

رینیت آلرژیک

دکتر شادی ضیایی

شرکت داروسازی جابرین حیان

■ مقدمه

مبتلایان در طول زمان وارد فاز بهبودی می‌شوند (۳)، به طوری 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 (۴، ۵). رینیت آلرژیک دارای علایمی همچون عطسه، آبریزش بینی، گرفتگی بینی، خارش چشم، بینی و کام هم‌چنین سرفه، حساسیت و خستگی می‌باشد (۶، ۷).

■ تقسیم‌بندی رینیت آلرژیک

□ رینیت آلرژیک فصلی

علایم بیماری در زمان‌های به خصوصی از سال بروز می‌کند.

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

گرد و خاک داخل خانه‌ها، سوسک، پروتئین‌های حیوانی و قارچ‌ها عامل به وجود آورنده رینیت آلرژیک perennial می‌باشند. علائمی 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 علائم بلافاصله پس از تماس می‌شوند.

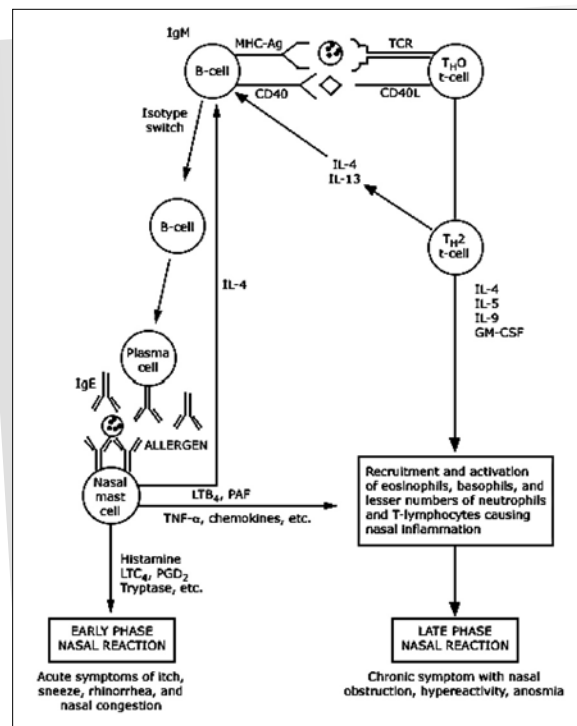
□ رینیت آلرژیک perennial

علائم 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 علائم 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



شکل ۱

آتوپی دیگر مانند کونژنکتیویت آلرژیک و اگزما می‌توانند با رینیت آلرژیک همراه باشند (۹-۱۲). مطالعات اخیر نیز افزایش بروز سردردهای میگرنی با رینیت آلرژیک را نشان می‌دهند (۱۳).

تشخیص رینیت آلرژیک بر پایه وجود علائم 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، علائم بیماری ظاهر شوند.

■ درمان

از بین بردن علائم 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 علائم بیماری، بیشتر بیماران علاوه بر اجتناب از قرار گرفتن در معرض آلرژن‌ها

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

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

- 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

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

و استروئیدهای سیستمیک نباید جهت درمان روتین و به صورت دائمی در رینیت آلرژیک استفاده شوند.

■ اسپری های داخل بینی استروئیدی

گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی داخل بینی موثرترین دارو به صورت تک درمانی و دائمی با حداقل عوارض در دوزهای پیشنهاد شده در درمان رینیت آلرژیک شناخته شده اند. این ترکیبات به ویژه در درمان احتقان بینی موثر می باشند

نتایج یک بررسی جامع نگر نشان داده که استروئیدهای استنشاقی، انسداد، ترشحات و خارش بینی، عطسه، PND و تمامی علائم بینی را در مقایسه با آنتی هیستامین های خوراکی، بهتر کنترل می کنند (۱۴).

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

استروئیدهای استنشاقی به سه دسته تقسیم می شوند. این ترکیبات کارایی یکسان داشته اما فراهمی زیستی در نسل دوم و سوم نسبت به نسل اول کمتر بوده، در نتیجه خطر عوارض سیستمیک آنها نیز کمتر می باشد (۱۶، ۱۷).

- First generation: Beclomethasone, Flunisolide
- Second generation: Budesonide
- Third generation: Fluticasone propionate, Mometasone furoate, Fluticasone furoate

به درمان های دارویی نیز نیاز دارند. موثرترین درمان برای از بین بردن علائم دائمی به ویژه علائم بینی اسپری های داخل بینی استروئیدی می باشند. بقیه درمان ها شامل موارد زیر می باشند:

□ آنتی هیستامین های خوراکی

■ نسل اول

Diphenhydramine, Chlorpheniramine
Hydroxyzine, Brompheniramine

■ نسل دوم

Loratadine, Cetirizine, Azelastine

■ نسل سوم یا متابولیت آنتی هیستامین های نسل دوم

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

□ ترکیب آنتی هیستامین **non-sedative** / دکونژستانت مانند پسودوافدرین یا فنیل افرین
□ اسپری های بینی آنتی هیستامینی

Azelastine, Olopatadine

□ تثبیت کننده های غشا ماست سل

Cromolyn sodium

□ تغییر دهنده های لوکوترین

(leukotriene modifiers)

Montelukast

□ اسپری های بینی آنتی کولینرژیک

Ipratropium bromide

□ اسپری های بینی ضد احتقان

(Phenylephrine, Oxymetazoline, Xylometazoline, Naphazoline)

(۲۱). مطالعات به عمل آمده با ۱۰۰ میکروگرم مومتازون به صورت روزانه و ۶۴ میکروگرم بودزوناید به صورت روزانه نیز این موضوع را تایید کرده‌اند (۲۰، ۲۲). احتمال داده می‌شود که استفاده از دوزهای 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 علائم بیماری کنترل شد دوز اسپری‌ها باید به حداقل مقدار موثر کاهش داده شود (۲۴).

میزان جذب سیستمیک استروئیدهای 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 استروئیدهای 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

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 rhinitis 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. MI 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. Pifti 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. Detieneo M. Superiority of an intranasal 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

