

Katarzyna Buczak<sup>1</sup>, Adam J. Sybilski<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Chorób Dziecięcych i Noworodkowych z Centrum Alergologii i Dermatologii, CSK MSWiA w Warszawie

<sup>2</sup>Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

# Rola desloratadyny w leczeniu alergicznego nieżytu nosa i pokrzywki

## The role of desloratadine in the treatment of allergic rhinitis and urticaria

### Streszczenie

Alergie, w tym alergiczny nieżyt nosa i pokrzywka, to bardzo częsty problem w gabinecie lekarza POZ. Ogromną rolę w patomechanizmie alergii odgrywa histamina, a dokładniej jej działanie poprzez receptor H<sub>1</sub>. To on jest odpowiedzialny za świąd, kichanie, obrzęk błony śluzowej i wzmożoną produkcję wydzieliny w nosie, a także zaczerwienienie, obrzęk i świąd skóry. Ta kluczowa rola histaminy w powstawaniu reakcji alergicznej spowodowała, że podstawowymi preparatami w leczeniu chorób alergicznych stały się leki przeciwhistaminowe. Mechanizm działania leków przeciwhistaminowych polega na łączeniu się z tą samą częścią receptora co histamina, ale wywoływaniu odwrotnego efektu. To czyni je odwrotnymi agonistami receptorów H<sub>1</sub>. Powoduje to zmniejszenie działania histaminy jako mediatora reakcji alergicznej, a co za tym idzie – zmniejszenie objawów towarzyszących alergicznemu nieżytowi nosa i pokrzywce. Jednym z lepiej poznanych i przebadanych leków przeciwhistaminowych II generacji jest desloratadyna. Jest to długo działający (24 godziny), trójcykliczny, niesedatywny, aktywny metabolit loratadyny. W wielu badaniach wykazano, że desloratadyna skutecznie łagodzi objawy nosowe (kichanie, przekrwienie, blokadę) oraz skórne (zaczerwienienie, obrzęk, świąd). Nie przenika przez barierę krew-mózg, więc nie ma działania

### Abstract

Allergies, including allergic rhinitis and urticaria, are a very common problem for the general practitioner. Histamine has a major role in the mechanism of allergy through the H<sub>1</sub> receptor. It is responsible for pruritus, sneezing, mucosal edema and increased production of nasal secretion, as well as redness, swelling and itching of the skin. Due to the key role of histamine in the development of allergic reactions, H<sub>1</sub> blockers (antihistamines) are the primary medications for the treatment of allergic diseases. The mechanism of action of antihistamines relies on combining with the same part of the receptor as histamine but inducing a reverse effect, which makes them inverse agonists of H<sub>1</sub> receptors. This reduces the effect of histamine as a mediator of the allergic reaction and hence the reduction of symptoms associated with allergic rhinitis and urticaria. Desloratadine is one of the better-known and tested second-generation antihistamines. It is a long-acting (24 hours), tricyclic, non-sedative, active metabolite of loratadine. Many studies have shown that desloratadine is effective in relieving nasal symptoms (sneezing, congestion, blockage) and skin problems (redness, swelling, pruritus). It does not penetrate the blood-brain barrier, so it does not have a sedative effect. It does not have a negative effect on car driving ability. It can be used by both adults and children after 1 year of

sedatywnego, nie pogarsza sprawności prowadzenia samochodów. Może być stosowana zarówno u dorosłych, jak i u dzieci już po 1. roku życia. Bardzo rzadko powoduje działania niepożądane, takie jak suchość w jamie ustnej, ból głowy, zmęczenie czy nudności (częste przy stosowaniu leków przeciwhistaminowych I generacji). Wszystkie te cechy sprawiają, że desloratadyna jest bezpiecznym lekiem, często stosowanym u pacjentów z alergicznym nieżytem nosa oraz pokrzywką.

**Słowa kluczowe**

histamina, alergiczny nieżyt nosa, pokrzywka, leki przeciwhistaminowe, desloratadyna

Histamina jest aminą biogenną wytwarzaną i magazynowaną głównie w mastocytach i bazofilach, a w mniejszych ilościach również w makrofagach, płytkach krwi i limfocytach. Bierze udział zarówno w procesach fizjologicznych, jak i patologicznych (stan zapalny, reakcja alergiczna). Swoje działanie wywiera poprzez swoiste receptory. Znane są 4 rodzaje receptorów histaminowych, które różnią się nieco pod względem lokalizacji i efektu działania (ryc. 1). Receptory H<sub>1</sub> zlokalizowane są w wielu komórkach, m.in. w naczyniach krwionośnych, mięśniach gładkich i neuronach. Ich stymulacja przez histaminę powoduje rozszerzenie i wzrost przepuszczalności naczyń, skurcz mięśni gładkich,

life. It very rarely causes side effects such as dry mouth, headache, fatigue or nausea (more frequently when using first generation antihistamines). All these features make desloratadine a safe and frequently used drug in the treatment of allergic rhinitis and urticaria.

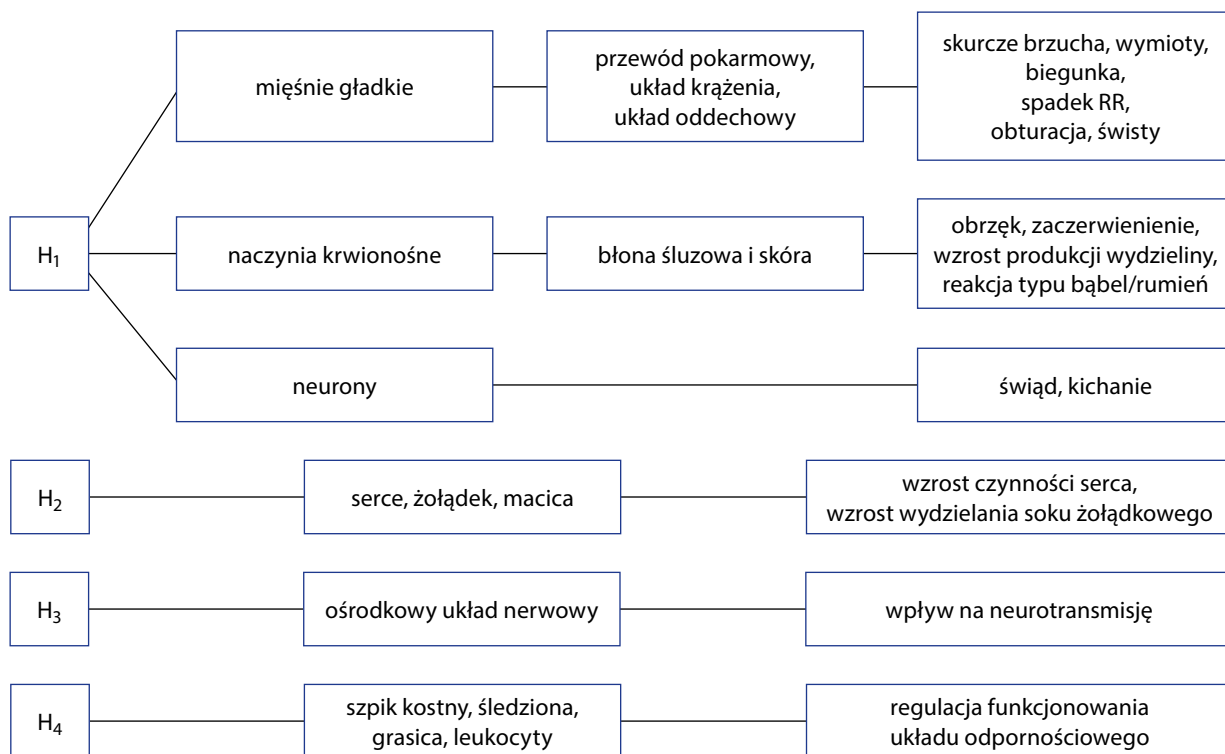
**Key words**

histamine, allergic rhinitis, urticaria, antihistamines, desloratadine

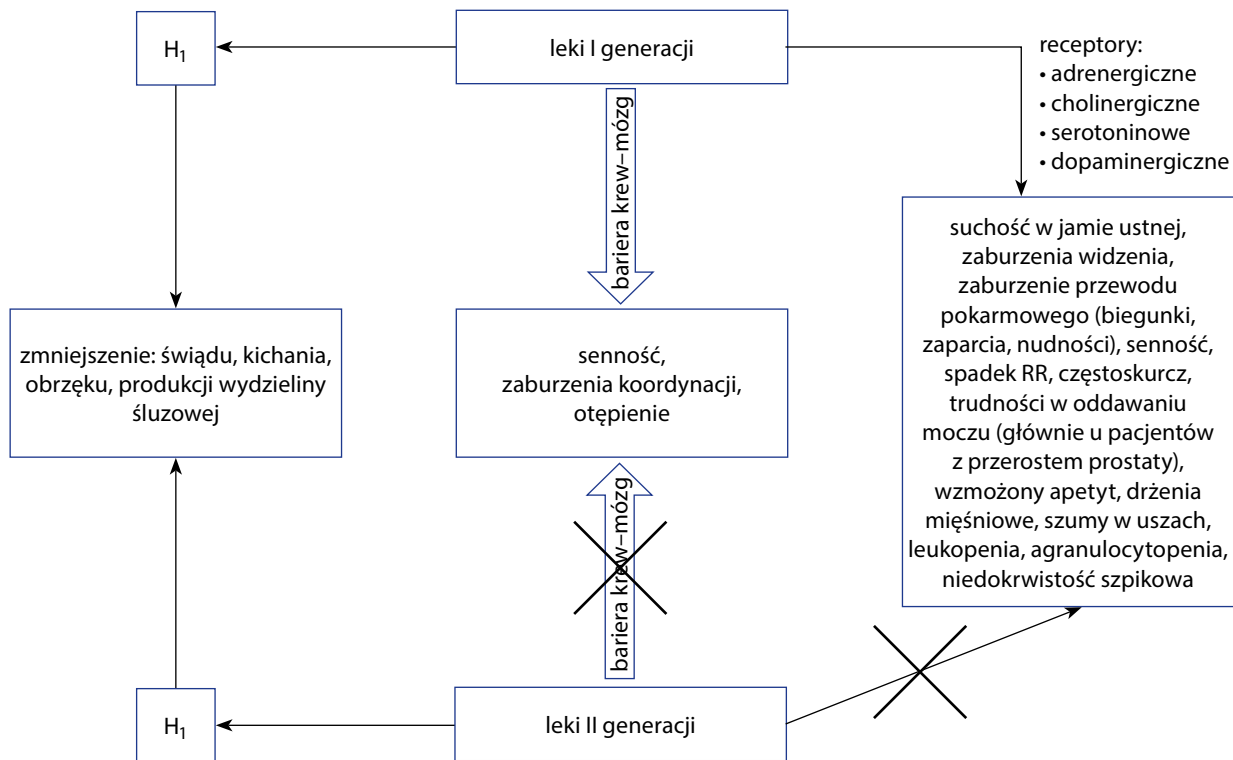
stymulację włókien czuciowych oraz wzrost produkcji wydzieliny śluzowej. Efektem jest obrzęk, świąd i zaczerwienienie. Receptory H<sub>2</sub>, H<sub>3</sub> i H<sub>4</sub> nie odgrywają bardzo ważnej roli w patomechanizmie reakcji alergicznej, ale receptory H<sub>3</sub> i H<sub>4</sub> biorą udział w powstawaniu świądu i stanu zapalnego w reakcjach odpornościowych [1, 2].

**Leki przeciwhistaminowe**

Mechanizm działania leków przeciwhistaminowych polega na odwracalnym i konkurencyjnym łączeniu się z receptorami H<sub>1</sub>. Leki te zostały zakwalifikowane do odwrrotnych agonistów receptora (początkowo uważane były za antagonistów), co oznacza, że



Rycina 1. Receptory histaminowe, ich lokalizacja i efekt działania [1]



Rycina 2. Patomechanizm działań niepożądanych leków przeciwhistaminowych I i II generacji

przyłączają się w tym samym miejscu receptora co histamina, ale wywołują odwrotny efekt. Można je podzielić na leki I i II generacji [1]. Lek I generacji nie mają działania wybiórczego tylko na receptory histaminowe, działają również na receptory cholinergiczne, dopaminergiczne, adrenergiczne i serotoninowe. Ponadto przenikają przez barierę krew-mózg. Wiąże się to z licznymi działaniami niepożądanymi, które znacznie ograniczają ich zastosowanie (ryc. 2). Lek II generacji działają wybiórczo na receptory histaminowe, co znacznie ogranicza ich działania niepożądane. Ponadto wykazują dużą rozpuszczalność w wodzie, małe powinowactwo do tłuszczów, odmienny ładunek jonowy, co warunkuje ich utrudnione przenikanie przez barierę krew-mózg. W wyniku braku penetracji do ośrodkowego układu nerwowego leki II generacji nie wykazują działania sedatywnego. Udowodniono za to, że zmniejszają produkcję wydzieliny, przepuszczalność i rozszerzanie naczyń. Dzięki temu redukują obrzęk, zaczerwienienie, ilość wydzieliny, a także ograniczają świąd i kichanie. Lek II generacji wykazują również właściwości przeciwzapalne, hamują mediatory reakcji alergicznej wczesnej i późnej fazy. Potwierdzona skuteczność oraz bezpieczeństwo leków przeciwhistaminowych II generacji skłaniają do stosowania ich w leczeniu chorób alergicznych – zarówno w alergicznym nieżycie nosa, zapaleniu spojówek, jak i w pokrzywce [2, 3].

### Alergiczny nieżyt nosa – objawy, rozpoznanie i leczenie

Klasycznymi objawami alergicznego nieżytu nosa (ANN) są: niedrożność nosa (blokada), wyciek wodnistej wydzieliny (może mieć postać wydzieliny spływającej po tylnej ścianie gardła), świąd i kichanie. Rozpoznanie ANN jest możliwe, jeśli 2 lub więcej spośród powyższych objawów utrzymuje się ponad godzinę dziennie przez ponad 2 tygodnie (tab. 1). Mogą one występować okresowo bądź stale i mieć różne nasilenie. Z uwagi na anatomiczne i funkcjonalne połączenie nosa z gardłem, uchem środkowym, zatokami przynosowymi, oczami i krtanią często można się spodziewać następujących objawów towarzyszących: przewlekłego kaszlu, zapalenia spojówek, mowy nosowej, oddychania

Tabela 1. Objawy sugerujące alergiczny nieżyt nosa

wodnista wydzielina w nosie lub spływanie wydzieliny po tylnej ścianie gardła
kichanie (zwłaszcza seryjne)
świąd oraz zaczerwienienie nosa
blokada nosa
objawy mogą występować sezonowo
współwystępowanie alergicznego zapalenia spojówek, atopowego zapalenia skóry, astmy, alergii pokarmowej, obturacyjnego bezdechu sennego
dodatni wywiad rodzinny w kierunku atopii

Tabela 2. Fenotypy alergicznego nieżyty nosa [7]

Kryterium podziału	Fenotypy	
czas trwania objawów	okresowy	przewlekły
nasilenie objawów	łagodny	umiarkowany lub ostry
charakter objawów	blokada	wydzielina
rodzaj uczulenia	monowalentne	poliwalentne
zajęcie narządów	pojedynczy narząd	wielonarządowe
stopień kontroli choroby	kontrolowany	niekontrolowany

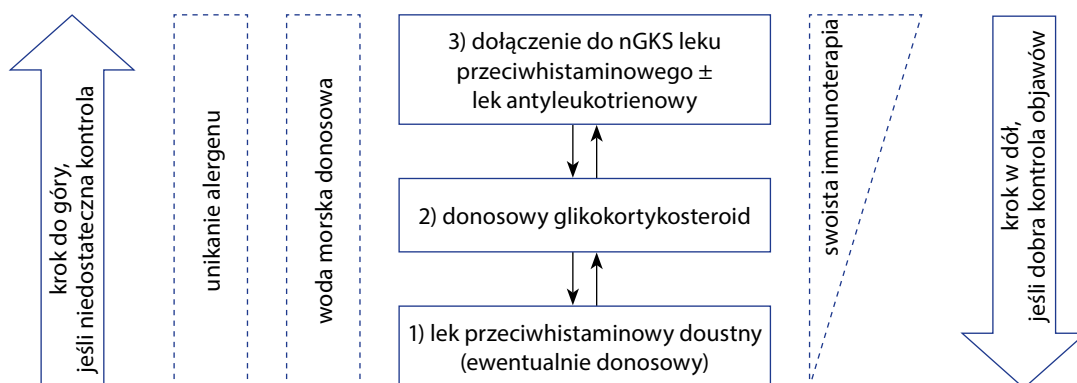
przez usta, chrapania, wysięku w uchu środkowym, przerostu migdałka gardłowego oraz migdałków podniebiennych. Szczególnie często występują one u dzieci [4–6].

Diagnoza opiera się głównie na skrupulatnie przeprowadzonym wywiadzie (należy zwrócić uwagę na okres i sezonowość występowania objawów, co może pomóc w identyfikacji alergenów odpowiedzialnych za ANN), który pozwala ustalić fenotyp, nasilenie objawów oraz stopień kontroli choroby (tab. 2) [7]. W badaniu przedmiotowym często nie udaje się stwierdzić jednoznacznych objawów ANN, jednak należy zwrócić uwagę na symptomy mogące sugerować alergię, takie jak: sine cienie pod oczami, fałdy Dennie-Morgana, poprzeczna bruzda na nosie, twarz adenoidalna, zaburzenia zgryzu [8]. W rynoskopii przedniej obraz może być prawidłowy, czasem udaje się zaobserwować przekrwienie i obrzęk błony śluzowej. Przy długotrwałym ANN błona śluzowa nosa bywa odbarwiona. Z badań dodatkowych w ustaleniu rozpoznania mogą pomóc punktowe testy skórne, oznaczenie swoistych IgE w surowicy i donosowe próby prowokacyjne [9]. Zgodnie z wytycznymi światowymi (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma – ARIA*) oraz polskimi (Polskie Standardy Leczenia Nieżytów Nosa – PoSLeNN) postępowanie w ANN powinno obejmować następujące kroki (ryc. 3) [4]:

- 1) zalecenie profilaktyki – ograniczenie ekspozycji na alergeny, eliminacja czynników drażniących,
- 2) wdrożenie leczenia:
  - leki przeciwhistaminowe II generacji,
  - glikokortykosteroidy donosowe,
  - antagoniści receptora leukotrienowego (zwłaszcza przy współistnieniu astmy),
  - wspomagająco – donosowe leki antycholinergiczne oraz leki obkurczające,
- 3) swoistą immunoterapię alergenową [8, 10].

**Pokrzywka – objawy, rozpoznanie i leczenie**

Pokrzywka definiowana jest jako nagłe pojawienie się charakterystycznych bąbli, obrzęku naczynioruchowego lub obu tych objawów. Typowe pokrzywkowe zmiany skórne charakteryzują się występowaniem bąbla na podłożu rumieniowym (różowym lub jasnoczerwonym). Zmiana jest dobrze odgraniczona, uniesiona w części centralnej, dość twarda. Bąble mogą mieć od kilku milimetrów do kilku centymetrów średnicy. Towarzyszy im nasilony świąd. U pacjentów z pokrzywką może występować obrzęk naczynioruchowy. Zmiany pojawiają się zazwyczaj w ciągu kilku minut i szybko znikają (w ciągu 24 godzin) bez pozostawienia śladów. W patomechanizmie pokrzywki najprawdopodobniej główną rolę odgrywa aktywacja mastocytów



Rycina 3. Leczenie alergicznego nieżyty nosa u dzieci wg *Position paper of EAACI* (w modyfikacji własnej) [4]

i bazofilów, która prowadzi do uwolnienia histaminy i innych mediatorów prozapalnych. Wśród przyczyn pokrzywek wymienia się m.in.: czynniki infekcyjne (najczęstsza przyczyna ostrych pokrzywek u dzieci), leki (głównie antybiotyki i niesteroidowe leki przeciwzapalne) oraz alergeny wziewne, kontaktowe i pokarmowe (tab. 3). Pokrzywki dzielimy na podstawie kryterium czasowego na ostre (trwające mniej niż 6 tygodni) i przewlekłe (trwające dłużej niż 6 tygodni) oraz na podstawie kryterium etiologii patofizjologicznej na spontaniczne, fizykalne oraz typy specjalne (np. cholinergiczna, adrenergiczna) (tab. 4) [11, 12].

Diagnoza opiera się na wywiadzie oraz badaniu przedmiotowym. Na ogół rozpoznanie pokrzywki

nie nastęca większych problemów, natomiast ustalenie przyczyny bywa bardzo trudne. W przypadku pokrzywki ostrej nie jest wskazane wykonywanie żadnych badań dodatkowych. W przypadku pokrzywki przewlekłej natomiast wskazane jest wykonanie m.in. podstawowych badań z krwi (morfologia z rozmazem, OB, CRP), badań w kierunku infekcji (np. *Helicobacter pylori*), nadwrażliwości typu I, autooprzeciwciał, zaburzeń hormonów tarczycy. W przypadku pokrzywek fizykalnych najczęściej stosuje się testy prowokacji (np. pokrzywka kontaktowa z zimna – prowokacja bodźcem termicznym).

Pierwszym krokiem w postępowaniu w pokrzywce powinna być identyfikacja i eliminacja czynnika

Tabela 3. Przyczyny pokrzywki

Reakcje IgE-zależne	Reakcje IgE-niezależne	Reakcje nieimmunologiczne
<ul style="list-style-type: none"> <li>aeroalergeny</li> <li>alergeny kontaktowe</li> <li>alergeny pokarmowe</li> <li>jad owadów błonkoskrzydłych</li> <li>leki (reakcje alergiczne)</li> <li>infekcje pasożytnicze</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>choroby autoimmunologiczne</li> <li>krioglobulinemia</li> <li>infekcje (bakteryjne, grzybicze, wirusowe)</li> <li>chłoniak</li> <li>zapalenie naczyń</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>podniesienie temperatury wewnętrznej</li> <li>pseudoalergeny zawarte w żywności</li> <li>światło</li> <li>leki (bezpośrednia degranulacja komórek tłuszcznych)</li> <li>bodźce fizyczne (zimno, miejscowe ciepło, ciśnienie, wibracje)</li> <li>woda</li> </ul>

Tabela 4. Klasyfikacja pokrzywek [11]

Pokrzywka spontaniczna	Czas trwania	
pokrzywka ostra	< 6 tygodni	bąble prawie każdego dnia
pokrzywka przewlekła:	> 6 tygodni	
ciągła		bąble codziennie lub przez większość dni w tygodniu
nawracająca		okresy bez objawów trwające kilka dni lub tygodni
Pokrzywka fizykalna	Czynnik wywołujący	
dermografizm	siły mechaniczne (pocieranie) – bąbel po 1–5 min	
opóźniona pokrzywka z ucisku	ucisk siły działającej prostopadle – bąble po 3–8 godz.	
pokrzywka z zimna	zimne powietrze, woda, wiatr	
pokrzywka ciepła	miejscowe źródło ciepła	
pokrzywka słoneczna	światło widzialne lub UV	
pokrzywka wibracyjna	bodźce wibracyjne, np. młot pneumatyczny	
Specjalne typy pokrzywki		
pokrzywka cholinergiczna		
pokrzywka adrenergiczna		
pokrzywka kontaktowa (alergiczna lub pseudoalergiczna)		
pokrzywka wodna		

wyzwalającego. Niestety nie zawsze jest to możliwe. Często konieczna jest farmakoterapia. Zgodnie z wytycznymi amerykańskimi i europejskimi rekomendowanymi lekami pierwszego rzutu w pokrzywce ostrej są leki przeciwhistaminowe II generacji. Nie zaleca się leków przeciwhistaminowych I generacji. W trudnych do leczenia przypadkach (po wstępnej 2–4-tygodniowej terapii) dopuszcza się stosowanie większych dawek, nawet 4-krotnie wyższych (leczenie poza charakterystyką produktu leczniczego). Nie ustalono jeszcze bezpieczeństwa i skuteczności wyższych dawek u dzieci, dlatego nie są one rekomendowane, ale mogą być stosowane. Na ogół leczenie ostrej pokrzywki nie wymaga dodatkowego działania. Niekiedy do leczenia dołącza się glikokortykosteroidy (miejscowo lub systemowo) oraz leki przeciwleukotrienowe. W pokrzywce przewlekłej lekami pierwszego rzutu również są leki przeciwhistaminowe II generacji, a jeśli nie udaje się uzyskać wystarczających rezultatów, można rozważyć zastosowanie omalizumabu lub cyklosporyny [13].

### Desloratadyna – lek przeciwhistaminowy II generacji

Desloratadyna jest jednym z lepiej poznanych leków przeciwhistaminowych II generacji. Pod względem biochemicznym jest trójcyklicznym, aktywnym metabolitem loratadyny. Charakteryzuje się wybitną swoistością i powinowactwem do ludzkich receptorów histaminowych  $H_1$ , co czyni ją jednym z najsilniejszych leków przeciwhistaminowych [14, 15]. Zmniejsza przepuszczalność naczyń włosowatych, produkcję śluzu oraz rozszerzalność naczyń, czego efektem jest łagodzenie objawów związanych z aler-

gią [16]. Oprócz działania przeciwhistaminowego desloratadyna wykazuje właściwości przeciwzapalne, hamuje uwalnianie histaminy z mastocytów i bazofilów w reakcji IgE-zależnej i IgE-niezależnej [17]. Ponadto osłabia uwalnianie leukotrienu ( $LTC_4$ ), tryptazy i prostaglandyny ( $PGD_2$ ), a także interleukiny 4 ( $IL-4$ ) i  $IL-13$  [14, 18]. Osłabia chemotaksję, adhezję, aktywację i żywotność eozynofiliów, co może powodować zmniejszenie eozynofilowego zapalenia górnych dróg oddechowych [15]. Badania wykazały, że jej działanie przeciwzapalne przebiega również poprzez pozakanałowe ścieżki kinazy regulowanej przez sygnał (ERK) 1/2 oraz hamowanie aktywności czynnika transkrypcyjnego NF- $\kappa$ B [19]. Ponadto desloratadyna osłabia chemotaksję eozynofiliów indukowaną czynnikiem aktywującym płytki (*platelet activating factor* – PAF) oraz adhezję wywołaną przez czynnik martwicy nowotworu  $\alpha$  (*tumor necrosis factor  $\alpha$*  – TNF- $\alpha$ ) [15].

Desloratadyna jest szeroko stosowanym lekiem zarówno w alergicznym nieżycie nosa, jak i w pokrzywce. Działa długo – 24 godziny, więc wymaga podawania tylko raz dziennie. Początek działania pojawia się po ok. 3 godzinach (tab. 5) [3]. W badaniach wykazano, że u pacjentów z ANN jest skuteczna w łagodzeniu zarówno objawów nosowych (kichanie, blokada, świąd, przekrwienie), jak i spoza nosa (np. objawy oczne) [4, 20]. Poprawa w porównaniu z placebo wynosiła ponad 30% [20, 21]. Również w pokrzywce lek ten w porównaniu z placebo zdecydowanie zmniejsza nasilenie objawów i poprawia jakość życia. Ostatnie publikacje wskazują, że desloratadyna podawana profilaktycznie może zmniejszać nasilenie pokrzywki wywołanej przyjęciem niesteroidowych leków przeciwzapalnych [22].

**Tabela 5.** Farmakodynamika, farmakokinetyka oraz działanie desloratadyny na ośrodkowy układ nerwowy [3]

Czas maksymalnego stężenia ( $t_{maks.}$ ) (godz.)	≈ 3
Okres półtrwania eliminacji ( $t_{0,5}$ ) (godz.)	27
Początek działania (godz.)	3
Czas działania (godz.)	3
Objętość dystrybucji (l/kg)	≈ 49
Wydalenie z moczem (%)	41
Wydalenie z kałem (%)	47
Efekt	
senność (%)	0,7
sedacja (%)	0,1
wpływ na osłabienie zdolności psychometrycznych	bez wpływu na prowadzenie pojazdów, działanie porównywalne z placebo

Desloratadyna nie ma działania sedatywnego (nawet w dawkach znacznie wyższych niż terapeutyczne) [20] i nie pogarsza sprawności prowadzenia pojazdów [23]. Nie wchodzi w interakcje z pokarmem i alkoholem. Nie powoduje zdarzeń niepożądanych ze strony układu sercowo-naczyniowego. Nie wymaga zmiany dawkowania przy zaburzeniach czynności nerek, ale u pacjentów z ciężką niewydolnością nerek wskazana jest szczególna ostrożność (wykazano większe stężenie leku we krwi u tych pacjentów). Również u pacjentów z niewydolnością wątroby należy zachować większą ostrożność w trakcie stosowania desloratadyny [20]. Wyniki badań klinicznych dowiodły, że desloratadyna wykazuje podobny profil bezpieczeństwa (mierzony liczbą działań niepożądanych) jak placebo. Większość zgłaszanych działań niepożądanych miała postać łagodną lub umiarkowaną i występowała z podobną częstością u pacjentów otrzymujących placebo [24]. W badaniach na zwierzętach desloratadyna nie wykazywała działania teratogennego, ale z uwagi na brak badań w populacji ludzkiej nie jest rekomendowana dla kobiet w ciąży [20]. W badaniach postmarketingowych (po zarejestrowaniu leku i dopuszczeniu do obrotu) reakcje niepożądane odnotowano u 0,37% pacjentów (w badaniach brało udział 77 880 osób, w tym 42 775 z ANN). Najczęściej zgłaszanymi działaniami niepożądanymi były zmęczenie (0,07%), ból głowy (0,07%), suchość w jamie ustnej (0,04%) oraz nudności (0,03%). Z powodu działań niepożądanych 166 osób (0,21%) przerwało leczenie. Tolerancja leku została oceniona jako doskonała lub dobra przez 98,5% pacjentów [25].

Desloratadyna jest zarejestrowana do leczenia ANN i pokrzywki u dzieci po 1. roku życia. Dostępna jest w formie tabletek (2,5 mg i 5 mg) oraz zawiesiny doustnej (0,5 mg/ml). Dawkowanie zależy od wieku i przedstawia się następująco:

- 1.–5. rok życia: 1,25 mg (2,5 ml),
- 6.–11. rok życia: 2,5 mg (5 ml),
- dzieci powyżej 12. roku życia i dorośli: 5 mg.

Lek należy przyjmować doustnie raz na dobę.

### Podsumowanie

Desloratadyna (lek przeciwhistaminowy II generacji) jest lekiem bezpiecznym i skutecznym, zarejestrowanym do leczenia ANN i pokrzywki [4]. W leczeniu sezonowego nieżyty nosa lekiem pierwszego rzutu powinien być lek przeciwhistaminowy II generacji, który po ustąpieniu objawów należy odstawić. W sytuacji całorocznego ANN lek ten może być stosowany w sposób ciągły. W pokrzyw-

ce również leki przeciwhistaminowe II generacji są lekami pierwszego rzutu. W przypadku braku wystarczającej poprawy (po 2–4 tygodniach leczenia) dawkę można zwiększyć nawet 4-krotnie.

Desloratadyna może być stosowana zarówno u dorosłych, jak i u dzieci po 1. roku życia. Odgrywa ważną rolę w leczeniu chorób alergicznych.

### Piśmiennictwo

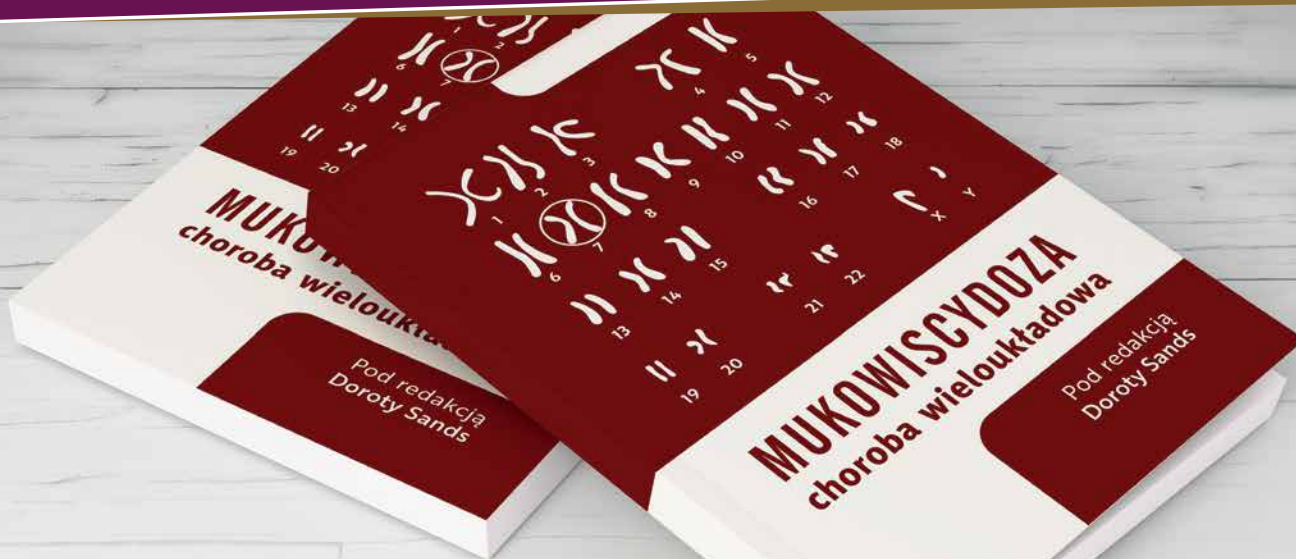
1. Górski P, Grzelewska-Rzymowska I, Kruszewski J (red.). Leki przeciwhistaminowe. Seria, Bruksela 2005: 23-60.
2. Jutel M, Akdis M, Akdis CA. Histamine, histamine receptors and their role in immune pathology. *Clin Exp Allergy* 2009; 39: 1786-1800.
3. Sybilski AJ, Samoliński B. Leki przeciwhistaminowe. W: Emeryk A (red.). Alergiczny nieżyt nosa u dzieci. *Termedia, Poznań* 2011: 182-196.
4. Roberts G, Xatzipsalti M, Borrego LM i wsp. Paediatric rhinitis: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2013; 68: 1102-1116.
5. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI i wsp. The diagnosis and management of rhinitis: an update practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122 (2 suppl.): S1-S4.
6. Scadding GK, Scadding GW. Diagnosing allergic rhinitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2016; 36: 249-260.
7. Hellings PW. Phenotypes and diagnostic tools in allergic rhinitis in adults and children. *EAACI Congress Symposium*; Geneva 2012.
8. Hellings PW, Fokkens WJ, Akedis C i wsp. Uncontrolled allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis: where do we stand today? *Allergy* 2013; 68: 1-7.
9. Samoliński B, Arcimowicz M (red.). *Polskie Standardy Leczenia Nieżytów Nosa (PoSLeNN)*. *Alergologia Polska* 2013; S1: 1-167.
10. Brożek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE i wsp. Allergic Rhinitis its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 Revision. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126: 466-476.
11. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C i wsp. The EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticarial: the 2013 revision and update. *Allergy* 2014; 69: 868-887.
12. Bernstein JA, Lang DM, Khan DA i wsp. The diagnosis and management of acute and chronic urticarial: 2014 update. *J Allergy Clin Immunol US Am Acad Allergy Asthma Immunol* 2014; 133: 1270-1277.
13. 5<sup>th</sup> Consensus Conference on the Update and Revision of the EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline for urticarial (URTICARIA 2016), Berlin, 1<sup>st</sup>, Dec. 2016.
14. DuBuske LM. Review of desloratadine for the treatment of allergic rhinitis, chronic idiopathic urticarial and allergic inflammatory disorders. *Expert Opin Pharmacother* 2005; 6: 2511-2523.
15. Agrawal DK. Anti-inflammatory properties of desloratadine. *Clin Exp Allergy* 2004; 34: 1342-1348.
16. Limon L, Kockler DR. Desloratadine: a non-sedating antihistamine. *Ann Pharmacother* 2003; 37: 237-246.
17. Kleine-Tebbe J, Josties C, Frank G i wsp. Inhibition of IgE- and non-IgE-mediated histamine release from human basophil leukocytes in vitro by a histamine H1-antagonist, desethoxycarbonyl-loratadine. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 494-500.
18. Schroeder JT, Schleimer RP, Lichtenstein LM i wsp. Inhibition of cytokine generation and mediator release by

- human basophils treated with desloratadine. Clin Exp Allergy 2001; 31: 1369-1377.
19. Wu RL, Anthens JC, Kreutner W i wsp. Desloratadine inhibits constitutive and histamine-stimulated nuclear factor kappaB activity consistent with inverse agonism at the histamine H1 receptor. Int Arch Allergy Immunol 2004; 135: 313-318.
  20. Gonzalez-Nunez V, Valer A, Mullol J. Safety evaluation of desloratadine in allergic rhinitis. Expert Opin Drug Saf 2013;12:445-453.
  21. Villa E, Rogkakou A, Garelli V i wsp. Review of Desloratadine Data Using the ARIA Guidelines. World Allergy Organ J 2012; 5 (suppl. 1): 6-13.
  22. Trautmann A, Anders D, Stoevesand J. H1-antihistamine premedication in NSAID-associated urticarial. J Allergy Clin Immunol Pract 2016; 4: 1205-1212.
  23. Vuurman EF, Rikken Gh, Muntjewerff ND i wsp. Effects of desloratadine, diphenhydramine and placebo on driving performance and psychomotor performance measurements. Eur J Clin Pharmacol 2004; 60: 307-313.
  24. Kim K, Sussman G, Hebert J i wsp. Desloratadine therapy for symptoms associated with perennial allergic rhinitis. Ann Allergy Asthma Immunol 2006; 96: 460-465.
  25. Ciebiada M, Ciebiada-Górska M, Górski P. Desloratadyna w leczeniu całorocznego alergicznego nieżyty nosa – wielośrodkowe badanie w Polsce. Alergia Astma Immunologia 2001; 8: 101-105.

**Adres do korespondencji:**

lek. Katarzyna Buczak  
 Oddział Chorób Dziecięcych i Noworodkowych  
 z Centrum Alergologii i Dermatologii  
 CSK MSWiA  
 ul. Wołoska 137  
 02-507 Warszawa  
 e-mail: dziecieczy@cskmswia.pl

## NOWOŚĆ



# MUKOWISCYDOZA choroba wieloukładowa

pod redakcją Doroty Sands

Format: B5 | Liczba stron: 384 | Oprawa: miękka | Rok wydania: 2018

Mukowiscydoza jest chorobą przewlekłą, w której konieczne jest stosowanie przez całe życie chorego stałego leczenia podtrzymującego. Chorzy wymagają też regularnych kontroli ambulatoryjnych, których celem jest profilaktyka postępów choroby oskrzelowo-płucnej, monitorowanie stanu odżywienia oraz wczesna diagnostyka powikłań. Książka pt. „Mukowiscydoza – choroba wieloukładowa” pod redakcją profesor Doroty Sands systematyzuje wiedzę na temat tej przewlekłej choroby, przedstawia jej epidemiologię i patofizjologię, aspekty kliniczne, diagnostykę oraz zasady wielospecjalistycznej opieki nad chorymi.

SZCZEGÓŁY NA WWW.TERMEDIA.PL