Przygotowanie do sezonu pylenia 2023

Preparation for the 2023 pollen season

Bolesław Samoliński[1], Edyta Krzych-Fałta[2], Agnieszka Lipiec[1], Krzysztof Samoliński[3]
[1] Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych, Alergologii i Immunologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny
[2] Zakład Podstaw Pielęgniarstwa, Warszawski Uniwersytet Medyczny
[3] Zakład Ratownictwa Medycznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

For non-commercial use only

Streszczenie:
Przygotowanie chorego uczulonego na alergeny pyłku roślin do sezonu pylenia to zarówno edukacja, pozwalająca na wdrożenie zasad profilaktyki ograniczającej kontakt z alergenem, jak i zalecenie odpowiedniej terapii opartej na lekach działających objawowo i przeciwzapalnie. Znajomość terminów sezonów pyłkowych uczulających drzew, traw i chwastów oraz dostęp do bieżących informacji o stężeniu pyłku w powietrzu w trakcie sezonu pyłkowego pozwalają na działania profilaktyczne zmniejszające ryzyko nasilenia objawów alergii. Wdrożenie w alergicznym nieżycie nosa algorytmu postępowania terapeutycznego z wykorzystaniem nowoczesnych leków przeciwhistaminowych i donosowych glikokortykosteroidów pozwala kontrolować objawy choroby. Swoista immunoterapia alergenowa to metoda leczenia przyczynowego umożliwiająca uzyskanie tolerancji na uczulający alergen i wpływająca na naturalny przebieg choroby.

Abstract:
The preparation for the pollen season of a patient allergic to plant pollen allergens involves both educating the patient, allowing the application of prophylactic principles to limit contact with the allergen, and recommending appropriate therapy based on symptomatic and anti-inflammatory medication. By knowing the pollen seasons of allergenic trees, grasses and weeds and having access to current information on pollen concentrations in the air during the pollen season, preventive measures can be taken to reduce the risk of increased allergy symptoms. The use of a therapeutic management algorithm in allergic rhinitis using modern antihistamines and intranasal glucocorticoids can control the symptoms of the disease. Allergen-specific immunotherapy is a causal treatment method to achieve tolerance to an allergy-causing agent and affect the natural course of the disease.

Słowa kluczowe: sezon pyłkowy, alergiczny nieżyt nosa, leki przeciwhistaminowe, donosowe glikokortykosteroidy
Key words: pollen season, allergic rhinitis, antihistamines, intranasal glucocorticosteroids

Wstęp

Jak przygotować chorego do sezonu pylenia, kiedy cierpi on z powodu alergii na pyłki drzew, traw i chwastów? – odpowiedź na to pytanie ma zasadnicze znaczenie przy opracowywaniu standardów postępowania w alergicznym nieżycie nosa (ANN). Najważniejszą i najbezpieczniejszą metodą jest unikanie alergenów – niemożliwe, gdy są one wszechobecne w powietrzu wdychanym przez chorych. Można jednak ograniczyć ich wpływ i zmniejszyć ryzyko pojawienia się intensywnych objawów ANN na podstawie znajomości okresów występowania w powietrzu uczulających pyłków roślin.

W Polsce okres narażenia na alergeny pyłku roślin rozpoczyna się zazwyczaj już w połowie stycznia lub w lutym, wraz z początkiem pylenia leszczyny, co uznawane jest za początek fenologicznego przedwiośnia. W sprzyjających warunkach pogodowych ziarna pyłku leszczyny mogą pojawiać się w powietrzu już w pierwszej dekadzie stycznia. Początek sezonu pyłkowego olszy, podobnie jak leszczyny, w dużej mierze zależy od warunków termicznych panujących na początku roku i najczęściej rejestrowany jest lutym. Kwiatostany leszczyny i olszy uwalniają pyłek jeszcze przed rozwinięciem liści, co ułatwia rozprzestrzenianie się ziaren pyłku. Główny okres nara-

Alergoprofil 2022, Vol. 18, Nr 4, 3-10
DOI: 10.24292/01.AP.184050123

Pracę otrzymano: 15.12.2022
Zaakceptowano: 20.12.2022
Opublikowano: 5.01.2023
"Copyright by Medical Education"

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 29.07.2025; 22:42,24

żenia na alergeny pyłku leszczyny i olszy przypada na luty i marzec [1–3].

Rośliną o bardzo istotnym znaczeniu klinicznym w naszym klimacie jest brzoza. Alergeny pyłku brzozy są najczęstszą przyczyną objawów ANN w okresie wiosennym [4, 5]. Drzewa wielu gatunków brzozy są w Polsce szeroko rozpowszechnione, a kwiaty wytwarzają bardzo duże ilości pyłku. Główny sezon pyłkowy brzozy przypada na kwiecień i pierwsze dni maja. Sezony pyłkowe brzozy charakteryzują się dużą zmiennością przestrzenną i czasową. Obserwowane jest zjawisko 2-letniego rytmu intensywności sezonu pyłkowego brzozy, w których kolejne sezony charakteryzują się naprzemiennie wysokimi i niskimi wartościami rocznej sumy ziaren pyłku oraz maksymalnych dziennych stężeń pyłku [6–10]. Okres obecności pyłku drzew liściastych w powietrzu trwa do połowy maja, kiedy to pylą dęby [2, 11].

Trawy stanowią dużą grupę roślin, obejmującą w naszych warunkach klimatycznych ponad 150 gatunków, w tym trawy uprawne. Alergeny pyłku traw są najczęstszą przyczyną pyłkowicy w naszej strefie klimatycznej [4, 5]. Okres ich pylenia jest najdłuższym sezonem pyłkowym będącym źródłem silnie uczulających alergenów; ziarna pyłku traw obecne są w powietrzu od drugiej połowy maja do sierpnia, a główny sezon pyłkowy, który charakteryzuje się intensywnym pyleniem, przypada na czerwiec i pierwszą połowę lipca [10, 12].

Od drugiej połowy lipca do początku września w powietrzu występuje pyłek bylicy, rośliny zielnej powszechnie porastającej wszelkie nieużytki. Jest taksonem o istotnym znaczeniu klinicznym, odpowiedzialnym za objawy ANN późnym latem, kiedy to w powietrzu rejestrowane są wysokie stężenia pyłku bylicy [4, 5, 10, 13].

Spośród spor grzybowych obecnych w powietrzu w wysokich stężeniach objawy uczulenia wywołują najczęściej alergeny zarodników grzybów mikroskopowych z rodzaju *Alternaria* [4, 5]. Sezon ich intensywnego zarodnikowania przypada na lato i wczesną jesień, z sezonowym maksimum w lipcu i sierpniu [14].

Opisany powyżej kalendarz pylenia najczęściej uczulających roślin wynika z wieloletnich obserwacji i przedstawia uśrednione terminy pylenia na przestrzeni roku. Rytm uwalniania pyłku modyfikowany jest przez wiele czynników, w tym warunki pogodowe i warunki biogeograficzne. Wieloletnie obserwacje wskazują na to, iż na terenie Polski sezony pyłkowe najwcześniej rozpoczynają się w regionach południowo-zachodnich, a z pewnym opóźnieniem w północno-wschodniej części kraju [11]. Stężenia pyłków w powietrzu wykazują wahania zarówno sezonowe, jak i dobowe, szczególnie silnie wyrażone w przypadku sezonów pyłkowych drzew [6–8]. Ze zjawiska zmienności parametrów opisujących dynamikę sezonów pyłkowych wynika potrzeba śledzenia bieżących informacji o stężeniu pyłku w powietrzu w trakcie sezonu pyłkowego, które dostępne są w mediach, internecie i aplikacjach mobilnych.

Warto również pamiętać, iż indywidualna ekspozycja wynikająca m.in. z lokalnych źródeł roślinnych może być zwielokrotniona, a obecne w powietrzu zanieczyszczenia mogą odgrywać rolę adiuwanta, modyfikując alergenność i wzmacniając reakcję uczuleniową na obecność pyłku w powietrzu [15, 16].

Jednakże działania ograniczające kontakt z uczulającymi pyłkami nie są zazwyczaj wystarczająco skuteczne, co dotyczy szczególnie osób o wysokiej wrażliwości na nie. Wówczas duże znaczenie mają szybko działające preparaty kontrolujące objawy. Zasadniczo leki stosowane w ANN można podzielić na receptorowe i działające w mechanizmie jądrowym. Te pierwsze to tzw. leki objawowe – działając bowiem za pośrednictwem receptorów, bardzo szybko i skutecznie przynoszą poprawę samopoczucia. Jedne blokują receptory (leki przeciwhistaminowe, cholinolityki), inne zaś je pobudzają (α-mimetyki i sympatykomimetyki).

Leki przeciwhistaminowe w ANN

Do leków kontrolujących objawy alergiczne należą te, które hamują aktywność receptorów H_1, bowiem głównym mediatorem odpowiedzialnym za szybkie narastanie, w ciągu kilku minut, objawów kataru alergicznego jest histamina. Lekami blokującymi tę reakcję są leki przeciwhistaminowe. Należą do nich leki miejscowo działające (azelastyna) i duża grupa leków doustnych, wśród których skuteczne i dobrze tolerowane są przede wszystkim preparaty II generacji, np. bilastyna, desloratadyna i lewocetyryzyna (tab. 1).

Skuteczność tych leków jest bezdyskusyjna [25]. Profil bezpieczeństwa szczególnie wysoko pozycjonuje omawianą grupę preparatów w terapii chorób alergicznych, w tym ANN i zapalenia spojówek [26]. Bilastyna jest odwrotnym agonistą receptora HR_1 i nie wiąże się z receptorami $HR_{2–4}$ [17]. Wykazuje działanie przeciwhistaminowe i przeciwzapalne [17].

W celu oceny skuteczności bilastyny w terapii ANN i zapalenia spojówek przeprowadzono badania (wieloośrodkowe randomizowane, kontrolowane pla-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 29.07.2025; 22:42,24

Tabela 1. *Leki przeciwhistaminowe II generacji (na podstawie [17–24]).*

Wskazania	Dawkowanie	Działania niepożądane
Bilastyna		
objawowe leczenie ANN, alergicznego zapalenia spojówek, pokrzywki	10 mg (6.–11. r.ż.) 20 mg (≥ 12. r.ż)	· w niewielkim odsetku bóle głowy, zawroty, senność · stosowanie z sokiem grejpfrutowym istotnie obniża przyswajalność leku · szczególną ostrożność należy zachować u kobiet ciężarnych i karmiących piersią
Desloratadyna		
łagodzenie objawów ANN, pokrzywki	1,25 mg (1.–5. r.ż.) 2,5 mg (6.–11. r.ż.) 5 mg (> 12. r.ż.)	· objawy ze strony układu nerwowego u chorych z osobniczą wrażliwością · w niewielkim odsetku uczucie zmęczenia, suchość w jamie ustnej, bóle głowy, brzucha, nudności, wymioty, biegunki, wzrost aktywności aminotransferaz, bóle mięśniowe · szczególną ostrożność należy zachować u kobiet ciężarnych i karmiących piersią
Lewocetyryzyna		
objawowe leczenie ANN, pokrzywki	2,5 mg (2.–6. r.ż.) 5 mg (6.–12. r.ż.) 5 mg (> 12. r.ż.)	· w niewielkim odsetku bóle głowy, senność, suchość w jamie ustnej, uczucie zmęczenia · szczególną ostrożność należy zachować u kobiet ciężarnych i karmiących piersią
Feksofenadyna		
objawowe leczenie ANN – sezonowego alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa	120 mg/24 h (dzieci po 12. r.ż. i dorośli) przed posiłkiem	· ryzyko wystąpienia tachykardii i kołatania serca u chorych z zaburzeniami układu krążenia · sporadycznie ryzyko wystąpienia: nudności, bólów głowy, senności, zawrotów głowy · nie wchodzi w reakcję z innymi lekami z udziałem metabolizmów wątrobowych · szczególną ostrożność należy zachować u kobiet ciężarnych i karmiących piersią
Rupatadyna		
objawowe leczenie ANN, pokrzywka	tab. 10 mg (dorośli) 5 mg (w przypadku dzieci o masie ciała ≥ 25 kg – 5 ml/24 h)	· należy zachować szczególne środki ostrożności w grupie pacjentów ze stwierdzonym wydłużeniem odstępu QT i z niewyrównaną hipokaliemią · senność, bóle głowy, znużenie, suchość w jamie ustnej, astenia · równocześnie spożywany sok grejpfrutowy nasila działanie rupatadyny · należy zachować szczególne środki ostrożności w terapii z inhibitorami izoenzymu CYP3A4 · wywiera minimalny wpływ na osoby obsługujące maszyny czy kierowców pojazdów · szczególną ostrożność powinno się zachować u kobiet ciężarnych i karmiących piersią

Farmakokinetyka i farmakodynamika					
C_{max} (µg/ml)	**T_{max} (h)**	**Wiązanie przez białka osocza**	**Czas półtrwania (h)**	**Metabolizm**	**Wydalanie**
Bilastyna					
	1,3	84–90%	14,5	nie indukuje ani nie hamuje aktywności izoenzymów CYP450	z moczem (28,3%) i kałem (66,5%)
Desloratadyna					
0,3	3	83–87%	27	nie hamuje CYP3A4 *in vivo*, CYP2D6 *in vitro*	z moczem 41% i kałem 47%
Lewocetyryzyna					
0,9	1	90%	7,9 ± 1,9	14% dawki w organizmie	z moczem 85,4%, z kałem 12,9%
Feksofenadyna					
427	**1–3**	**60–70%**	**11–15**	metabolizowana jest tylko w znikomym stopniu (w wątrobie lub poza wątrobą)	główną drogą eliminacji jest wydalanie z żółcią, zaś do 10% podanej dawki wydalane jest w postaci niezmienionej z moczem
Rupatadyna					
2,3	0,8	98–99%	4,6	wiązanie w wątrobie z glukuronianem – CYP3A4	z moczem 34,6% i kałem 60,9%

cebo, *head-to-head* i w komorze wiedeńskiej), w których oceniano przy użyciu skali subiektywnej dolegliwości nosowe i spojówkowe oraz – za pomocą kwestionariusza RQLQ (*Rhinoconjunctivitis Quality of Life Questionnaire*) – jakość życia [27, 28]. W badaniu przeprowadzonym przez zespół Bacherta i wsp. w grupie 721 chorych (w wieku 12–70 lat) z rozpoznanym ANN i zapaleniem spojówek wykazano, że zastosowanie bilastyny, podobnie jak desloratadyny, istotnie redukowało objawy ze strony nosa (w 7. i 14. dniu terapii) i narządu wzroku vs placebo (p = 0,011) oraz poprawiało jakość życia mierzoną w skali RQLQ (1,6 vs 1,2 placebo) [27]. Podobnie w badaniu zespołu Kuny i wsp., randomizowanym z podwójnie ślepą próbą, stosowanie bilastyny 20 mg i cetyryzyny 10 mg w grupie 683 chorych (w wieku 12–70 lat) z sezonowym ANN i zapaleniem spojówek znamiennie istotnie zmniejszało dolegliwości nosowe oraz łzawienie, zaczerwienienie i świąd spojówek w 7. i 14. dniu terapii [28]. W standaryzowanym badaniu próby prowokacyjnej przeprowadzonym przez zespół Horak i wsp. w komorze wiedeńskiej w grupie 75 chorych (w wieku 18–55 lat) z rozpoznanym ANN i zapaleniem spojówek wykazano, że stosowanie bilastyny skutecz-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 29.07.2025; 22:42,24

nie redukowało objawy ze strony narządu wzroku (świąd, zaczerwienienie i łzawienie) w porównaniu z placebo już godzinę po jej podaniu (efekt terapeutyczny bilastyny utrzymywał się ponad 26 h). Ponadto zaobserwowano, że bilastyna skutecznie kontrolowała objawy przez 24 h ($p < 0,03$) [29]. Ze względu na brak powinowactwa do m.in. bradykininy, leukotrienu D_4 czy serotoniny w przypadku stosowania bilastyny występuje mniejsze ryzyko działań niepożądanych [30]. Co więcej, liczba zdarzeń niepożądanych jest porównywalna do obserwowanych w grupie placebo; bilastyna nie powoduje sedacji ani nie wchodzi w interakcje z cytochromem P450, alkoholem i innymi lekami, nie wykazuje kardiotoksyczności oraz ma niewielki metabolizm [17]. Badania wykazały udokumentowaną liniową kinetykę wchłaniania leku i brak zjawiska akumulacji, dzięki czemu może być on stosowany u pacjentów z chorobami nerek i wątroby [31, 32]. Wysoki profil bezpieczeństwa bilastyny potwierdzają przeprowadzone badania I fazy (z udziałem 600 zdrowych ochotników), a także II i III fazy (z udziałem ok. 4000 chorych z ANN i zapaleniem spojówek) [33].

Podobnie dobrym efektem terapeutycznym charakteryzują się desloratadyna i lewocetyryzyna. Ta pierwsza skutecznie hamuje syntezę IL-4 i IL-3 oraz IgE-zależne i IgE-niezależne uwalnianie tryptazy, leukotrienu C_4 i prostaglandyny D_2 z komórek tucznych i bazofilów, a także ekspresję selektyny P na powierzchni komórek śródbłonka [34]. Co więcej, hamuje w warunkach *in vitro* ekspresję cząsteczki CD107a, a w badaniach *in vivo* jest kilkadziesiąt razy silniejsza niż loratadyna [35–37]. Nie ma negatywnego działania sedatywnego, arytmogennego, nie wpływa też na łaknienie, sen i zachowanie równowagi ze względu na brak przenikania do ośrodkowego układu nerwowego. Nie wchodzi w interakcje z innymi lekami, a działania niepożądane występują wyłącznie u pacjentów z osobniczą wrażliwością na składniki leku [38]. Z kolei lewocetyryzyna wykazuje blisko dwukrotnie wyższe powinowactwo do receptora H_1 niż cetyryzyna i istotnie wyższe niż dekstrocetyryzyna, co przekłada się na dłuższy czas jej działania [39]. Efektem tego może być m.in. statystycznie znamiennie dłuższy czas działania lewocetyryzyny niż cetyryzyny w bąblu indukowanym histaminą [40]. W badaniu oceniającym czas działania lewocetyryzyny, która istotnie hamowała powstanie bąbla i rumienia, najsilniejsze jej działanie obserwowano w ciągu pierwszych 12 h i utrzymywało się ono na istotnym statystycznie poziomie ($p < 0,001$) w porównaniu z placebo i desloratadyną. Na poziomie komórkowym w badaniach klinicznych *in vitro* udowodniono, że lewocetyryzyna hamuje indukowaną przez eotaksynę przezśródbłonkową migrację eozynofilów przez komórki skóry i płuc. Co więcej, w ocenie farmakodynamicznej lewocetyryzyna hamuje także uwalnianie cząstki adhezyjnej śródbłonka naczyniowego VCAM-1, zmianę przepuszczalności naczyń i zmniejszenie napływu eozynofilów [19]. Badania metabolizmu *in vitro* z zastosowaniem mikrosomów ludzkiej wątroby wskazują, że rupatadyna jest metabolizowana głównie przez cytochrom P450 (CYP3A4) [24].

Kiedy włączyć donosowe glikokortykosteroidy w ANN?

Glikokortykosteroidy to leki przeciwzapalne działające nie w mechanizmie receptorowym, ale przez wpływ na genom. Mają istotne znaczenie dla eliminacji nacieków eozynofilowych i w tym zakresie zyskują zdecydowaną przewagę na innymi lekami przeciwalergicznymi, bowiem późna faza alergicznego zapalenia jest konsekwencją aktywizacji eozynofilów oraz ich toksycznego działania na błonę śluzową nosa i zatok przynosowych, będących podstawowymi czynnikami sprawczymi późnej fazy reakcji alergicznej. Glikokortykosteroidy przeciwdziałają temu zjawisku. Hamują także uwalnianie leukotrienów, syntezę i uwalnianie prozapalnych cytokin IL-4 oraz IL-5, a także IL-1, IL-5, IL-6 i TNF-α [39, 41]. Ich efekt kliniczny jest więc opóźniony, zauważalny najwcześniej po 12 h, a zwykle oceniany jako istotny klinicznie po 2, 3 dobach od chwili rozpoczęcia terapii. W wyniku przeciwzapalnego mechanizmu działania leki te kontrolują wszystkie objawy ANN, w tym I fazy. Glikokortykosteroidy stosowane donosowo to preparaty o bardzo niskiej biodostępności, wynoszącej mniej niż 1%, co czyni je lekami bezpiecznymi, bez ogólnoustrojowych działań niepożądanych. W kolejnych edycjach rekomendacji ARIA od 2001 r. do 2016 r. były one wskazywane jako preparaty pierwszego rzutu.

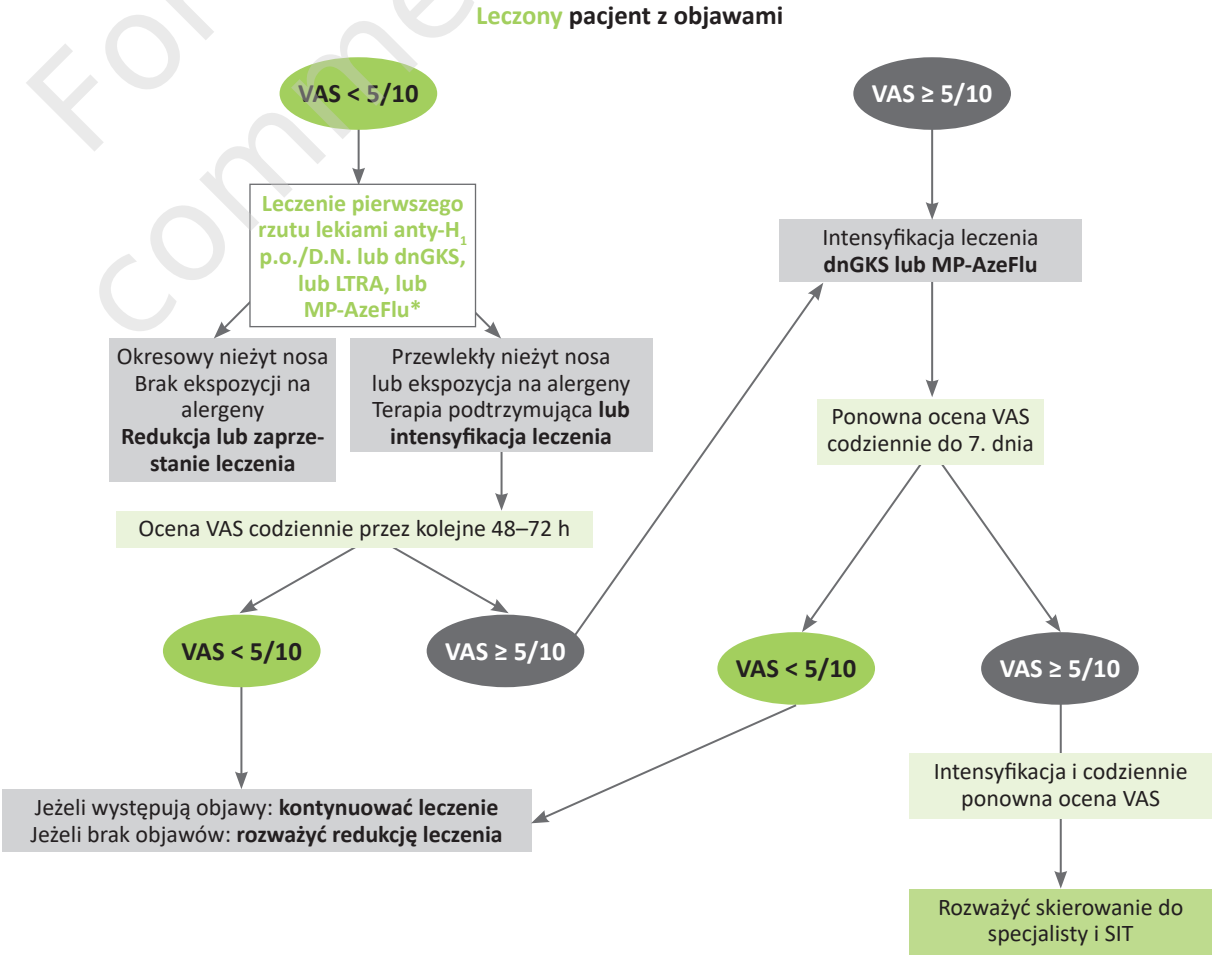
Planując terapię ANN w okresie zbliżającego się sezonu pylenia drzew, traw i chwastów, powinno się rozważyć użycie donosowych glikokortykosteroidów. Jednak obecnie nie rekomenduje się ich jako formy farmakoprofilaktyki. Należy je włączyć, gdy u chorego wystąpią objawy i ma on w perspektywie długi okres narażenia na alergeny. Również bardzo istotna jest współistniejąca astma. W okresie jej zaostrzenia, przy współwystępujących objawach nosowych, leki przeciwhistaminowe schodzą na dalszy plan, a donosowe glikokortykosteroidy powinny być lekami z wyboru, jako że w wielochorobowości alergicznej, w której współistnieją ANN i astma, obserwu-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 29.07.2025; 22:42,24

jemy wspólny mechanizm zapalenia eozynofilowego w dolnych i górnych drogach oddechowych.

Zgodnie z rekomendacjami *2019 ARIA – Care pathways for allergic rhinitis* zintegrowany algorytm postępowania terapeutycznego powinien być stosowany zgodnie ze strategią intensyfikacji (*step-up*) lub redukcji (*step-down*) spersonalizowanego leczenia chorego [42], a sam wybór farmakoterapii właściwej dla pacjentów z ANN ma na celu uzyskanie kontroli choroby [43]. Standardy ARIA na początkowym etapie wskazywały, iż leczenie przeciwzapalne błony śluzowej nosa jest najbardziej skuteczną metodą kontrolowania objawów nosowych, bowiem w wielu opublikowanych badaniach klinicznych zapewniały one lepsze efekty leczenia ANN niż leki przeciwhistaminowe, α-mimetyki, kromony i leki cholinolityczne [39, 42–51]. Jednak opóźniony charakter ich działania w badaniach opartych na analizie zachowań chorych opracowanych na podstawie programu MASK AIR dawał pierwszeństwo lekom przeciwhistaminowym [39, 52]. Stąd w ostatnim dokumencie ARIA rekomendacje pozwalają na dowolny wybór preparatu, z dowolnej grupy, a włączenie glikokortykosteroidów donosowych stanowi drugi etap postępowania. Dotyczy to więc przypadków nieskuteczności zastosowanego wcześniej leczenia. Rozważa się w takich przypadkach połączenie donosowych glikokortykosteroidów z lekami przeciwhistaminowymi, w celu wykorzystania szybkiego efektu kontrolujące objawy histaminowe przez preparaty przeciwhistaminowe, i jednoczesne rozpoczęcie kontroli procesu zapalnego glikokortykosteroidami. W efekcie w ciągu kolejnych dni następuje zahamowanie całego procesu alergicznej reakcji na poziomie jądra komórkowego. W konsekwencji stopniowo będą także kontrolowane wszystkie objawy ANN. Jednak postępowanie to nie ma charakteru działania doraźnego, terapia przeciwzapalna powinna być kontynuowana przez min. 2 tygodnie. Schemat postępowania przedstawia rycina 1 [53].

Rycina 1. *Standard leczenia ANN.*



ANN – alergiczny nieżyt nosa; dnGKS – glikokortykosteroidy donosowe; LTRA (*leukotriene receptor antagonist*) – antagonista receptora leukotrienowego; p.o./D.N.: doustne/donosowe; SIT (*allergen-specific immunotherapy*) – swoista immunoterapia alergenowa; VAS (*visual analogue scale*) – wizualna skala analogowa.
* Należy rozważyć MP-AzeFlu (połączenie azelastyny z propionianem flutykazonu) w przypadku nieskuteczności wcześniejszego leczenia [53–55].

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 29.07.2025; 22:42,24

Podsumowanie

Podsumowując standardy przygotowania pacjenta chorującego na alergiczny nieżyt nosa do sezonu pylenia uczulających pyłków, nie należy zapominać o swoistej immunoterapii alergenowej. Praktycznie każdy chory mający uczulenie na *Bet v* 1 (główny alergen brzozy), *Phl p* 1 / *Phl p* 5 (główne alergeny tymotki) ma wskazanie do skorzystania z odczulania jako najlepszej formy profilaktyki. W tej sprawie autorzy niniejszej publikacji nie zgadzają się z opinią twórców dokumentu ARIA, którzy uznają swoistą immunoterapię alergenową (SIT, *allergen-specific immunotherapy*) za metodę terapeutyczną do wdrożenia w przypadku braku skuteczności terapii lekami przeciwhistaminowymi i glikokortykosteroidami donosowymi. Istnieją bowiem liczne dowody literaturowe na to, iż wczesne rozpoczęcie SIT zapobiega nie tylko występowaniu objawów, ale także uczuleniu na nowe alergeny i pojawianiu się astmy. SIT prowadzimy w okresie wolnym od alergenów i objawów. Korzystanie z tego narzędzia terapeutycznego musi zlecać i nadzorować alergolog [56, 57].

Należy zwrócić uwagę na istniejącą obecnie możliwość stałego monitorowania skuteczności zarówno farmakoterapii, jak i SIT. Powszechnie stosowana na terenie Europy aplikacja MASK AIR daje taką możliwość, przynosi wymierne korzyści pacjentowi i pomaga lekarzowi w podejmowaniu właściwych decyzji terapeutycznych. MASK AIR opiera się na wykorzystaniu wizualnej skali analogowej (VAS, *visual analogue scale*), która ma odniesienie także do jakości życia chorych. Poprzez zaznaczanie na monitorze urządzenia mobilnego oceny nasilenia dolegliwości według skali VAS chory i lekarz mogą weryfikować skuteczność stosowanej metody leczniczej i stosownie do wyniku poddawać ją modyfikacji.

Piśmiennictwo

1. *Malkiewicz M, Drzeniecka-Osiadacz A, Krynicka J. The dynamics of the Corylus, Alnus, and Betula pollen seasons in the context of climate change (SW Poland). Sci Total Environ. 2016; 573: 740-50.*
2. *Rapiejko P. Alergeny pyłku roślin. Medical Education, Warszawa 2012.*
3. *Myszkowska D. Predicting tree pollen season start dates using thermal conditions. Aerobiologia. 2014; 30(3): 307-21.*
4. *Samoliński B, Raciborski F, Lipiec A et al. Epidemiologia chorób alergicznych w Polsce (ECAP). Pol J Allergol. 2014; 1: 10-8.*
5. *Samoliński B, Sybilski AJ, Raciborski F et al. Prevalence of rhinitis in Polish population according to the ECAP (Epidemiology of Allergic Disorders in Poland) study. Otolaryngol Pol. 2009; 63(4): 324-30.*
6. *Kubik-Komar A, Piotrowska-Weryszko K, Weryszko-Chmielewska E et al. A study on the spatial and temporal variability in airborne Betula pollen concentration in five cities in Poland using multivariate analyses. Sci Total Environ. 2019; 10(660): 1070-8.*
7. *Werner M, Guzikowski J, Kryza M et al. Extension of WRF-Chem for birch pollen modelling-a case study for Poland. Int J Biometeorol. 2021; 65(4): 513-26.*
8. *Puc M, Wolski T, Câmara Camacho I et al. Fluctuation of birch (Betula L.) pollen seasons in Poland. Acta Agrobot. 2015; 68(4): 303-13.*
9. *Grewling Ł, Jackowiak B, Nowak M et al. Variations and trends of birch pollen seasons during 15 years (1996–2010) in relation to weather conditions in Poznań (western Poland). Grana. 2012; 51(4): 280-92.*
10. *Lipiec A, Rapiejko P, Furmańczyk K et al. The dynamics of pollen seasons of the most allergenic plants – 15-year observations in Warsaw. Otolaryngol Pol. 2018; 72(6): 44-53.*
11. *Rapiejko P. Aerobiologia medyczna. Alerg Astma Immunol. 2006; 11(2): 76-82.*
12. *Dąbrowska-Zapart K, Chłopek K, Lipiec A et al Grass pollen season in selected cities of Poland in 2019. Alergoprofil. 2019; 15(3): 23-7.*
13. *Piotrowska-Weryszko K, Weryszko-Chmielewska E, Sulborska A et al. Comparison of Artemisia L. pollen concentrations and risk of development of allergy symptoms in different regions of Poland in 2020. Alergoprofil. 2020; 16(4): 27-33.*
14. *Nowak M, Szymańska A. Stężenie zarodników Alternaria w powietrzu Poznania w latach 2008–2011. Alergoprofil. 2012; 8(2): 19-22.*
15. *D'Amato G, Vitale C, Lanza M et al. Climate change, air pollution, and allergic respiratory diseases. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2016; 16(5): 434-40.*
16. *Ziemianin M, Waga J, Czarnobilska E et al. Changes in qualitative and quantitative traits of birch (Betula pendula) pollen allergenic proteins in relation to the pollution contamination. Environ Sci Pollut Res Int. 2021; 28(29): 39952-65.*
17. *Charakterystyka produktu leczniczego Bilaxten, 2,5 mg/ml, roztwór doustny. https://rejestrymedyczne.ezdrowie.gov.pl (access: 28.11.2022).*
18. *ChPL Hitaxa. http://leki.urpl.gov.pl/files/26_Hitaxa_oral_sol.pdf (access: 28.11.2022).*
19. *ChPL Contrahist. http://leki.urpl.gov.pl/files/Contrahist_tablets_PL.pdf (access: 28.11.2022).*
20. *Sadowska-Woda I, Bieszczad-Bedrejczuk E. Spektrum działania farmakologicznego desloratadyny. Alerg Astma Immunol. 2010; 15(4): 189-96.*

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 29.07.2025; 22:42,24

21. *Aneks do charakterystyki produktu leczniczego. Desloratadine ratiopharm 5 (access: 28.11.2022).*
22. *Rygalski M, Zawisza E. Atrybuty nowoczesnego leku przeciwhistaminowego. Lek w Polsce. 2015; 25(3): 20-5.*
23. *http://chpl.com.pl/data_files/2012-07-20_lecetax_chpl_05042012_final_27062012.pdf (access: 2.02.2023).*
24. *https://docplayer.pl/6057700-Charakterystyka-produktu-leczniczego.html (access: 2.02.2022).*
25. *Corcostegui R, Labeaga L, Innerárity A et al. In vivo pharmacological characterisation of bilastine, a potent and selective histamine H1 receptor antagonist. Drugs. 2006; 7: 219-31.*
26. *Brożek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. J Allergy Clin Immunol. 2010; 126: 466-76.*
27. *Bachert C, Kuna P, Sanquer F et al. Bilastine International Working Group. Comparison of the efficacy and safety of bilastine 20 mg vs desloratadine 5 mg in seasonal allergic rhinitis patients. Allergy. 2009; 64: 158-65.*
28. *Kuna P, Bachert C, Nowacki Z et al. Bilastine International Working Group Efficacy and safety of bilastine 20 mg compared with cetirizine 10 mg and placebo for the symptomatic treatment of seasonal allergic rhinitis: a randomized, double-blind, parallel-group study. Clin Exp Allergy. 2009; 39: 1338-47.*
29. *Horak F, Zieglmayer P, Zieglmayer R et al. The effects of bilastine compared with cetirizine, fexofenadine, and placebo on allergen-induced nasal and ocular symptoms in patients exposed to aeroallergen in the Vienna Challenge Chamber. Inflamm Res. 2010; 59: 391-8. http://doi.org/10.1007/s00011-009-0117-4.*
30. *Pawliczak R. Bezpieczeństwo nowych leków przeciwhistaminowych. Terapia. 2012; 4: 60-6.*
31. *Rapiejko P, Lipiec A. Bilastyna w leczeniu alergicznego nieżytu nosa. Postep Derm. Alergol. 2014; XXXI(suppl 2): s16-27.*
32. *Scaglione F. Safety profile of bilastine: 2nd generation H1-antihistamines. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2012; 16(14): 1999-2005.*
33. *FAES FARMA SA. Bilastine, Investigational Drug Brochure version 8.0, July 2007. FAES FARMA S.A. www.faes.es (access: 28.11.2022).*
34. *Schafer T, Schnoor M, Wagenmann M et al. Therapeutic Index (TIX) for intranasal corticosteroids in the treatment of allergic rhinitis. Rhinology. 2011; 49(3): 272-80.*
35. *Narbutt J. Leki przeciwhistaminowe II generacji w praktyce codziennej. Pediatr Med Rodz. 2012; 8(4): 351-9.*
36. *Panek M, Pietras T, Kuna P. Leki antyhistaminowe – kiedy i jak stosować w chorobach alergicznych. Terapia. 2014; 3(1): 23-9.*
37. *Ciebiada M, Ciebiada-Górska M, Górski P. Desloratadyna w leczeniu całorocznego alergicznego nieżytu nosa – wielo-ośrodkowe badanie w Polsce. Alerg Astma Immunol. 2002; 8(2): 101-5.*
38. *Brożek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 Revision. J Allergy Clin Immunol. 2010; 126: 466-76.*
39. *Samoliński B, Arcimowicz M. Polskie Standardy Leczenia Nieżytów Nosa (PoSLeNN). Alergologia Polska, S1, Medycyna Praktyczna. 2013.*
40. *O`Donnell BF, Lawlor F, Simpson J et al. The impact of chronic urticaria on the quality of life. Br J Dermatol. 1997; 136(2): 197-201.*
41. *ChPL Momester. https://www.polfawarszawa.pl/products/chpl/smpc- momester-2021-08pl.pdf (access: 28.11.2022).*
42. *Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N; Aria Workshop Group. World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. J Allergy Clin Immunol. 2001; 108(5 suppl): S147-334.*
43. *Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE et al; Global Allergy and Asthma European Network; Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation Working Group. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. J Allergy Clin Immunol. 2010; 126(3): 466-76.*
44. *Bousquet J, Schünemann HJ, Samolinski B et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA): achievements in 10 years and future needs. J Allergy Clin Immunol. 2012; 130(5): 1049-62.*
45. *Bousquet JJ, Schünemann HJ, Togias A et al. Next-generation ARIA care pathways for rhinitis and asthma: a model for multimorbid chronic diseases. Clin Transl Allergy. 2019; 9: 44. http://doi.org/10.1186/s13601-019-0279-2.*
46. *Bousquet J, Schünemann HJ, Togias A et al. Next-generation Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma (ARIA) guidelines for allergic rhinitis based on Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) and real-world evidence. J Allergy Clin Immunol. 2020; 145(1): 70--80.e3. http://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.06.049.*
47. *Bousquet J, Hellings PW, Agache I et al; Mobile Airways Sentinel Network (MASK) Study Group. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) Phase 4 (2018): Change management in allergic rhinitis and asthma multimorbidity using mobile technology. J Allergy Clin Immunol. 2019; 143(3): 864-79. http://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.08.049.*
48. *Bousquet J, Arnavielhe S, Bedbrook A. MASK 2017: ARIA digitally-enabled, integrated, person-centred care for rhinitis and asthma multimorbidity using real-world-evidence. Clin Transl Allergy. 2018; 8: 45. http://doi.org/10.1186/s13601-018-0227-6.*
49. *Krzych-Fałta E, Samoliński B, Wojas O. Mometazon w leczeniu alergicznego nieżytu nosa. Świat Medycyny i Farmacji. 2020; 62-8.*
50. *Emeryk A, Janeczek K. Furoinian mometazonu – najlepszy glikokortykosteroid donosowy? Świat Medycyny i Farmacji. 2021; 7(240): 14-8.*

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 29.07.2025; 22:42,24

51. *Pyzia Ł, Pyzia S, Krzewicka-Romaniuk E et al. Furoinian mometazonu w leczeniu alergicznego nieżytu nosa. Świat Medycyny i Farmacji. 2022: 64.*
52. *Sousa-Pinto B, Schünemann HJ, Sá-Sousa A et al. Comparison of rhinitis treatments using real-world MASK-air® data in a multivariable mixed-effects model and Minimal Clinically Important Difference (MCID). Allergy. 2022; 77(10): 3002--14. http://doi.org/10.1111/all.15371.*
53. *Bousquet J, Pfaar O, Togias A et al. 2019 ARIA Care pathways for allergen immunotherapy Allergy. 2019; 74(11): 2087-102. http://doi.org/10.1111/all.13805.*
54. *Brożek JL, Bousquet J, Agache I et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines-2016 revision. J Allergy Clin Immunol. 2017; 140(4): 950-8. http://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.03.050.*
55. *Bousquet J, Pfaar O, Agache I et al. ARIA-EAACI care pathways for allergen immunotherapy in respiratory allergy. Clin Transl Allergy. 2021; 11(4): e12014. http://doi.org/10.1002/clt2.12014.*
56. *Roberts G, Pfaar O, Akdis CA et al. EAACI Guidelines on Allergen Immunotherapy: Allergic rhinoconjunctivitis. Allergy. 2018; 73(4): 765-98.*
57. *Alvaro-Lozano M, Akdis CA, Akdis M et al. EAACI Allergen Immunotherapy User's Guide. Pediatr Allergy Immunol. 2020; 31(suppl 25): 1-101.*

ORCID
B. Samoliński – ID – http://orcid.org/0000-0002-4043-7747
E. Krzych-Fałta – ID – http://orcid.org/0000-0002-9857-7136
A. Lipiec – ID – http://orcid.org/0000-0003-3037-2326
K. Samoliński – ID – http://orcid.org/0000-0001-5977-9619

Wkład autorów/Authors' contributions:
B. Samoliński: 25%; E. Krzych-Fałta: 25%; A. Lipiec: 25%: K. Samoliński: 25%.
Konflikt interesów/Conflict of interests:
Nie występuje.
Finansowanie/Financial support:
Nie występuje.
Etyka/Ethics:
Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Copyright: © Medical Education sp. z o.o. This is an Open Access article distributed under the terms of the Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0). License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), allowing third parties to copy and redistribute the material in any medium or format and to remix, transform, and build upon the material, provided the original work is properly cited and states its license.

Adres do korespondencji
prof. dr hab. n. med. Bolesław Samoliński
Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych,
Alergologii i Immunologii,
Warszawski Uniwersytet Medyczny
02-097 Warszawa, ul. Banacha 1A
tel.: 22 599 20 42
e-mail: boleslaw.samolinski@wum.edu.pl

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 29.07.2025; 22:42,24