رینیت آلرژیک

دکتر شادی ضیایی
شرکت داروسازی جابرابن‌حیان

■ مقدمه

حدود ۳۰-۱۰ درصد بزرگسالان و ۴۰ درصد کودکان از رینیت آلرژیک رنج می‌برند و خطر ابتلا به آن در افراد مبتلا به آسم یا اگزما افزایش می‌یابد. شروع علایم این بیماری در هر سنی می‌تواند باشد اما بیشتر در سنین کودکی یا جوانی اتفاق می‌افتد و در کودکان زیر ۵ سال نیز به ندرت بروز می‌کند. حداکثر این علایم یک بار در دوران کودکی و بار دیگر در ۳۰ تا ۴۰ سالگی بوده، در بقیه سال‌های زندگی با شدت‌های مختلفی ادامه پیدا کرده و در کهنسالی رو به کاهش می‌گذارد (۱). این بیماری با توربیدیتی و هزینه زیادی همراه بوده و کیفیت زندگی مبتلایان را به شدت تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲) و تنها تعداد اندکی از مبتلایان در طول زمان وارد فاز بهبودی می‌شوند (۳)، به‌طوری که ۲/۵ درصد از کل ویزیت پزشکان به این بیماری اختصاص داشته و ۲ میلیون روز مدرسه و ۶ میلیون روز کاری در سال در اثر ابتلا به علایم این بیماری از بین می‌رود (۵، ۴).

رینیت آلرژیک دارای علایمی همچون عطسه آبریزش بینی، گرفتگی بینی، خارش چشم، بینی و کام هم‌چنین سرفه، حساسیت و خستگی می‌باشد (۷، ۶).

■ تقسیم‌بندی رینیت آلرژیک

□ رینیت آلرژیک فصلی

علایم بیماری در زمان‌های به خصوصی از سال بروز می‌کند.

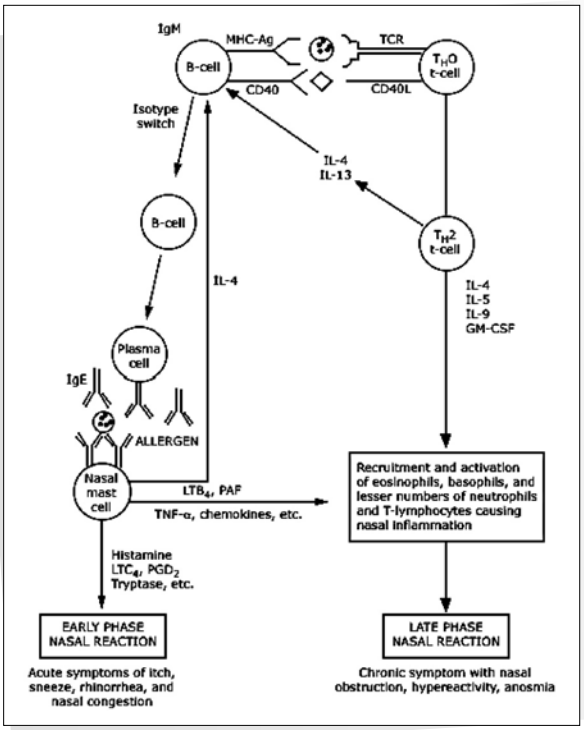
□ **رینیت آلرژیک perennial**

علایم بیماری در تمام طول سال دیده می‌شود.

□ **این بیماری به دو صورت مقطعی و پیوسته نیز قابل تقسیم‌بندی می‌باشد.**

بیماران مبتلا به رینیت آلرژیک فصلی معمولاً علایم کونژنکتیویت آلرژیک مانند قرمزی، خارش و حساسیت چشم را نیز نشان می‌دهند.

آلرژن‌هایی مانند درخت‌ها، علف و گرده گل‌ها عامل به وجود آورنده رینیت آلرژیک فصلی و گرد و خاک داخل خانه‌ها، سوسک، پروتئین‌های حیوانی و قارچ‌ها عامل به وجود آورنده رینیت آلرژیک perennial می‌باشند. علایمی مانند احتقان بینی و درناژ خلفی در رینیت آلرژیک بروز می‌کند. آنتی‌بادی‌ها به رسپتورهای IgE در سطح ماست سل در موکوس تنفسی و بازوفیل‌ها در خون محیطی اتصال پیدا می‌کنند. در اثر تماس آلرژن با این آنتی‌بادی‌ها، ماست سل‌ها میانجی‌های شیمیایی آزاد کرده و باعث بروز علایم بلافاصله پس از تماس می‌شوند.



شکل ۱

علاوه بر آن، آزاد شدن میانجی‌های دیگر و سیتوکین‌ها باعث التهاب و احتقان بینی شده و تماس طولانی‌مدت با آلرژن، علایم مزمن را ایجاد می‌کند (شکل ۱).

موارد زیر به‌عنوان عامل خطر برای ابتلا به رینیت آلرژیک مطرح شده‌اند (۹، ۸):

- سابقه خانوادگی atopy
- جنس مرد
- تولد در فصول گرده افشانی
- فرزند اول
- مصرف غذا یا آنتی‌بیوتیک در سنین پایین
- قرار گرفتن در معرض سیگار کشیدن مادر در سال اول تولد
- قرار گرفتن در معرض آلرژن‌هایی مانند حیوانات خانگی
- IgE سرمی بیش از 100IU/ml قبل از ۶ سالگی
- حضور آلرژن‌های specific IgE

بیماری‌هایی همچون سینوزیت، آسم، اوتیت مدیا، اختلال‌های خواب، اختلال بویایی و اختلال‌های آتوپی دیگر مانند کونژنکتیویت آلرژیک و اگزما می‌توانند با رینیت آلرژیک همراه باشند (۱۲-۹). مطالعات اخیر نیز افزایش بروز سردردهای میگرنی با رینیت آلرژیک را نشان می‌دهند (۱۳).

تشخیص رینیت آلرژیک بر پایه وجود علایم و نشانه‌ها در معاینه بالینی، سابقه بیماری (حضور یا عدم حضور عوامل خطر) و در بعضی از موارد قطعی شدن حضور آلرژن specific IgE می‌باشد. علاوه بر آن باید، در مقابل آلرژن‌هایی که بیمار نسبت به آن‌ها حساس می‌باشد، علایم بیماری ظاهر شوند.

■ درمان

از بین بردن علایم رینیت آلرژیک در سه مرحله انجام می‌گیرد:

- اجتناب از قرار گرفتن در معرض آلرژن
- درمان‌های دارویی
- در صورت نیاز استفاده از ایمونوتراپی

برای کنترل مناسب علایم بیماری، بیشتر بیماران علاوه بر اجتناب از قرار گرفتن در معرض آلرژن‌ها

Name	Usual adult dose (per nostril)
Fluticasone	Two sprays once daily or one spray twice daily
Mometasone	Two sprays once daily
Budesonide	One spray once daily
Flunisolide	Two sprays twice daily
Triamcinolone	Two sprays once daily
Beclomethasone	One or Two sprays twice daily
Fluticasone Furoate	Two sprays once daily
Ciclesonide	Two sprays once daily

به درمان‌های دارویی نیز نیاز دارند. موثرترین درمان برای از بین بردن علایم دایمی به ویژه علایم بینی اسپری‌های داخل بینی استروییدی می‌باشند.

بقیه درمان‌ها شامل موارد زیر می‌باشند:

□ آنتی‌هیستامین‌های خوراکی

■ نسل اول

Diphenhydramine, Chlorpheniramine Hydroxyzine, Brompheniramine

■ نسل دوم

Loratadine, Cetirizine, Azelastine

■ نسل سوم یا متابولیت آنتی‌هیستامین‌های نسل دوم

Fexofenadine (metabolite of terfenadine), Desloratadine (metabolite of loratadine), Levocetirizine (a purified isomer of cetirizine)

□ ترکیب آنتی‌هیستامین non-sedative / دکونژستانت مانند پسودوافدرین یا فنیل‌افرین

□ اسپری‌های بینی آنتی‌هیستامینی

Azelastine, Olopatadine

□ تثبیت‌کننده‌های غشا ماست سل

Cromolyn sodium

□ تغییردهنده‌های لوکوترین

(leukotriene modifiers)

Montelukast

□ اسپری‌های بینی آنتی‌کولینرژیک

Ipratropium bromide

□ اسپری‌های بینی ضداحتقان

(Phenylephrine, Oxymetazoline, Xylometazoline, Naphazoline)

و استروییدهای سیستمیک نباید جهت درمان روتین و به‌صورت دایمی در رینیت آلرژیک استفاده شوند.

■ اسپری‌های داخل بینی استروییدی

گلوکوکورتیکوییدهای موضعی داخل بینی موثرترین دارو به‌صورت تک درمانی و دایمی با حداقل عوارض در دوزهای پیشنهاد شده در درمان رینیت آلرژیک شناخته شده‌اند. این ترکیبات به ویژه در درمان احتقان بینی موثر می‌باشند

نتایج یک بررسی جامع‌نگر نشان داده که استروییدهای استنشاقی، انسداد، ترشحات و خارش بینی، عطسه، PND و تمامی علایم بینی را در مقایسه با آنتی‌هیستامین‌های خوراکی، بهتر کنترل می‌کنند (۱۴).

در مطالعه‌ای دیگر، استفاده از فلوتیکازون در مقایسه با لوراتادین، کیفیت زندگی بیماران را بهبود بخشیده است (۱۵).

استروییدهای استنشاقی به سه دسته تقسیم می‌شوند. این ترکیبات کارآیی یکسان داشته اما فراهمی زیستی در نسل دوم و سوم نسبت به نسل اول کمتر بوده، در نتیجه خطر عوارض سیستمیک آن‌ها نیز کمتر می‌باشد (۱۷، ۱۶).

■ First generation: Beclomethasone, Flunisolide

■ Second generation: Budesonide

■ Third generation: Fluticasone propionate, Mometasone furoate Fluticasone furoate

میزان جذب سیستمیک استروییدهای استنشاقی و اثر بر محور HPA و ایجاد اختلال رشد در کودکان در مطالعات مختلفی بررسی شده است. در بسیاری از این مطالعات، مصرف دوزهای توصیه شده از استروییدهای نسل دوم و سوم اختلالی برای بیماران ایجاد نکرده است (۲۱-۱۸). یک مطالعه دو سویه کور در ۱۵۰ کودک ۳/۵ تا ۹ سال که با فلوتیکازون ۲۰۰ میکروگرم روزانه برای یک سال درمان شدند، نشان داد که فلوتیکازون مصرف شده هیچ تأثیری در میزان رشد این کودکان نداشته است (۲۱). مطالعات به عمل آمده با ۱۰۰ میکروگرم مومتازون به‌صورت روزانه و ۶۴ میکروگرم بودزوناید به‌صورت روزانه نیز این موضوع را تایید کرده‌اند (۲۲، ۲۰). احتمال داده می‌شود که استفاده از دوزاژ یک بار در روز، تأثیر کمتری بر محور HPA و رشد در کودکان داشته باشد (۲۳).

استفاده از دوزهای بالاتر از دوز توصیه شده کارآیی دارو را افزایش نداده و هنگامی که علایم بیماری کنترل شد دوز اسپری‌ها باید به حداقل مقدار موثر کاهش داده شود (۲۴).

منابع

1. Danielsson J. Jessen M. The natural course of allergic rhinitis during 12 years of follow-up. Allergy 1997; 52: 331.

2. Bousquet J. Bullinger M. Fayol C. Assessment of quality of life in patients with perennial allergic rhinites with the French version of the SF-36 Health Status Questionnaire. J Allergy Clin Immunol 1994; 94: 182.

3. Linna O. Kokkonen J. Lukin M. A 10-year prognosis for childhood allergic rhinitis. Acta Paediatr 1992; 81: 100.

4. Torrance GW. Preferences for health outcomes and cost-utility analysis. Am J Manag Car 1997; 3 suppl: S8.

5. Bender BG. Cognitive effects of allergic rhinitis and its treatment. Immunol Allergy Clin North Am 2005; 25: 301.

6. Dykewicz MS. Fineman S. Skoner DP. Diagnosis and management of rhinitis: complete guidelines of the joint task force on practice parameters in allergy, asthma and immunology. American academy of allergy, asthma, and immunology. Ann Allergy Asthma Immunol 1998; 81: 478.

7. Ml Ng. Warlow RS. Chrishanthan N. Preliminary criteria for the definition of allergic rhinitis: a systematic evaluation of clinical parameters in a disease cohort (II). Clin Exp Allergy 2000; 30: 1417.

8. Frew AJ. Advances in environmental and occupational diseases 2003. J Allergy Clin Immunol 2004; 113: 1161.

9. Watson WT. Becker AB. Simons FE. Treatment of allergic rhinitis with intranasal corticosteroids in patients with mild asthma: Effect on lower airway responsiveness. J Allergy Clin Immunol 1993; 91: 97.

10. Osur SL. Viral respiratory infections in association with asthma and sinusitis: a review. Ann Allergy Asthma Immunol 2002; 89: 553.

11. Fireman P. Otitis media and eustachian tube dysfunction: Connection to allergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol 1997; 99: S787.

12. Craig TJ. Teets S. Lehman EB. Nasal congestion secondary to allergic rhinitis as a cause of sleep disturbance and daytime fatigue and the response to topical nasal corticosteroids. J Allergy Clin Immunol 1998; 101: 633.

13. Ku M. Silverman B. Prifti NI. Prevalence of migraine headaches in patients with allergic rhinitis. Ann Allergy Asthma Immunol 2006; 97: 226.

14. Weiner JW. Abramson MJ. Puy RM. Intranasal corticosteroids versus oral H-1 receptor antagonists in allergic rhinitis: Systematic review of randomised controlled trials. Br Med J 1998; 317: 1624.

15. Kaszuba SM. Baroody FM. Detineo M. Superiority of an intransasal corticosteroid compared with an oral antihistamine in the as-

منابع (ادامه)

needed treatment of seasonal allergic rhinitis. Arch Intern Med 2001; 161: 2581.

16. La Force C. Use of nasal steroids in managing allergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol 1999; 103: S388.

17. Zitt M. Kosoglou T. Hubbell J. Mometasone furoate nasal spray: a review of safety and systemic effects.Drug Saf 2007; 30: 317.

18. Brannan MD. Herron JM. Affrime MB.Safety and tolerability of once-daily mometasone furoate aqueous nasal spray in children. Clin Ther 1997; 19: 1330.

19. Rachelefsky GS. Pharmacologic management of allergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol 1998; 101: S367.

20. Schenkel EJ. Skoner DP. Bronsky EA. Absence of growth retardation in children with perennial allergic rhinitis after one year of treatment with mometasone furoate aqueous nasal spray. Pediatrics 2000; 105: E22.

21. Allen DB. Meltzer EO. Lemanske RF Jr. No growth suppression in children treated with the maximum recommended dose of fluticasone propionate aqueous nasal spray for one year. Allergy Asthma Proc 2002; 23: 407.

22. Murphy K. Uryniak T. Simpson B. O'dowd L. Growth velocity in children with perennial allergic rhinitis treated with budesonide aqueous nasal spray. Ann Allergy Asthma Immunol 2006; 96: 723.

23. Juniper EF. Stahl E. Doty RL. Clinical outcomes and adverse effect monitoring in allergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol 2005; 115: S390.

24. Up todate, version 17.1