

# Пыльцевая аллергия

Е.В.Передкова

Кафедра клинической аллергологии ГОУ ДПО РМАПО, Москва

**П**оллиноз (пыльцевая аллергия) относится к широко распространенным аллергическим заболеваниям и характеризуется развитием острого аллергического воспаления слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, кожи. Реже в процесс вовлекаются пищеварительная, сердечно-сосудистая, мочеполовая, нервная системы. Заболевание отличается четкой, из года в год повторяющейся сезонностью, совпадает по времени с пылением определенных растений. Ежегодно клинические симптомы поллиноза повторяются в одни и те же месяцы, даже числа, за исключением жаркой или холодной погоды, когда период пыления растений начинается раньше или запаздывает. Характерна четкая связь с пребыванием в определенной местности, где пылят аллергенные растения. Интенсивность клинических проявлений заболевания зависит от концентрации пыльцы в воздухе.

В разных странах мира поллинозом страдают от 0,2 до 39% населения. Чаще всего болеют лица от 10 до 40 лет, у детей до 3 лет заболевание поллинозом встречается редко, до 14 лет в 2 раза чаще заболевают мальчики, а возрасте от 15 до 50 лет – лица женского пола. Среди горожан заболеваемость выше в 4–6 раз, чем среди сельских жителей. На показатели распространенности пыльцевой аллергии существенное влияние оказывают природно-климатические, экологические, этнографические особенности.

Поллиноз не является заболеванием, влияющим на продолжительность жизни, показатели смертности, но пыльцевая аллергия существенно нарушает качество жизни пациентов.

Этиологическим **фактором, вызывающим поллиноз, является пыльца растений – их мужские половые клетки. Известно более 700 видов растений, продуцирующих пыльцу, однако не все они могут стать причиной поллиноза.**

Характерная морфологическая скульптура пыльцевых зерен используется для идентификации определенных видов пыльцы при аэропаллинологических исследованиях.

Пыльца растений, вызывающая поллиноз, характеризуется определенными свойствами (постулаты Томмена).

Пыльца должна:

- принадлежать ветроопыляемым растениям, продуцирующим ее в большом количестве (исключения составляют некоторые насе-

комоопыляемые растения, например подсолнечник). Цветоводы, садовники могут быть sensibilizированы к пыльце насекомоопыляемых растений при массовых контактах с ними;

- быть легкой и летучей, чтобы распространяться ветром на большие расстояния;
- принадлежать растениям, широко представленным в данном регионе;
- иметь небольшие размеры (до 35 мкм);
- обладать выраженной антигенной активностью.

Выделены три основные группы аллергенных растений: древесные, злаковые и разнотравье, сорняки.

*Первый* пик заболеваемости поллинозом – *весенний* – вызывает пыльца деревьев (с середины апреля до конца мая). Среди деревьев выраженной аллергенной активностью обладает пыльца березы, дуба, орешника, ольхи, клена, ясеня, платана, тополя, вяза, ивы. Пыльца хвойных деревьев (сосна, ель), которые пылят с середины мая до середины июля, практически не бывает причиной поллиноза.

*Второй* подъем заболеваемости – *весенне-летний* – вызывает цветение злаков (с начала июня до конца июля). Наибольшей антигенной активностью обладают дикорастущие (тимфеевка, овсяница луговая, ежа сборная, пырей, мятлик луговой, костер, лисохвост, райграс), меньшей – культивируемые (рожь, кукуруза) злаки.

*Третья* пыльцевая волна (июль – сентябрь) связана с бурным пылением сорных трав (полынь, лебеда, амброзия, подсолнечник, циклахена дурнишниковидная, конопля).

В центральной полосе России чаще заболевание связано с sensibilizацией к пыльце злаковых трав, деревьев, сорных трав. На юге России, в Поволжье основными аллергенами являются амброзия, полынь, подсолнечник, кукуруза, лебеда, циклахена дурнишниковидная, конопля. В Сибири в спектре sensibilizации преобладает пыльца деревьев и злаков. В странах Центральной Европы ведущая роль в этиологии поллинозов принадлежит злаковым травам и деревьям, в Северной Европе – злакам и сорнякам, в Южной Европе – деревьям, кустарникам и травам, в США – амброзии.

Известно, что существует сходство между аллергенами различных видов пыльцы. Антигены присутствуют не только в пыльцевых зернах, но и в других частях растений (семена, листья,

стебли, плоды). Это является причиной появления у больных поллинозом перекрестной пищевой аллергии и непереносимости препаратов растительного происхождения. Антигенные свойства пыльцевых зерен обусловлены белками, которые сосредоточены в основном в спородерме.

Аллергены из пыльцы растений представлены преимущественно гликопротеинами. Наиболее выраженными аллергенными свойствами обладают экина, рибосомальные и митохондриальные компоненты пыльцевого зерна.

Аллергенный состав пыльцы весьма сложен, и пыльца одного и того же растения может содержать разные антигены. Установлено, что пыльца березы содержит до 8 антигенов, тимфеевки – до 11, полыни – до 15 аллергенных фракций.

Развитие молекулярной биологии и появление новых методов идентификации белковых молекул в последние десятилетия позволили получить информацию о структурных и функциональных свойствах растительных аллергенов.

Паналлергены обеспечивают перекрестную аллергию между ботанически неродственными видами – деревьями, кустарниками, сорными травами, овощами, ядом насекомых.

Перекрестные аллергенные субстанции в пыльце растений и пищевых продуктах часто формируют феномены пищевой непереносимости (аллергии) у больных с пыльцевой аллергией. Наличие перекрестных реакций доказывают результаты кожного тестирования, РАСТ, тесты ингибирования РАСТ и иммуноферментный анализ.

*Факторы, способствующие пыльцевой sensibilizации:*

- наследственность по атопическим заболеваниям;
- высокий уровень сывороточного IgE;
- место рождения (зона высокой концентрации пыльцы растений);
- месяц рождения (дети, рожденные в сезон пыления, имеют большую вероятность заболеть);
- недостаточная масса тела ребенка при рождении;
- искусственное вскармливание;
- частые респираторные инфекции;
- курение активное и пассивное;
- нерациональное питание;
- загрязнение атмосферного воздуха (промышленные и химические

аллергены, ксенобиотики изменяют химический состав пыльцевых зерен, способствуют накоплению токсических компонентов).

**Патогенез.** Поллиноз – аллергическое заболевание, в основе которого лежит IgE-зависимая гиперчувствительность. Развитию клинических проявлений поллиноза предшествует период сенсибилизации. Основной признак сенсибилизации – повышение уровня специфических IgE-антител к пыльце. В иммунологическую фазу аллергической реакции аллергенные белки благодаря фактору проницаемости проходят через эпителий дыхательных путей. Антиген активирует Т-лимфоциты, которые «распознают» антиген. Происходит дифференцировка  $Th_0$  в клетки  $Th_2$ .  $Th_2$  продуцируют клеточные белки-цитокины (интерлейкин-4, интерлейкин-13), которые включают синтез IgE-антител в В-лимфоцитах и активируют эозинофилы.

Интерлейкин-4 способствует дифференцировке  $Th_0$  в  $Th_2$ , накоплению активации в слизистой оболочке лейкоцитов и эозинофилов. IgE фиксируются своими Fe-фрагментами на высокоспецифических рецепторах на поверхности тучных клеток и базофилов. При повторном поступлении аллерген распознается фиксированными на тучной клетке антителами, происходит соединение антигена с антителом, что активирует тучную клетку.

Тучная клетка секретирует медиаторы аллергии (предсуществующие и вновь образованные). В результате возникают симптомы аллергической реакции (зуд век, чиханье, выделения из носа, кашель, бронхоспазм) – ранняя фаза. В поздней фазе участвуют эозинофилы, базофилы, лимфоциты, нейтрофилы. Это приводит к развитию аллергического воспаления, гиперреактивности дыхательных путей и конъюнктивы к различным триггерам (неспецифические раздражители). В позднюю фазу в тканях повышается сосудистая проницаемость (действие гистамина, лейкотриенов  $C_4$ ,  $D_4$ ). Происходит миграция воспалительных клеток на поверхность эндотелия сосудов, проникновение воспалительных клеток в ткань слизистой оболочки.

В регуляции аллергического воспаления участвует нейроэндокринная система (через систему нейротрансмиттеров, нейропептидов, тканевых гормонов). В результате появляется клиническая симптоматика: зуд и раздражение слизистой оболочки носа, чиханье, ринорея, заложенность носа, щекотание в горле, зуд в глазах и ушах, слезотечение, симптомы бронхиальной астмы и др.

Сенсибилизация возможна не только по немедленному, но и по замедленному типу (по типу контактной аллергии). Развитие сочетанной сен-

сенсибилизации к другим группам аллергенов (бытовые, эпидермальные, пищевые, лекарственные, химические) отягощает течение поллиноза. Важную роль играют изменения нейронной регуляции дыхательных путей, формирование тканевой гиперреактивности к действию различных неспецифических стимулов.

**Клиническая картина.** Наиболее частые клинические проявления поллиноза: аллергический ринит (95–98%), аллергический конъюнктивит (91–95%), пыльцевая бронхиальная астма (30–40% больных).

Существует корреляция между дневным количеством пыльцевых зерен, выраженностью клинической симптоматики и объемом необходимой терапии.

Интенсивность симптомов определяется не только воздействием аллергенов в конкретный день, но и в предыдущие дни.

Больные жалуются на зуд и покраснение глаз, ощущение инородного тела в глазах, светобоязнь, слезотечение. Одновременно возникает зуд в носу, носоглотке, ушных проходах, профузный насморк, приступы чиханья, затруднение носового дыхания. При риноскопии слизистая оболочка отечная, бледно-серого цвета, иногда видны участки ишемии. Отделяемое серозно-слизистое, содержит повышенное количество эозинофилов. Острый аллергический ринит может сопровождаться синуситом, евстахиитом, фарингитом, ларингитом.

В соответствии с новой классификацией ринитов (ARIA, 2007; GLORIA, 2004) различают:

- *интермиттирующий* (симптомы менее 4 дней в неделю или меньше 4 нед);
- *персистирующий* (симптомы более 4 дней в неделю или более 4 нед).

По степени тяжести аллергический ринит может быть:

- *легким* (нормальные сон, повседневная активность, профессиональная деятельность, отсутствие мучительных симптомов);
- *среднетяжелым и тяжелым* – наличие по крайней мере одного из следующих признаков: нарушение сна, повседневной активности, невозможность заниматься спортом, нарушение профессиональной деятельности, мучительные симптомы.

При прогрессирующем течении поллиноза спустя 3–5 лет от начала заболевания формируется бронхиальная астма. Пыльцевая бронхиальная астма носит сезонный характер и считается тяжелым проявлением поллиноза. Чаще бронхиальная астма сочетается с аллергическим риноконъюнктивитом, но у 4% пациентов она встречается как изолированный симптом поллиноза. Для изолированной бронхиальной астмы характерно тя-

желое течение, формирование астматических статусов. У 17–20% пациентов возможно повышение температуры до субфебрильных цифр, слабость, потливость, снижение работоспособности, нарушение сна – так называемая пыльцевая интоксикация.

У ряда пациентов отмечаются кожные проявления поллиноза: крапивница, ангиоотек, атопический и контактный дерматиты. Для этих проявлений характерна четкая сезонность, связь развития симптомов с пыльцой. Симптомы дерматита могут развиваться и после использования кремов, мазей, лосьонов, содержащих пыльцу или компоненты растений.

К редким проявлениям поллиноза относятся поражение урогенитального тракта (вульвовагиниты, уретрит, цистит, нефрит) и желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, боли в эпигастрии, расстройства стула). Характерна сезонность развития симптомов, благоприятное течение, эффект от использования антигистаминных препаратов, присутствие других симптомов поллиноза. Известны поражения нервной системы (мигрень, синдром Меньера, приступы эпилепсии, аллергический арахноэнцефалит, поражение зрительного нерва). Редко встречается пыльцевой аллергический миокардит. Эти проявления пыльцевой аллергии бывают трудны для диагностики. Знание о возможных полиорганных проявлениях поллиноза поможет избежать врачебных ошибок. Перекрестные аллергенные субстанции в пыльце растений и пищевых продуктах способствуют формированию феномена пищевой аллергии у больных поллинозом.

Клиническими проявлениями перекрестной реактивности являются синдром оральной аллергии, острая крапивница и ангиоотек, контактная крапивница, гастроинтестинальные симптомы и анафилактический шок. У больных поллинозом аллергические реакции, возникающие при употреблении в пищу продуктов растительного происхождения, наблюдаются значительно чаще, чем у больных, не имеющих пыльцевой сенсибилизации.

Синдром оральной аллергии (СОА) встречается у 40–70% всех больных поллинозом. Точное число таких больных установить весьма трудно, поскольку СОА обычно не является поводом для обращения к врачу. Попадая в верхние отделы пищеварительного тракта, аллергены фруктов и овощей приводят к локальной IgE-опосредованной активации тучных клеток, которая вызывает быстрое начало зуда, покалывания и отека губ, языка, неба, глотки. Иногда появляется чувство зуда в ушах, ощущение «комка в горле». СОА чаще всего возникает при употреблении в пищу сырых фруктов, овощей, орехов или фруктовых соков, в то время как термически обработанные

фрукты и овощи клинических проявлений аллергии не вызывают. У больных с аллергией к пыльце деревьев и сложноцветных трав перекрестные аллергические реакции на фрукты и овощи развиваются чаще, чем у пациентов, сенсibilизированных только к пыльце злаковых трав. Вторыми по частоте проявлений перекрестной пищевой аллергии являются реакции со стороны верхних (ринорея, зуд крыльев носа, приступы чиханья, заложенность носа) и нижних (кашель, бронхоспазм) дыхательных путей. В формировании этих симптомов принимают участие как немедленные IgE-опосредованные, так и отсроченные аллергические реакции. Гастроинтестинальные симптомы как проявления аллергических реакций на растительную пищу у больных поллинозом встречаются реже. Однако возможно возникновение тошноты, болей в животе, кишечных колик, рвоты, диареи. Острая крапивница и ангиоотек – наиболее частые кожные проявления немедленных аллергических реакций на пищевые аллергены у больных с пыльцевой аллергией. Симптомы возникают, как правило, в течение нескольких минут после еды. Контактная крапивница у больных поллинозом (часто в сочетании с респираторными симптомами) может появиться при приговлении салатов, чистке овощей. Самое грозное проявление перекрестной сенсibilизации – анафилактические реакции, но они встречаются гораздо реже, чем при пищевой аллергии, не обусловленной перекрестными реакциями на аэроаллергены.

### Диагностика

Большое значение имеет хорошо *собранный анамнез*. Следует обращать внимание на сезонность обострений, зависимость от погоды, пребывания на улице, за городом, сочетание у больного аллергического ринита, конъюнктивита, бронхиальной астмы, непереносимость продуктов растительного происхождения, фитопрепаратов, наследственность по атопии (у 50–60%).

Специфическая диагностика поллиноза включает *кожные, провокационные тесты, результаты лабораторных исследований*.

Кожные тесты проводят вне сезона пыления растений. Используют тесты уколом (prick-тесты), скарификационные, внутрикожные. При расхождении данных анамнеза и результатов кожного тестирования возможно применение провокационных тестов: назальные (используются часто), конъюнктивальные (используются значительно реже), ингаляционные (используются крайне редко).

При невозможности исследования на самом больном (тяжелое состояние, сопутствующие заболевания, невозможность отмены препаратов перед обследованием) проводят опре-

деление специфических IgE-антител *лабораторными методами* (радиоаллергосорбентный, иммуноферментный, хемилюминесцентный).

В клиническом анализе крови, отделяемом из носа, мокроте часто определяют эозинофилию.

При рентгенографии придаточных пазух носа часто находят изменения от легкой завуалированности и пристеночного набухания слизистых оболочек до интенсивного гомогенного затемнения пазух.

При исследовании функции внешнего дыхания у больных с пыльцевой астмой наблюдается снижение объемных и скоростных показателей (объем форсированного выдоха за 1-ю секунду, пиковая скорость выдоха, мгновенная объемная скорость выдоха). Признаки бронхиальной гиперреактивности можно обнаружить у 60–80% пациентов с ринитом.

Типичные проявления поллиноза (риноконъюнктивальный синдром, бронхиальная астма) не представляют значительных затруднений. Диагностика поливисцеральных проявлений облегчается сочетанием с другими классическими симптомами поллиноза. Окончательное подтверждение диагноза остается за врачом-аллергологом после проведения специфического аллергологического обследования.

### Лечение

Основные принципы лечения аллергических заболеваний используются и в лечении поллиноза: *элиминация аллергенов, предсезонная аллергенспецифическая иммунотерапия и фармакотерапия* в период обострения. Важную роль играют образовательные программы для пациентов.

Наиболее эффективным методом специфического лечения является *элиминация аллергенов*.

При аллергии к пыльце растений в сезон цветения элиминировать аллергены можно путем выезда в другую географическую зону. При невозможности выезда рекомендуется:

- ограничить время пребывания вне помещений;
- ограничить или исключить выезды на природу, дачу, ограничить прогулки;
- герметизировать окна, при открытии форточек использовать специальные защитные сетки из влажной марли;
- при поездке в автомобиле держать окна закрытыми;
- ежедневно проводить в квартире влажную уборку, кондиционировать воздух в помещении;
- исключить употребление в пищу пищевых продуктов с перекрестной реактивностью;
- не использовать для лечения фитопрепараты, не применять растительные косметические средства (мыло, шампуни, кремы, бальзамы и т.п.);

- менять одежду после прогулок, после пребывания на улице следует принимать душ;
- на улице следует носить защитные очки.

В настоящее время для лечения больных с тяжелыми проявлениями поллиноза сконструированы безаллергенные палаты, снабженные системой тонкой очистки воздуха от пыльцы и специальной системой рационального распределения воздуха в палате. Аэропалитологические исследования в атмосфере безаллергенных палат позволили выявить, что системы фильтров задерживают 100% атмосферной пыльцы.

Много лет с успехом применяется и другой метод специфического лечения – *аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ) или специфическая алерговакцинация*.

АСИТ имеет принципиальные преимущества перед другими методами терапии аллергических заболеваний, так как действует не на симптомы болезни, а изменяет характер реагирования организма на аллерген, вмешивается в патогенез заболевания. Введение очищенных и стандартизированных экстрактов, строгое определение показаний, противопоказаний и правил утвердили АСИТ как наиболее эффективный и надежный профилактический метод лечения поллинозов. Для достижения максимального эффекта ее следует использовать на ранних стадиях развития поллиноза.

**Фармакотерапия поллинозов** состоит в использовании фармакологических средств, направленных на устранение основных симптомов ринита, конъюнктивита, бронхиальной астмы. Нужно помнить, что лекарственные препараты не дают стойкого эффекта, сохраняющегося после их отмены.

Гистамин – главный медиатор, участвующий в развитии симптомов ринита и конъюнктивита. **Антигистаминные препараты** – основная патогенетическая терапия поллинозов в период обострения. Их действие связано с блокадой H<sub>1</sub>-гистаминовых рецепторов. Принято разделять антигистаминные препараты на седативные – I поколения (классические), и неседативные – II поколения. Применение антигистаминных средств I поколения ограничивается их седативным и антихолинергическим эффектами, негативным влиянием на когнитивные функции (память, концентрацию внимания, способность к обучению), кроме того, короткий период полувыведения требует назначения препаратов до 3 раз в сутки. Антигистаминные препараты II поколения (лоратадин, дезлоратадин, фексофенадин, акривастин, эбастин, цетиризин, левоцетиризин) имеют высокое сродство к H<sub>1</sub>-рецепторам гистамина, быстрое начало действия, продолжительность фармакологического эффекта (кроме ак-

ривастина), не проникают через гематоэнцефалический барьер, лишены эффекта тахифилаксии.  $H_1$ -блокаторы II поколения способны подавлять раннюю и позднюю фазу аллергического ответа. Топические антигистаминные препараты (ацеластин) в виде назального спрея и глазных капель используют при легких проявлениях поллиноза. **Топические кортикостероиды** также нашли свое применение при поллинозах, особенно при выраженном рините и пыльцевой бронхиальной астме. Регулярное профилактическое использование топических кортикостероидов у взрослых и детей эффективно уменьшает заложенность носа, ринорею, чихание и зуд, а также предотвращает развитие приступов удушья. Топические кортикостероиды – беклометазон, будесонид, флунизолид, флутиказон, мометазон, триамцинолон – снижают назальную и бронхиальную гиперреактивность, активно уменьшают воспаление слизистой оболочки; эффект проявляется через 6–12 ч и достигает максимума через несколько дней. Это высокоэффективные препараты первого выбора для лечения поллинозов с умеренно выраженными и/или персистирующими симптомами.

**Системные кортикостероиды** применяются как средство «последней надежды», когда неэффективны другие препараты при тяжелом рините, сопровождающемся тяжелыми приступами бронхиальной астмы, в период максимальной выраженности симптомов.

Как правило, назначают короткие курсы (<3 нед) до полного купирования симптомов.

**Кромоны**, используемые для лечения поллинозов, представлены динатриевой солью кромоглициевой кислоты и недокромилом натрия. Механизм противоаллергического эффекта кромонов многокомпонентный, связан с торможением трансмембранного транспорта ионов кальция внутрь клетки и активности фосфодиэстеразы, приростом содержания внутриклеточного цАМФ, что объясняет угнетение IgE-зависимой секреции медиаторов. Кромоны медленно абсорбируются, обеспечивая, таким образом, длительность действия. Кромоны имеют хороший профиль безопасности, частота побочных эффектов чрезвычайно низка. Это позволяет активно применять препарат в педиатрической практике.

Однако для достижения клинического эффекта необходимо регулярное продолжительное применение препаратов. Кромоны необходимо назначать заблаговременно, до наступления пыльцевого сезона.

**Деконгестанты.** Топические деконгестанты очень эффективны в лечении заложенности носа. Кратковременные курсы не приводят к функциональным или морфологическим

изменениям. Длительное использование топических вазоконстрикторов может приводить к тахифилаксии, рикошетному отеку слизистой оболочки носа и развитию медикаментозного ринита, поэтому продолжительность применения должна быть ограничена 10 днями. При пыльцевых ринитах используют и **антихолинэргические препараты**, которые могут применяться только в комплексе с другими средствами.

**Антилейкотриеновые препараты** применяют в терапии бронхиальной астмы. В руководстве ARIA (2007 г.) антагонисты лейкотриеновых рецепторов внесены в алгоритм лечения аллергического ринита.

Пыльцевая бронхиальная астма лечится по общепринятым стандартам. Для купирования и профилактики приступов удушья используют  $\beta_2$ -агонисты; для базисной терапии применяют кромоны, топические кортикостероиды, т.е. лечение бронхиальной астмы следует проводить в соответствии с рекомендациями GINA (2006 г.).

Следует помнить, что некоторые препараты эффективны как при рините, так и при астме (например, глюкокортикостероиды и антагонисты лейкотриенов). Однако другие эффективны только при рините или астме (например, агонисты  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов соответственно).

Некоторые препараты при рините более эффективны, чем при астме (например, блокаторы  $H_1$ -гистаминовых рецепторов).

Оптимальное лечение ринита может улучшить течение сопутствующей астмы.

При лечении поллиноза объем терапии зависит от степени тяжести процесса. Для лечения больных с интермиттирующим или легким персистирующим течением сезонного ринита используют (ARIA, 2007):

1. Топические антигистаминные препараты (назальный спрей, глазные капли).
2. Внутрь антигистаминные препараты II поколения.
3. Деконгестанты.
4. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов.

При среднетяжелом течении – топические глюкокортикостероиды в сочетании с антигистаминными препаратами II поколения, антагонисты лейкотриеновых рецепторов.

В качестве дополнительной терапии используют глазные капли кромогликата натрия, глазные капли с глюкокортикостероидом, деконгестанты.

При тяжелом течении поллиноза в случаях крайней необходимости можно добавлять системные глюкокортикостероиды или их пролонгированные формы.

Таким образом, основными принципами лечения поллиноза являются элиминация аллергена, АСИТ, фарма-

котерапия. АСИТ назначает и проводит только врач-аллерголог, в связи с чем все больные с пыльцевой аллергией должны находиться на диспансерном учете в аллергологическом кабинете.

## Профилактика

Первичная профилактика направлена на предупреждение развития пыльцевой аллергии и включает ограничение общей антигенной нагрузки, рациональное питание, рациональное озеленение городов (использование неаллергенных растений), для родителей с atopическими заболеваниями планирование рождения ребенка вне пыльцевого сезона.

Вторичная профилактика предупреждает ухудшение состояния у тех лиц, которые уже страдают поллинозом.

Она включает контроль за концентрацией пыльцы в помещении (закрытые окна и двери, кондиционер, увлажнители и очистители воздуха, водные пылесосы), выезд в другие климатические зоны в период цветения, ограничение выхода на улицу в солнечную ветреную погоду, исключение из диеты продуктов с перекрестными аллергенными свойствами, ограничение воздействия неспецифических раздражителей (лаки, краски, химикаты), исключение фитотерапии, своевременную диагностику, адекватную фармакотерапию и АСИТ, исключение профилактических прививок и плановых оперативных вмешательств в период пыления растений, на пыльцу которых у пациента аллергия.

## Литература

1. Астафьева Н.Г. Аллергический ринит и его влияние на астму: роль антигистаминных препаратов в лечении и профилактике. *Рос. аллерголог. журн.* 2008; 37–48.
2. Астафьева Н.Г., Горячкина Л.А. Поллиноз – пыльцевая аллергия. *Аллергология.* 1998; 2: 34–40.
3. Горячкина Л.А., Астафьева Н.Г. Специфическая иммунотерапия аллергических заболеваний. *Medland Systems*, 1998.
4. Гуцин И.С., Ильина Н.И., Польнер С.А. Аллергический ринит (пособие для врачей). М., 2002.
5. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита (пособие для врачей). Под ред. А.С. Лопатина СПб.: РИА-АМИ, 2004.
6. ARIA 2007. Аллергический ринит и его влияние на астму. *Руководство.*
7. Bousquet J, Lockett R, Malling H. WHO Position Paper. Allergen immunotherapy: Therapeutic vaccines for Allergic disease. *Allergy* 1998; 53 (44) (Suppl): 42.
8. Frieri M. Interaction between rhinitis and asthma: state of the art. *Allergy Asthma Proc* 2003; 24 (6): 385–93.
9. GLORIA. Global Resources in Allergy. Module 1: Allergic Rhinitis and Allergic Conjunctivitis, 2004.
10. European Allergy White Paper. The UCB Institute of Allergy. Bruxelles, 1997.