

Alergická rinitida

MUDr. Zuzana Humlová

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

S nástupem pylové sezóny každoročně přibývá pacientů trpících projevy pylové alergie. Nejčastějším příznakem je alergická rinokonjunktivitida. Udává se, že v České republice trpí nějakou formou alergie 2,5 milionů lidí, z nichž 15 % alergickou rinitidou. Na patogenezi alergické rinitidy se uplatňuje IgE zprostředkovaná odpověď organismu na opakovaný kontakt s alergenem. Následný eozinofilní zánět vede pak ke klinickým příznakům, k nimž patří nejen vodnatá rinitida, kýchání, obturace nosní, ale i únava. Základem terapie je proto účinné tlumení zánětu, především pomocí antihistaminik v systémové a lokální formě, použití nazálních kortikosteroidů, antileukotrienů. Kauzální léčbu pak představuje specifická alergenová imunoterapie.

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

Allergic rhinitis

Beginning of pollen season brings us each year an increasing amount of patients suffering from allergic rhinoconjunctivitis. It has been estimated that in Czech Republic 2.5 millions people suffer from any kind of allergic disease and about 15 % suffer from allergic rhinitis. 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 and leads to clinical symptoms as a runny nose, obturation, sneezing and fatigue. Suppression of the inflammation is the first-line task. Symptomatic therapy represents mostly using of antihistamines in systemic and local application 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.

Med. praxi 2014; 11(4): 150–154

Úvod

Alergická rinitida není na první pohled závažné onemocnění. Velmi negativně se však odráží v sociálních vztazích, snižuje pozornost ve škole a produktivitu práce. Udává se, že 60 % populace v sobě nese geny pro rozvoj alergického onemocnění. Dle současných poznatků pak interakce mezi těmito geny a zevními faktory vede ke klinickým projevům. Alergickou rinitidou trpí v současnosti 10–30 % dospělých a téměř 40 % dětí (1, 2).

Alergická rinitida je lokálním projevem systémového alergického zánětu s postižení nosní sliznice. Hlavními příznaky jsou svědivá iritace sliznice, kýchání, vodnatá hypersekrece a obturace nosu.

Klasifikace alergické rinitidy byla vypracována iniciativou ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) ve spolupráci s WHO (2). Toto dělení je založeno na hodnocení frekvence příznaků (*intermitentní nebo perzistující*), intenzitě příznaků a vlivu rinitidy na kvalitu života (*mírná, středně silná/silná*) (obrázek 1).

Patogeneze

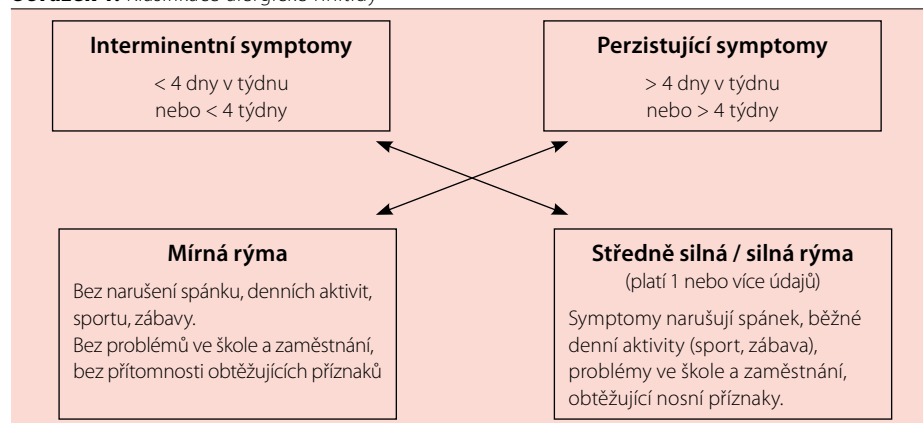
Podkladem vzniku alergické rinitidy je **imunopatologická reakce I. typu** neboli reakce časně přecitlivělosti, zprostředkovaná IgE protilátky. Časná fáze imunopatologické reakce I. typu se rozvíjí bezprostředně po kontaktu s alergenem do několika minut, nejdéle do 30 minut, a je charakterizována typickými **klinickými projevy, jako je svědění sliznice, doprovázené salvami kýchání, vodnatou hypersekrecí a lehkou nosní**

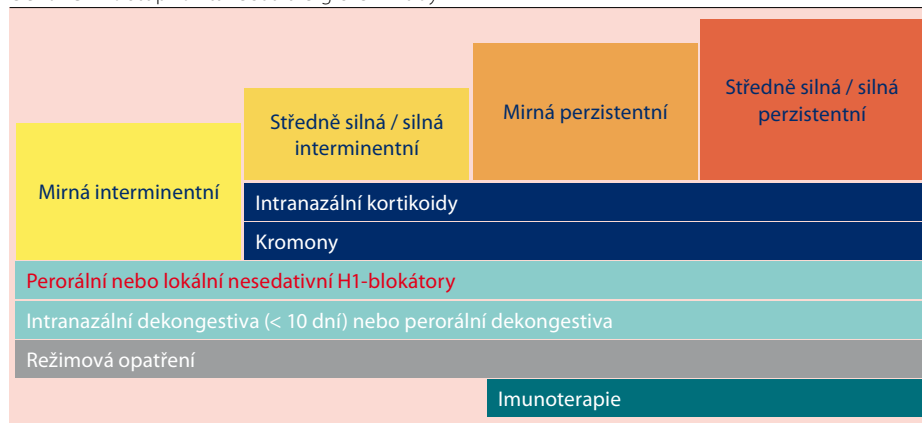
kongescí. Svědění a kýchání je provokováno drážděním zakončení senzoryckých nervů, hypersekrece pak aktivací cholinergních vláken. Kongesce vzniká jako důsledek zvýšené permeability cév a zvýšenou náplní kapilár a kapacitních cév ve sliznici. Časná fáze je efektivně blokována antihistaminiky H1. **Pozdní 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 vytokány. 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.

Nejčastější příčinou jsou **pylové alergeny**. V našem zeměpisném pásmu pylová sezóna začíná obvykle na konci února a končí počátkem října (3). Lze ji rozdělit na **tři hlavní období**, kdy v jarním převažuje pyl stromů břízovitých a lískovitých, v letním období alergeny travin a podzimní, kdy hlavním vyvolavatelem je pelyněk a ambrózie (4). Pylová senzitivizace vzrůstá zejména v oblastech s intenzivním automobilovým provozem. Pod vlivem zplodin se mikrokanály na povrchu pylového zrna zvětšují, dochází k narušení obalu a alergeny škrobových zrn společně s proteiny obalových vrstev se snáze uvolňují a mohou tak zvyšovat senzibilizaci. Podobně látky vznikající při spalování v dieselových motorech jsou schop-

Obrázek 1. Klasifikace alergické rinitidy



Obrázek 2. Stupňovitá léčba alergické rinitidy

ne adsorbovat na svůj povrch pylové alergen y a sloužit jako transportér alergenů do dýchacích cest a zvyšovat jejich depozici v plicích. Tyto partikule tzv. DEP (Deep Exhaust Particles) jsou samy o sobě nebo ve spojitosti s alergenem schopné indukovat imunitní odpověď charakterizovanou zvýšením IgE i stimulace buněčné odpovědi.

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*. Alergeny roztočů jsou obsaženy v jejich exkrementech a tělesných schránkách (5). **Plisně** se společně s pyly uplatňují v letním a podzimním období. Nejlépe se jim daří v teplém prostředí s velkou vlhkostí. 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 (5).

Diagnostika

Klasickými symptomy alergické rinitidy jsou vodnatá nosní sekrece – rinorea, nosní obstrukce, svědění v nose a kýchání. Můžeme pozorovat 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.

Pacienti s alergickou rinitidou mívají nejen nosní příznaky, ale mohou současně trpět i alergickou konjunktivitou (6), bronchiálním astmatem, ekzémem či urtikou. V diagnostickém procesu alergické rinitidy se proto uplatňuje řada specializací – zejména praktický lékař, ORL, oční a plicní. Komplexní vyšetření se pak opírá o vy-

šetření alergologické, jehož náplní je i diferenciální diagnostika hyperreaktivní rinitidy s cílem najít pokud možno příčinný alergen a prokázat jeho vztah ke klinickým obtížím pacienta.

Základním vyšetřením je provedení kožních testů. Nejčastěji používáme tzv. **prick (vbodové) testy**, které nám umožňují detekci přecitlivělosti I. typu. Tyto 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, tricyclikými antidepresivy v období 2 týdnů před testem, systémová terapie kortikosteroidy v dávce odpovídající minimálně 20 mg prednizonu 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.

Pokud nelze tyto testy provést, máme k dispozici **laboratorní vyšetření** (7). K metodám **běžně používaným v praxi** patří diferenciální rozpočet leukocytů a přítomnost eozinofilie, stanovení celkového IgE, specifických IgE včetně specifických IgE proti rekombinantním alergenům a techniku mikroarray, eozinofilního kationického proteinu (ECP) a test aktivity bazofilů (8). Zvýšené počty **eozinofilů** nacházíme jak u alergických onemocnění, tak i u dermatitid, nádorových onemocnění, hypereozinofilního syndromu, parazitárních a virových infekcí, zánětlivých střevních onemocnění, systémových onemocnění a vrozených chorob. **Stanovení specifických IgE** by měla být prováděna v souladu s anamnézou a klinickým obrazem, případně i s posouzením výsledků kožních testů. V některých případech však dáváme stanovení specifických IgE přednost. Naopak v některých případech je zcela nevhodné toto vyšetření provádět. Jedná se zejména o vyšetření bezpro-

středně po anafylaktické reakci, kdy existuje refrakterní perioda a protilátky jsou negativní, je nutné odložit vyšetření o několik týdnů. Z novinek, které nám pomáhají při diagnostice i terapii je tzv. **kompontová diagnostika**, kdy je podkladem stanovení specifických IgE proti jednotlivým alergenním komponentám, nikoliv extraktům. Umožňuje nám posoudit riziko reakce pomocí přesného kvantitativního měření specifických IgE protilátek, rozlišit mezi primární a zkříženou alergickou reakcí, rozhodnout o optimální terapii a zlepšit tak kvalitu života pacienta. Stanovení **ECP** je využíváno v diagnostice bronchiálního astmatu, alergické sezónní rýmy, atopické dermatitidy. Zvýšené hladiny může zjistit i u parazitárních onemocnění, u chronických střevních onemocnění (m. Crohn, ulcerózní kolitida), u cystické fibrózy případně u bronchopulmonální dysplazie u nedonošených dětí. Za signifikantní pro probíhající zánět jsou považovány hodnoty nad 15 µg/l.

Využívaným testem je i **test aktivity bazofilů**. Po expozici alergenu dochází k aktivaci bazofilů s navázanými molekulami alergen-specifického IgE na povrchu buňky. Tento proces je charakterizován i změnou exprese některých molekul, v tomto případě antigenu CD63. Bylo prokázáno, že lidské bazofily aktivované in vitro alergenem nebo anti-IgE protilátkami, prostřednictvím jejich vysokoafinitního receptoru pro IgE, nově exprimují znak CD63 na své membráně. Expres CD63 na povrchu bazofilů tak velmi dobře koreluje s jejich degranulací. Senzitivita a specifita testu se liší pro jednotlivé typy alergenů. Má vyšší senzitivitu než široce používané vyšetření alergen specifických IgE a velmi vysokou specifitu (9).

Pro objektivní měření nosní ventilace můžeme využít **rinomanometrii**. Tato metoda se užívá při obtížné diagnostice alergické rinitidy s velmi suspektní anamnézou, u které jsou negativní kožní testy a specifické IgE. Při vyšetření lze rozlišit efekt specifických a nespecifických faktorů. Je vhodná pro testování účinků farmak, k monitorování průběhu imunoterapie alergenem a má nezastupitelnou roli v diagnostice profesní alergické rýmy. Může sloužit i pro objektivizaci nosních příznaků u potravinové alergie.

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, vyšetření čichu, stěry sliznice nebo odsátí sekretu s následným mikrobiologickým a cytologickým vyšetřením, v určitých případech i provedení biopsie.

Tabulka 1. Antihistaminika pro celkové podání

Účinná látka	Originální název	Balení
Bisulepin	Dithiaden Dithiaden inj.	tbl nob 20×2 mg inj 10×2 ml/ 1 mg
Cyproheptadin	Peritol	tbl nob 20×4 mg
Dimetinden	Fenistil Fenistil 24	gtt sol 1×20 ml cps pro 20×4 mg
Promethazin	Prothazin	tbl flm 20×25 mg
Ketotifen	Ketof Ketotifen AL	sir 1×100 ml cps dur 50×1 mg
Dexbromfenyramin + pseudoeferdrin	Disophrol repetabs	tbl ret 8
Fexofenadin	Ewofex 120 mg Ewofex 180 mg	tbl flm 30×120 mg tbl 30×180 mg
Cetirizin	Zyrtec, Zodac, Analergin, Alerid, Cerex, Letizen, Cetirizin-ratiopharm, Apo-Cetirizin	tbl flm 10 mg, gtt sol, sir
Loratadin	Claritine, Flonidan, Flonidan DISTAB Loratadin-ratiopharm 10 mg	tbl nob 10 mg, tbl dis 10 mg, sir, susp
Loratadin + pseudoeferdrin	Clarinase repetabs	tbl ret 14
Levocetirizin	Xyzal, Volnostin, Zenaro, Cezera, Levocetirizin Actavis, Levocetirin ratiopharm, Sildarex	tbl flm 5 mg, sol
Desloratadin	Aerius, Aerius disp. Tbl, Jovesto, Desloratadin-Zentiva	tbl flm 5 mg, tbl dis 8 mg
Desloratadin + pseudoeferdrin	Aerinaze 2,5 mg/120 mg	tbl 14 ret
Rupatadin	Tamalis	tbl nob 50×1 0 mg
Bilastin	Xados	tbl nob 20×20 mg

Tabulka 2. Antihistaminika pro oční a nosní aplikaci

Účinná látka	Originální název	Balení
Ketotifen	Zaditen Zaditen SDU 0,025%	oph gtt sol 1×5 ml oph gtt sol 30×0,4 ml
Dimetinden + fenylefrin	Vibrocil	nas gel 1×12 g nas gtt sol 1×15 ml nas spr sol 1×10 ml
Antazolin, tetrazolin	Spersallerg	oph gtt sol 1×10 ml
Antazolin + nafazolin	Sanorin-Analergin	oph + nas gtt sol 10 ml
Emedastin	Emadine 0,05%	gtt oph 1 5 ml/2,5 mg
Azelastin	Allergodil Allergodil oční kapky	nas spr sol 1×10 ml oph gtt sol 1v6 ml 0,05 %
Levocetirizin	Livostin Livostin	oph gtt sus 1×4 ml/2 mg nas spr sus 1×10 ml/5 mg
Epinastin	Purivist 0,5 mg/ml	oph gtt sol 1×5 ml
Olopatadin	Opatanol	oph gtt sol 1×5 ml, 0,1 %

Diferenciální diagnostika

V rámci komplexního pohledu na rinitidu je nutné zvažovat i působení řady užívaných léků, jako jsou antihypertenziva, vazodilatancia, nesteroïdní 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. Vzácnými případy 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. nealergická hyperreaktivní idiopatické rinitidě. V případě, že je spojena s eozinofilií, je označována NARES (Non Allergic Rhinitis with Eosinophilia Syndrome). Rinitida však může být pouze příznakem jiného základního onemocnění. Měli bychom proto v rámci

diferenciální diagnostiky myslet i na stavy imuno-deficience, systémová onemocnění pojiva např. typu ANCA- asociovaných vaskulitid a sarkoidózu.

Terapie

Mezi terapeutické postupy patří snaha o edukaci pacienta včetně poučení o možnosti eliminace alergenů, farmakoterapie, specifická alergenová imunoterapie a v indikovaných případech i chirurgická intervence.

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 (10). K základním doporučením patří omezit pobyt v přírodě, noční spánek se zavřenými okny, použití čističek vzduchu či HEPA filtrů v osobních autech.

U rýmy intermitentní jsou základem v léčbě **antihistaminika** (11), případně nosní **kortikoidy** (obrázek 2). V současných doporučeních jsou základem tzv. antihistaminika druhé generace, jako je cetirizin, loratadin a tzv. antihistaminika 2. generace s imunomodulačním efektem, nazývaná též neoficiálně jako antihistaminika třetí generace. Mezi ně patří levocetirizin, desloratadin, **fexofenadin**, **bilastin** a **rupatadin**. Vyznačují se širším imunomodulačním působením a současně mají vysokou afinitu a selektivitu k H1- receptorům. **Bilastin** je inhibitorem H1- receptoru, který má rychlý nástup účinku, vykazuje nízké sedativní účinky, neinterferuje se systémem cytochromu P450 a nemá nežádoucí kardiologické účinky, jako je prodloužení QT intervalu. Stejně jako fexofenadin může být používán při řízení a obsluze strojů. Podání bilastinu v dávce 20 mg jedenkrát denně vede k výraznému snížení jak nosních, tak očních příznaků u alergické rhinokonjunktivitidy, které jsou srovnatelné s cetirizinem a desloratadinem.

Rupatadin blokuje H1-receptory i receptor pro destičky aktivující faktor (PAF). Tlumí tak současně časnou i pozdní fázi alergické reakce. Výhodou je i větší vazba na periferní H1 receptory. Vykazuje vysokou afinitu k H1 receptorům stejně jako desloratadin, více než levocetirizin a fexofenadin. K novinkám posledních let patří i použití **dispergovatelých tablet** desloratadinu a levocetirizinu. Tyto tablety mají výhodu okamžitého rozpuštění v dutině ústní bez nutnosti tablety zapíjet. Řada pacientů jim dává přednost zejména při jejich použití v rámci pohotovostních balíčků. Přehled antihistaminik pro systémové podání je uveden v tabulce 1 a pro podání lokální v tabulce 2.

U **rinitidy středně těžké a těžké** jsou nazální kortikoidy volbou první linie vzhledem k jejich významnému protizánětlivému efektu s minimalizací

nežádoucích účinků. Při dlouhodobém používání **nosních kortikosteroidů** byl prokázán i příznivý efekt na správnou funkci řasinkového epitelu nosní sliznice (12). Z topických nosních kortikosteroidů se v rámci léčby alergické rinokonjunktivitidy uplatňuje zejména flutikason furoát a mometazon furoát. Dle ARIA jsou tyto dvě molekuly doporučeny i pro léčbu dětských alergií od 2 let věku (4). Flutikason furoát se uplatňuje i v kontrole očních příznaků u alergické rinitidy ovlivněním tzv. nazo-okulárního reflexu (13). Tento reflex je zprostředkován histaminem, který se váže na H1-receptory na povrchu nervových vláken a vede k aktivaci nervového signálu s lokální a centrální složkou reflexního oblouku. V centrální složce reflexu vytváří histamin po vazbě na senzorické nervy signál, který putuje do center ve středním mozku. Ta aktivují parasympatické nervy a stimulují uvolnění acetylcholinu, který stimuluje aktivitu slzných žláz, hlenových žláz v nosní sliznici a vede k vazodilataci a klinickým projevům alergické rinokonjunktivitidy. Flutikason furoát má v kontrolovaných studiích vynikající účinnost (statisticky vysoce významnou $p = 0,0001$) na nosní příznaky (sekrece z nosu, obstrukce, svědění, kýchání) i na oční příznaky (zarudnutí spojivek, svědění víček, slzení). Má nejnížší systémovou dostupnost (pod 0,5%) a přitom se účinnosti dosahuje s nižší celkovou dávkou kortikosteroidu. **Novinkou v letošním roce by měl být kombinovaný preparát azelastinu jako topického antihistaminika a flutikasonu pro pionátu jako kortikosteroidu.**

V případě, že pacient trpí současně bronchiálním astmatem, jsou dalším lékem antileukotrieny, zejména **montelukast**, který působí jako antagonist leukotrienových receptorů. Cysteinylové leukotrieny (LTC₄, LTD₄, LTE₄) jsou uvolňovány z různých buněk, např. z žírných buněk a eozinofilů. Po vazbě na cysteinyl-leukotrienové receptory (CysLT) v dýchacím traktu způsobují různé reakce, mezi něž patří bronchokonstrikce, sekrece hlenu, vaskulární permeabilita a množení eozinofilů. Montelukast se s vysokou afinitou a selektivitou váže na receptor CysLT₁ a silně inhibuje fyziologický účinek leukotrienů LTC₄, LTD₄, LTE₄ na CysLT₁ receptor bez jakéhokoliv agonistického účinku (14).

Specifická alergenová imunoterapie představuje kauzální léčebný postup, kdy dochází k postupnému navození tolerance vůči příčinnému alergenů. V rámci alergenové imunoterapie byla do roku 2010 pacientům nabízena pouze dvojí forma SIT. Jednalo se o subkutánní formu (tradiční forma historicky aplikovaná od roku 1911) a sublinguální formu kapkovou. V posledních letech se do popředí dostává sublinguální forma tabletová, avšak s omezenými možnostmi indikace (tabulka 3).

Subkutánní forma vyžaduje opakované návštěvy lékaře s klinickým vyšetřením před každou aplikací a následnou 30minutovou observaci v čekárně. V **iniciální vzestupné fázi**, která trvá přibližně 4 měsíce, se aplikuje 1 injekce týdně a následně, jakmile je dosaženo maximální tolerované dávky, se v **udržovací fázi** aplikuje 1 injekce měsíčně. Toto dávkovací schéma může být upraveno dle zvolené vakcíny. Celkově trvá léčba 3–5 let. Kromě tohoto **kontinuálního podávání** je možná i léčba **předsezonní** – přípravek Pollinex.

Při užívání **sublinguální kapkové formy** pacienti ocení zejména možnost aplikace v domácím prostředí. Musí však dodržovat určitá opatření. Mezi ně patří skladování lahvičky při teplotě 2–8°C. Uživatelským diskomfortem je také to, že 30 minut po ranní aplikaci se nesmí jíst, pít, čistit si zuby, ani kouřit. Pacient musí být kompletně edukován, za jakých situací by měl léčbu přerušit nebo kdy kontaktovat svého alergologa. Většina pacientů by upřednostňovala **sublinguální formu tabletovou**, která je na trhu necelé 3 roky, avšak momentálně je k dispozici pouze pacientům s prokázanou alergií na pyl trav, předpokládá se, že zhruba do roku 2015 by měla být k dispozici tablety pro pacienty s alergií na roztoče. První podání tablety by mělo být s následnou 30minutovou observací pod dohledem lékaře. Léčba se zahajuje 2–4 měsíce před očekávaným počátkem pylové sezóny. Lze ji užívat kontinuálně, pojišťovna hradí pouze 6 měsíců. Pacientem nejčastěji vnímaným nežádoucím účinkem u obou sublinguálních forem je orální alergický syndrom (OAS). V iniciální fázi tento nežádoucí účinek mohou pacienti vnímat prvních

3–7 dní. OAS se projevuje především svěděním, pálením na jazyku a sliznicích ústní dutiny, škrábáním v krku či změnou hlasu.

Závěr

Alergická rýma představuje velmi časté onemocnění v naší populaci. Měli bychom se snažit o průkaz příčinného alergenů a jeho případnou eliminaci. Pokud je stanovena diagnóza alergické rýmy, měli bychom cíleně pátrat i po postižení dolních cest a indikovat vyšetření ve smyslu astma bronchiale. V závislosti na tíži onemocnění využít v terapii nosní kortikoidy, antihistaminika s imunomodulačním efektem, případně kauzální alergenovou imunoterapii.

Literatura

1. Blaiss MS. Cognitive, social and economic costs of allergic rhinitis. *Allergy Astma Proc* 2000; 21: 7–13.
2. 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.
3. Jaeger S. Exposure to grass pollen in Europe. *Clin Exp Allergy Rev* 2008; 8: 2–6.
4. Cauwenberge P, et al. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. *European Academy of Allergy and Clinical Immunology, Allergy*; 55(2): 116–134.
5. Špičák V, Rybníček O, Fuchs M, Kučera P. Alergeny. In: Špičák V a kol. *Alergologie*. Galén Praha 2004: 55–80.
6. Barney NP, Grazino FM. Allergic and immunological diseases of the eye. In: Middleton's Allergy: Principles and Practice. Philadelphia (PA): Mosby, 2009.
7. Crockard AD, Ennis M. Laboratory-based allergy diagnosis: should we go with the flow? *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 975–977.
8. Fučíková T, Humlová Z. Laboratorní diagnostika v imunologii. In: Zima T a kol. *Laboratorní diagnostika*. Třetí, doplněná a přepracovaná vydání. Galén a Karolinum Praha 2013: 735–743.
9. Honzová S, Havranová M. Test aktivace bazofilů, jeho přínos pro klinickou praxi. *Alergie* 2003; 4: 292–297.
10. Petrů V. Obecné zásady léčby. In: Špičák V, a kol. *Alergologie*. Galén Praha 2004: 127–129.
11. Simons FE. H1-antihistamines: A more relevant than ever in the treatment of allergic disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112(4): 42–52.
12. Mygind N, Nielsen LP, Hoffman HJ, et al. Mode of action of intranasal corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108(Suppl.1): S16–S25.
13. Barroody FM, Foster KA, Markaryan A, et al. Nasal ocular reflexes and eye symptoms in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008; 100: 194–199.
14. 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.

Článek přijat redakcí: 16. 5. 2014
Článek přijat k publikaci: 2. 6. 2014

MUDr. Zuzana Humlová

Ústav imunologie a mikrobiologie
1. LF UK a VFN
Karlovo náměstí 32, 121 11 Praha 2
Zuzana.Humlova@vfn.cz

Tabulka 3. Aktuální přehled přípravků specifické alergenové imunoterapie

Název přípravku	Skupina	Způsob podání
Staloral 100/300	sublinguální kapky pro alergenovou imunoterapii	sublinguální kapky
Alutard SQ	hyposenzibilizační alergen – depotní	subkutánní
Phostal	hyposenzibilizační alergen – depotní	subkutánní
Pollinex Rye	hyposenzibilizační alergen – depotní	subkutánní
Pollinex Tree	hyposenzibilizační alergen – depotní	subkutánní
Grazax 75000 SQ-T	sublinguální tablety pro alergenovou imunoterapii	sublinguální tablety
Oralair 100/300 IR	sublinguální tablety pro alergenovou imunoterapii	sublinguální tablety