дыхательных путей ИЛ-8 способствует аккумуляции в слизистой оболочке дыхательных путей тучных клеток [11].

При повторном контакте с этиологически значимыми аллергенами активация тучных клеток способствует обострению воспалительного процесса. Принято считать, что изменения в клеточном составе во время поздней фазы аллергического ответа за счет поступления эозинофилов, базофилов, Th₂-клеток и поддержания активности тучных клеток имеют отношение к сдвигу общей реактивности слизистой оболочки носа. На таком измененном фоне последующие воздействия аллергена вызывают более выраженные клинические симптомы [12].

Однажды развившееся воспаление в слизистой оболочке носа сохраняется в течение нескольких недель после воздействия аллергена. На фоне персистирующего воспаления слизистой оболочки носа у пациентов развивается примирующий эффект, который заключается в повышении специфической назальной реактивности при повторных воздействиях аллергена. При этом последующие воздействия тех же или меньших концентраций аллергена приводят к более выраженным клиническим симптомам АР [10, 13].

Классификация АР

Согласно последним международным рекомендациям (ARIA, 2010),

оториноларингология



была предложена новая классификация АР, основывающаяся на таких критериях, как продолжительность и тяжесть симптомов АР, их влияние на повседневную жизнь пациента.

В соответствии с этими критериями различают:

- ✓ Интермиттирующий ринит (симптомы АР беспокоят менее четырех дней в неделю, менее четырех недель в году).
- ✓ Персистирующий ринит (симптомы АР беспокоят более четырех дней в неделю, более четырех недель в году).

По степени тяжести различают:

- ✓ Легкий АР – нормальные сон, физическая активность, профессиональная деятельность.
- ✓ Среднетяжелый и тяжелый АР – наличие хотя бы одного из следующих признаков: нарушение сна, повседневной активности, нарушение профессиональной деятельности, нормального отдыха, ограничение физической активности, мучительные симптомы.

В клинической практике остается востребованным подразделение на сезонный, круглогодичный и профессиональный АР.

Диагностика АР

Обследование пациентов с АР включает подробный сбор анамнеза, физикальный осмотр, а также специфическое аллергологическое обследование, позволяющее подтвердить или исключить аллергическую природу заболевания [14]. Сбор анамнеза важен для диагностики и оценки тяжести АР. При этом необходимо обращать внимание на продолжительность симптомов заболевания, выявление возможных триггеров, его провоцирующих, ответ на фармакотерапию, наличие сопутствующих заболеваний, семейного анамнеза атопии, влияние на течение заболевания экологических факторов, наличие профессиональных вредностей, а также влияние всех этих факторов на качество жизни пациента. Правильно собранный анамнез помогает определить возможные пусковые механизмы

в развитии АР и предполагаемые причинно-значимые аллергены.

Кожные, провокационные тесты необходимо проводить в период ремиссии заболевания, вне сезона палинации значимых растений. Используют уколочные пробы, или прик-тесты (prick test), скарификационные и внутрикожные пробы. На данный момент кожное тестирование является наиболее чувствительным и наименее дорогостоящим методом, позволяющим доказать сенсibilизацию пациента к конкретным аллергенам. В ряде случаев для уточнения диагноза требуется проведение провокационных тестов (назальных, конъюнктивальных, ингаляционных). При невозможности проведения исследования на больном (например, при распространенном дерматите или приеме антигистаминных препаратов) проводят определение специфических IgE-антител радиоаллергосорбентным, иммуноферментным, хемилюминесцентным методами [4].

Наряду со специфической диагностикой используют общеклинические и лабораторные методы. В общем анализе крови, отделяемом из носа, мокроте часто определяется эозинофилия, что, однако, не является специфическим признаком аллергии и может быть вызвано рядом других причин. Эозинофилия в назальном секрете не исключает диагноз неаллергического ринита с эозинофильным синдромом. Повышенный уровень общего IgE также является неспецифическим маркером аллергического воспаления.

Лечение АР

В лечении АР выделяют следующие направления:

- элиминационные мероприятия;
- фармакотерапия;
- аллергенспецифическая иммунотерапия.

Элиминационные мероприятия

Важным компонентом любого плана лечения являются элиминационные мероприятия [4]. Пациенты с круглогодичным АР подвергаются воздействию аллер-

генов в течение всего года (клещ домашней пыли, перхоть животных, споры грибов). Перечислим профилактические мероприятия, направленные на уменьшение воздействия аллергена.

Первоочередной профилактической мерой считается использование закрытых матрасов и подушек – в плотных пластиковых «конвертах» на молнии. Рекомендуются, чтобы полоска ткани накрывала непосредственно молнию. Все постельное белье следует стирать в горячей воде (еще лучше – кипятить), причем очень важно стирать белье еженедельно. В квартире не должно быть большого количества мягкой мебели и ковров. Это относится как к синтетическим, так и к натуральным изделиям. Удаление ковров из спальни – обязательно. При выборе мебели предпочтение следует отдать изделиям из дерева, кожи, винила.

Обязательна регулярная чистка труднодоступных мест скопления пыли.

В холодное время года для достижения оптимальной температуры воздуха в помещении лучше пользоваться электронагревательными приборами.

Дети с аллергией на домашнюю пыль не должны использовать пылесосы и находиться в комнате во время уборки пылесосом.

Поддержание в квартире низкого уровня влажности уменьшает вероятность размножения клещей домашней пыли. Оптимальный уровень влажности составляет 30–40%. Использование в областях с влажных климатом кондиционеров воздуха или устройств, снижающих влажность, в значительной степени помогает уменьшить концентрацию аллергена. Чистка кондиционеров должна осуществляться регулярно, в противном случае в них создаются идеальные условия для размножения клещей и роста плесневых грибов, также обладающих сильными аллергенными свойствами. Недопустимо применение увлажнителей или испарителей без тщательного контроля влажности в помещении.



Телевизор или компьютер необходимо убрать из детской комнаты, так как вокруг них концентрация домашней пыли значительно повышена.

При уборке помещения могут быть полезны химические растворы. Акарициды (препараты, убивающие клещей домашней пыли) должны применяться регулярно для обработки ковров и мягкой мебели.

Сезонный АР, также известный как сенная лихорадка, затрагивает обычно нос и глаза и возникает в большинстве случаев при контакте с пылью. Таким пациентам следует ограничить контакт с аллергеном, хотя это не всегда представляется осуществимым. Во всяком случае, по возможности нужно ограничить время пребывания на улице, особенно в сухую, ветреную погоду, не следует часто проветривать помещения, а также открывать окна в машине, рекомендуется пользоваться кондиционером дома и в машине.

Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ)

АСИТ – метод введения возрастающих доз специфических аллергенов пациентам с доказанной IgE-опосредованной сенсибилизацией – используется в клинической практике более 100 лет. АСИТ различными методами позволяет не только уменьшить клинические проявления АР в сезон цветения и тем самым снизить потребность в лекарственных препаратах, но и остановить прогрессирующее течение заболевания. АСИТ имеет определенные противопоказания: тяжелые иммунологические, серьезные сердечно-сосудистые заболевания, злокачественные опухоли, текущая терапия бета-блокаторами (даже в виде глазных капель), неконтролируемая бронхиальная астма (объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) менее 70% от должного после фармакотерапии). Кроме того, АСИТ не следует проводить беременным и пациентам с низким уровнем выполнения врачебных рекомендаций [2].

Фармакотерапия

Медикаментозное лечение АР проводят, учитывая сезонные или круглогодичные проявления и тяжесть заболевания. Необходим рациональный индивидуальный подход к выбору тактики лечения. В большинстве случаев АР хорошо поддается симптоматическому лечению. Пациентам с интермиттирующими симптомами заболевания часто назначают пероральные или интраназальные антигистаминные препараты, деконгестанты или и то, и другое в режиме «по требованию». Пациентам с персистирующими симптомами заболевания, как правило, рекомендуют интраназальные глюкокортикостероиды (ИнГКС) длительным курсом. Глазные антигистаминные капли (для купирования симптомов со стороны глаз), интраназальные антихолинергические спреи, в редких случаях короткие курсы пероральных глюкокортикостероидов (для купирования острых, тяжелых состояний) способствуют облегчению симптомов.

В широкой клинической практике бытует мнение о том, что препаратами первого выбора для лечения АР легкого интермиттирующего течения являются *антигистаминные лекарственные средства* (АГЛС) [15]. При их назначении нужно учитывать, что АГЛС эффективно купируют такие симптомы АР, как чихание, ринорея. Однако АГЛС недостаточно эффективны в лечении заложенности носа. Антигистаминные препараты первого поколения (хлорфенирамин, бромфенирамин и другие) часто вызывают побочные эффекты – сухость во рту и сонливость. Современные антигистаминные препараты второго поколения, не вызывающие сонливость, включают лоратадин, дезлоратадин, фексофенадин, цетиризин и левоцетиризин, рупатадин. Препараты этой группы не обладают седативным эффектом, в связи с чем рекомендуются АRIA для лечения АР как у взрослых, так и у детей [5]. Не следует рекомендовать антигистаминные

препараты пациентам с закрытоугольной глаукомой по причине антихолинергического эффекта, который может приводить к повышению внутриглазного давления. АГЛС должны с осторожностью использоваться у пациентов с заболеваниями печени, а также аденомой простаты. Топические антигистаминные препараты, например левокабастин и азеластин, применяются у больных с сезонным АР легкой степени тяжести. Они эффективны в купировании зуда и чихания, но не эффективны в лечении заложенности носа. Системные (пероральные) или местные (топические) *деконгестанты* могут быть использованы коротким курсом для уменьшения заложенности носа в качестве монотерапии или в сочетании с антигистаминными препаратами. Стимуляция альфа-адренергических рецепторов приводит к сужению сосудов, уменьшает кровенаполнение слизистой оболочки носа и способствует уменьшению ее отека. Топические деконгестанты (например, ксилометазолин или оксиметазолин) не должны использоваться дольше недели. Более длительное применение может привести к усилению отека слизистой оболочки носа и к возникновению медикаментозного ринита. К пероральным деконгестантам относятся псевдоэфедрин, фенилпропаноламин и фенилэфрин. Глазные капли, состоящие из комбинации антигистаминного препарата и симпатомиметика, могут быть достаточно эффективными в купировании глазных симптомов легкой степени тяжести. Симпатомиметик, действуя как вазоконстриктор, уменьшает красноту и раздражение конъюнктивы.

Препараты кромогликата или недокромила натрия относятся к стабилизаторам мембран тучных клеток. Применяются, как правило, у детей для лечения легких форм АР. Препараты этой группы характеризуются низкой частотой побочных эффектов, при этом обладают низкой эффективностью, уступая другим



Назонекс® (мометазона фураат, компания MSD) – единственный ИнГКС, который согласно инструкции по медицинскому применению препарата может использоваться в качестве препарата превентивной терапии у пациентов с сезонными проявлениями АР, что доказано в ходе клинических исследований.

классам лекарственных средств. Поскольку время наступления максимального эффекта составляет 7–12 дней, препараты кромогликата натрия назначают за несколько дней до начала сезона цветения.

Промывание носа *солевыми растворами* может использоваться для облегчения легких симптомов АР в качестве монотерапии, а также в сочетании с другими препаратами, особенно перед применением других топических средств. *Антилейкотриеновые препараты* представляются перспективными как для монотерапии, так и в комбинации с пероральными антигистаминными средствами.

ИнГКС имеют высокую терапевтическую активность при минимальном риске побочных эффектов, в частности системных, устраняют все симптомы АР со стороны носа, позволяют контролировать клиническое течение болезни. Сегодня принято считать, что противовоспалительный эффект глюкокортикостероидов обусловлен двумя механизмами: усилением транскрипции противовоспалительных генов и подавлением транскрипции провоспалительных генов. Глюкокортикостероиды уменьшают воспалительную реакцию, количество тучных клеток и эозинофилов на поверхности слизистой оболочки носа, угнетают высвобождение медиаторов из клеток, снижают гиперреактивность и проницаемость сосудов. Выбор топических стероидов

определяется особенностями течения АР, его тяжестью, наличием осложнений и сопутствующих заболеваний.

ИнГКС являются препаратами выбора в лечении больных с персистирующим АР среднетяжелого и тяжелого течения, а также в случае интермиттирующего АР, если заложенность носа является ведущим симптомом [16]. В отличие от других препаратов они уменьшают выраженность всех симптомов заболевания: заложенность носа, ринорею, чихание и зуд, уменьшают назальную и бронхиальную гиперреактивность, активно уменьшают воспаление слизистой оболочки. Эффект проявляется через 6–12 часов и достигает максимума через несколько дней [15]. Наиболее широко используются следующие ИнГКС:

- беклометазон (Беклат, Беконазе, Кленил);
 - флутиказона пропионат (Фликсоназе);
 - флутиказона фураат (Авамис);
 - будесонид (Ринокорт);
 - триамцинолон (Назакорт);
 - мометазона фураат (Назонекс®).
- Назонекс® (мометазона фураат, компания MSD) обладает наиболее выраженным среди глюкокортикостероидов противовоспалительным действием, оказывает влияние на раннюю и позднюю фазы аллергического воспалительного ответа. Назонекс® начинает действовать уже через 7–11 часов после приема первой дозы [17]. Применение Назонекса 1 раз в сутки позволяет контролировать симптомы АР (в том числе заложенность носа) в течение 24 часов. Назонекс® не вызывает сухости слизистой оболочки носа, так как содержит увлажнитель (глицерин). При длительном применении способствует восстановлению гистологической структуры слизистой оболочки носа до нормы.

ИнГКС необходимо использовать в течение всего периода палинации. Пациентов следует информировать о том, что для развития максимального клинического

эффекта топических стероидов требуется несколько дней. Побочные эффекты в виде сухости и раздражения слизистой оболочки носа и глотки, носовые кровотечения отмечаются в редких случаях. Фармакотерапию пациентов с круглогодичным АР проводят по тем же стандартам, что и пациентов с сезонным АР, но в отличие от последних лечение необходимо проводить круглый год. Регулярное использование назальных стероидов – основное направление противоаллергической терапии [14].

При назначении ИнГКС важно учитывать аспекты их безопасности. Побочные эффекты препаратов этой группы напрямую зависят от величины показателя их системной биодоступности. Так, Назонекс® при назначении в лекарственной форме водного назального спрея отличается низкой биодоступностью (< 0,1%) и практически не определяется в плазме крови даже при использовании высокочувствительных методов исследования. Низкая биодоступность (< 0,1%) обуславливает отсутствие системного действия даже при 20-кратном увеличении дозы. Высокая безопасность определяет возможность применения Назонекса у пациентов широкого возрастного диапазона – как у взрослых (в том числе старческого возраста), так и у детей с 2 лет. Мометазона фураат – единственный ИнГКС, который согласно инструкции по медицинскому применению препарата может использоваться в качестве препарата превентивной терапии у пациентов с сезонными проявлениями АР, что доказано в ходе клинических исследований, в рамках которых пациенты начинали получать лечение до начала сезона палинации. При назначении препарата непосредственно перед сезоном цветения причинно-значимого растения у пациентов отмечалось уменьшение симптомов АР, также снижался общий индекс вненазальных симптомов, например аллергического конъюнктивита [17, 18].



Хирургическое лечение АР

Проводят пациентам со значимыми сопутствующими заболеваниями – хроническим синуситом, искривлением носовой перегородки, – которые являются причиной назальной обструкции, носовых полипов.

Заключение

Важным условием выбора тактики лечения при АР остается индивидуальный подход к каждому больному, учитывающий клинические особенности и тяжесть заболевания. Своевременная и правильно

проведенная комплексная терапия, включающая элиминацию аллергенов, АСИТ и фармакотерапию, позволяет устранить все симптомы АР и предотвратить развитие осложнений заболевания. ☺

Литература

1. Brozek J.L., Bousquet J., Baena-Cagnani C.E. et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision // J. Allergy Clin. Immunol. 2010. Vol. 126. № 3. P. 466–476.
2. Asher M.I., Montefort S., Björkstén B. et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys // Lancet. 2006. Vol. 368. № 9537. P. 733–743.
3. Sears M.R., Burrows B., Flannery E.M. et al. Atopy in childhood. I. Gender and allergen related risks for development of hay fever and asthma // Clin. Exp. Allergy. 1993. Vol. 23. № 11. P. 941–948.
4. Горячкина Л.А., Дробик О.С., Насунова А.Ю. Поллинозы – современный взгляд на проблему // Вестник семейной медицины. 2012. № 1. С. 10–16.
5. Bousquet J., Khaltaev N., Cruz A.A. et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen) // Allergy. 2008. Vol. 63. Suppl. 86. P. 8–160.
6. Virchow J.C. Asthma, allergic rhinitis, sinusitis. Concept of the “unified respiratory tracts” // HNO. 2005. Vol. 53. Suppl. 1. P. S16–S20.
7. Dykewicz M.S., Fineman S., Skoner D.P. et al. Diagnosis and management of rhinitis: complete guidelines of the Joint Task Force on Practice Parameters in Allergy, Asthma and Immunology. American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology // Ann. Allergy Asthma Immunol. 1998. Vol. 81. № 5. Pt. 2. P. 478–518.
8. Kremer B. Quality of life scales in allergic rhinitis // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2004. Vol. 4. № 3. P. 171–176.
9. Braunstahl G.J., Overbeek S.E., Kleinjan A. et al. Nasal allergen provocation induces adhesion molecule expression and tissue eosinophilia in upper and lower airways // J. Allergy Clin. Immunol. 2001. Vol. 107. № 3. P. 469–476.
10. Ziska L., Knowlton K., Rogers C. et al. Recent warming by latitude associated with increased length of ragweed pollen season in central North America // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2011. Vol. 108. № 10. P. 4248–4251.
11. Weißbuch Allergie in Deutschland; 3. Aufl. / Ring J., Bachert C., Bauer C.-P., Czech W. (Hrsg.). München: Urban & Vogel, 2010.
12. Milanese M., Ricca V., Canonica G.W. et al. Eosinophils, specific hyperreactivity and occurrence of late phase reaction in allergic rhinitis // Eur. Ann. Allergy Clin. Immunol. 2005. Vol. 37. № 1. P. 7–10.
13. Blaiss M.S. Rhinitis-asthma connection: epidemiologic and pathophysiologic basis // Allergy Asthma Proc. 2005. Vol. 26. № 1. P. 35–40.
14. Van Cauwenberge P., Bachert C., Passalacqua G. et al. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. European Academy of Allergy and Clinical Immunology // Allergy. 2000. Vol. 55. № 2. P. 116–134.
15. Juniper E. Quality of life in adults and children with asthma and rhinitis // Allergy. 1997. Vol. 52. № 10. P. 971–977.
16. Shedden A. Impact of nasal congestion on quality of life and work productivity in allergic rhinitis: findings from a large online survey // Treat. Respir. Med. 2005. Vol. 4. № 6. P. 439–446.
17. Yáñez A., Rodrigo G.J. Intranasal corticosteroids versus topical H1 receptor antagonists for the treatment of allergic rhinitis: a systematic review with meta-analysis // Ann. Allergy Asthma Immunol. 2002. Vol. 89. № 5. P. 479–484.
18. Weiner J.M., Abramson M.J., Puy R.M. Intranasal corticosteroids versus oral H1 receptor antagonists in allergic rhinitis: systematic review of randomised controlled trials // BMJ. 1998. Vol. 317. № 7173. P. 1624–1629.

Allergic rhinitis – current therapy approaches

O.S. Drobik, A.Yu. Nasunova

State Budgetary Educational Institution for Continuing Professional Education ‘Russian Medical Academy for Postgraduate Education’, Clinical Allergy Department

Contact person: Olga Sergeevna Drobik, olga-drobik@mail.ru

The authors discuss current concepts of pathogenesis of allergic rhinitis (AR), diagnosis and treatment approaches based on AR severity, presence of complications and comorbidities. Topical steroids are regarded as agents of choice for symptomatic treatment of AR. Nasal corticosteroid mometasone furoate is characterized by optimal efficacy and safety profile.

Key words: allergic rhinitis, drug therapy, nasal corticosteroids, mometasone furoate