

T9 Allergi

Revidert: 19.10.2023
Sverre Steinsvåg

Innhold

T9.1	Allergiske lidelser	s.1	T9.1.4	Anafylaktiske reaksjoner	s.5
T9.1.1	Allergisk rhinitt	s.2	T9.2	Figurer.....	s.7
T9.1.2	Allergisk konjunktivitt	s.3			
T9.1.3	Allergenspesifikk immunterapi (AIT) (hyposensibilisering, allergivaksinasjon)	s.4			

Se også

Andre allergiske lidelser

...

Obstruktiv lungesykdom (T10.2)

...

T9.1. Allergiske lidelser

Revidert: 19.10.2023

Etiologi

Allergi er en reproducerbar hypersensitivitets-reaksjon mot vanligvis ufarlige substanser (allergener), utløst av immunologiske mekanismer. er den genetiske tendensen til å utvikle allergisk sykdom som atopisk dermatitt, matallergi, allergisk rhinitt og allergisk astma. Ved atopi vil det typisk være en forsterket immunrespons mot vanlige allergener, særlig inhalasjonsallergener og matallergener. Et atopisk individ har en øket tendens til sensitivisering og produksjon av spesifikk IgE (sIgE) ved allergen eksponering. Dendritiske celler i slimhinner og langerhanske celler i hud fanger opp antigener (allergener), presenterer disse for immunkompetente Th-celler og B-celler, initierer cytokinproduksjon som stimulerer til produksjon av sIgE i B-lymfocytter. sIgE frisettes og binder seg til effektorceller som mastceller, basofile og eosinofile granulocytter i hud og slimhinner. Ved senere eksponering binder allergenet seg til IgE-antistoffene og det frigjøres inflammatoriske mediatorsubstanser (histamin, tryptase, kininer, prostaglandiner og leukotriener) som forårsaker det kliniske uttrykket ved allergisk sykdom.

I tillegg til arvelig disposisjon vil føde- og barselsrutiner, ernæring, mikrobiell diversitet, hyppige luftveisinfeksjoner i småbarnsperioden, antibiotikabehandling og tobakkseksponering, både i svangerskap og senere, har betydning for sensibilisering og ev. allergisk sykdom. Hva slags symptomer det får, vil i stor grad avhenge av individets alder og hvilke allergener det eksponeres for, se [Figur 1: Omtrentlig insidens av allergiske sykdommer i forhold til alder](#). Det er særlig viktig å være oppmerksom på samtidig forekomst av allergisk rhinitt og astma.

Symptomer

Allergi kan gi symptomer fra luftveiene (allergisk astma, allergisk rhinitt), fra øynene (allergisk konjunktivitt), fra hud (atopisk dermatitt, urtikaria), fra mage-tarm (matallergi). Allmennsymptomer (anafylaksi) ved matallergi, medikamentallergi og insektstikk kan i enkelte tilfeller være livstruende. Ikke-allergiske sykdommer kan også gi symptomer som ved allergi, f.eks. infeksjøs rhinitt, atopisk dermatitt og urticaria, som i de fleste tilfeller ikke skyldes allergi, og matintoleranse. En type I allergisk reaksjon vil vanligvis komme i løpet av sekunder eller minutter etter eksponeringen. Som regel går symptomene over i løpet av noen få timer, men kan ta seg opp igjen inntil 12 timer etter eksponering. Denne senreaksjonen kan ha sammenheng med graden av eksponering; dess større mengde allergener, dess større er risikoen for å få en senreaksjon.

Diagnostikk

Anamnesen supplert med klinisk undersøkelse vil ofte være nok til å avklare om det dreier seg om en allergisk sykdom eller ikke. Objektive tester som sIgE og prikktest vil kun bekrefte eller avkrefte om et individ er sensibilisert, ikke om det foreligger klinisk allergi eller behandlingsindikasjon. Således vil objektive tester kun

være et supplement til anamnesen og den kliniske undersøkelsen. En kraftig reaksjon på prikktest eller høye verdier for IgE er assosiert med større sannsynlighet for allergisk reaksjon, men sier ingen ting om alvorlighetsgraden eller prognosen. Forhøyet sIgE hos barn kan f. eks bestå lenge etter at barnet ikke lenger har klinisk allergi.

- Ved *prikktest* påvises spesifikt IgE bundet til immunkompetente celler i huden. Prikktest har høy sensitivitet og høy spesifisitet og vil være førstevalg. Undersøkelsen forutsetter riktig teknikk.
- *Paneltest* er en test som gir svar på om det er allergi mot et eller flere allergener, men ikke hvilket eller hvilke. Den har således en lav spesifisitet, men en høy sensitivitet, og generelt liten klinisk relevans.
- *Måling av spesifikt IgE* (forekomst av IgE mot spesifikke allergener i serum) er en enkel venøs blodprøve som gir svar på om pasienten er sensibilisert mot allergenene det testes på. Analysen er mindre ressurskrevende, men noe dyrere enn prikktest.
- Prikktest og spesifikt IgE er ikke alltid positive for samme antigener, og anamnesen og klinikken blir derfor avgjørende for diagnosen av allergisk sykdom.
- *Måling av uspesifikt IgE* (total mengde IgE i serum) har generelt liten diagnostisk verdi ved luftveisallergi fordi den ofte er innen normalområdet tross allergisk sykdom. Derfor bør total IgE brukes i begrenset grad. Forhøyede verdier taler for økt disposisjon for allergi.
- Allergenkomponent analyse: Påviser spesifikk IgE mot spesifikke proteiner i et allergen som er spesielt sterkt assosiert med klinisk allergi.
- *Nasal og konjungtival provokasjon*. Her plasserer man allergenekstrakter på neseslimhinnen eller i konjungtivalsekken. Positiv test påviser klinisk allergi.
- *Intracutantest*. Her deponeres 0,5 ml. allergenekstrakt som en intracutan vable fortrinnsvis på volarsiden av underarmen. Spesielt aktuelt i utredning av legemiddelallergier.

Prognose

De fleste allergiske sykdommer varierer i intensitet med alder, men hvordan de varierer er forskjellig fra sykdom til sykdom. Generelt kan man imidlertid si at plagene oftest avtar med alderen og dess mindre symptomer man har, dess større er sjansen for å bli kvitt dem helt. Spesielt matallergier i tidlig barnealder har en tendens til å gå over i førskoleårene. Tilstanden er ofte overdiagnostisert og medfører da uberettigede eliminasjonsdietter hos barnet og uberettigede saneringstiltak i barnets omgivelser som barnehager og skoler. En reell matallergi er assosiert med noe økt risiko for senere atopisk dermatitt og allergiske luftveissykdommer. Dette betinger likevel ikke noen allergireducerende tiltak overfor barnet når det gjelder kosthold eller miljø (bolig, kjæledyr).

T9.1.1. Allergisk rhinitt

Revidert: 19.10.2023

Generelt

Allergisk rhinitt skyldes at allergener kryssbinder IgE-molekyler på mastceller og basofile granulocytter som ligger overflatiske i neseslimhinnen. Dette utløser en betennelsesreaksjon med frigjøring av histamin og en rekke andre betennelsesfremkallende substanser som igjen utløser symptomene. **Lokal allergisk rhinitt:** Tilstanden skyldes en lokal produksjon av IgE-antistoffer i neseslimhinnen der IgE-antistoffene ikke er påvisbare verken i blod eller hud. Symptomene er de samme som ved ordinær allergisk rhinitt. Det er holdepunkteter for at allergisk rhinitt hos mange starter som en lokal sykdom før den blir systemisk påvisbar gjennom blodprøver og prikktest. Eneste diagnostiske metode er nasal provokasjon der ekstrakt av det allergenet en mistenker forårsaker symptomene plasseres på neseslimhinnen med en bomullspinne eller en dusjsprøyte. Hos pasienter med en lokal allergisk rhinitt mot aktuelle allergen vil dette utløse typiske symptomer i løpet av sekunder til minutter. Behandlingen av disse pasientene er som ved systemisk allergi. Dersom ikke symptomlindrende behandling ikke hjelper tilstrekkelig bør disse pasientene tilbys AIT.

Etiologi

Allergisk sesongrhinitt forårsakes av pollen, i Norden fra or, hassel, salix, bjørk, gress og burot. Allergisk helårshinitt forårsakes først og fremst av husstøvmidd samt hår, hud og sekreter fra dyr. De mest aktuelle dyrene er katt, hund, hest, ku, kanin, marsvin og hamster.

Symptomer

Nesetetthet, kløe i nesen, vanntynn renning fra nesen og nysing. Kløende ubehag i svelg og hals er også vanlig. Mange vil samtidig ha symptomer på en allergisk konjunktivitt. Tretthet, uopplagthet og redusert konsentrasjonsevne forekommer også hyppig.

Behandling

Å unngå kontakt med det man er allergisk mot, i den grad det er mulig, er det aller viktigste i behandling av allergi. I tillegg håndvask og ansiktsvask ved mye eksponering av allergen.

- 1) *Milde og/eller kortvarige symptomer.* Førstelinjebehandling er midler som danner en barriere på neseslimhinnen som begrenser kontakt mellom allergen og immunapparat og dermed også den allergiske reaksjonen (se [Barrieredannende midler for lokal, nasal administrasjon \(L9.6\)](#)). Systemiske og lokale antihistaminer er effektive symptomdempende midler spesielt der nesetetthet ikke er noe stort problem. Annen- eller tredjegenasjons antihistaminer (lite sederende) bør foretrekkes hvis ikke den sederende effekten er ønskelig (f.eks. ved søvnforstyrrende atopisk dermatitt.) Ved øyesymptomer anbefales lokale antihistaminer eller et annet lokaltvirkende antiallergikum som kromoglikat eller nedokromil. Ved uttalt nesetetthet kan reseptfrie slimhinneavsvellende nesesyprer prøves, men ikke i mer enn 10 dager av gangen.
- 2) *Moderate - alvorlige og/eller langvarige symptomer.* Nesesypray med glukokortikoider, eventuelt kombinasjonspreparat med glukokortikoider /antihistaminer er førstevalg. Ved samtidig kløende ubehag i halsen kan man supplere med systemiske antihistaminer. Ved øyesymptomer anbefales lokale antihistaminer eller et annet lokaltvirkende antiallergikum som kromoglikat eller nedokromil.

Systemiske glukokortikoider skal bare brukes der annen antiallergisk behandling ikke har tilfredsstillende effekt eller av spesielle grunner ikke kan brukes, og bare som korttidsbehandling. Profylaktisk bruk frarådes. I nye internasjonale retningslinjer advares det mot å bruke injeksjon av glukokortikoider i depotform på denne indikasjonen. Dersom det er indikasjon for systemiske glukokortikoider, bør en velge en kort kur med prednisolon tablett. Ved manglende sykdomskontroll bør allergenspesifikk immunterapi vurderes. Se [Allergenspesifikk immunterapi \(AIT\) \(hyposensibilisering, allergivaksinasjon\)](#). Særlig forsiktighet med systemiske steroider bør utvises i behandlingen av barn og unge.

Behandling av pollenallergi hos gravide og ammende: Se [Nasjonalt kompetansenettverk for legemidler til barn \(03.05.2019\)](#) og [RELIS \(25.02.2019\)](#).

Profylakse

Mor bør ikke utsettes for tobakksrøyk under svangerskapet eller i ammeperioden. Barn med arvelig disposisjon for allergi bør få morsmelk og fullammes i minst 4 måneder om mulig. De bør i størst mulig grad unngå eksposisjon for tobakksrøyk. Dersom allergi først er oppstått, bør en om mulig unngå å komme i kontakt med de allergenene en reagerer på.

Legemiddelomtaler og preparater

[Antihistaminer til lokal bruk \(L9.1.5\)](#)

[Glukokortikoider for lokal, nasal administrasjon \(L9.2\)](#)

[Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon \(L3.7.1\)](#)

[Histamin H1-antagonister \(L9.1\)](#)

[Kromoglikat \(L9.4.1\)](#)

[Nedokromil \(L9.4.2\)](#)

...

Kilder

Rondon C, Campo P, Togias A, Fokkens WJ, Durham SR, Powe DG, Mullol J, Blanca M: Local allergic rhinitis: concept, pathophysiology and management. *J Allergy Clin Immunol.* 2012 Jun; 129(6):1460-7

T9.1.2. Allergisk konjunktivitt

Revidert: 19.10.2023

Etiologi

Kan skyldes allergi mot dyr, pollen, øyedråper, kosmetikk, etc.

Symptomer

Røde øyne, svie, kløe og tåreflod.

Behandling

- 1) **Akutt behandling:** Førstevalgsmiddel er kombinasjonsøyedråper med antazolin–tetryzolin (antihistamin–adrenergikum). Skal ikke brukes i lengre perioder enn 14 dager da dette kan gi tilbakevendende hyperemi og toksisk follikulær konjunktivitt. Man må da ev. ha et opphold på 10 dager.
- 2) **Profylakse**

- a) *Hygiene*: Regelmessig vask av hender, hår og ansikt vil kunne redusere polleneksponering.
- b) *Nasale steroider* vil også kunne redusere øyeplager.
- c) *Antihistaminer (H1-antagonister)* fortrinnsvis 2. eller 3. generasjon gitt *peroralt*, er et godt og rimelig alternativ både behandlingsmessig og profylaktisk. Kan ev. brukes sammen med kromoglikat da virkningsmekanismen er forskjellig.
- d) Kromoglikat og nedokromil hindrer frigjørelsen av histamin og har god profylaktisk effekt.
- e) *Antihistaminer (H1-antagonister) for lokal applikasjon* er et alternativ (azelastin, emedastin, ketotifen, levokabastin, olopatadin). Kan benyttes i 3–4 måneder uten alvorlige bivirkninger.

Legemiddelomtaler og preparater

Antazolin–tetryzolin (L9.1.5.1)

Antihistaminer til lokal bruk (L9.1.5)

Azelastin (L9.1.5.2)

Emedastin (L9.1.5.3)

Glukokortikoider for lokal, nasal administrasjon (L9.2)

Histamin H1-antagonister (L9.1)

Ketotifen (L9.1.5.4)

Kromoglikat (L9.4.1)

Levokabastin (L9.1.5.5)

Nedokromil (L9.4.2)

Olopatadin (L9.1.5.6)

T9.1.3. Allergenspesifikk immunterapi (AIT) (hyposensibilisering, allergivaksinasjon)

Revidert: 19.10.2023

Generelt

Allergenspesifikk immunterapi har veldokumentert effekt ved visse allergiske sykdommer. Til forskjell fra tidligere omtalt symptomlindrende behandling, påvirker denne behandlingsformen de immunologiske mekanismene som ligger til grunn for den allergiske reaksjonen. Dermed kan den gjøre allergikere mindre allergiske.

Ved AIT reduserer mastcellers og basofile granulocytters evne til frigjøring av histamin og andre mediatorer ved allergen stimulering. I tillegg påvirkes IgE syntesen (langsiktig senkning av IgE nivå etter forbigående stigning).

Indikasjoner er alvorlig insektallergi og alvorlig allergisk rhino konjunktivitt hvor allergensanering og symptomlindrende legemiddelbehandling ikke har tilfredstillende effekt. Aktuelle allergener for allergenspesifikk immunterapi er ekstrakter fra bi og vepsegift, gresspollen (timotei), øbjørkepollen, hund, katt og midd. Allergenspesifikk immunterapi mot muggsopp har en dårlig dokumentert effekt.

Allergenspesifikk immunterapi kan både skje ved repeterte injeksjoner av aktuelle allergenekstrakter (SCIT) og ved sublingvale tabletter (SLIT). SCIT er i typiske tilfeller delt i to faser: En oppdoseringsfase på 8 uker der pasienten får ukentlige injeksjoner med økende allergenmengder, og en vedlikeholdsfasen der pasienten får injeksjoner med samme høye dose hver 8. uke. Total behandlingstid er 3 år for allergi mot pollen, dyr og midd og 5 år for insektallergi. SLIT foregår ved at pasienten legger en selvoppløselig tablett med allergenekstrakt under tungen og lar den ligge der til den er oppløst etter ca. 1 minutt. Det tas en tablett daglig i 3 år. SLIT er et alternativ ved terapieresistent allergi mot gress, bjørk og midd.

Indikasjonsstilling og oppdosering ved allergenspesifikk immunterapi krever spesiell allergologisk kompetanse som omfatter grundig anamnese og laboratoriediagnostikk. De behandlingsansvarlige skal også gi adekvat veiledning til allmennpraktikere som ev. gjennomfører vedlikeholdsbehandlingen. Effekt og varighet av behandlingen varierer individuelt. Forskning viser imidlertid at effekten er minst like god eller bedre enn symptomlindrende medikamenter, og effekten varer i måneder og/eller år etter avsluttet behandling.

Anafylaksiberedskap er obligat ved all allergenspesifikk immunterapi.

Legemiddelomtaler og preparater

Allergenekstrakter (L9.5.1)

T9.1.4. Anafylaktiske reaksjoner

Revidert: 19.10.2023

Generelt

Synonym: **Anafylaktisk sjokk**

Anafylaktiske reaksjoner kan være utfordrende fordi:

- ?! Forekommer sjeldent
- ?! Opptrer akutt
- ?! Kan være livstruende
- ?! Store individuelle variasjoner i symptomer og forløp
- ?! Ofte usikker årsak

Etiologi

Massiv frigjøring av mediatorer via immunologiske eller ikke-immunologiske mekanismer. Hyppigste årsaker er:

- ?! Legemidler (20%)
 - ?! Antibiotika
 - ?! Intravenøse narkosemidler
 - ?! Vaksiner og allergenekstrakter
 - ?! Røntgenkontrastmidler
- ?! Mat (34%)
 - ?! Nøtter
 - ?! Skalldyr
 - ?! Egg
 - ?! Fisk
 - ?! Melk
- ?! Stikk (2%); veps, bie
- ?! Andre/ukjent (44%); trening o.a

Symptomer

De alvorligste symptomer skyldes sirkulasjonssvikt med hypotensjon forårsaket av perifer kardilatasjon, plasmalekkasje og/eller svikt i hjertets pumpefunksjon. Likeledes kan respirasjonsbesvær pga. larynksødem, bronkial obstruksjon eller perifer lungesvikt være livstruende.

- *Kardiovaskulære:* Varmefølelse, rødme, palpitasjoner, blekhet, kaldsvette, hypotensjon, synkope, hjertestans
- *Respiratoriske:* Nyseanfallet, hoste, stridor, dyspné, cyanose, respirasjonsstans, heshet.
- *Hudrelaterte:* Kløe (hodebunn, fotsåler, håndflater), utslett, urtikaria, ødem.
- *Gastrointestinale:* Kvalme/brekninger, kolikksmerter, diaré
- *Cerebrale:* Uro, angst, katastrofefølelse, svimmelhet, bevissthetstap, kramper

Vær oppmerksom på tidlige symptomer som kløe i hårbunn, øreganger, håndflater og fotsåler, trøtthet, svimmelhet, uro og angst.

Behandling

Start behandling så snart som mulig. *Ved mistenk anafylaksi skal adrenalin gis intramuskulært så raskt som overhodet mulig!*

Alvorlige anafylaktiske reaksjoner krever omfattende intensiv medisinsk behandling på stedet, og hurtig transport til sykehus har høy prioritet. Også pasienter som ser ut til å komme seg etter initial alvorlig reaksjon, bør innlegges til observasjon første døgn.

Førstehjelp utenfor sykehus

- 1) Sjekk respirasjon – sirkulasjon – bevissthetsnivå – hud.
- 2) Fjern om mulig utløsende årsak.

- 3) Adrenalin 1 mg/ml settes intramuskulært.
 - ?! 0,5 ml til voksne
 - ?! 0,1 ml pr. 10 kg til barn
 - ?! Dosen kan, om nødvendig, gjentas etter 5-15 minutter.
- 4) Ring 113 og varsle om anafylaksi.
- 5) Etabler intravenøs tilgang.
- 6) Gi oksygen.
- 7) Lei pasienten optimalt.
Eventuell tilleggsbehandling:
- 8) Deksklorfeniramin (1 mg/ml) intravenøst:
 - ?! Voksne: 10 mg.
 - ?! Barn: 1-5 mg.
- 9) Hydrokortison iv.
 - ?! Voksne: 200 mg.
 - ?! Barn: 10 mg/kg inntil 200 mg.
- 10) Væske iv. (Ringer-acetat eller 0,9% NaCl. 10 ml/kg på 5-10 min.)
- 11) Ved bronkospasme:
 - ?! Ventolin via spacer (0,1 mg/dose): 3-4 doser
 - ?! Vurder terbutalin iv. ved vedvarende tilstand.

Profylakse

Pasienter som har hatt alvorlig anafylaktisk reaksjon på bi-/vepsestikk eller næringsmidler, bør utstyres med adrenalin injeksjonsvæske. Både pasienten og pårørende må læres å sette adrenalin. Egnet er adrenalin i autoinjektor (se [EpiPen](#), [adrenalin \(L8.9.1.1\)](#)). Autoinjektorene injiserer 0,3 mg (hhv. 0,15 mg) adrenalin, noe som oftest er for lav dose for voksne. Pasienter bør derfor ha med seg 2 sett autoinjektorer for å bruke begge settene. Det ytes nå refusjon for autoinjektorer mot allergi.

Legemiddelomtaler og preparater

[Adrenalin \(L8.9.1.1\)](#)

[Adrenerge agonister \(L8.9\)](#)

[Adrenerge beta-2-reseptoragonister \(L10.2.1\)](#)

[Albumin \(L23.6.1.1\)](#)

[Deksklorfeniramin \(L9.1.3.2\)](#)

[Dekstran med hyperosmolalt saltvann \(L23.6.2.1\)](#)

[Diazepam \(L5.1.1.2\)](#)

[Dobutamin \(L8.9.2.1\)](#)

[Dopamin \(L8.9.1.3\)](#)

[Elektrolyttløsninger \(L23.6.3.1\)](#)

[EpiPen, adrenalin \(L8.9.1.1\)](#)

[Gelatinforbindelser \(L23.6.2.2\)](#)

[Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon \(L3.7.1\)](#)

[Histamin H1-antagonister \(L9.1\)](#)

[Histamin H2-antagonister \(L12.3.1\)](#)

[Hydrokortison \(L3.7.1.1\)](#)

[Parenterale væskesubstitutter \(L23.6.3\)](#)

[Plasmasubstitutter \(L23.6.2\)](#)

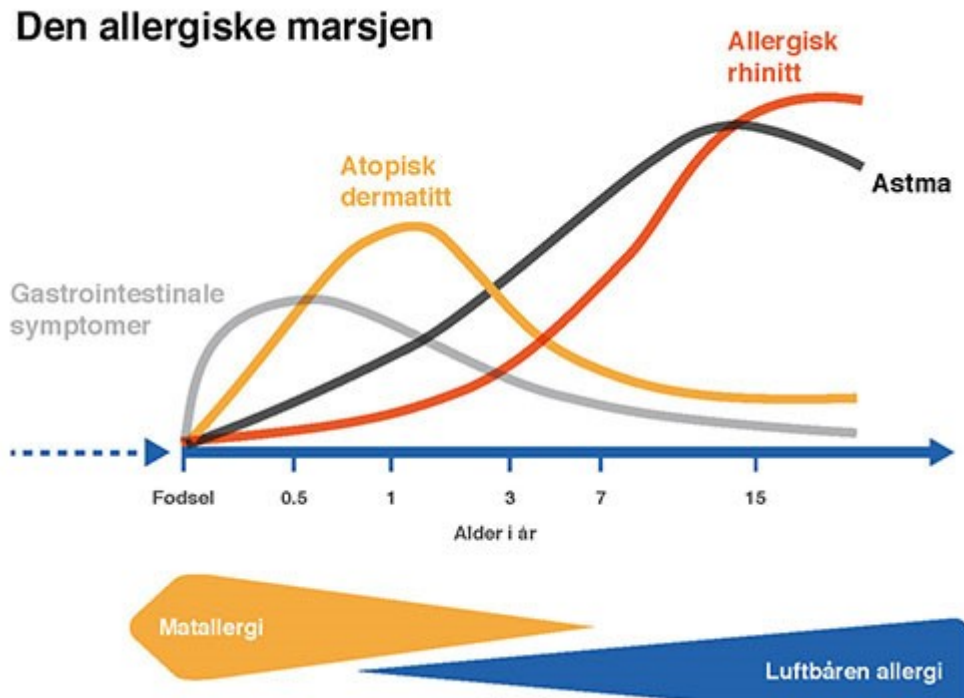
[Prednisolon/Prednison \(L3.7.1.3\)](#)

Teofyllin og teofyllinsalter (L10.2.5.2)

Terbutalin (L10.2.1.7)

T9.2. Figurer

Figur 1: Relativ insidens av allergiske sykdommer i forhold til alder



Tilpasset fra Wahn, 1998; Herz, 2005