

Alergická rýma

doc. MUDr. František Kopřiva, Ph. D.

Prevalence alergické rýmy se v posledním desetiletí zvyšuje zvláště v dětské populaci. Její současná klasifikace je založena na hodnocení intenzity a trvání obtíží a jejich vlivu na kvalitu života pacienta. Nosní příznaky u alergické rýmy vznikají působením celé škály mediátorů na různé receptory. Svědění a kýchání jsou vyvolány drážděním zakončení senzorických nervů, hypersekrece reflexně aktivací cholinergních vláken parasymptiku. Zduření sliznice je způsobeno zvýšenou permeabilitou cév, a především zvýšenou náplní kapilár a kapacitních cév v nosní sliznici po ovlivnění H1 a méně i H2 receptorů. Antigen/alergen spouští po průniku povrchovými obrannými bariérami, po vazbě se specifickými protilátkami IgE, které jsou vázány na povrchové Fc receptory buněk, alergickou reakci I. typu. Diagnostika i péče si vyžaduje spolupráci lékařů různých specializací. U většiny pacientů s chronickou rýmou se neobejdeme bez dlouhodobé farmakoterapie. Dnes můžeme volit z několika skupin léků s různým mechanismem působení, a to místním-intranazálním nebo v systémové perorální formě: dekongestiva, antihistaminika, kromony, anticholinergika, kortikosteroidy a leukotrieny. Specifická imunoterapie je jediný léčebný postup, který snižuje atopickou reaktivitu pacienta přeladěním jeho odpovídavosti v TH2 subsystému pomocných lymfocytů na odpovídavost v subsystému TH1, tj. od atopické odpovídavosti k normální. Bronchiální astma je nejzávažnější komplikací chronické rýmy. Všichni pacienti s alergickou rýmou by proto měli být podrobně vyšetřeni k vyloučení bronchiálního astmatu a naopak u astmatiků je třeba aktivně pátrat po projevech alergické rýmy. Klíčová slova: alergická rýma, etiopatogeneze, diagnostika, léčba, bronchiální astma.

Definice rýmy

Alergická rýma je **zánětlivě onemocnění nosní sliznice**, jehož hlavními příznaky jsou: svědění nosní sliznice, zvýšená sekrece, zduření nosní sliznice, pocit ucpaného nosu, ztížené dýchání a kýchání ovlivňující i kvalitu čichu. Rýma je definována jako chronická, pokud jsou přítomny alespoň dva z těchto příznaků minimálně jednu hodinu denně po většinu sledovaných dní (16). Nosní příznaky u alergické rýmy vznikají působením celé škály mediátorů na různé receptory. Svědění a kýchání jsou vyvolány drážděním zakončení senzorických nervů, hypersekrece reflexně aktivací cholinergních vláken parasymptiku. Zduření sliznice je způsobeno zvýšenou permeabilitou cév, a především zvýšenou náplní kapilár a kapacitních cév v nosní sliznici po ovlivnění H1 a méně i H2 receptorů.

Alergická rýma je v současné době považována za společensky závažný zdravotnický problém. Důvodem je především **vysoká a stále stoupající prevalence** s postižením převážně dětské populace. Do 2 let věku se alergická rýma vyskytuje výjimečně, ve věku nad 4 roky však už patří k nejčastějším onemocněním s chronickým průběhem a je součástí tzv. „atopického pochodu“. Tímto názvem je vyjádřena postupná manifestace alergických chorob během života s postižením kůže a dolních dýchacích cest v prvních letech života a postupným rozvojem alergické rýmy později v dětství nebo dospělosti. Epidemiologické studie, které byly provedeny v různých zemích, se v údajích o prevalenci alergické rýmy značně liší (jsou udávána různá čísla od 1 do 50 % populace), nejbližše skutečnému stavu odpovídá odhad vyskytu mezi 20–25 % v populaci. Velmi často se setkáváme s tím, že pacienti své nosní problém-

my považují za běžnou, nepříjemnou součást života a nikdy lékaře nevyhledají. U dětí může být situace ztížena jejich omezenou schopností přesně popsat své obtíže i obavami z nepříjemného vyšetření. Chronická rýma je proto často dlouhodobě ponechána bez řádného vyšetření a léčby a v některých případech je potvrzena až jako vedlejší nález při vyšetření provedené- ho z jiných důvodů.

Dalším důvodem závažnosti alergické rýmy je její negativní dopad na **kvalitu života** – dince, snížení výkonnosti a zábrana jeho plného společenského a pracovního uplatnění (2). Výsledky četných studií zaměřených na kvalitu života dětí se shodují v tom, že perzistující středně těžká a těžká rýma významně snižuje jejich schopnost koncentrace, a tím negativně ovlivňuje studijní výsledky i možnosti účastnit se různých rekreačních a sportovních aktivit a narušuje i jejich spánek a celkové prospívání. Snížená výkonnost chronicky nemocných pacientů současně vede i k dalšímu zvýšení nákladů na onemocnění a jeho léčbu. Chronická rýma představuje nejzávažnější rizikový faktor pro vznik astmatu. Ohrožení jsou zejména jedinci s prokázanou alergií na inhalační alergeny a pozitivní alergickou rodinnou anamnézou.

Klasifikace alergické rýmy

Současná klasifikace alergické rýmy vychází z hodnocení intenzity a trvání obtíží a jejich vlivu na kvalitu života pacienta. Dělení rýmy na intermitentní a perzistující podle trvání a mírou, střední a silnou podle intenzity příznaků do značné míry koreluje s klasifikací bronchiálního astmatu a pomáhá zvolit adekvátní léčbu podle zásad stupňovité terapie. Pro praxi je užitečné zachovat i původní hodnocení alergické rýmy, které vycházelo z období obtíží daného výskytem alergenů. Alergická rýma se tak dělila na sezónní a celoroční, případně profesní, pokud byla vyvolána alergeny vyskytujícími se v pracovním prostředí (obrázek 1).

Mechanismy vzniku alergické rýmy

Vedle systémových předpokladů vzniku a rozvoje alergie dýchacích cest se podílí na rozvoji alergické rýmy především selhání homeostatické funkce nosu v průběhu rýmy, nazobronchiální resp. sinobronchiální reflex a přestup alergického zánětu i do dolních dýchacích cest.

1. Homeostatická funkce nosu

Nos zajišťuje optimální vlastnosti vdechovaného vzduchu (filtrace, ohřátí, zvlhčení) a podílí se i na homeostáze dolních dýchacích cest. Mezi ně patří již samotný způsob proudění vzduchu, obranné reflexy, mukociliární systém a struktura sliznice s vysokým zastoupením imunologicky kompetentních buněk. Nejvýznamnějším a pro nos specifickým homeostatickým orgánem je bohatá síť venózních sinusů, jejichž náplň se stále přizpůsobuje vlastnostem vdechovaného vzduchu. Otok nosní sliznice vyvolaný selháním jeho fyziologické homeostatické funkce nutí pacienta dýchat ústy a do dolních cest se dostává tepelně a vlhkostně neupravený vzduch. Navíc mohou do dolních dýchacích cest pronikat alergizující částice, které se jinak zachytí na nosní sliznici.

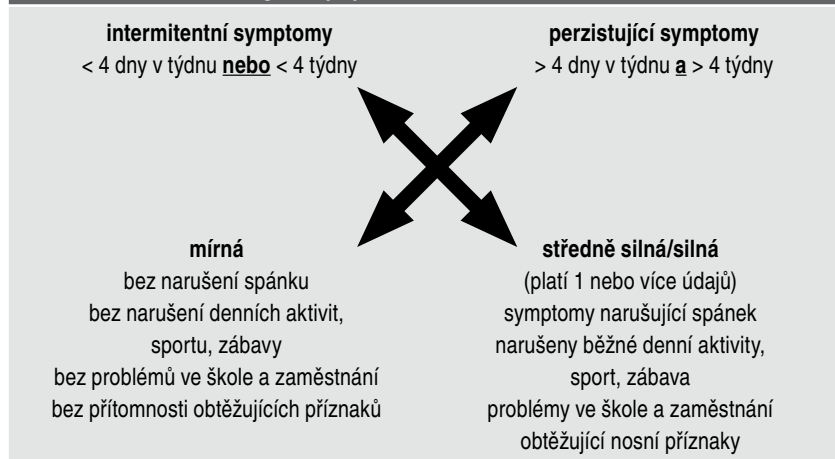
2. Nazobronchiální reflex

Vyvolává podráždění iritačních receptorů nosní sliznice, přičemž jeho aferentní větev tvoří n. trigeminus a eferentní parasymptická vlákna končící v dolních dýchacích cestách. Jeho přítomnost potvrzuje vyvolaný stah průdušek, u disponovaných jedinců i zvýšená úroveň reaktivity průdušek až bronchokonstrikce po intranazální stimulaci s vyloučením podráždění průdušek.

Nosní příznaky u alergické rýmy vznikají působením celé škály mediátorů na různé receptory. Svědění a kýchání jsou vyvolány drážděním zakončení senzoryckých nervů, hypersekrece reflexně aktivací cholinergních vláken parasymptiku. Zduření sliznice je způsobeno zvýšenou permeabilitou cév, a především zvýšenou náplní kapilár a kapacitních cév v nosní sliznici po ovlivnění H1 a méně i H2 receptorů.

U atopika prvotní setkání s alergenem zahájí tvorbu antigen-specifických IgE, které se váží na vysoko afinní receptory na povrchu tkáňových žírných buněk a cirkulujících bazofilů a na nízko afinní receptory na povrchu cirkulujících lymfocytů, eozinofilů, destiček a makrofágů. Přemostění dvou molekul IgE navázaných na receptory aktivuje buňky a dojde k uvolnění skladovaných nebo nově vytvořených mediátorů. Submukózní a mukózní žírné buňky dýchacích cest jsou první buňky, které jsou aktivovány opakovanou expozicí alergenem vyvolávajícím uvolnění mediátorů (histamin, leukotrieny, prostaglandiny), které následně spouští přestup prozánětlivých buněk, jako jsou eozinofily, bazofily, T lym-

Obrázek 1. Klasifikace alergické rýmy



focyty a makrofágy z krve. V místě zánětlivé odpovědi jsou tyto buňky aktivovány mediátory, následně uvolňují své vlastní mediátory, a tak dojde k prohloubení a prodloužení zánětlivé odpovědi a k přechodu do pozdní zánětlivé odpovědi nebo do chronické fáze zánětu.

Dominantními znaky alergického zánětu jsou přítomnost IgE a eozinofilie. Tvorbu IgE spouští IL-4 nebo i IL-13, které stimulují transkripci lokusů, které obsahují exony kódující oblasti těžkých řetězců IgE a následuje interakce mezi CD40L na povrchu TH2 lymfocytů a CD40 na povrchu B buněk. Další cytokiny se podílejí svou aktivitou na zvýšené tvorbě IgE – IL-5, IL-6, IL-10, TNF alfa, RANTES a MIP alfa, naproti tomu IL-12, TGF alfa a IL-8 tvorbu IgE potlačují. Rozhodujícím momentem spuštění imunopatologického procesu je pravděpodobně porucha regulační funkce TH2 lymfocytů a nadprodukce cytokinů – IL-4 a IL-13 vyvolávající na B lymfocytech přesmyk k tvorbě imunoglobulinu E a IL-5 k tvorbě proliferačního a diferenciačního cytokinu eozinofilů. Je třeba i uvažovat o vlivu nespecifické imunity, jež by mohla na úrovni transkripcie vyvolat převahu tvorby IL-4 TH2 lymfocyty, a předcházet tak jejich poruchu regulace.

Antigen/alergen spouští po průniku povrchovými obrannými bariérami, po vazbě se specifickými protilátkami IgE, které jsou vázány na povrchové Fc receptory buněk, alergickou reakci I. typu.

Dochází k uvolnění mediátorů dvojího typu:

1. preformovaných mediátorů **časné fáze alergické reakce** obsažených v granulech uvnitř buněk (histamin, serotonin, hydrolytické enzymy a proteoglykany, chemotaktické faktory aj.).
2. v průběhu 2–6 hodin tzv. **pozdní fáze alergické reakce** nově vytvářených me-

diátorů vznikajících aktivitou membránové fosfolipázy A2 z fosfolipidů buněčné membrány (prostaglandiny, leukotrieny, destičky aktivující faktor aj.). Dále jsou uvolňovány i cytokiny, které se podílejí na rozvoji lokálního zánětu – TNF α , TGF β , IL-4, IL-5 a IL-6.

Tyto mediátory vyvolávají symptomy – kýchání a nosní sekreci po alergenové expozici.

Zánětlivé buňky, které přestoupily z krevního oběhu pod vlivem chemotaktických látek uvolněných během alergické reakce, zdrojem sekundárních mediátorů a cytokinů, prohlubují probíhající proces a vedou k přetrvávání reakce a dalším atakám nosních obtíží. Produkty zánětlivých buněk, především eozinofilů, přispívají k destruktivním změnám na povrchu nosní sliznice.

K pozdním příznakům patří trvalé zduření a **hyperreaktivita** nosní sliznice na nejrůznější podněty.

Žírné buňky

Žírné buňky byly poprvé popsány v roce 1876 Paulem Ehrlichem, který prokázal v žábím mezenteriu buňky obsahující granula barvící se zásaditými anilinovými barvivami. Tato vazba je výsledkem reakce s kyselým proteoglykanem heparinem. Granula v cytoplasmě mu připomínala kapénky tuku, a proto tyto elementy nazval Mastzellen – mastocyty, žírné buňky. Souběžně popsal i v periferní krvi granulocyty, které se též metachromaticky barvily a tvořily histamin – bazofily.

Sekreční granula lidských žírných buněk se odlišují od jiných savců typickou krystaloidní ultrastrukturou až mřížkováním s dvojitou fosfolipidovou membránou.

Žírné buňky pocházejí z kmenových buněk kostní dřeně. Jejich diferenciaci můžeme



rozdělit na fázi začínající v kostní dřeni a fázi probíhající v periferních tkáních. Žírné buňky opouštějí kostní dřeň jako negranulované progenitorové buňky, které následně migrují a usídlují se v pojivové tkáni nebo ve sliznicích. Hlavním růstovým a diferenciacním faktorem je faktor kmenových buněk (SCF). Je tvořen stromálními buňkami kostní dřene a je přítomen na fibroblastech. Působí na žírné buňky prostřednictvím Kit receptoru pro SCF.

Žírné buňky jsou mimořádně farmakologicky aktivní buňky podílející se na procesu alergie, parazitární infekci, zánětu, novotvorbě cév i přestavbě tkání.

Jsou to jedny z prvních buněk aktivovaných v průběhu neutrofilního zánětu, neboť se nacházejí na rozhraní vnějšího prostředí a organismu, v pojivové tkáni v okolí krevních a lymfatických cév i v blízkosti nervových pletení. Podílejí se na zabezpečení fyziologických funkcí sliznic a metabolismu pojivových tkání.

Žírné buňky byly prokázány v místech probíhajícího alergického zánětu zprostředkovaného imunoglobulinem E – kůže, nosní sliznice, spojivka, plíce aj., kde jsou zodpovědné za časný typ přecitlivělosti a jsou hlavními efektorovými buňkami alergických chorob. Žírné buňky i bazofily jsou aktivovány po vazbě alergenu na IgE a uvolňují IL-4 a IL-13 a současně se zvyšuje přítomnost CD40 ligandu na jejich povrchu. Vazba ligandu CD40 na CD40 na povrchu B lymfocytů a účinek uvolněných cytokinů vedou k tvorbě IgE B lymfocyty. Zvýšená množství vytvořených imunoglobulinů E vyvolává vyšší přítomnost FcεRI na povrchu žírných buněk a tak zpětně prohlubuje sílu alergické odpovědi.

Na žírných buňkách alergiků byl prokázán větší počet vysokoafinních receptorů pro IgE (FcεRI). Nízkoafinní receptory pro IgE (FcεRII, CD23) jsou na povrchu eozinofilů, lymfocytů, destiček a makrofágů. Solubilní FcεRII receptory se významně podílejí na regulaci tvorby IgE. FcεR, odlišné struktury, jsou i na povrchu dendritických buněk, kde se podílejí na prezentaci alergenu. Žírná buňka může být aktivována i v průběhu zánětlivé odpovědi imuno-komplexy, které se naváží na FcεRI a spouští následně jejich degranulaci.

Zralé aktivované žírné buňky uvolňují preformované a nově tvořené mediátory časně fáze – histamin, s odstupem i leukotrieny, které se pak naváží na CysLT₁ receptor (autokrinní proces) na povrchu žírných buněk. V dalším průběhu alergické odpovědi dochází k uvolnění Ca⁺⁺ iontů, které se podílejí na

ovlivnění alergické zánětlivé odpovědi. Tento autokrinní signál následně vede opět ke zvýšené tvorbě leukotrienů a jejich uvolnění, což uzavírá „cysteinylový *circulus vitiosus* žírných buněk“ v rámci alergické reakce a reguluje tak jejich funkci. Dalším faktorem ovlivňujícím dynamiku alergické odpovědi je vzájemný vztah mezi histaminem a leukotrieny. V histaminem aktivovaných makrofázích dochází ke zvýšené tvorbě leukotrienů – LTD₄, a na druhé straně leukotrieny mohou podporovat uvolňování mediátorů zánětu, z čehož vyplývá, že tyto mediátory se v časně i pozdní fázi alergického zánětu potencují ve svých účincích. Tvorbou PAF, cytokinů (IL-3, -4, -5, -6, -13, TNFα a enzymů) se podílejí i na rozvoji chronického alergického zánětu. IL-3 a SCF urychlují diferenciaci a proliferaci žírných buněk a prodlužují jejich přežívání neboť potlačují apoptózu žírných buněk.

Histamin

Histamin byl první prokázanou chemickou substancí vzniklou v žírných buňkách. Byl popsán v roce 1907 a nazván podle řeckého – histos – neboť se nachází ve všech tkáních. Histamin je tvořen v Golgiho aprátu žírných buněk i bazofilů dekarboxylací histidinu. Žírné buňky kůže, plic, lymfatických uzlin nebo tenkého střeva obsahují 3–8 pg histaminu. Naproti tomu krysí peritoneální žírné buňky obsahují 10–30 pg histaminu, ale slizniční jen 3 pg histaminu. Histamin je v kůži uvolňován spontánně a jeho hladina je kolem 5 nM, v plazmě je hladina histaminu za fyziologických podmínek v rozmezí 0,5–2 nM. U zdravých jedinců je močí vylučováno kolem 10 ug/ 24 hodin zatímco u mastocytózy až 150 ug/24 hod. histaminu.

Histamin stimulací H1 receptoru vyvolává v rámci zánětu „trojitou odpověď“ zarudnutí, otok a svědění, stimulací H2 receptoru žaludeční sekreci a stimulací H3 receptoru uvolnění neurotransmiterů v CNS. Všechny tři receptory jsou členy superrodiny G-protein-coupled receptorů. Následně byly zjištěny aktivity vyvolané histaminem, které nebyly prokázány u receptorů, např. vyvolává vzestup Ca²⁺ iontů v lidských eozinofilech. Tato aktivita je blokována thioperamidem – antagonistou H3-receptorů. H4 receptor byl prokázán v kostní dřeni a na povrchu eozinofilů, což by mohlo být podkladem nové úlohy histaminu v patofyziologii alergie. Histamin se podílí za fyziologických podmínek i na regulaci tvorby protilátek IgG.

Histaminový receptor H1 je kódován na genu 3p37 a je spojený s fosfolipázou C. Po jeho stimulaci dochází k aktivaci protein kinázy C a přesunu iontů vápníku, receptor ale může dále aktivovat i fosfolipázu D a fosfolipázu A2, dokonce i transkripční faktor NFκappaB. I když je známa úloha jak H1 receptoru a transkripčního faktoru v průběhu alergické reakce, dnes je již jasné, že mají i fyziologické funkce. Tíži reakce ovlivňuje rovnováha mezi množstvím aktivního a neaktivního receptoru.

Leukotrieny

V 80. letech 20. století byly potvrzeny cysteinylové leukotrieny (LT) jako klíčové mediátory a i modulátory celkové systémové alergické odpovědi. Vyvolávají typické příznaky asthma bronchiale – bronchokonstrikci, hvízdavý dech, zvýšenou sekreci hlenu s poklesem mukociliárního clearance. LT jsou tvořeny a následně uvolňovány eozinofily, žírnými buňkami, bazofily, makrofágy a v menším množství i T lymfocyty a endoteliálními buňkami. LT vyvolávají vazodilataci a zvýšenou mikrovaskulární permeabilitu, což je příčinou otoku tkání. Nepřímo také podporují tíži zánětu, neboť prodlužují přežívání eozinofilů. Zvýšenou hladinu LT můžeme prokázat v bronchoalveolárním lavátu, sputu, kondenzátu vydechaného vzduchu a jejich metabolity v moči. Zvýšená hladina ve sputu koreluje se zvýšeným absolutním počtem eozinofilů v periferní krvi a symptomy onemocnění. Následně bylo potvrzeno, že i tíže nosních příznaků u rýmy koreluje s hladinou LT. LT účinkují po vazbě na CysLT₁ receptory, což jsou G-proteinové receptory na povrchu monocytů/makrofágů, eozinofilů, bazofilů, žírných buněk, neutrofilů, T lymfocytů, B lymfocytů, intersticiálních buněk nosní mukózy a buněk hladkých svalů. V randomizované dvojité zaslepené, zkřížené studii u jedinců senzibilizovaných na pyly travin bez symptomů alergické rýmy a asthma bronchiale, při provokačním testu po aplikaci pylu na nosní sliznici se objevily nejen symptomy alergické rýmy, ale zvýšila se také úroveň bronchiální hyperreakivity k metacholinu. I u pacientů s alergickou rýmou bez astmatu expozice alergenu vyvolává přestup eozinofilů do epitelu a lamina propria průdušek, jakož i do nosního epitelu a nosní lamina propria. Tento zvýšený přestup eozinofilů koreluje s nálezem zvýšeného množství ICAM-1 molekul, VCAM-1 molekul a E-selectinu na cévách nosu i bronchiální stěny. Podobně i segmentální expozice

alergenu v průduškách zvyšuje hladinu IL-5 jak v krvi, tak i nosním epitelu, a také počet eozinofilů a bazofilů v bronchiální mukóze i lamina propria nosu. V průběhu astmatických dušností je často diagnostikována sinusitida a její léčba upravuje astmatické potíže.

Můžeme závěrem říci, že přítomnost alergenu kdekoli v horních i dýchacích cestách vyvolá odpověď i v oblasti, kde nedošlo k přímé expozici alergenu, na což je nutno brát zřetel i v léčbě.

Spouštěče alergické reakce

Nejčastější příčinou zahájení imunopatologické reakce je navázání alergenu na molekuly IgE zakotvené v membráně žírné buňky ve sliznici senzibilizovaného jedince.

Jako **alergen** se v horních dýchacích cestách uplatňují především proteinové a glykoproteinové částice vázané na různé nosiče obsažené ve vzduchu, které jsou v nose zachyceny a delší dobu setrvávají v kontaktu se sliznicí. Optimální velikost částic pro vyvolání alergické reakce na sliznici nosu je od 10 do 50 mikrometrů. Alergenicitu podporují kromě vhodné velikosti i další vlastnosti nosné částice, usnadňující překonání přirozených slizničních bariér – rozpustnost ve vodě, eventuálně vlastní proteolytická aktivita.

Tyto podmínky splňují například pyly travin, stromů a keřů, spory plísní, roztoči, různé mouky a další rostlinné a živočišné prachy. Podle výskytu alergenů se pak nosní symptomy objevují buď během celého roku (alergie na roztoče, zvířecí alergen, profesní alergen apod.), nebo jsou vázány na určité roční období, v němž se alergen (nejčastěji pylový) v daném zeměpisném pásmu vyskytuje. Podle toho se příznaky alergické rýmy vyskytují sezónně nebo celoročně. Častá je i polyvalentní přecitlivělost na různé kombinace sezónních a celoročních alergenů, která se klinicky může projevit celoroční rýmou s výrazným sezónním zhoršením potíží (17).

Sezónní alergická rýma

- Je vyvolána inhalací pylových zrn s maximem obtíží ve vegetačním období, které v ČR trvá od časného jara do pozdního podzimu. Na alergickou rýmu vyvolanou pyly musíme pamatovat od konce ledna, v době, kdy často leží sníh, ale pod prvními slunečními paprsky už rozkvétají jarní stromy (olše, líska).

- V našich podmínkách jsou nejdůležitějším zdrojem pylových alergenů bříza, olše, líska na počátku sezóny, později trávy a plevelné rostliny. Z podzimních pylů se uplatňuje především artemisia (pelyněk). U dětí je riziko senzibilizace spojeno také například se sběrem různých léčivých rostlin (kopřiva, černý bez apod.). Sezónní alergické potíže vyvolávají i spory venkovních plísní (*Alternaria*, *Cladosporium*), jejichž množství ve vzduchu vrcholí v letních a podzimních měsících.

Pacienti přecitlivělí pouze na sezónně se vyskytující alergen jsou mimo vegetační období většinou zcela bez obtíží. Výjimku tvoří zkřížené reakce na některé druhy ovoce, zeleniny a koření, které vyvolávají tzv. orální alergický syndrom, u většiny pacientů přítomný celoročně. Projevu se svěděním sliznice úst až laryngospazmem, které se rozvíjejí ihned po kontaktu sliznice se syrovým ovocem nebo zeleninou. Tepelným zpracováním těchto potravin se alergen denaturuje a ovoce a zelenina po důkladném tepelném zpracování přestává být pro postižené nebezpečná. Typickým příkladem takové reakce je zkřížené působení pylů jarních stromů a lískových ořechů, jablek a peckového ovoce. Velmi často vyvolává potíže i syrová kořenová zelenina nebo i pouhá manipulace s brambory nebo rajskými jablky.

Průběh onemocnění polinózou závisí na množství pylových zrn v ovzduší a na intenzitě senzibilizace. U některých pacientů se obtíže vyskytují denně po celou pylovou sezónu, bez ohledu na počasí a na místo pobytu, u jiných pouze při pobytu v přírodě nebo za slunných teplých dnů. Typické jsou prudké záchvaty svědění sliznice, kýčání a vodnaté sekrece z nosu.

Současné s výskytem sezónní rýmy je téměř pravidelně postižena i oční spojivka a je přítomné úporné svědění sliznic. Nezřídka se u polinotiků setkáváme i s projevy sezónního alergického astmatu. Záchvaty dušnosti se mohou objevit přímo při pobytu v přírodě, velmi často se však objevují klidové záchvaty dušnosti teprve v noci po expozici pyly, zvláště při přenocování v různých špatně větraných a uklízených rekreačních chatách a chalupách. Obtěžující je také suchý dráždivý kašel, někdy zcela bez projevů dechové tísně, jež může být jediným projevem astmatu. U dětí bývají výrazné postižení očí, někdy spojené až s protržímí spojivky a otoky očních víček. Častěji než dospělí si děti stěžují na bo-

lesti hlavy, únavu a můžeme se u nich setkat i se subfebriliemi, i když tyto příznaky nejsou pro alergii typické. Výsevy urtiky se objevují především na nekrytých částech těla a mohou souviset s větším přímým kontaktem s rostlinami při hrách v přírodě.

V klinické praxi se pro pylovou alergii trvale udržuje nesprávný název „senná rýma“. Sezónní alergická rýma je ve skutečnosti pouze dominujícím příznakem celkového onemocnění, pro které je vhodnější název „**polinóza**“ (11, 12, 13).

Celoroční alergická rýma

Vzniká přecitlivělostí na celoročně se vyskytující alergen, nejčastěji alergen vnitřního prostředí – jejichž zdroji jsou roztoče, domácí zvířata a plísně.

Zatímco u sezónní přecitlivělosti vznikají potíže na základě nárazové expozice alergenu, a převažují obtíže časného typu, u celoroční alergické rýmy působí alergen většinou dlouhodobě v malých dávkách a vyvolává výraznější a trvalejší zánětlivé změny na nosní sliznici. Většinou proto převažuje zduření sliznice s neprůchodností nosu, svědění nosu nebývá tak časté a postižení očí je spíše výjimečné. Potíže často při delším trvání onemocnění ztrácejí vazbu na prostředí. K prudkým zhoršením obdobným jako u rýmy sezónní dochází při větším kontaktu s alergenem nebo po provokaci různými nespecifickými podněty.

Velmi často je celoroční alergická rýma u dětí způsobena přecitlivělostí na alergen domácí mazlíčky – psů, koček, křečků, morčat a v dnešní době často i méně obvyklých, až exotických zvířat. Je mylné domnívat se, že alergie vzniká pouze na srst nebo peří, a že zvířata s krátkou srstí jsou proto bezpečná. Ve skutečnosti jsou alergizující látky přítomny hlavně v produktech kožních žláz, slinách, potu i dalších výměšcích. Byt, v němž se zvíře pohybuje, a jeho zařízení, jsou těmito alergeny prosyceny, takže potíže jsou vyvolávány i v době nepřítomnosti zvířete. Pobyt zvířete v domácnosti samozřejmě sekundárně zvyšuje riziko alergie na roztoče, a dokonce i na zavlčené pyly.

Alergická rýma profesní

- Je vyvolávána alergenem pracovního prostředí (např. mouka, latex, prach z kožšin, zvířecí alergen apod.). Obtíže jsou zpočátku vázány na pobyt v zaměstnání,

ale po delším trvání onemocnění se mohou stát trvalými bez zřejmé vazby na alergen. Mohou tak být vyvolány i četnými nespecifickými podněty, což sťažuje stanovení diagnózy profesního onemocnění. Velmi důležitá je proto podrobná anamnéza s pátráním po okolnostech začátku onemocnění. Expoziční a eliminační testy jsou rovněž přínosné spíše na počátku onemocnění. Některé průmyslové látky jsou známé vysokým alergenním potenciálem a riziko alergizace při kontaktu s nimi je vysoké. Sensibilizace a obtíže se však zpravidla rozvíjejí teprve po delším kontaktu s nimi, takže nelze specifikou přecitlivělost prokázat například při vstupu do zaměstnání. Praktičtí dětské lékaři mají proto rozhodující preventivní úlohu při poradách o volbě povolání nebo studijního směru alergiků. Měli by být dobře informováni o možných rizicích spojených s provozy u celé škály zaměstnání a pacienti vždy konzultováni.

Diagnostika alergické rýmy

Alergickou rýmu často stanoví již praktický lékař. Na vyšetření, klasifikaci a návrhu terapie by se však měl vždy účastnit také otorinolaryngolog a alergolog.

Otorinolaryngologické vyšetření

Pro chronickou alergickou rýmu je typický nález na nosní sliznici, která je zbytnělá a má lividní zabarvení, ale může být i živě zarudlá s vodnatou hypersekrecí v časnějších stadiích onemocnění.

Důležitým vodítkem jsou změny v obličeji pacienta: při chronické alergické rýmě vidíme často příčnou rýhu na kořeni nosu způsobenou třením špičky svědícího nosu dlaní (alergický pozdrav), tmavé stíny pod očima dané prosvítající rozšířenou sítí cév a dýchání otevřenými ústy v důsledku neprůchodnosti nosu. U chronicky nemocných dětských alergiků je vodítkem již vzhled „facies allergica“.

Je třeba vyloučit především infekci a strukturní změny na skeletu nebo sliznici nosu. K nejčastějším mechanickým překážkám patří výraznější vybočení nosní přepážky, anomálie skořep, u dětí adenoidní vegetace. U dětí je vždy nutno myslet na přítomnost cizího tělesa a u dospělých na vzácnější nález tumoru v nosní dutině. Velmi častým nálezem u pacientů s nosními potížemi jsou polypy, jejichž koincidence s chronickou rýmou je natolik

běžná, zvláště u dospělých, že byly donedávna považovány za komplikaci rýmy. Ve skutečnosti se jedná o samostatné onemocnění, často sdružené s bronchiálním astmatem či aspirinsenzitivitou.

ORL vyšetření se neomezuje na nosní dutinu, ale mělo by zahrnovat i kompletní vyšetření doplněné o endoskopii. U pacientů s chronickou rýmou jsou nezářka prokázány patologické změny v oblasti středouší, ve vedlejších nosních dutinách, na tonzylách a na sliznici faryngu a laryngu.

Důležitým doplňkem při nejasném nálezů je bakteriologické a cytologické vyšetření sekretu a v indikovaných případech i histologické vyšetření sliznice.

Současně s vyšetřením nosu je třeba zhodnotit i celkový stav pacienta. Chronická rýma může být součástí jiného onemocnění, např. imunodeficitu, systémového onemocnění pojiva, metabolické poruchy a hormonální dysbalance. Nosní symptomatologie se může vyskytnout také v souvislosti s psychickým onemocněním nebo jako následek podávání některých léků (hormony, nesteroidní antiflogistika).

Alergologické vyšetření

Diferenciální diagnózu jednotlivých typů hyperreaktivní rýmy by měl provést alergolog. Vychází přitom především z podrobné anamnézy a výsledku kožních testů. Cílem vyšetření je vyhledat a prokázat příčinný alergen. V dětském věku dochází k postupnému dozrávání imunitního systému. S ním jsou spojeny i změny v produkci protilátek (týká se tříd imunoglobulinů i různé specifity na potravinové a inhalační alergy). Prokázaná sensibilizace na určitý alergen, případně přítomnost protilátek třídy IgE proti němu nemusí přesně korelovat s klinickými obtížemi, a je vždy nutné hodnotit celkový stav a rozvoj onemocnění komplexně.

Anamnéza

Anamnéza je nejdůležitější součástí alergologického vyšetření. Diagnóza alergické rýmy se opírá o shodu mezi udávaným charakterem obtíží, klinickými příznaky a výsledky testů. V osobní anamnéze se zaměřujeme na typ nosních obtíží, frekvenci jejich vyskytu, vazbu na prostředí a časové souvislosti. Důležitý je rozbor činností a zálib pacienta, popis prostředí, v němž tráví volný čas, a u dospělých důkladná pracovní anamnéza.

Je nutno pamatovat i na to, že alergické potíže nemusí vznikat bezprostředně po kon-

taktu s alergenem, ale že reakce může být opožděná a plně se rozvinout za 6 i více hodin. Při dlouhodobém působení alergenu mohou naopak převládat projevy zvýšené dráždivosti nosní sliznice. Současně zjišťujeme přítomnost jiných než nosních známek onemocnění se zvláštním zaměřením na výskyt dalších alergických projevů v současném i dřívějším období (především ekzém a bronchiální astma).

Velmi důležitá je důkladná rodinná anamnéza s pátráním po rýmě a dalších atopických projevech u rodičů, sourozenců, dětí, eventuálně vzdálenějších příbuzných a s vyhledáváním všech alergenových zdrojů v okolí pacienta.

Kožní testy alergenem

K průkazu přecitlivělosti časného typu mediované imunoglobulinem E používáme nejčastěji vbodové (prick) testy. Testy alergenem hodnotíme po 15 minutách, jejich výsledek porovnáváme s negativní a pozitivní kontrolou. Jako pozitivní hodnotíme vznik pupenu o průměru 3 a více mm.

Kožní vbodové testy lze provádět prakticky v každém věku. U dětí mladších 2 let je třeba počítat s možností snížené reaktivity kůže a přizpůsobit jí hodnocení testů. Nízký věk pacienta však není kontraindikací testování. Obtíže v některých případech způsobuje spíše přítomnost ekzému, který je u atopických dětí často generalizovaný. Na základě výsledků studie ETAC (Early Treatment of Atopic Child) provedení kožních testů v prvních letech života může odhalit zvýšené riziko dalších alergických projevů v pozdějších letech.

Laboratorní vyšetření

Pro alergickou etiologii svědčí průkaz zvýšeného počtu eozinofilních leukocytů v krvi a ve stěrech z nosní sliznice. S eozinofilii se setkáváme i u NARES – nealergické rýmy s eozinofilním syndromem. Vyšetření celkové hladiny nespecifického IgE v séru má stejně jako u jiných alergických onemocnění velmi malou výpovědní hodnotu, protože více než polovina pacientů s alergickou rýmou má hodnoty sérového IgE v normě.

Důležitější je průkaz alergenspecifického IgE, který v indikovaných případech doplňuje nebo nahrazuje vyšetření kožními testy. Nejedná se o screeningové vyšetření při podezření na alergii a přistupujeme k němu tehdy, jestliže není shoda mezi anamnestickými údaji a výsledky vyšetření včetně kožních testů, ne-



bo jestliže je provedení kožních testů kontraindikováno (např. u pacientů s onemocněním kůže, v těhotenství nebo při užívání antihistaminik, která není možné před testy vysadit).

Nedaří-li se u alergické rýmy prokázat kauzální alergen ani jinou příčinu nosních obtíží, je rýma označena jako **nealergická neinfekční hyperreaktivní idiopatická** (dříve vazomotorická) (18).

Má stejný průběh jako rýma celoroční alergická, ale chybí vazba na určitý alergen. Vyšetřením se nedaří prokázat konkrétní senzibilizaci. Může být spojena s trvalými nebo epizodickými obtížemi. Velmi častý je výskyt kýchání a vodnaté sekrece v ranních hodinách a úporná nosní obstrukce v noci. Provokujícím momentem bývají různé nespecifické vlivy jako např. změny teploty, cigaretový kouř, silné pachy a vůně apod.

V některých případech je chronická idiopatická hyperreaktivní rýma spojena s eosinofilií – tzv. **NARES** (non allergic rhinitis with eosinophilia syndrome) (45).

Lze předpokládat, že část pacientů s tímto typem onemocnění trpí ve skutečnosti rýmou alergickou, u níž se dostupnými metodami nedaří prokázat příčinný alergen.

Léčba alergické rýmy

Chronická alergická rýma patří mezi onemocnění vzniklé na základě poruchy reaktivity imunitního systému pacienta na běžné podněty okolního prostředí. Proto vyžaduje **dlouhodobý léčebný plán**, zahrnující podrobnou edukaci pacienta a jeho aktivní spolupráci. Léčba by měla být navržena a kontrolována specialistou alergologem a vedena podle průběhu praktickým lékařem nebo specialistou (alergolog, ORL).

Úprava prostředí a režimu pacienta

Podíl zevních vlivů na vzniku chronické alergické rýmy je tak velký, že v některých případech důsledná režimová opatření s eliminací alergenů a dráždivých látek vedou k odstranění potíží.

- Odstranitelné jsou především alergeny z domácího prostředí, zatímco výskyt pylových zrn v ovzduší samozřejmě ovlivnit nelze. Polinotici s pravidelným výskytem obtíží mohou dnes již využít pylové informační služby.

Je naprosto nezbytné, aby se v domácínosti alergiků nekouřilo. Škodlivý vliv kouření

Tabulka 1. Vliv různých typů léků na symptomy rýmy (9)

	kýchání	sekrece	obstrukce nosu	svědění nosu	oční příznaky
H1- antihistaminika					
perorální	++	++	+	+++	++
nazální	++	++	+	++	0
topická oční	0	0	0	0	+++
kortikosteroidy					
nazální	+++	+++	+++	++	++
kromony					
nazální	+	+	+	+	0
topické oční	0	0	0	0	++
dekongestiva					
nazální	0	0	++++	0	0
perorální	0	0	+	0	0
anticholinergika	0	++	0	0	0
antileukotrieny	0	+	++	0	++

na dýchací cesty je obecně dobře znám, ale kromě toho je jednoznačně prokázáno, že zejména pasivní kouření zvyšuje riziko rozvoje alergie u dětí.

Vyloučení alergenů není pouhým doplňkem farmakoterapie, ale je rovnocenné s ostatními složkami péče o alergika. Snižuje riziko vzniku obtíží, ale je i prevencí další senzibilizace a tím i zhoršení průběhu stávajícího onemocnění a vzniku komplikací. Bezalergenový režim je nutno dodržovat i při podávání léků nebo provádění imunoterapie.

Specifická imunoterapie alergenem (SIT)

Specifická imunoterapie je jediný léčebný postup, který snižuje atopickou reaktivitu pacienta přeladěním jeho odpovídavosti Th1-TH2 subsystému pomocných lymfocytů.

Imunoterapie neléčí pouze alergickou rýmu, ale současně je i prevencí dalších alergických projevů. Indikaci ke specifické imunoterapii provádí alergolog na základě přesného určení příčinného alergenu, stanovení typu a rozsahu alergie a po zvážení charakteru a intenzity alergických obtíží. Alergická rino-konjunktivitida je onemocnění, u něhož byl dlouhodobý účinek alergenové imunoterapie prokázán v největším počtu klinických studií.

Imunoterapii lze podávat v injekční formě (dnes převážně depotní subkutánní), ale stále více se do popředí zájmu dostává i forma sublinguální, zejména potom, co byly vyvinuty vakciny, jejichž účinnost je srovnatelná s injekčními. Kapková forma je samozřejmě pro děti vítána s ohledem na nižší míru traumatiza-

ce, klade však velmi vysoké nároky na dobrou spolupráci pacientů, resp. jejich rodičů (14).

Farmakoterapie

U většiny pacientů s chronickou rýmou se neobejdeme bez dlouhodobé farmakoterapie. Dnes můžeme volit z několika skupin léků s různým mechanismem působení, a to místním-intranazálním nebo systémovou perorální formou. Zásadně je třeba rozlišovat léky s profylaktickým účinkem, určené k dlouhodobému podávání, a léky symptomatické, přinášející bezprostřední úlevu. O tom je také třeba nezbytně adekvátně informovat pacienta.

Účinek různých skupin léků na příznaky alergické rýmy ukazuje tabulka 1.

Dekongestiva

Léky s dekongescenčním účinkem podávané lokálně (deriváty imidazolinu) nebo perorálně (efedrin, pseudoefedrin) stimulují alfa adrenergní receptory, zvyšující tonus cév. Odstraňují tak jen izolovaně neprůchodnost nosu bez ovlivnění dalších příznaků rýmy. Topické formy jsou pacienty vyhledávány, protože jako jediné přinášejí bezprostřední úlevu při rezistentní neprůchodnosti nosu, způsobenou zvýšenou náplní cév. Jejich dlouhodobé lokální užívání je spojeno s nebezpečím snížení citlivosti alfa receptorů na adrenergní podněty a vznikem tzv. rhinitis medicamentosa. Perorální formy jsou k dispozici také jako kombinované preparáty s antihistaminiky (Clarinaise, Disoprophol).

Topická nosní dekonjestiva podáváme pouze krátkodobě jako doplněk profylaktické

léčby a vždy informujeme pacienta o riziku při dlouhodobém užívání (4).

Antihistaminika

Představují nejužívanější skupinu léků podávaných v léčbě rýmy. Mechanismus jejich účinku je kompetitivní inhibice H1 receptoru v cévách a nervech. Tlumí především svědění, kýchání a hypersekreci, méně ovlivňují sníženou průchodnost nosu, na níž se spolupodílí cévní složka. V současné době převládá použití nesedativních H1 antihistaminik 2. generace, u nichž je kromě klasického antihistaminového účinku na H1-receptorech prokázán i širší antialergický efekt (u nás nejčastěji cetirizin, loratadin) bez tlumivého účinku v doporučovaných dávkách. Snižují uvolňování mediátorů zánětu, expresi adhezivních molekul, nemají žádnou interakci na úrovni enzymového systému cytochromu P450 a potrava neovlivňuje jejich podávání. Užívají se 1x denně, což není zanedbatelné ani z hlediska spolupráce pacienta.

Do nové skupiny antihistaminik (s imuno-modulačním účinkem), která mají ještě výraznější antialergické a protizánětlivé působení nezávislé na H1 receptoru, patří desloratadin a levocetirizin. Tato antihistaminika mohou být s výhodou použita pro pacienty s těžší formou alergické rýmy s převahou chronického zánětu nosní sliznice a s komplikujícím astmatem alergického typu. Výhodou systémového perorálního podávání antihistaminik je současně ovlivnění alergických projevů na jiných orgánech (2).

Při výskytu pouze nosních obtíží je naopak možno zvolit topickou nosní formu antihistaminika (azelastin, levocabastin).

Antihistaminika používáme v terapii alergické rýmy symptomaticky při mírných obtížích nebo obtížích vyskytujících se intermitentně, pokud převažuje svědění, sekrece a kýchání. Je možno užívat je i preventivně před expozicí alergenů. Při dlouhodobé alergenové expozici se osvědčilo soustavné profylaktické podávání, při němž se více uplatňuje protizánětlivý a profylaktický efekt moderních zástupců této skupiny.

Kromony

Profylaktický účinek mají i lokálně podávané stabilizátory membrány žírných buněk (kromoglykát, nedokromil), které naopak působí na samém počátku alergické reakce. Jejich výhodou je naprostá bezpečnost, nevýhodou slabší účinek oproti kortikosteroidům

s nutností častého podávání (minimálně 4x denně). V terapii alergické rýmy a konjunktivity se užívají především u dětí (na rozdíl od astmatu, kde byly kromony zcela nahrazeny inhalačními steroidy).

Kromony jsou vhodné pro dobře spolupracující pacienty s prokázanou alergickou etiologií rýmy. Vzhledem ke své bezpečnosti jsou často užívány při dlouhodobé léčbě alergické rýmy u dětí. Při jejich podávání je nutno počítat s dlouhým nástupem plného účinku (až několik týdnů) a nutností soustavné léčby v několika denních dávkách (doporučeno 4–6x denně). Topická oční forma je široce používána u dětských i dospělých pacientů s polinózou (9).

Topické nosní steroidy

Stejně jako v léčbě bronchiálního astmatu jsou také u alergické rýmy jednoznačně preferovány topické steroidy, jejichž systémové vstřebávání je v doporučovaných dávkách zcela zanedbatelné, a nevyvolávají proto žádné systémové vedlejší účinky (beklometazon, budesonid, flunisolid, flutikazon, monetazon, triamcinolon). Hlavní léčebný efekt steroidů spočívá ve snížení buněčné infiltrace tkáně a omezení produkce sekundárních zánětlivých mediátorů. Brání rozvoji pozdní fáze alergické reakce a vzniku opakovaných nových atak akutních nosních obtíží. Po několikadenním podávání ovlivňují i rozvoj časné alergické reakce, a zasahují tak proti zánětu na mnoha úrovních. Ovlivňují tak všechny příznaky chronické rýmy, poněkud méně neprůchodnost nosu. Snižují i výskyt příznaků očních a průduškových. Jejich výhodou je jednoduchá aplikace a frekvence podávání 1x, maximálně 2x denně. Topické nosní steroidy jsou velmi dobře snášeny i při dlouhodobém použití (6).

U citlivých pacientů mohou vyvolat krvácení nosní sliznice a tvorbu krust. Intenzita těchto komplikací je malá a většinou není důvodem ukončení léčby. K minimalizaci lokálních vedlejších účinků je důležité zvládnutí správné techniky aplikace intranazálních léků. Topické nosní steroidy jsou bezpečné i v léčbě dětí. Jejich podávání v obvyklých dávkách není ani zde spojeno s rizikem rozvoje systémových účinků. V některých studiích bylo prokázáno zpomalení růstu, které však bylo přechodné, a výsledná konečná výška léčených dětí se nelišila od kontrolní skupiny (10).

Topické nosní steroidy podáváme dlouhodobě profylakticky v nejnižší dávce, která brání vzniku potíží. Jsou indikovány u pacientů se středně těžkou a těžkou formou rýmy s trvalý-

mi obtížemi. Bezprostředně nepřinášejí úlevový účinek. U pacientů se sezónním výskytem potíží se doporučuje zahájit pravidelné užívání topických steroidů ještě před vznikem potíží, tedy před rozvojem zánětu na nosní sliznici, případně ihned při prvních sezónních alergických projevech.

Anticholinergika

Lokálně podávaný ipratropium bromid potlačuje izolovaně pouze hypersekreci inhibicí muskarinových cholinergních receptorů. Používá se jako součást kombinované terapie u alergiků spíše výjimečně, protože hypersekrece dobře reaguje i na ostatní léky.

Systémové steroidy

Podáváme pouze výjimečně a pokud možno krátkodobě u nejtěžších forem alergické rýmy rezistentních na běžnou léčbu. Přednost dáváme perorální formě (např. prednizon, metyprednizolon), která má výhodu v možnosti aktuálně regulovat dávky steroidů podle stavu nosní sliznice. Dříve často používané semidepotní preparáty jsou zcela opuštěny pro závažné nežádoucí účinky celkové i lokální.

Antileukotrieny

Leukotrieny jsou mediátory, které se významně účastní na patologických zánětlivých procesech na sliznici dýchacích cest. Antileukotrieny (montelukast, zafirlukast) získaly pevné postavení v léčbě některých forem bronchiálního astmatu. Jsou podávány perorálně a v rámci systémového působení příznivě ovlivňují i alergické projevy nosní. Vhodné jsou v kombinaci s antihistaminiky zejména u pacientů s postižením obou etází dýchacích cest, u alergiků a pacientů s aspirinsenzitivitou. Předností antileukotrienů je, že působí na mechanismy alergické reakce, které nejsou ovlivněny ostatními běžnými léky. U pacientů s vysokým podílem aktivity leukotrienů na vzniku alergických potíží (což je velmi časté u dětí) proto dosahují výborných výsledků. (V některých zemích jsou v současné době antileukotrieny indikovány pro léčbu alergické rýmy i bez souběžného astmatu, nikoli však v ČR.)

Alergická rýma a bronchiální astma

Alergická rýma a asthma bronchiale jsou v současnosti dvě nejčastější onemocnění dýchacích cest. Obě choroby spojují sdíle-



né dýchací cesty a společná patofyziologie. Alergická rýma je chronické zánětlivé onemocnění horních dýchacích cest, pro které je charakteristická hojná nosní sekrece, otok, kýčání, svědění a pocit ucpaného nosu. Asthma bronchiale je chronické zánětlivé onemocnění dolních dýchacích cest, které vyvolává bronchokonstrikci, otok sliznice, zvýšenou tvorbu hlenu a přestavbu dýchacích cest. Projevuje se symptomy, jako jsou opakované stavy hvízdačeho dýchání, dušnosti či kašel.

Astma je nejzávažnější komplikací chronické rýmy. **40–75 % astmatiků trpí rinitidou a 20–30 % pacientů s chronickou rýmou má i astma** nebo známky bronchiální hyperreakitivity. Ve většině případů rýma předchází astmatu, a je proto považována za preastmatický stav (1).

Horní i dolní dýchací cesty mají nejen stejné základní struktury (povrchový epitel, submukózní žlázy, cévní struktury a sympatickou i parasympatickou inervaci), ale i na jejich patogenezi se podílejí stejné imunokompetentní buňky (antigen prezentující dendritické buňky a makrofágy, lymfocyty T a B, žírné buňky, bazofily, eozinofily). Těsné anatomické a funkční propojení horních a dolních dýchacích cest vedlo k zavedení koncepce „**alergického onemocnění jednotných dýchacích cest**“ (4). Společná je i většina spouštěčů, vyvolávajících alergické obtíže na horních i dolních dýchacích cestách (7).

Za zvlášť rizikové z hlediska rozvoje astmatu je třeba považovat děti s časnými projevy atopie (alergie na potraviny, atopický ekzém) a děti z alergicky zatížených rodin (příčemž

není důležitá diagnóza, ale obecně přítomnost alergie v rodině, zvláště u nejbližších příbuzných a matky). Významný je také průkaz senzibilizace na inhalační alergen. Rizikové děti vyžadují speciální sledování, včasnou intervenci a důrazné doporučení omezení kontaktu s alergeny.

V praxi je velmi časté, že zhoršení průběhu alergické rýmy vede k exacerbacím bronchiálního astmatu.

Podle návrhu iniciativy ARIA (Alergická rýma a její vliv na astma) mají být proto **všichni pacienti s alergickou rýmou podrobně vy-**

šetřeni k vyloučení bronchiálního astmatu a naopak u astmatiků je třeba aktivně pátrat po projevech alergické rýmy (15).

Převzato z Pediatr. pro Praxi, 2006; 2: 80–90.

doc. MUDr. František Kopřiva, Ph.D.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc,
Puškinova 5, 775 20 Olomouc

e-mail: koprivaf@fnol.cz

Literatura

1. Alergická rýma a její vliv na astma. Kapesní průvodce pro lékaře a zdravotní sestry. ČIPA 2002 Jalta Praha
2. Berge WE. The safety and efficacy of desloratadine for the management of allergic disease. *Drug Saf.* 2005; 28 (12), 101–18.
3. Bousquet J, Bullinger M, Fayol C, Marquis P, Valentin B, Burtin B. Assessment of quality of life in patients with perennial allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94: 182–188.
4. Van Cauwenberge P, Bachert C, Passalacqua G, Bousquet J, Canonica GW, Durham SR, Fokkens WJ, Howarth PH, Lund V, Malling HJ, Mygind N, Passali D, Scadding GK, Wang DY. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. *European Academy of Allergology and Clinical Immunology. Allergy* 2000; 55 (2): 116–34.
5. Dahl R. Rhinitis and asthma. In: Mygind A, Nacleiro R, Eds. *Allergic and non allergic rhinitis*, Copenhagen, Munksgaard. 1993. 184–188.
6. Erin EM, Zacharasiewicz AS, Nicholson GC, Tan AJ, Higgins LA, Murdoch RD, Durham SR Barnes PJ, Hansel TT. Topical corticosteroid inhibits interleukin-4, -5 and -13 in nasal secretions following allergen challenge. *Clin Exp Allergy*. 2005; 35 (12), 1608–1614.
7. Frieri M. Inflammatory issues in allergic rhinitis and asthma. *Allergy Asthma Proc.* 2005; 26 (3), 163–169.
8. Howarth PH, Holmberg K. Allergic rhinitis: an increasing clinical problem. *Allergy* 1995; 50: 4–5.
9. Lange B, Lukat KF, Holtappels G, Bachert C. Efficacy, cost-effectiveness, and tolerability of mometasone furoate, levocabastine, and disodium cromoglycate nasal sprays in the treatment of seasonal allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2005; 95 (3): 272–82.
10. Meltzer EO. Pediatric issues in ARIA, ARIA symposium, 58th AAAAI Annual Meeting, New York, March 2 2002.
11. Rybníček O. Moderní přístup k diagnostice a léčbě pylové alergie. [The modern approach to diagnosis and treatment of pollen allergy] *Cas Lek Cesk.* 1998; 137 (13): 391–396.
12. Rybníček O, Jäger S. Ambrosia (Ragweed) in Europe. *Allergy Clin Immunol International* 2001; 13(2), 60–66.
13. Rybníček O. Pylová alergie. *Remedia* 2004; 1 (14), 56–68.
14. Rybníček O, Seberová E. (eds.) et al. *Průvodce specifickou alergenovou imunoterapií (Doporučení výboru ČSA-KI)*. Praha: Tigris 2004. 48.
15. Seberová E. ARIA – alergická rýma a její vliv na astma. *Alergie* 2002; 4, Suppl 2: 6–8.
16. Seberová E. Chronická rýma in *Alergologie*, Praha: Galén 2004, 175.
17. Sublett JL. The environment and risk factors for atopy. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2005; 5 (6), 445–450.
18. Wheeler PW, Wheeler SF. Vasomotor rhinitis. *Am Fam Physician.* 2005 15; 72 (6): 1057–1062.