

Alergická rinitida, její diagnostika a terapie

MUDr. Zuzana Humlová

Ústav imunologie a mikrobiologie 1. LF UK a VFN, Praha

Alergická rinitida patří mezi nejčastěji diagnostikovaná alergická onemocnění v populaci. Její dřívější dělení na alergickou rinitidu sezónní a celoroční je v současné době nahrazeno klasifikací dle intenzity, doby trvání příznaků a ovlivnění kvality života. Mezi alergenů dominují pyly, plísňe, součásti živočišných těl a živočišné produkty včetně roztočů, nejrozšířenější alergenů pracovního prostředí, potravin a léky. Etiopatogenetickým podkladem je IgE zprostředkovaná odpověď organismu na opakovaný kontakt s alergenem, jehož výsledkem je eozinofilní zánět. Základem terapie je proto jeho účinné tlumení, nejen pomocí symptomatické léčby, kterou představují především antihistaminika a nazální kortikosteroidy, ale i snaha o léčbu kauzální, kterou představuje specifická alergenová imunoterapie.

Klíčová slova: alergická rinitida, eozinofilní zánět, antihistaminika, nazální kortikosteroidy, alergenová imunoterapie.

Allergic rhinitis, diagnosis and therapy

Allergic rhinitis is the most common diagnose among atopic diseases in the population. Its previous classification on to seasonal allergic rhinitis and perennial allergic rhinitis has been abandoned. Contemporary classification is based on intensity of symptoms, their duration and an impact of quality of life. The most important allergens are pollen grains, moulds, mites, animal danders, occupational allergens, food and drugs. Etiopathogenesis of allergic rhinitis is based on IgE – mediated response of organism onto frequent contact with an allergen. Eosinophilic inflammation is then the final result of this activation. Suppression of the inflammation is the first-line task. Symptomatic therapy represents mostly using of antihistamines and nasal corticosteroids. In indicating cases we use specific allergen immunotherapy which is potentially a causal therapy.

Key words: allergic rhinitis, eosinophilic inflammation, antihistamines, nasal corticosteroids, allergen immunotherapy.

Interní Med. 2010; 12(3): 131–135

Úvod

Alergická onemocnění zaujímají dnes jedno z předních míst na seznamu diagnóz a více než třetina populace má zkušenost s některým z nich (1). Jsou proto právem označována jako „novodobá neinfekční epidemie“. Alergická rinitida na první pohled není závažné onemocnění, ale negativně se odráží v sociálních vztazích, snižuje pozornost ve škole a produktivitu práce. Udává se, že alergickou rinitidou trpí v současnosti 10–30 % dospělých a téměř 40 % dětí (2). Alergie je dnes považována za systémové onemocnění s lokálními projevy. **Alergická rinitida** tak představuje především postižení nosní sliznice, jehož hlavními příznaky jsou svědivá iritace sliznice, kýchání, vodnatá hypersekrece a obturace nosu.

Klasifikace alergické rinitidy na sezónní (SAR – seasonal allergic rhinitis) a celoroční (PAR – perennial allergic rhinitis) byla v průběhu let postupně opuštěna a nyní se dělení opírá o dokument vypracovaný na mezinárodní úrovni ve spolupráci WHO s iniciativou ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma). Nová klasifikace (obrázek 1) je tak založena na klasifikaci rinitidy podle **frekvence příznaků** (intermitentní nebo perzistující), **podle intenzity příznaků** a **vlivu rinitidy na kvalitu života** (mírná, středně silná/silná) (3).

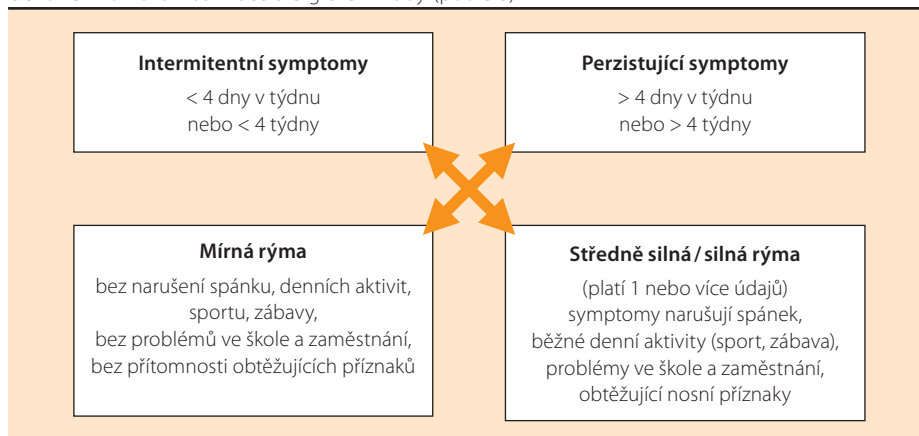
Patogeneze

Příčiny, které vedou ke vzniku alergických onemocnění včetně rinitidy, jsou dány kombinací faktorů zevního prostředí a genetickou predispozicí jedince. Jako **atopik** je označován jedinec, který má genetickou predispozici k tvorbě IgE protilátek, jež jsou odezvou na nízké dávky alergenu. Dědičnost alergických chorob je tak polygenetická, multifaktoriální, nelze stanovit typ dědičnosti a není možná genetická predikce u vyvíjejícího se plodu.

Pylové alergenů jsou nejčastější příčinou inhalačních alergií a podílejí se zhruba 10–20 % na alergických onemocněních, s významným

podílem právě alergické rinitidy. Největší obtíže způsobují pyly travin, a to až u 50 % pacientů, dále to jsou pyly plevelů a stromů. V našem zeměpisném pásmu pylová sezóna začíná obvykle na konci února a končí počátkem října. Lze ji rozdělit na **tři hlavní období**, kdy v jarním převažuje pyl stromů břízovitých a lískovitých, v letním období alergenů travin, a podzimní období, kdy hlavním vyvolavatelem je pelyněk a ambrózie (4). **Plísňe** se společně s pyly uplatňují v letním a podzimním období. Nejlépe se jim daří v teplém prostředí s velkou vlhkostí. Plísňe, zejména z rodu *Deuteromycetaceae* (*Aspergillus*, *Cladosporium*, *Penicillium* a *Alternaria* spp.) spo-

Obrázek 1. Nová klasifikace alergické rinitidy (podle 3)



lečně s *Basidiomycetami* (houby, píchlavky, rzi, sněti atd.), jsou významným zdrojem alergenů. V domácím prostředí jsou to nejčastěji *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor*, *Rhizopus*, a *Fusarium*. Mezi vzdušné plísňe vnějšího prostředí patří *Alternaria*, *Cladosporium* a *Botrytis*. Uvolňování spór plísní se liší druh od druhu, vždy je však pro daný druh specifické. Většina **zvířecích alergenů**, se kterými se setkáváme jak v domácím tak pracovním prostředí, se vylučuje slinami, mazovými žlázami nebo močí. Teprve v druhé řadě hrají úlohu srst a chlupy. Zatímco v domácím prostředí převažuje alergie na kočku a psa, v pracovním prostředí je to pak převážně alergie na myši, krysy, králíky, morčata a koně. Zvířecí alergeny mají vysokou adhezenci k povrchům, ulpívají na šatech osob, předmětech v interiérech (nejagresivnější a nejdéle přetrvávající v prostředí jsou kočičí alergeny). Kontaminují i nejmenší prachové částice respirabilního aerosolu. **Roztoči** patří mezi klinicky závažný zdroj alergenů na celém světě. Jsou závislí na mikroklimatických podmínkách. K jejich množení nejlépe přispívá teplota 25 °C a relativní vlhkost 55–75 %. Reprodukční období trvá 26–34 dnů a během této doby roztoči produkují 2–3 vajíčka denně. Ideálním místem jejich množení jsou lůžkoviny, čalouněný nábytek a koberce. Mezi nejdůležitější domácí roztoče patří *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* a *Euroglyphus maynei*. Ve skladovacích prostorách se vyskytuje *Acarus siro*, *A. farris*, *Tyrophagus putrescentiae*, *T. longior*, *Glycyphagus domesticus* a *Lepidoglyphus destructor*. Alergeny roztočů jsou obsaženy v jejich exkrementech a tělesných schránkách (5).

Podkladem vzniku alergické rinitidy je **imunopatologická reakce I. typu** neboli reakce časně přecitlivělosti, zprostředkovaná IgE protilátky (obrázek 2). **Časná fáze** imunopatologické reakce I. typu se rozvíjí bezprostředně po kontaktu s alergenem do několika minut, nejdéle do 30 minut, a je charakterizována typickými **klinickými projevy, jako je svědění sliznice, doprovázené salvami kýchání, vodnatou hypersekrecí a lehkou nosní kongescí**. Svědění a kýchání je provokováno drážděním zakončení sensorických nervů, hypersekrece pak aktivací cholinergních vláken. Kongesce vzniká jako důsledek zvýšené permeability cév a zvýšenou náplní kapilár a kapacitních cév ve sliznici. Časná fáze je efektivně blokována antihistaminiky H1. **Pozdní fáze** se objevuje za 4–6 hodin po expozici alergenu. Je charakterizována **kýcháním, rinoreou a přetrvávající nosní obstrukcí**. Díky aktivaci žírných buněk je epitel nosu infiltrován eozinofily, bazofily, monocyty a T-lymfocyty.

Množství mediátorů, které uvolňují tyto buňky včetně leukotrienů, histaminu, kininů, se uplatňuje v rozvoji symptomatologie pozdní fáze alergického zánětu. Jedním z nejdůležitějších procesů, které jsou zodpovědné za regulaci zánětové odpovědi, jsou cytokiny. Patří k nim IL-3, IL-4, IL-5 a GM-CSF produkované žírnými buňkami a Th2 lymfocyty a dále IL-6 produkovaný epitelovými buňkami. Kortikosteroidy mají inhibiční působení v této fázi reakce, kromoglykát sodný blokuje obě fáze.

Diagnostika

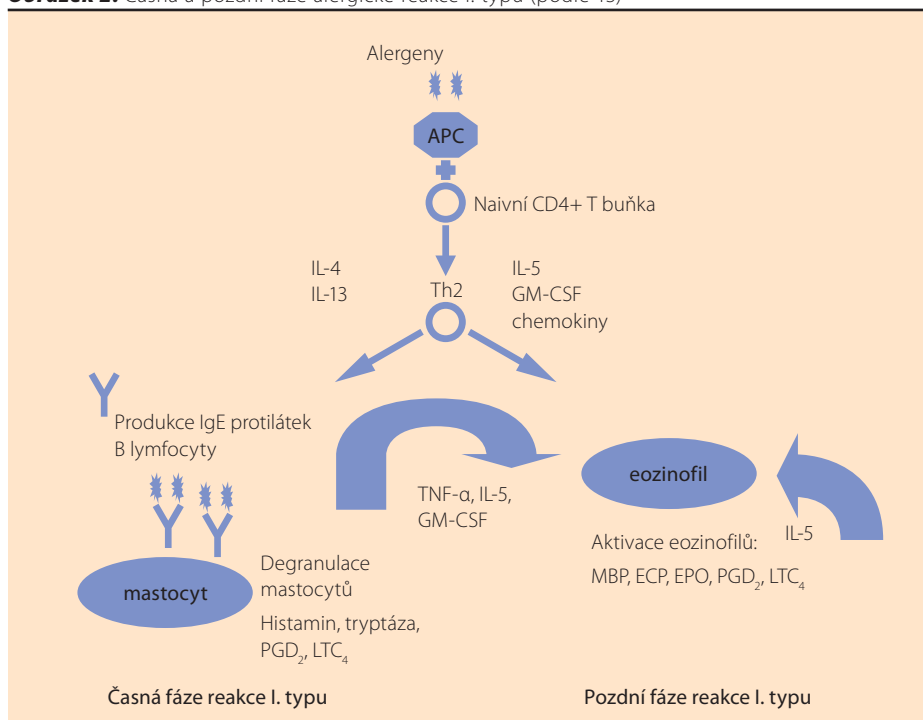
Mezi symptomy alergické rinitidy patří rinitida, nosní obstrukce, svědění v nose a kýchání. Dále to jsou i změny v obličeji pacienta, kdy bývají tmavé stíny pod očima dané prosvítající rozšířenou sítí cév, příčná rýha na kořeni nosu způsobená třením špičky svědícího nosu a dýchání otevřenými ústy pro nosní neprůchodnost.

Ke stanovení diagnózy alergické rinitidy dochází nejčastěji již v ordinaci praktického lékaře či na pracovišti ORL. Není však výjimkou, že diagnóza je stanovena i u lékaře očního, protože alergická rinitida je až v 60–80 % spojena s alergickou konjunktivitidou. Někdy stojí na začátku i plicní lékař, protože v řadě případů mají pacienti diagnózu astma bronchiale a právě úzký vztah mezi rinitidou a astmatem vedl k zavedení koncepce společného onemocnění jednotných dýchacích cest (one airway – one disease).

Komplexní vyšetření se pak opírá o vyšetření alergologické, jehož náplní je i diferenciální

diagnostika hyperreaktivní rinitidy s cílem najít pokud možno příčinný alergen a prokázat jeho vztah ke klinickým obtížím pacienta s použitím kožních testů, laboratoře a případně dalších testů. Diagnostika **in vivo** je založena na provedení kožních testů. Nejčastěji používáme tzv. prick (vbodové) testy, které nám umožňují detekci přecitlivělosti I. typu. Kožní testy jsou pro pacienta nezatěžující, jsou málo nákladné a mají vysokou výpovědní hodnotu. Kontraindikací pro provedení kožních testů je akutní horečnaté onemocnění, exacerbace alergického onemocnění, léčba antihistaminiky v období kratším, než je trvání jejich biologické eliminace z organismu, pro běžně užívaná antihistaminika maximálně 10 dní, dále léčba hydroxyzinem v posledních 4 dnech před testem, tricyklickými antidepresivy v období 2 týdnů před testem, systémová terapie kortikosteroidy v dávce odpovídající minimálně 20 mg prednisonu denně. Léčba kratší než jeden týden zpravidla neovlivní kožní reaktivitu, dále lokální kortikosteroidy v místě testace v období 3 týdnů před testem, systémová reakce po testech a gravidita. V takovém případě je vhodnější použít diagnostiku **in vitro**. K metodám **běžně používaným v praxi** patří diferenciální rozpočet leukocytů a přítomnost eozinofilie, stanovení celkového IgE, specifických IgE, eozinofilního kationického proteinu (ECP) (6). Zvýšené počty **eozinofilů** nacházíme jak u alergických onemocnění, tak i u dermatitid, nádorových onemocnění, hypereozinofilního syndromu, parazitárních a virových infekcí,

Obrázek 2. Časná a pozdní fáze alergické reakce I. typu (podle 13)



Alergie nemusí bránit v rozletu

Nesedativní H₁ antihistaminikum

Ewofex® 120 mg potahované tablety

Ewofex® 180 mg potahované tablety

fexofenadinu hydrochloridum



ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU

Ewofex 120 (180) mg potahované tablety. **Složení:** *Léčivá látka:* jedna potahovaná tableta obsahuje 120 (180) mg fexofenadinu hydrochloridum, což odpovídá 112 (168) mg fexofenadinu. *Pomocné látky:* Jádru tablety: mikrokryсталická celulóza, sodná sůl kroskarmelosy, kukuřičný škrob, povidon, magnesium-stearát. Potahová vrstva tablety: hypromelosa (E 464), oxid titaničitý (E 171), makrogol 400, makrogol 4000, oxid železitý žlutý (E 172), pro Ewofex 120 mg ještě oxid železitý červený (E 172). **Indikace:** Ewofex 120 mg potahované tablety: zmírnění příznaků sezónní alergické rýmy; Ewofex 180 mg potahované tablety: zmírnění příznaků chronické idiopatické kopřivky. **Dávkování a způsob podání:** Dospělí a děti od 12 let a starší: Doporučená dávka fexofenadinu hydrochloridu pro dospělé a děti od 12 let a starší je 120 (180) mg jednou denně. Děti do 12 let: Fexofenadin hydrochlorid není doporučen pro použití u dětí do 12 let vzhledem k nedostatečným údajům o bezpečnosti a účinnosti. **Rizikové skupiny v populaci:** Jsou dostupné jen nedostatečné údaje týkající se podávání u starších pacientů a u pacientů s ledvinovým nebo jaterním poškozením. Není nutné upravovat dávkování fexofenadinu hydrochloridu u této skupiny pacientů, ale přípravek by měl být užíván s opatrností. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Interakce:** viz bod 4.5 souhrnu údajů o přípravku. **Alergologické testy:** Užití fexofenadinu hydrochloridu musí být přerušeno tři dny před alergologickým testováním (s.c. prick testy). **Těhotenství:** S podáváním fexofenadinu těhotným ženám nejsou žádné zkušenosti. Omezené studie na zvířatech nevykazují přímý ani nepřímý škodlivý vliv na březost, embryonální a fetální vývoj, na porod ani postnatální vývoj (viz bod 5.3 souhrnu údajů o přípravku). Přípravek by měl být během těhotenství užíván jen v nezbytném případě. **Kojení:** K dispozici nejsou žádné údaje o průniku fexofenadinu do mateřského mléka. Byl-li však kojícím ženám podán terfenadin, jeho metabolit fexofenadin byl v mateřském mléce nalezen. Vzhledem k tomu se nedoporučuje podávat fexofenadin kojícím ženám. **Nežádoucí účinky:** *Poruchy imunitního systému:* reakce z přecitlivělosti projevující se jako angioedém, těseň v oblasti hrudníku, dušnost, zčervenání a systémová anafylaxe. *Psychiatrické poruchy:* nespavost, poruchy spánku, nervozita, děsivé sny. *Poruchy nervového systému:* bolest hlavy, ospalost, závrat, únava. *Gastrointestinální poruchy:* nevolnost, sucho v ústech. *Poruchy kůže a podkoží:* vyrážka, kopřivka, svědění. **Předávkování:** *Příznaky:* závrat, ospalost, únava a sucho v ústech. *Léčba:* V případě předávkování se použijí obvyklá léčebná opatření k odstranění nevstřebaného přípravku. Doporučuje se symptomatická a podpůrná léčba. Hemodialýzou není možno účinně fexofenadin odstranit. **Velikost balení:** 10, 30 tablet v balení. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Ewopharma International, s.r.o., Bratislava, Slovenská republika. **Způsob výdeje a úhrada:** Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků zdravotního pojištění. **Datum revize textu:** 12.12.2007. Před předepsáním přípravku si pečlivě přečtěte souhrny informací o přípravku.

Obchodní zastoupení v ČR: Ewopharma, spol. s r. o., Korunní 2206/127, 130 00 Praha 3 tel.: 267 311 613 fax: 267 317 247 e-mail: info@ewopharma.cz

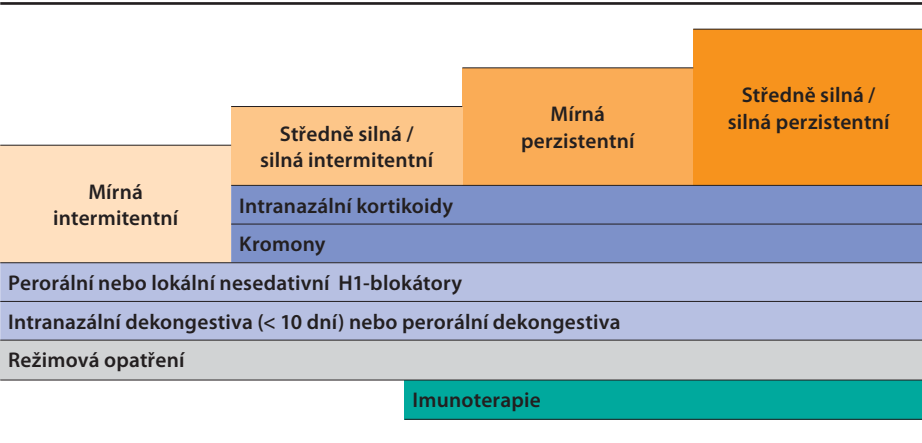
Tabulka 1. Indikační kritéria pro stanovení specifických IgE

Kožní nález	Výrazný dermatografizmus Generalizovaný ekzém, urtika Ichtyóza
Vliv terapie	Antihistaminika Benzodiazepiny Tricyklická antidepresiva Kortikoidy
Rozdílnost anamnézy a kožních testů	Tvorba specifických protilátek i v jiných třídách a kompetice se specifickými IgE
Nedostupnost alergenu pro prick test	Neobvyklý alergen Nedostupnost standardizovaného alergenu
Při zahájení a ukončení alergenové terapie	Pokles hladiny specifických IgE
Anafylaxe	Anamnesticky velké riziko anafylaxe při prick testu
U dětí, nespolupracujících pacientů	Obtížné provedení prick testů pro nespolupráci pro mentální nebo somatické postižení

zánětlivých střevních onemocnění, systémových onemocnění a vrozených chorob. **Koncentrace celkového IgE** v séru je závislá na věku a představuje zhruba 0,0005 % z celkového množství sérových imunoglobulinů u dospělého člověka. Hladina celkového IgE je všeobecně udávána v tisících mezinárodních jednotek na litr (kIU/l). Za normální hodnoty se u novorozenců považují hladiny do 0,7 kU/l, u dospělých je naopak nutné příslušné sérum naedit. Průměrné sérové hladiny IgE stoupají u zdravých dětí do 5.–7. roku věku a klesají od druhé do osmé dekády života. Hladiny zvýšené nad +2SD bývají typické pro osoby s polyvalentní alergií a s výskytem různých alergických symptomů. U osob alergických pouze na jeden alergen a s postižením pouze jednoho orgánu bývají hladiny celkového IgE v normě. **Stanovení specifických IgE** by mělo být prováděno v souladu s anamézou a klinickým obrazem, případně i s posouzením výsledků kožních testů. V některých případech však dáváme stanovení specifických IgE přednost (tabulka 1). Naopak v některých případech je zcela nevhodné toto vyšetření provádět. Jedná se zejména o vyšetření bezprostředně

po anafylaktické reakci, kdy existuje refrakterní perioda a protilátky jsou negativní, zde je nutné odložit vyšetření o několik týdnů. Klinicky je **ECP** využíván v diagnostice bronchiálního astmatu, alergické sezónní rýmy, atopické dermatitidy, vysoké hladiny jsou u parazitárních onemocnění, u chronických střevních onemocnění (m. Crohn, ulcerózní kolitida) v akutní fázi, u cystické fibrózy, v diagnostice bronchopulmonální dysplazie u nedonošených dětí. Za signifikantní pro probíhající zánět jsou považovány hodnoty nad 15 µg/l. Úlohou ORL specialisty je zhodnocení stavu nosní sliznice, charakteru sekretu, přítomnosti anatomických deformit a anomálií nosní dutiny. K běžným vyšetřením patří přední a zadní rhinoskopie před anemizací sliznice a po ní, endoskopie dutiny nosní a nosohltanu, rtg popřípadě CT paranasálních dutin, diafanoskopie nebo sonografie, stěry sliznice nebo odsátí sekretu s následným mikrobiologickým a cytologickým vyšetřením, v určitých případech i provedení biopsie. Na specializovaných pracovištích je možno rozšířit vyšetření o rinomanometrii s anemizačním testem.

Obrázek 3. Stupňovitá léčba alergické rinitidy (podle 3)



Diferenciální diagnostika

V rámci komplexního pohledu na rinitidu je nutné zvažovat i působení řady čteně užívaných léků, jako jsou antihypertenziva, vazodilatancia, nesteroidní antiflogistika či hormony. Rinitida se může vyskytnout i u pacientů s metabolickými poruchami či v rámci hormonální dysbalance. Častou příčinou je i výskyt polypů a jiných mechanických změn, jako je deviace nosního septa, adenoidní hypertrofie, anatomické odchylky vedlejších dutin nosních, přítomnost cizího tělesa či atrezie choan. Pokud pacient udává výraznou jednostrannou obstrukci, je nutné myslet i na nádorová onemocnění. Vzácným případem je i záměna rinitidy za cerebrospinální likvoreu. Pokud má pacient příznaky celoroční alergické rinitidy, ale nelze u ní prokázat příčinný alergen, pak mluvíme o tzv. nealergické hyperreaktivní idiopatické rinitidě. V případě, že je spojena s eozinofilií, je označována NARES (Non Allergic Rhinitis with Eosinophilia Syndrome). V řadě případů je rinitida pouze příznakem jiného základního onemocnění a je nutné zvažovat v rámci diferenciální diagnostiky stavy imunodeficiency, systémového onemocnění pojiva např. typu Wegenerovy granulomatózy či vaskulitidy Churg-Strauss, sarkoidózu aj.

Terapie

Terapie alergické rinitidy se opírá o **tři základní pravidla**, která jsou založena na eliminaci alergenů, farmakoterapii a specifické alergenové imunoterapii (obrázek 3). **O eliminaci alergenů** bychom se měli snažit vždy, zejména pokud se jedná o alergii na zvířecí alergeny. V případě pylové alergie těžko provedeme důslednou eliminaci alergenu, přesto je nutné se alespoň pokusit o omezení kontaktu (7). K základním doporučením patří omezit pobyt v přírodě, noční spánek se zavřenými okny, použití čističek vzduchu či HEPA filtrů v osobních autech (8). **Farmakoterapie** je obvykle základem terapie u většiny pacientů. **Antihistaminika** tlumí především svědění, kýčání a hypersekreci nosní. V terapii používáme nesesedativní antihistaminika II. generace (cetirizin, loratadin), případně tzv. antihistaminika III. generace, která mají dvakrát vyšší afinitu k H1 receptorům a vykazují i účinek protizánětlivý a imunomodulační (9). Mezi ně patří aktivní izomer cetirizinu, levocetirizin nebo aktivní metabolit loratadinu, desloratadin. Z antihistaminik nově dostupných na trhu pak i fexofenadin nebo tzv. dispergovatelné tablety loratadinu, které jsou vhodné jako antihistaminikum do pohotovostního balíčku. **Z topických**

nazálních antihistaminik je možné použít levocabastin nebo azelastin. Při potřebě terapie v graviditě jsou léky první volby lokální preparáty, systémově podávaným bychom se měli vyvarovat v I. trimestru. **Topické nazální kortikosteroidy** jsou používány zejména u pacientů se středně těžkou a těžkou rinitidou s trvalými obtížemi. Nemají bezprostřední úlevový efekt. Ten nastupuje až po několika dnech. Výhodou je jejich ovlivnění prakticky všech nosních příznaků, jako je hyperémie a nosní obstrukce, i jejich aplikace 1–2krát denně. Z běžně používaných preparátů to jsou beclomethason dipropionát, budesonid, monometason furoát, fluticason propionát a nově i fluticason furoát, který účinně snižuje i oční příznaky ovlivněním tzv. nazo-okulárního reflexu (10). K možným nežádoucím účinkům patří krvácení z nosu a infekce. Systémové účinky při dodržení doporučeného dávkování nebyly pozorovány. **Systémové kortikosteroidy** používáme zcela výjimečně a pouze krátkodobě v perorální formě. Podávání semidepotních forem je zcela nevhodné. Profylaktické působení vykazují i intranazálně podané **kromony** (kromoglykát, nedocromil) se svým efektem na stabilizaci membrány žírných buněk. Vzhledem k tomu, že nemají žádné vedlejší účinky, jsou vhodné zejména u dětí. U pacientů s pylovou rinitidou je nutné zahájit terapii zhruba 2 týdny před nástupem sezony. Frekvence podávání je pak minimálně čtyřikrát denně. Z **anticholinergik** je u nás využíván ipratropium bromid, jehož nazální podání je účinné u pacientů s profúzní vodnatou sekrecí, ale neovlivňuje kýchání ani nosní obstrukci (11). **Antileukotrieny** (montelukast, zafirlukast) jsou používány především v terapii astmatu jakožto blokátory leukotriénových receptorů LTC₁. U montelukastu byla prokázána i jejich účinnost v terapii alergické rinitidy (12). **Dekongestiva** působí velmi efektiv-

ně na nosní obstrukci. Déletrvajícím podáváním však má řadu nežádoucích efektů, jako je paradoxní nosní neprůchodnost a rhinitis medicamentosa, která je pak terapeuticky prakticky neovlivnitelná. Proto dekonjestiva používáme krátkodobě maximálně jeden týden. Z preparátů to jsou topické formy (phenylephrin + dimetinden maleát, naphazolin nitrát, xylomethazolin, oxymetazolin, tetryzolin hydrochlorid) nebo kombinované perorální preparáty s antihistaminikem (loratadin + pseudoefedrin sulfát, dexbrompheniramin maleát + pseudoefedrin sulfát) (11).

Specifická alergenová imunoterapie (SIT) je léčebný postup, kdy se do organismu alergika v pravidelných časových intervalech vpravují definované dávky terapeutického alergenu, na který je pacient přecitlivělý. Alergeny jsou podávány ve formě vakcín sublinguálních nebo injekčních, a to nejprve ve vzestupných dávkách až k dávce udržovací, která je aplikována opakovaně v určitém časovém intervalu. Celková doba terapie je 3–5 let. Indikací pro alergenovou imunoterapii je přítomnost klinických projevů alergie ve stadiu bez komplikací a ireverzibilních změn, které je potvrzeno přecitlivělostí I. typu na daný alergen pomocí kožních testů a/nebo specifických IgE protilátek. Alergen se v rozhodující míře podílí na klinických potížích, pacient je alergický jen na jeden, maximálně několik alergenů. Ke kontraindikacím patří závažné celkové onemocnění, zejména kolagenózy, autoimunity, závažné imunodeficity, maligní onemocnění, závažnější psychické poruchy. Dále kardiovaskulární choroby, které zvyšují riziko nežádoucích reakcí po podání adrenalinu, a věk nad 60 let (výjimkou je alergie na hmyzí jed). Ke kontraindikacím patří i léčba betablokátory, a to i při topickém použití, např. oční kapky. U pacientů léčených betablokátory dlouhodobě je vhodné před zahájením SIT přejít na jinou terapii. Podle současných mezinárod-

ních doporučení lze předepsat léčbu pro děti nad 5 let věku (výjimka – alergie na hmyzí jed). V graviditě terapii nezahajujeme. Během udržovací fáze AIT, která je dobře tolerována, je možné v léčbě pokračovat i během gravidity.

Literatura

1. Barney NP, Grazino FM. Allergic and immunological diseases of the eye. In Middleton's Allergy: Principles and Practice. Philadelphia (PA): Mosby, 2009.
2. Blaiss MS. Cognitive, social and economic costs of allergic rhinitis. Allergy Astma Proc 2000; 21: 7–13.
3. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the Health Organization, GA (2)LEN and Alergen). Allergy 2008; Suppl 86/63: 8–160.
4. Jaeger S. Exposure to grass pollen in Europe. Clin Exp Allergy Rev 2008; 8: 2–6.
5. Špičák V, Rybníček O, Fuchs M, Kučera P. Alergeny. In: Špičák V, a kol. Alergologie. Galén Praha 2004: 55–80.
6. Fučíková T, Humlová Z. Laboratorní diagnostika v imunologii. In: Zima T, a kol. Laboratorní diagnostika. Druhé, doplněné a přepracované vydání. Galén a Karolinum Praha 2007: 611–636.
7. Pawankar R. Allergic rhinitis and asthma: the link, the new ARIA classification and global approaches to treatment. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2004; 4: 1–4.
8. Petrů V. Obecné zásady léčby. In: Špičák V, a kol. Alergologie. Galén Praha 2004: 127–129.
9. Simons FE. H1-antihistamines: A more relevant than ever in the treatment of allergic disorders. J Allergy Clin Immunol 2003; 112(4): 42–52.
10. Barroody FM, Foster KA, Markaryan A, et al. Nasal ocular reflexes and eye symptoms in patients with allergic rhinitis. Ann Allergy Astma Immunol 2008; 100: 194–199.
11. Seberová E. Chronická rinitida. In: Špičák V, a kol. Alergologie. Galén Praha 2004: 175–187.
12. Adelsberg J, Philips G, Pedinoff EO, et al. Montelukast improves symptom of seasonal allergic rhinitis over 4-week treatment period. Allergy 2003; 58: 1268–1276.
13. Holgate BT, Church MK, Lichtenstein, LM. (Eds.) Allergy, London: Mosby, 2001

MUDr. Zuzana Humlová

Ústav imunologie a mikrobiologie 1. LF UK a VFN
Karlovo náměstí 32, 121 11 Praha 2
zuzana.humlova@seznam.cz
