



ALLERGIÁS BETEGSÉGEK EPIDEMIOLÓGIÁJA, KORSZERŰ THERÁPIÁJA

Dr. Csoma Zsuzsanna, Ph.D.

Országos Korányi Pulmonológiai Intézet

Klinikai immunológia, allergológia szakvizsga előkészítő tanfolyam.

2026.10.08.

AZ ALLERGIA DEFINÍCIÓJA



„Allergén specifikus túlérzékenység, melyet immunológiai folyamatok (IgE) eredményeznek, és amely betegséghez vezet”



Nem immunológiai, nem IgE

Allergén szenzitizáció: a fokozott érzékenység
Kialakulása ismételt expozíció során, specifikus IgE

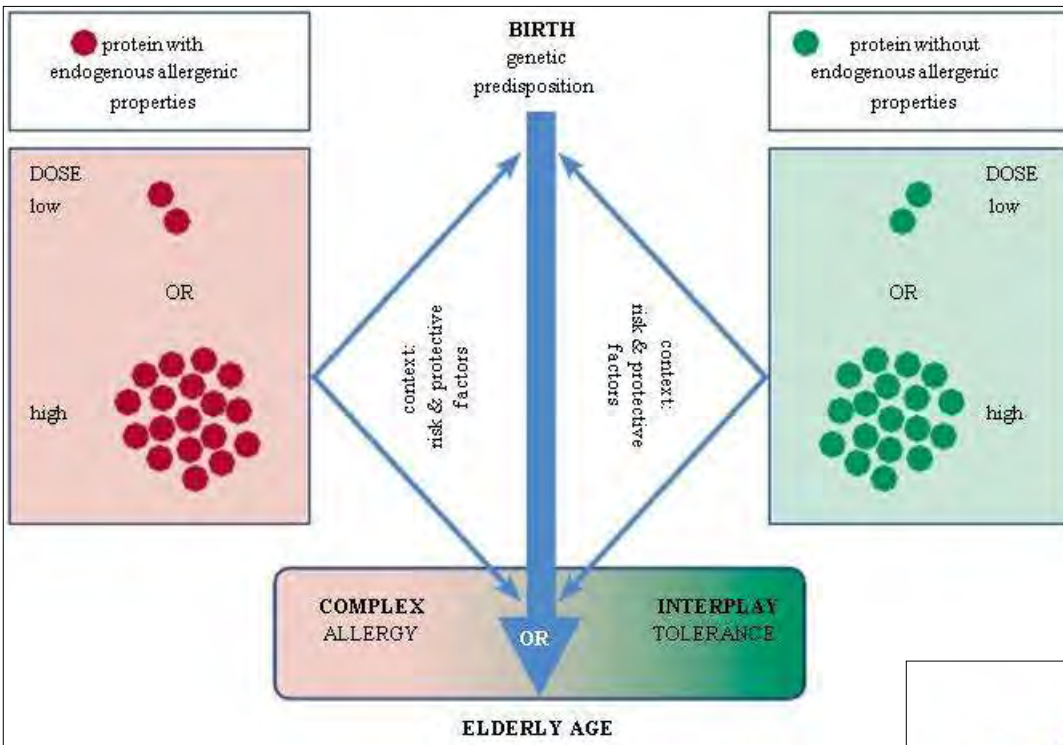
TABLE1

Definitions of terms frequently used in allergy

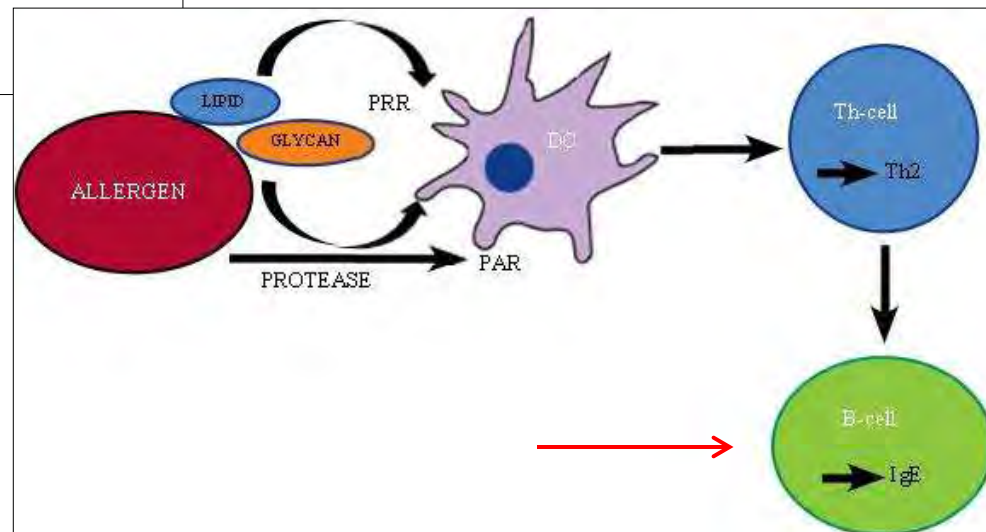
Sensitivity	Normal response to a stimulus
Hypersensitivity	Abnormally strong response to a stimulus
Sensitisation	Development of increased sensitivity after repeated contact
Allergy	Immunologically mediated hypersensitivity leading to disease
Anaphylaxis	severe, life-threatening, generalized or systemic Hypersensitivity reaction

Pirquet 1906
„A szervezet megváltozott reakciója, mely specifikus”

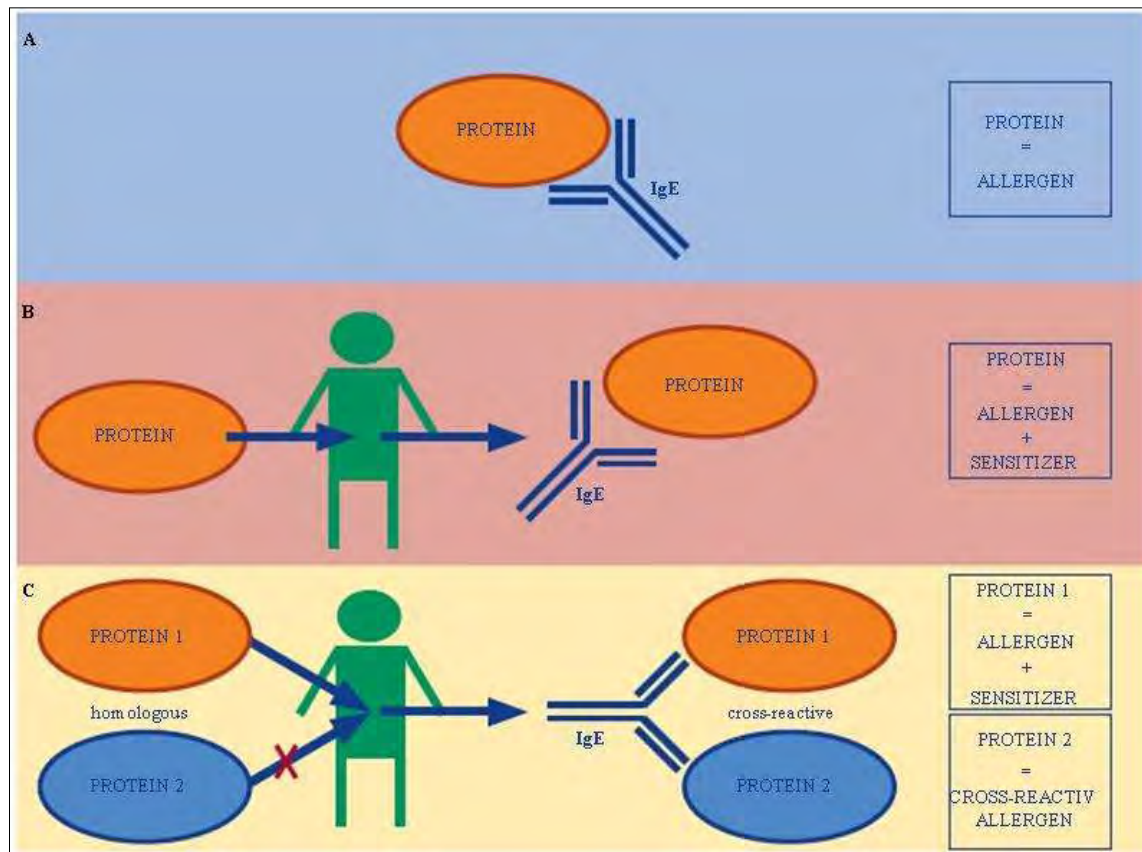
SZENZITIZÁCIÓ



- Expozíció időpontja
- A fehérjék tulajdonságai
- Dózis
- Körülmények
(környezetszennyezettség, mikróbák, paraziták, diéta, életmód)



ALLERGÉNEK STRUKTÚRÁJA ÉS MŰKÖDÉSE

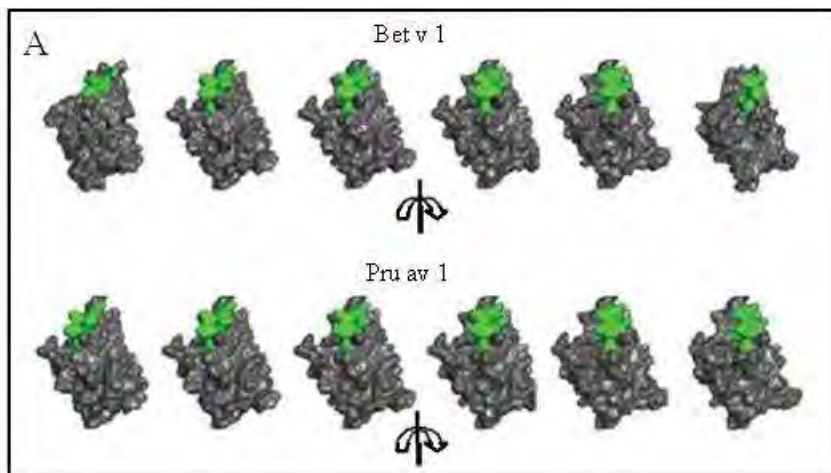


- Bármilyen anyagot, ami antitest (ellenanyag) termelést vált ki, **antigénnek** nevezünk.
- Azokat az anyagokat pedig, amelyek antitest termelése és további immunreakciókat (allergiás reakció) váltanak ki, **allergéneknek** nevezzük.
- Minden allergén egyben antigén is.

Allergén: fehérje vagy glikoprotein

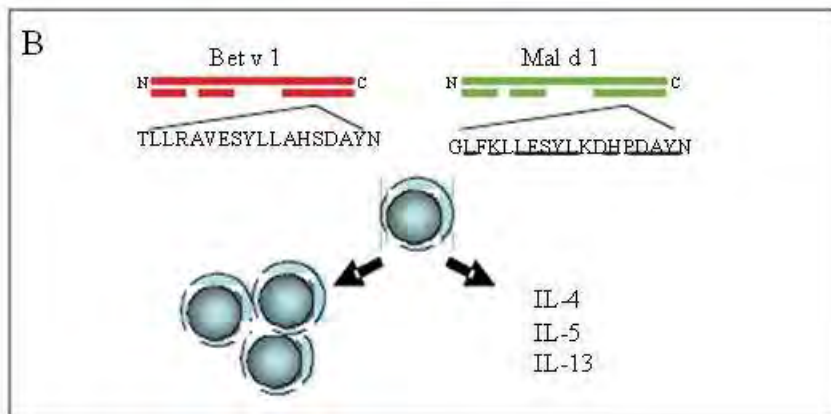
- A szervezettel történő első találkozás során IgE termelést indukálnak (érzékenyedés, szenzitizáció).
- Az allergénnel történő következő találkozás klinikai tüneteket okozó allergiás reakciót vált ki

ALLERGÉN KERESZTREAKTIVITÁS



IgE és T-sejt fragmentumok átfedése
Inhalatív és táplálék allergének - OAS

Bet v 1-nyírfa pollen major allergén



Mal d 1 – alma

Pru av 1 – cseresznye

Gly m 4 – szója

Ara h 8 - mogyoró

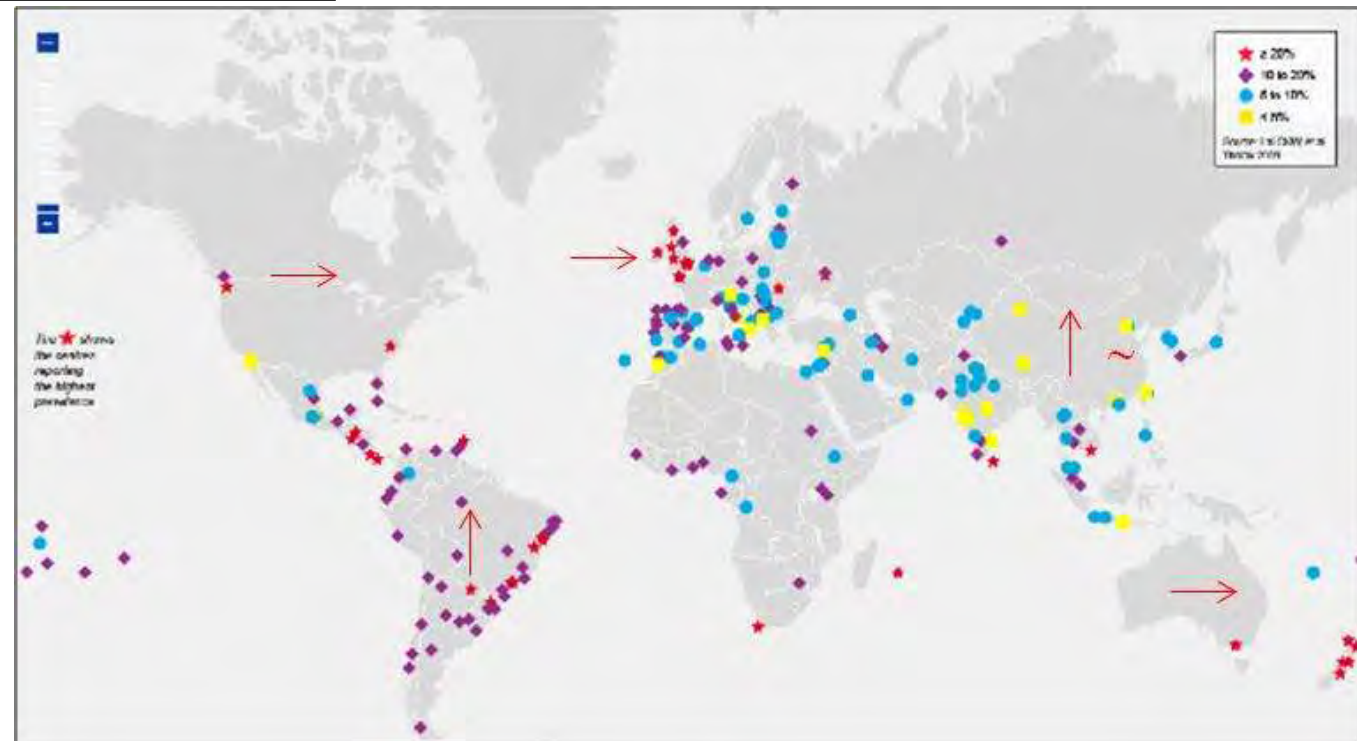
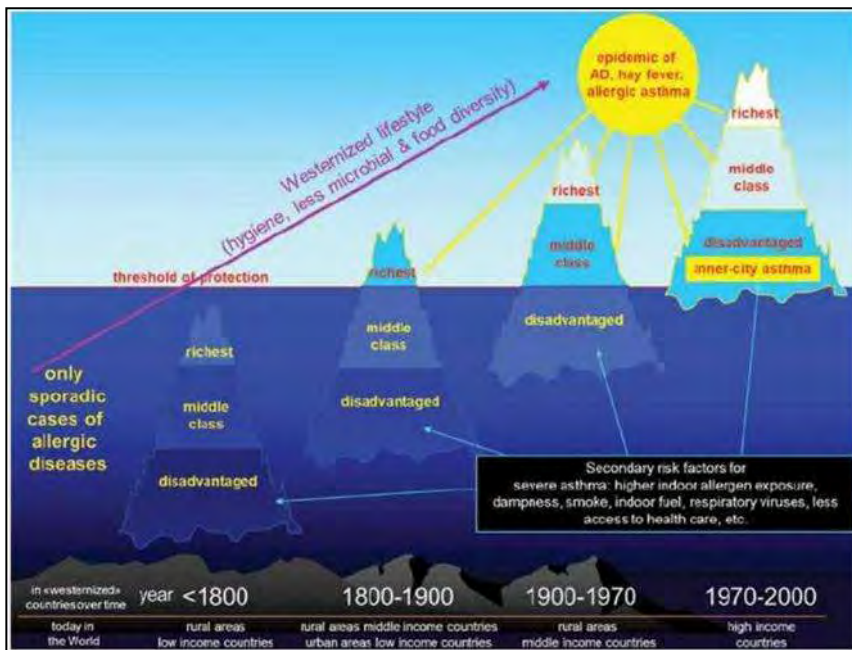
(ekzema rosszabbodhat a pollenszezonban)

ALLERGIÁS BETEGSÉGEK



Allergiás rhinitis
Conjunctivitis
Asthma
Atopiás dermatitis
Urticaria
Angioedema
Allergiás kontakt dermatitis
Anaphylaxia

ALLERGIA EPIDÉMIA

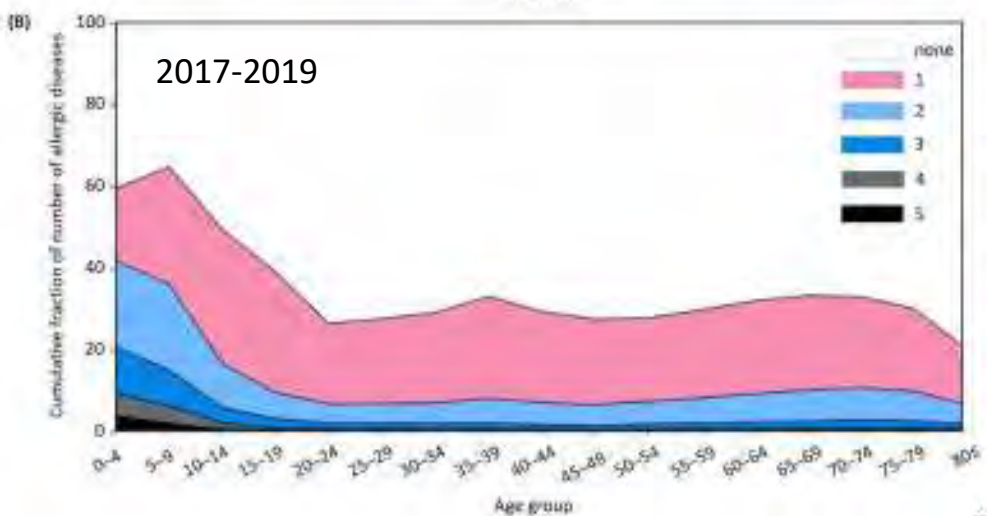
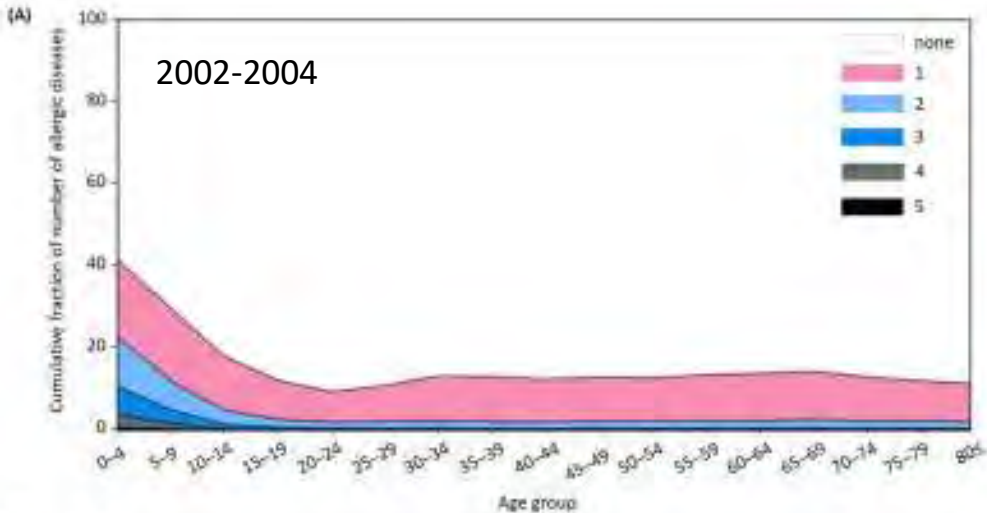


Prevalencia

Életvitel változása

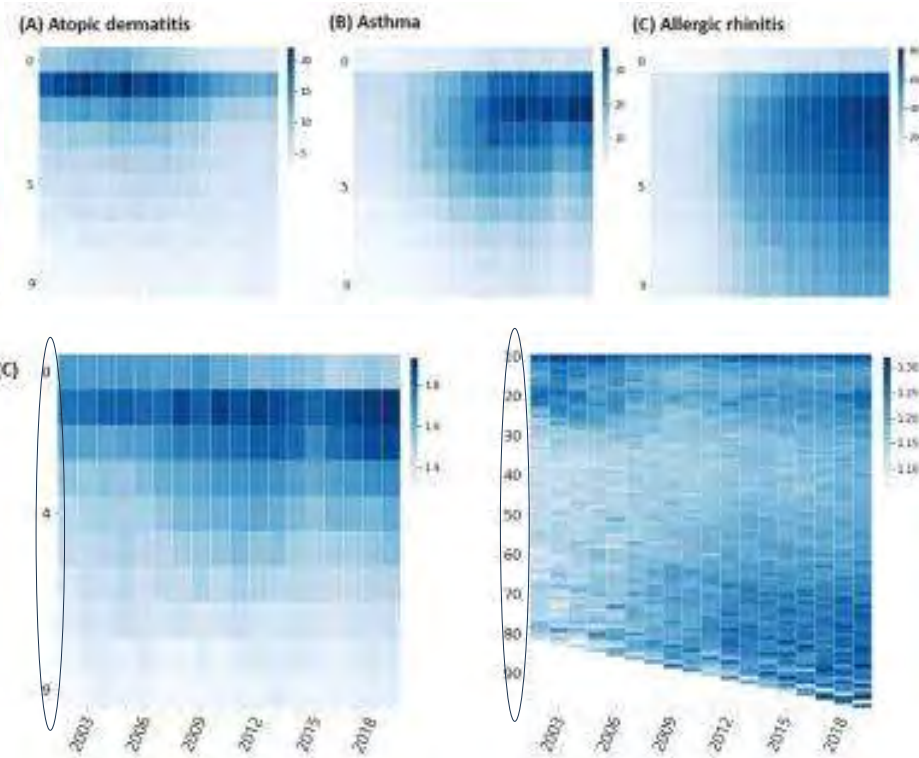
Tudatosság

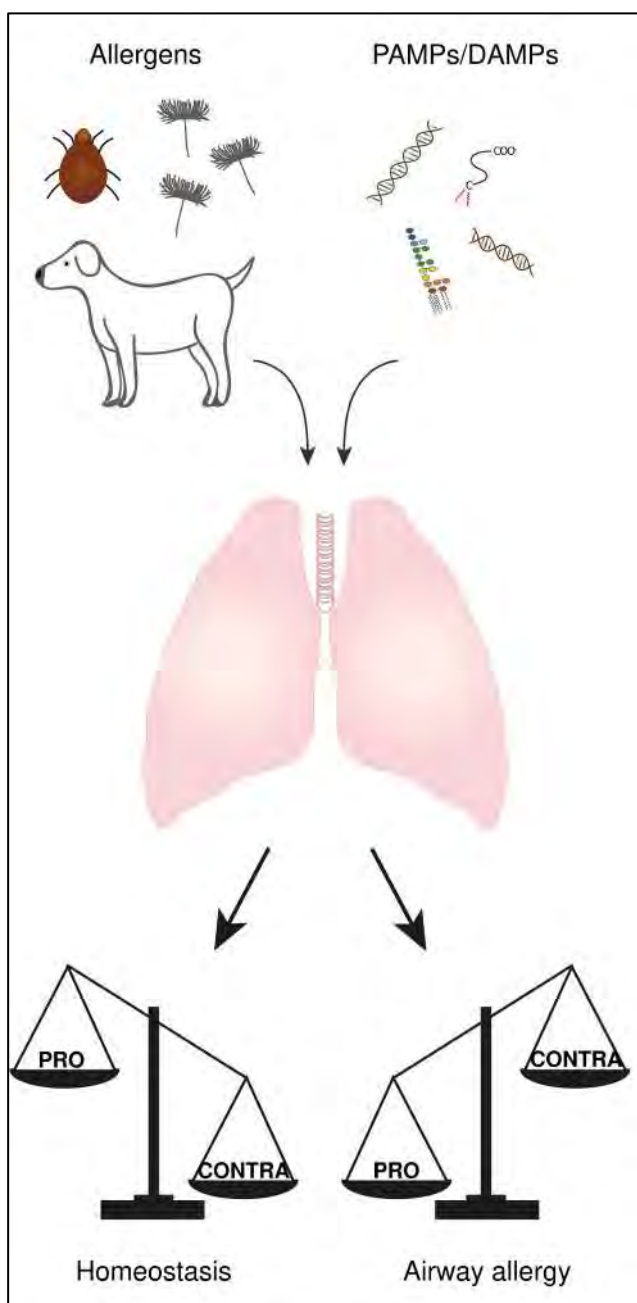
A diagnosztika fejlődése



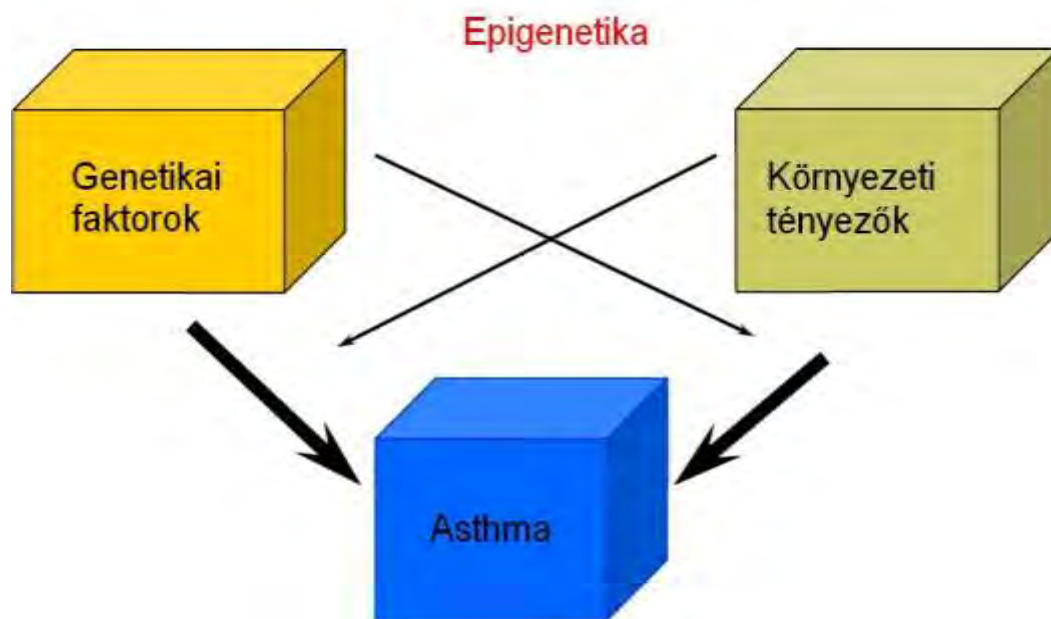
ALLERGIÁS BETEGSÉGEK ELŐFORDULÁSA

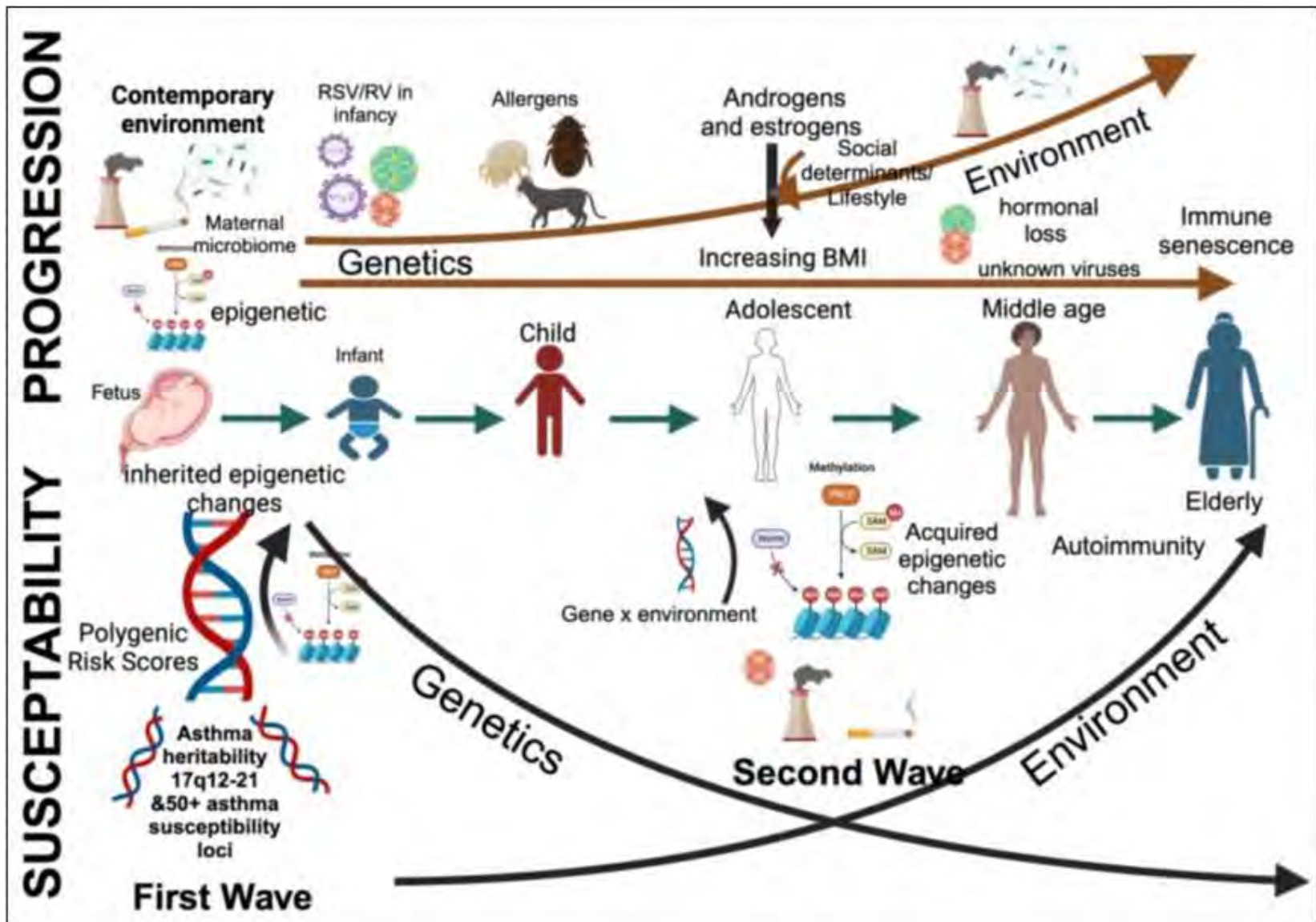
Korea: 1,137,861 individuals,
2002-2019, 9 allergic diseases:
atopic dermatitis, asthma, allergic rhinitis,
food allergies, drug allergies, anaphylaxis,
allergic conjunctivitis, acute urticaria,
and chronic urticaria





HOMEOSZTÁZIS-ALLERGIA PRO-KONTRA MECHANIZMUSOK







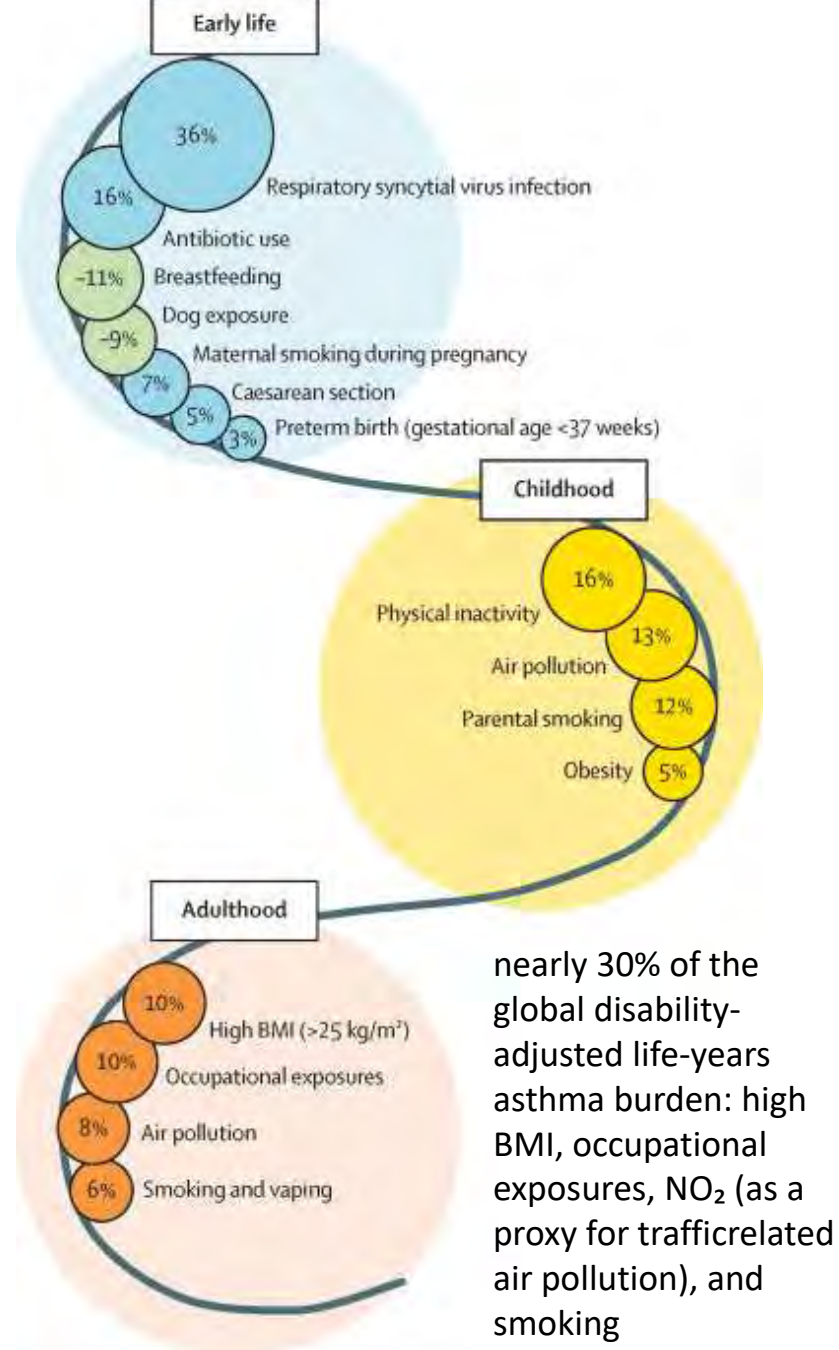
- 5-10 asztma
- 10-20% allergiás nátha

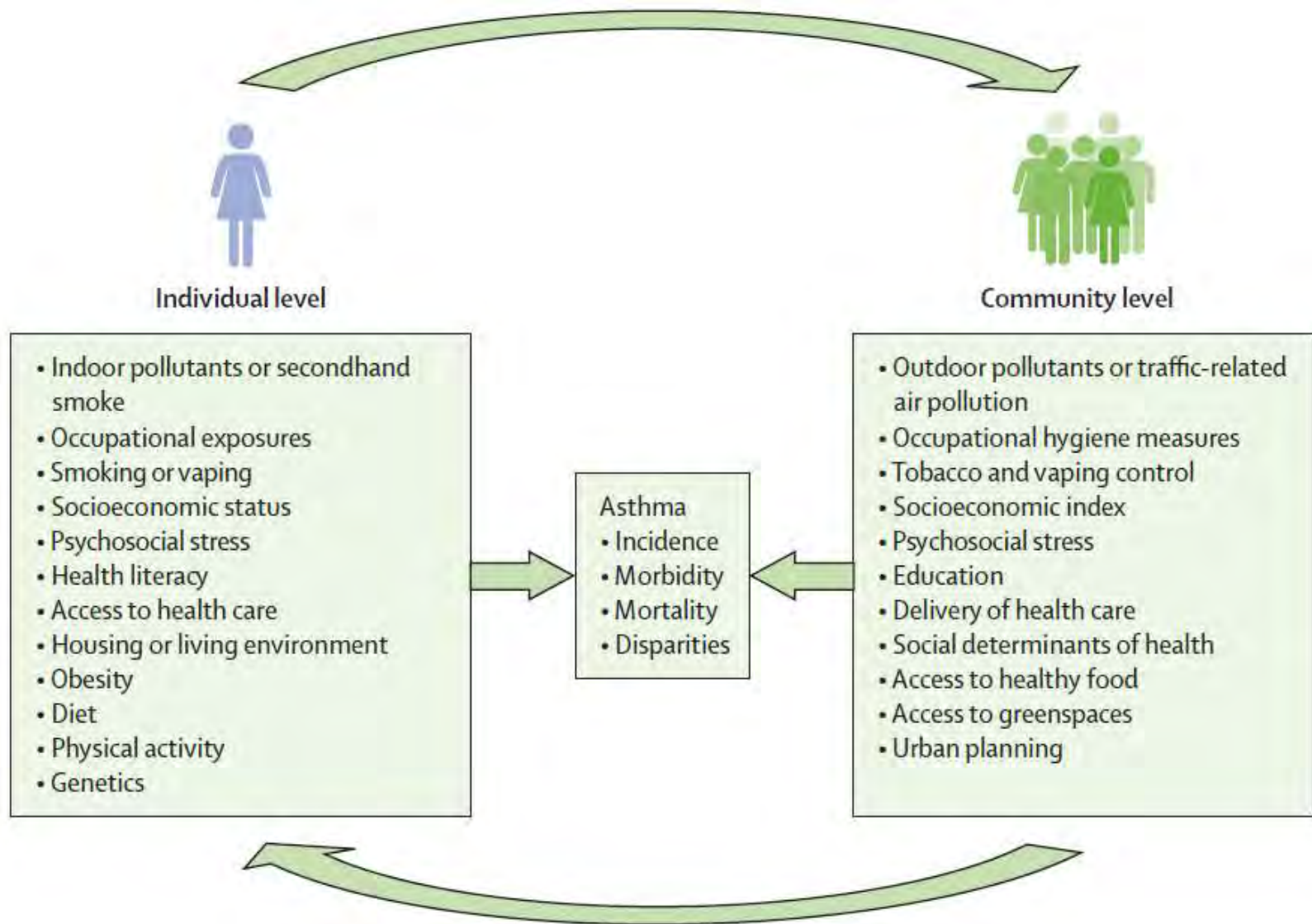
Iparilag fejlett országok



Fejlődő országok

„Urban-rural” grádiens

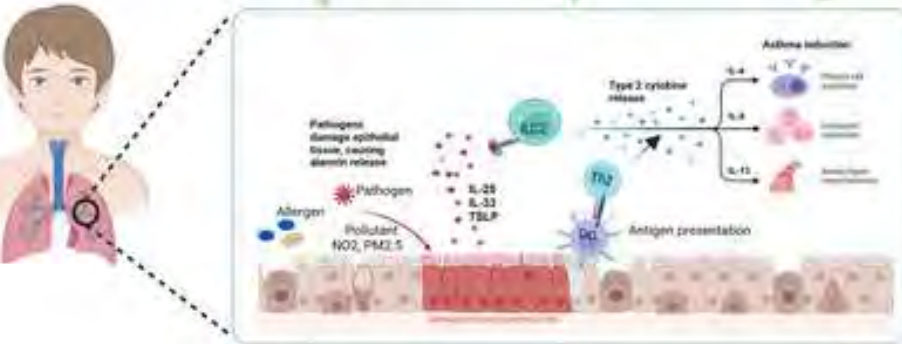
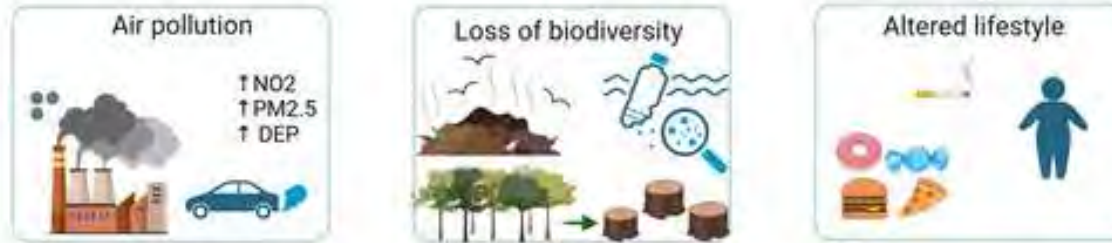




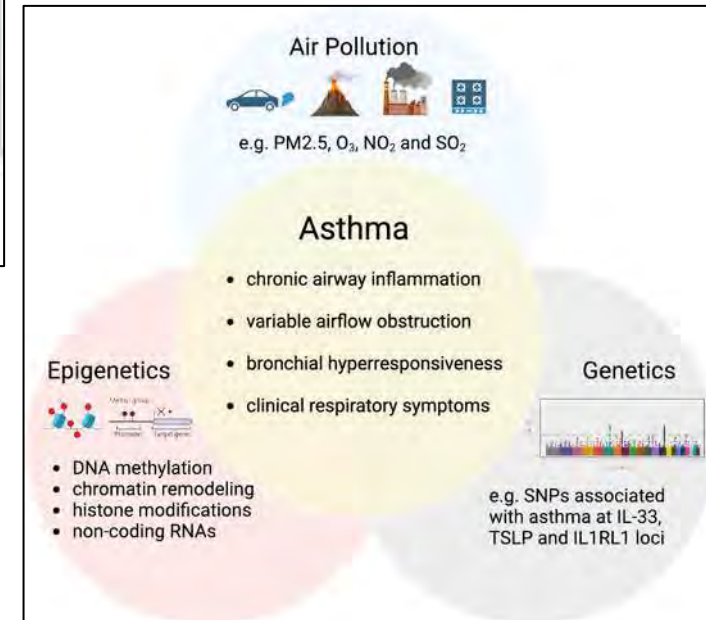
Asthma can be prevented in at least 40% of individuals with asthma by eliminating risk factors at the individual and community level

URBANIZÁCIÓ, KLIMA VÁLTOZÁS, ASZTMA INCIDENCIA

Urbanization



Climatic change



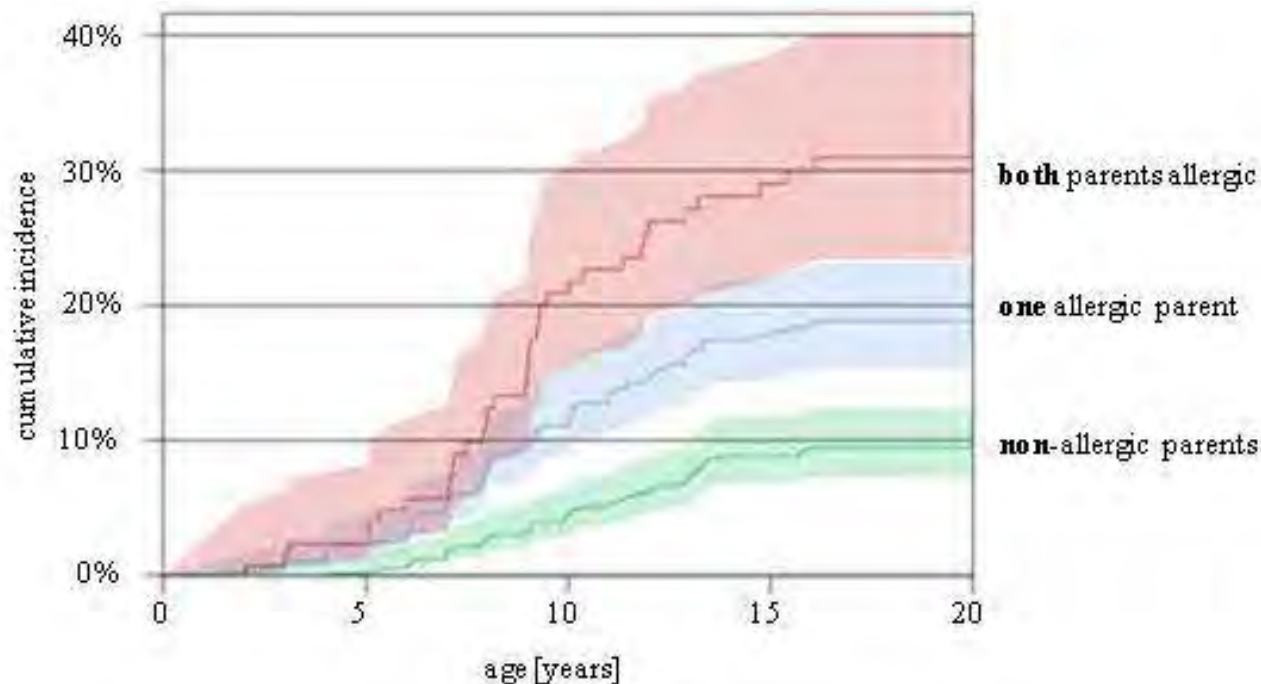
- Genetikai hajlam
- Allergén szenzitizáció
- Trigger faktorok

A fetus T sejtjei már képesek allergén stimulációra reagálni



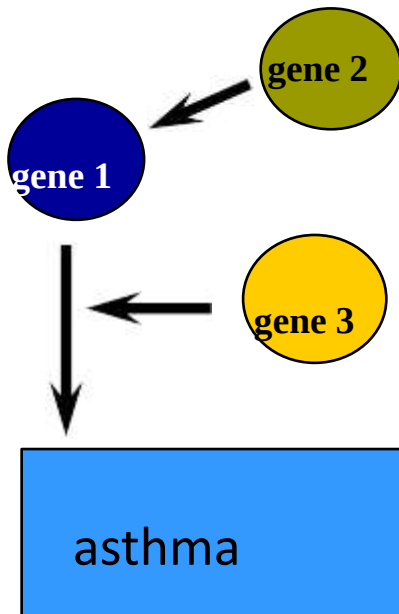
AZ ALLERGIA KIALAKULÁSA

Alacsony Th1 citokin termelés 12 hónapos korban összefüggést mutatott 6 éves korban a légúti allergénekre mutatott szenzitizációval

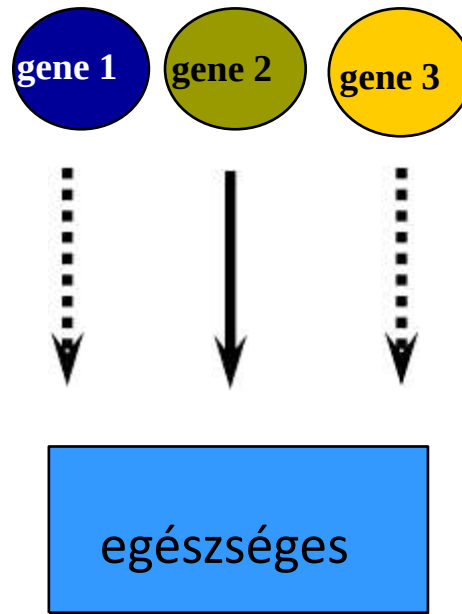


CSALÁDI ANAMNÉZIS,
KUMULATÍV ASZTMA
INCIDENCIA

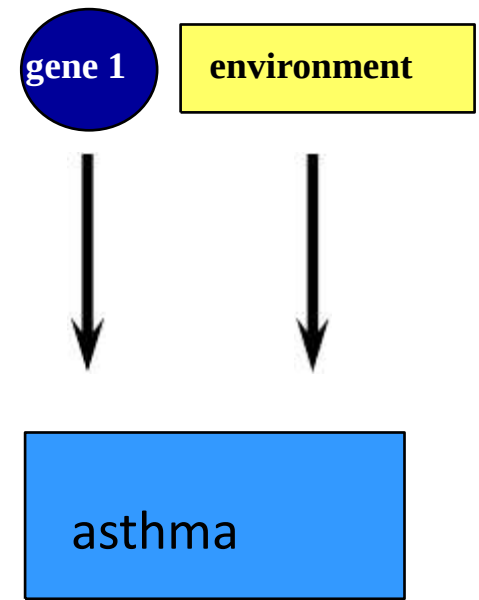
KOMPLEX GENETIKA



poligén



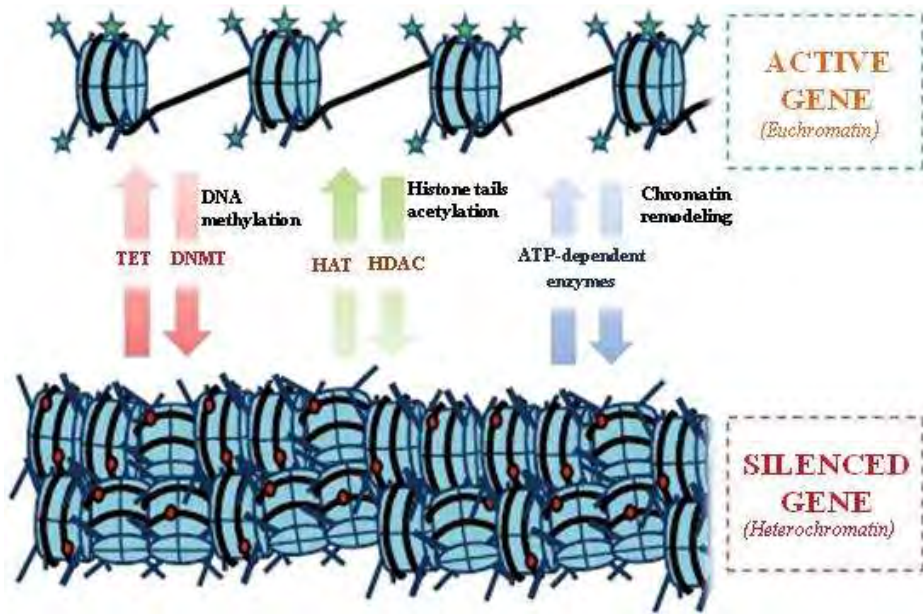
inkomplett penetráció



fenokópia arány
(környezet ind. fenotípus)

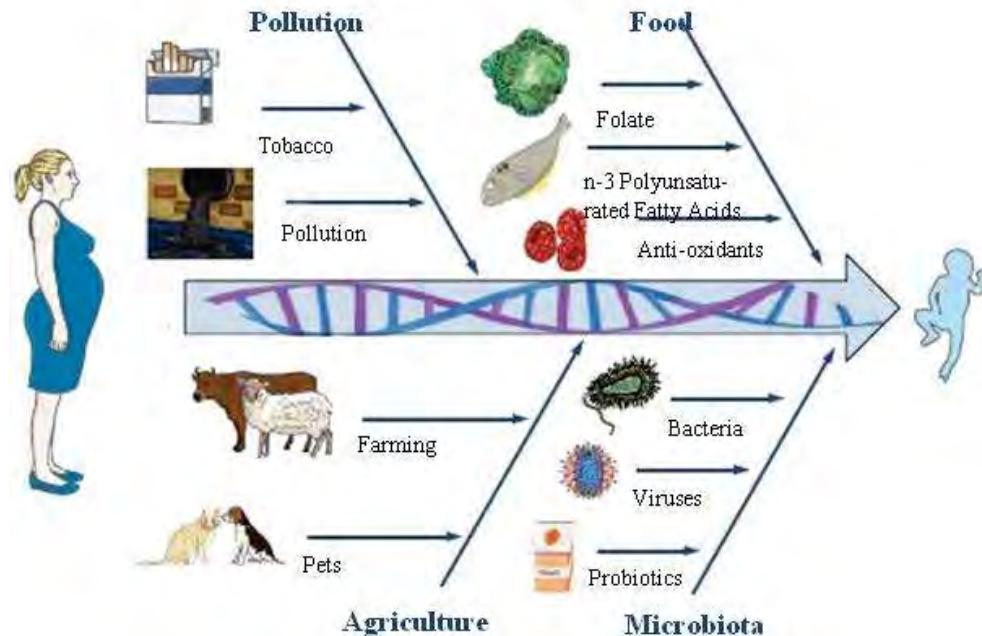
Egy-egy genetikai variáció
„izolált” rizikója alacsony
(OR 1-2)

A variációk interakciójának
lehet reális hatása

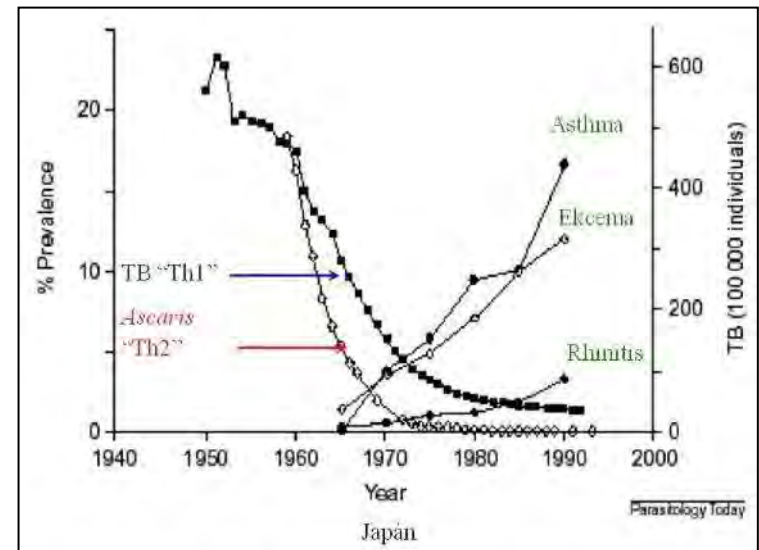
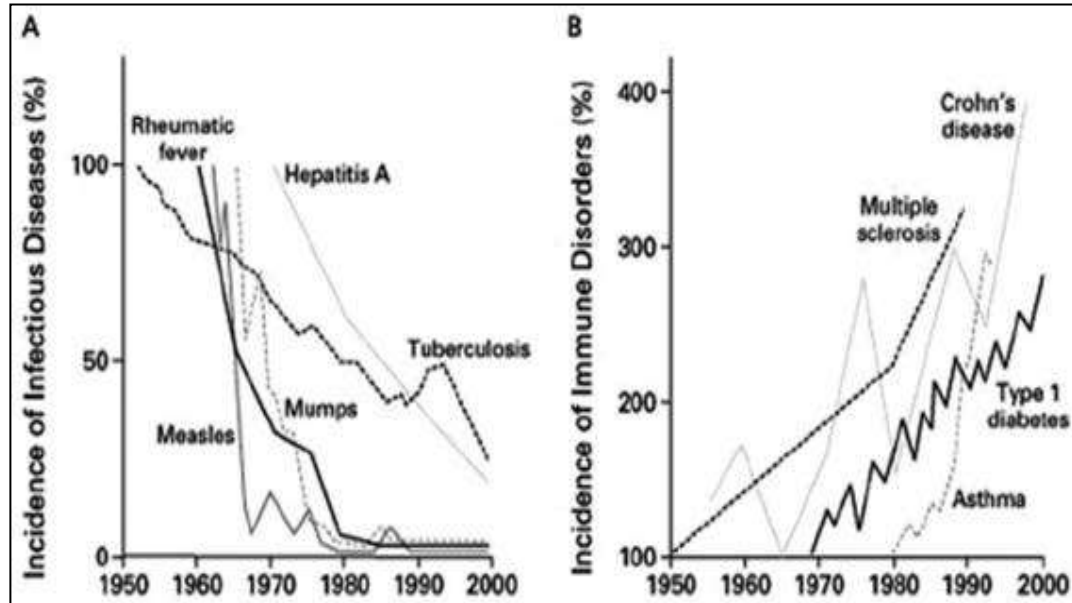


GENETIKAI PREDISZPOZÍCIÓ, EPIGENETIKA

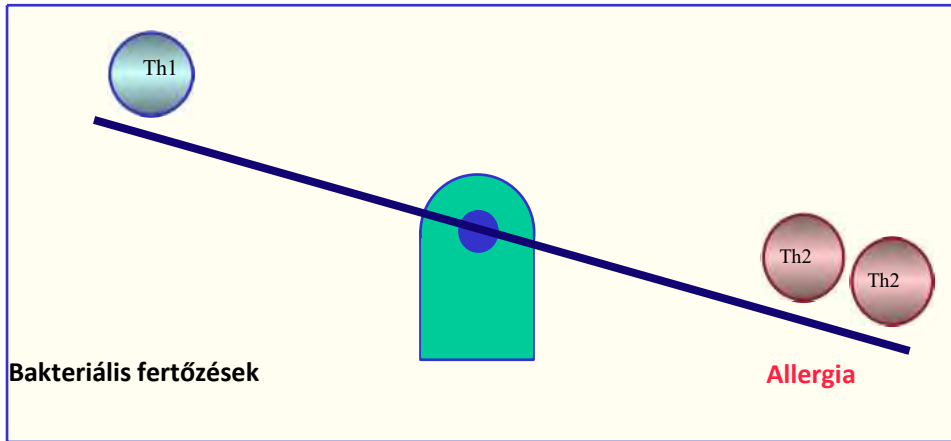
Environmental Exposures Constituting Prenatal Epigenetic Changes to Immunity



ALLERGIÁS ÉS AUTOIMMUN BETEGSÉGEK KIALAKULÁSÁBAN SZEREPET JÁTSZÓ TÉNYEZŐK

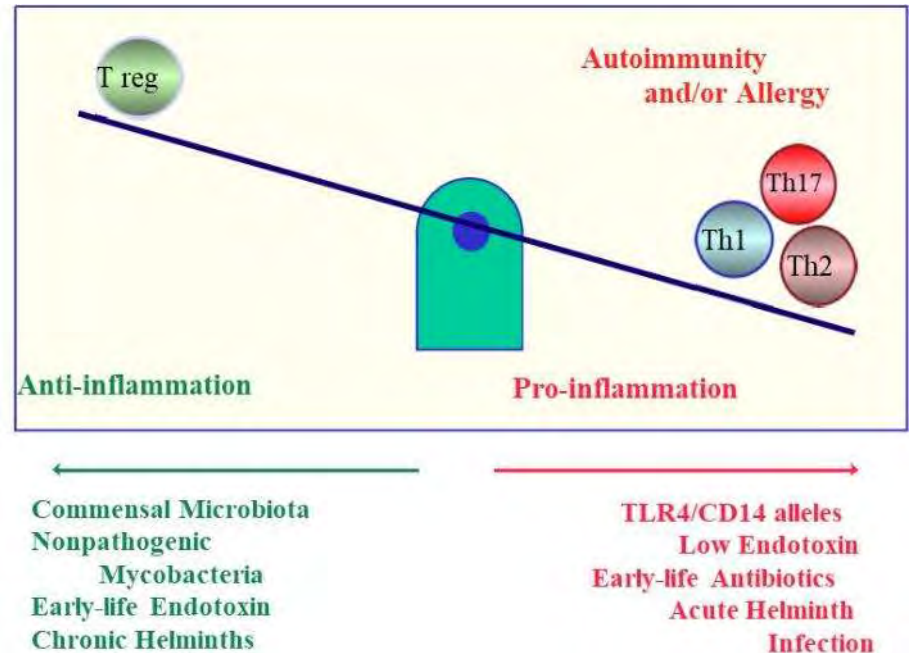
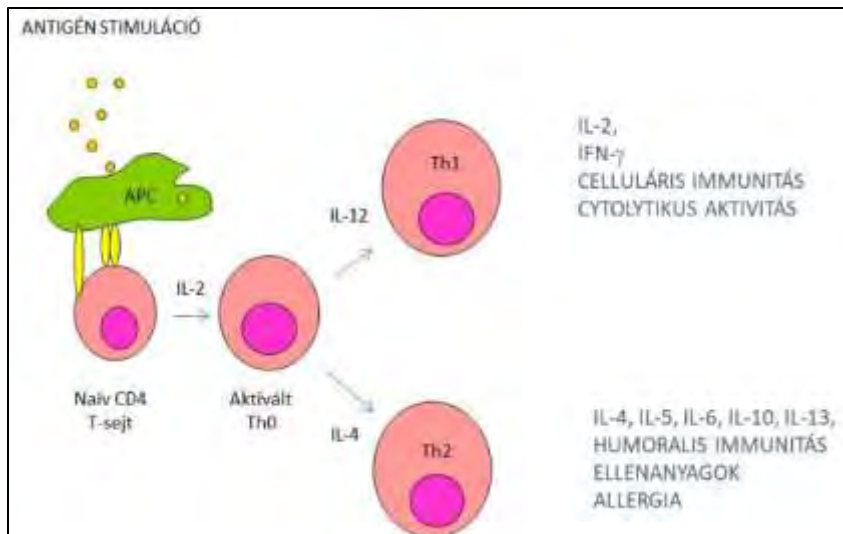


THE „HYGIENE HYPOTHESIS”, 1990’S

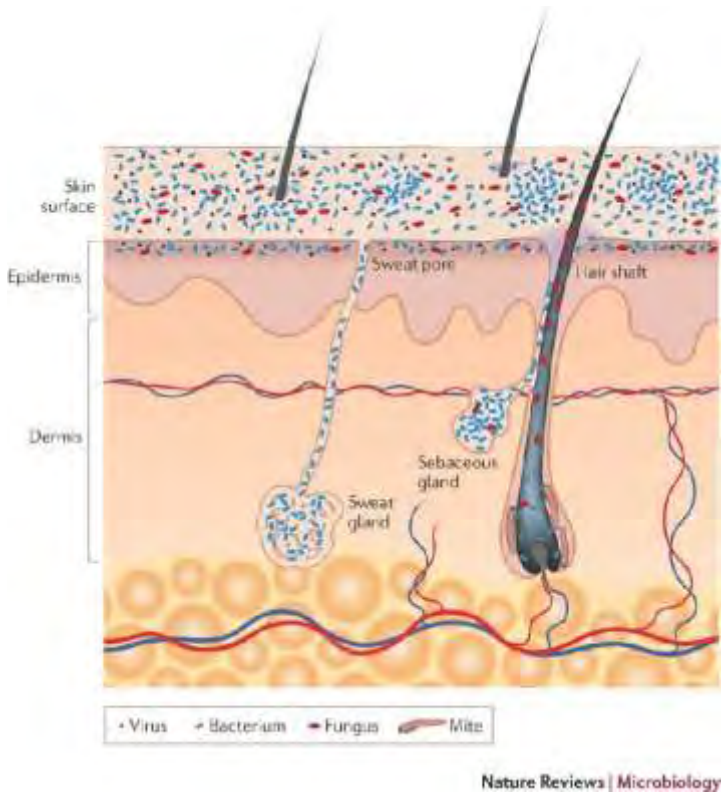


Strachan (1989, BMJ 299:1259)

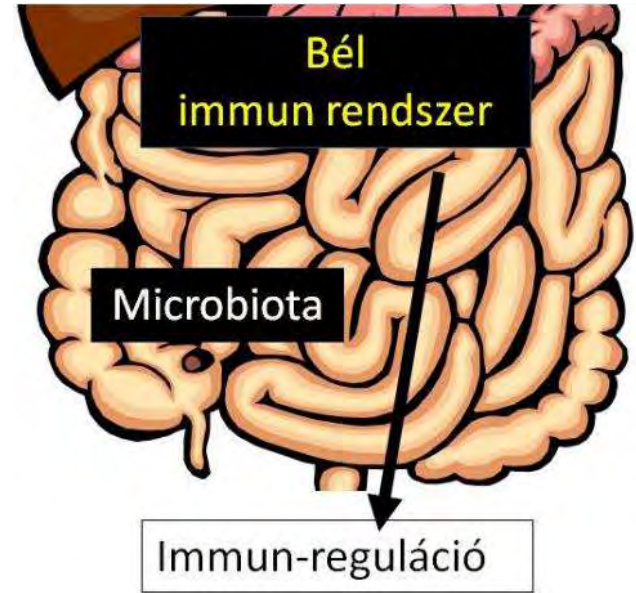
MÓDOSÍTOTT “HYGIENE HYPOTHESIS”, 2003



Az emberi szervezet számos baktériumot hordoz



Bőr
Bél
Húgyutak
Légutak

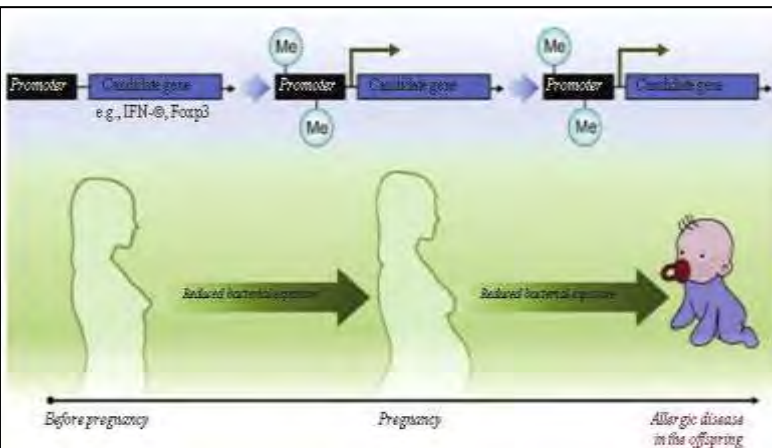
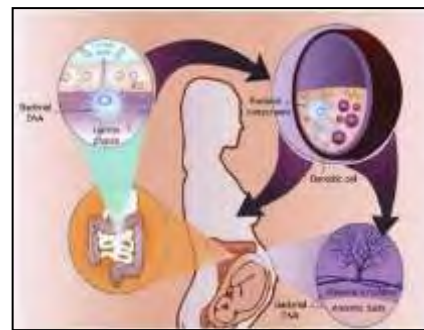


- Sejtnövekedés szabályozása,
- Sérüléseket követő helyreállítása,
- Barrier funkció fenntartása,
- Immunrendszer működésének indukálása, szabályozásában.



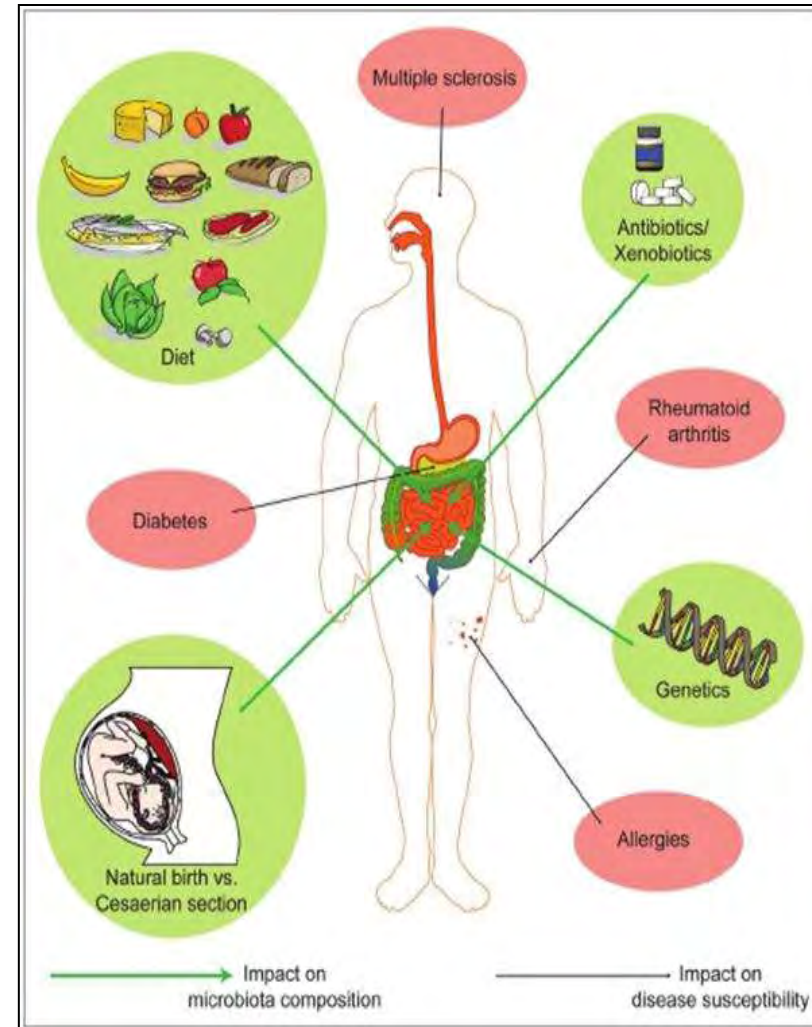
A mikroorganizmusok ~5 % -a tenyésztethető, ami függ a környezettől, a mintától és az erőfeszítésektől.
“The Great Plate Count Anomaly”

Allergia



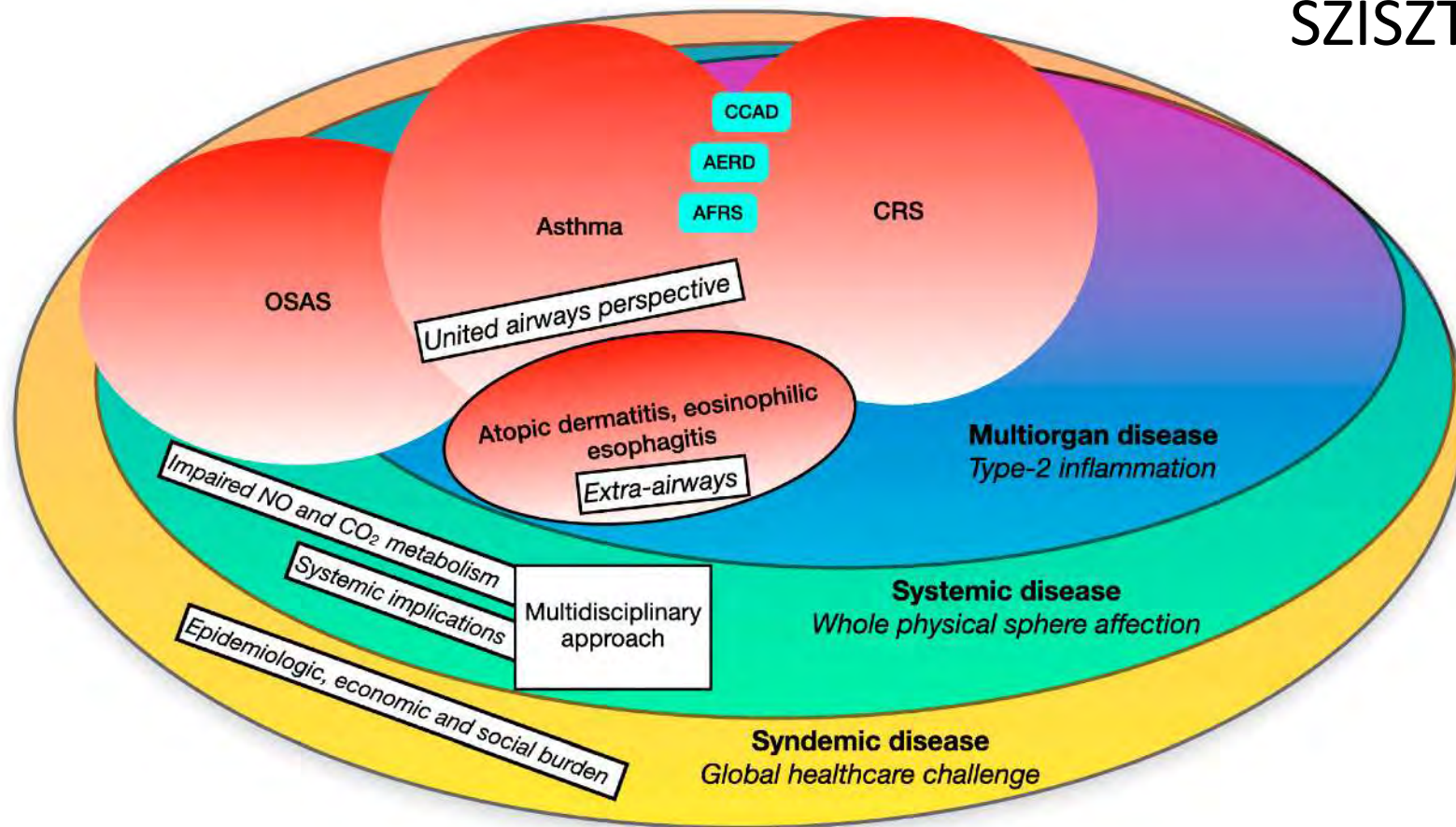
Abrahamodon TR.. Pediatric Research..2015, Vol. 77./1: 214-19.

MICROBIOME- IMMUNOLÓGIAI KÓRKÉPEK

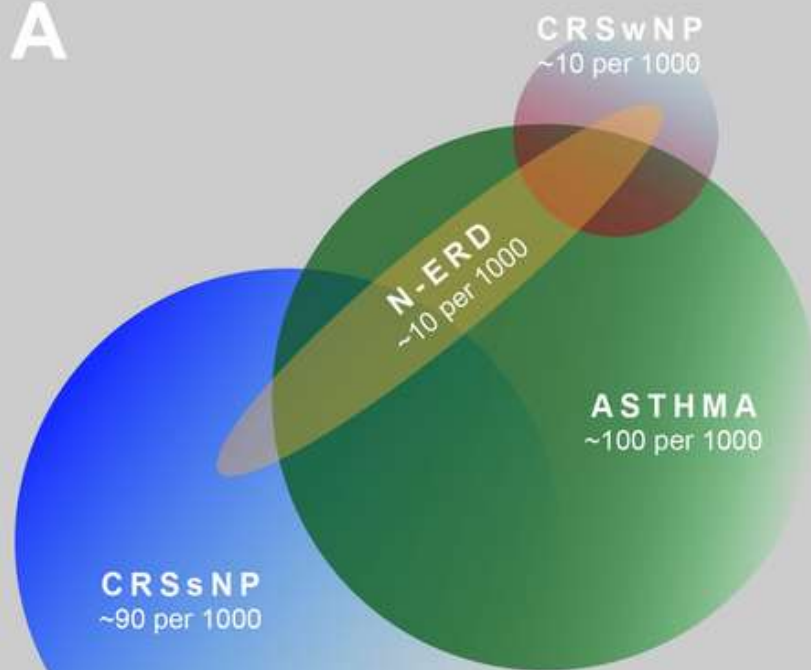


Geuking M. ut Microbes 2014, 5:3, 411–418.

T2 BETEGSÉGEK- MULTIORGAN, SZISZTÉMÁS



A



T2 BETEGSÉGEK EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA

Asztma:

Gyermekek: 60–70% AR

Felnőtt: 50–70% AR

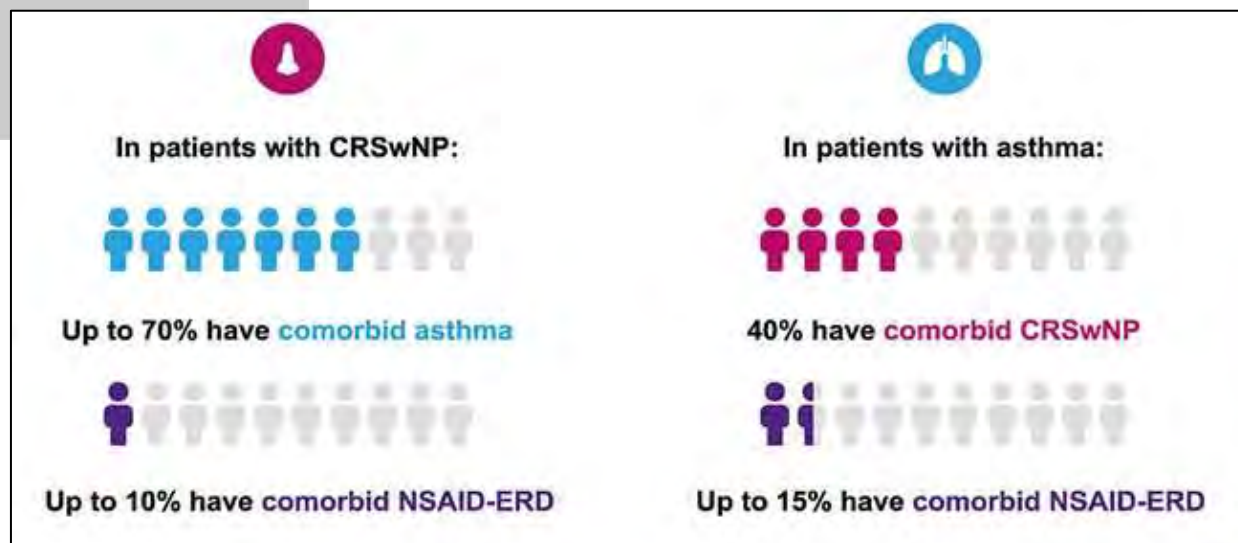
Allergiás rhinitis (AR):

Gyermekek: 20–40% asztma

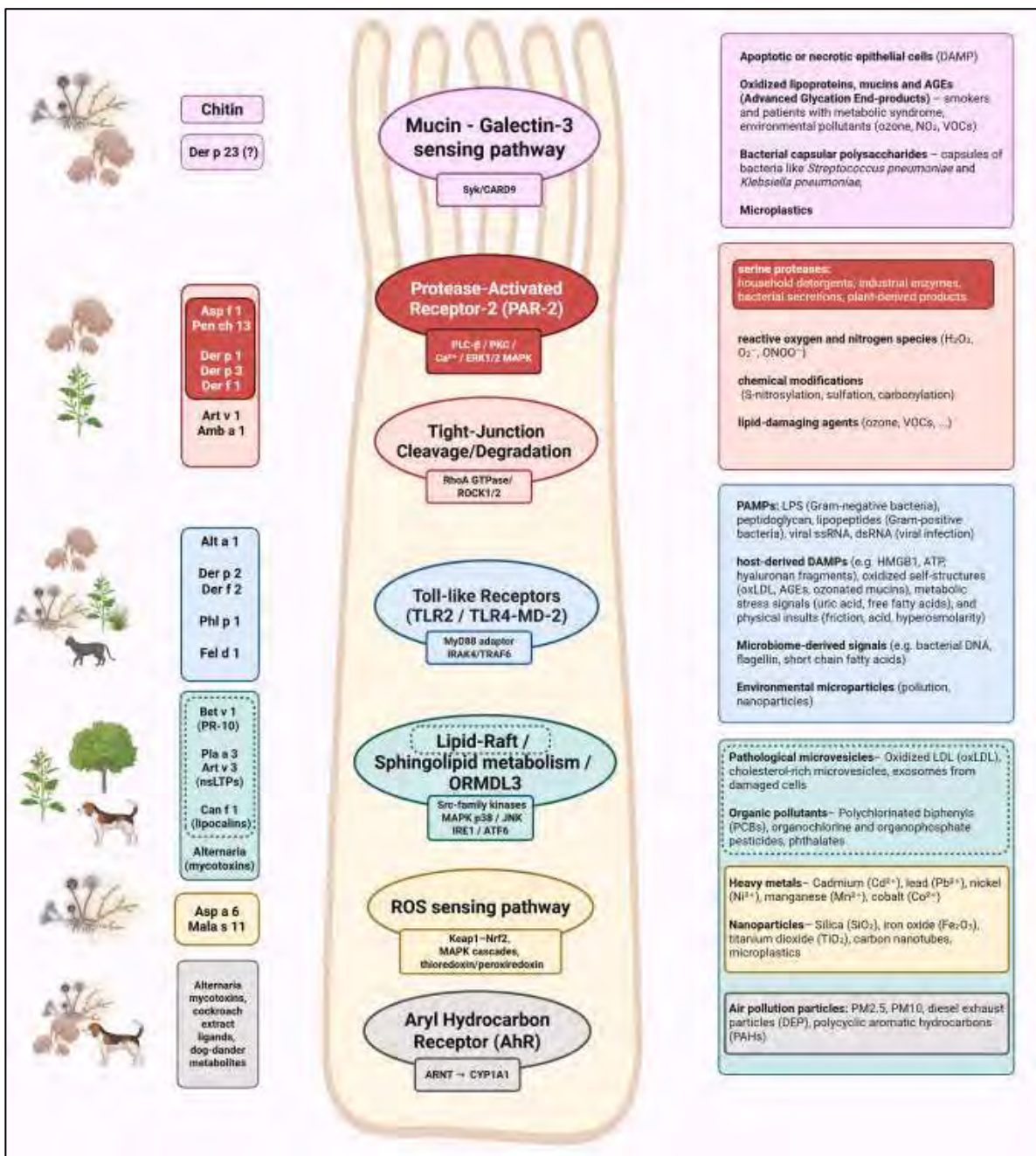
Felnőtt: 15–30% asztma

Allergiás rhinitis ↑: 8.4% → 20%/utolsó évtized

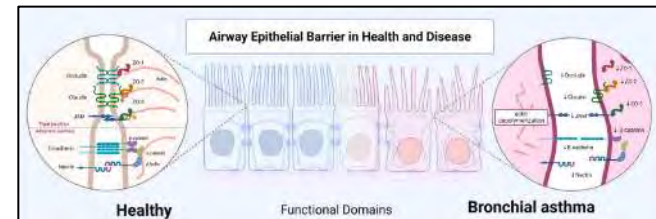
- Súlyos AD : asztma 34.1%,
közepesúlyos AD: asztma 20.4%,
enyhe AD: asztma 18.1%
- Súlyos AD: AR 61.9%,
közepesúlyos AD: AR 54.9%,
enyhe AD: AR 44.5%



ALLERGÉNEK ÉS KÖRNYEZETI TÉNYEZŐK HATÁSA AZ EPITHELRE ASZTMÁBAN



EPITHEL INTEGRITÁS ÉS FUNKCIÓ, ASZTMA



Healthy

Functional Domains

Bronchial asthma

Key junctional proteins (occludin, claudin, E-cadherin) are intact and maintain strong intercellular contacts.

Junction Integrity

Junctional proteins are downregulated or disrupted, weakening the barrier.

Epithelial identity TF: Notch, GRHL, and OVOL. Polarity complexes are correctly localized. ↑ cytokeratin/↓ vimentin maintains structure.

Epithelial Polarity/ Phenotype

EMT-promoting TF (Snail, Slug, Twist, ZEB1) dominate. Polarity complexes are diffuse/mislocalized. Epithelial phenotype is lost (↓ cytokeratin/↑ vimentin).

Antifibrotic mediators (FSTL3, BMP7) help regulate appropriate repair and minimize scarring.

Repair/Remodeling

Profibrotic factors (VEGF, PDGF, TGF-β1) drive airway remodeling and fibrosis.

eNOS (NOS1, NOS3) and physiological NO promote bronchodilation and limit inflammation.

NO System

iNOS (NOS2) overexpression leads to excessive NO, peroxynitrite formation, and tissue injury.

Tight physical barrier, effective mucociliary clearance (MUC5B), abundant β-defensins, robust IFN-α/β (type I) and IFN-λ (type III) production, and efficient sIgA transport defend against pathogens.

Airway Defense

Barrier is leaky, mucociliary clearance is impaired (MUC5AC excess), antimicrobial peptide and interferon production are reduced, and sIgA transport is defective.

Alarmins (IL-25, IL-33, TSLP, TL1A, S100A8/A9, HMGB1) are largely stored intracellularly and released only upon injury.

Alarmins

Increased passive release and/or active secretion sustain inflammation and promote immune cell recruitment.

Anti-inflammatory cytokines (IL-10, TGF-β, IL-22) predominate, maintaining homeostasis.

Cytokines

Elevated pro-inflammatory cytokines (IL-4, IL-5, IL-13, TNF-α, IL-1β, IL-6) drive chronic inflammation.

Constitutively expressed chemokines (CCL2, CCL20, CCL28, CXCL14, CXCL16, CXCL17, CXCL8) regulate normal immune surveillance and homeostasis.

Chemokines

Induced chemokines (CCL2, CCL5, CCL11, CCL17, CCL20, CXCL1, CXCL2, CXCL5, CXCL8, CXCL10) mediate leukocyte recruitment and perpetuate inflammation.

Anti-inflammatory, pro-resolving mediators (lipoxins, resolvins, maresins) help terminate inflammation and repair tissue.

Lipid Mediators

Pro-inflammatory prostaglandins and leukotrienes (PGE₂, PGD₂, PGF_{2α}, LTB₄, LTC₄, LTD₄, LTE₄) dominate, contributing to bronchoconstriction, edema, and persistent inflammation.

Modifiers

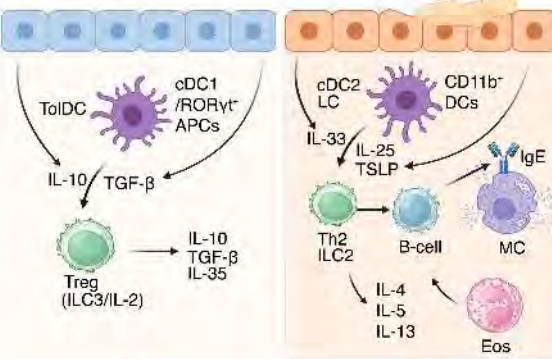
Biodiverse microbiota
Farm effect, Fiber-rich diet
Early oral allergen exposure
Maternal-infant factors

Diesel, ozone, PAHs
EDCs, Antibiotics,
Detergents, PPIs
Acetaminophen

- Intact epithelial barrier
- Commensals, SCFAs
- Tryptophan catabolites
- Balanced PRR/TLR

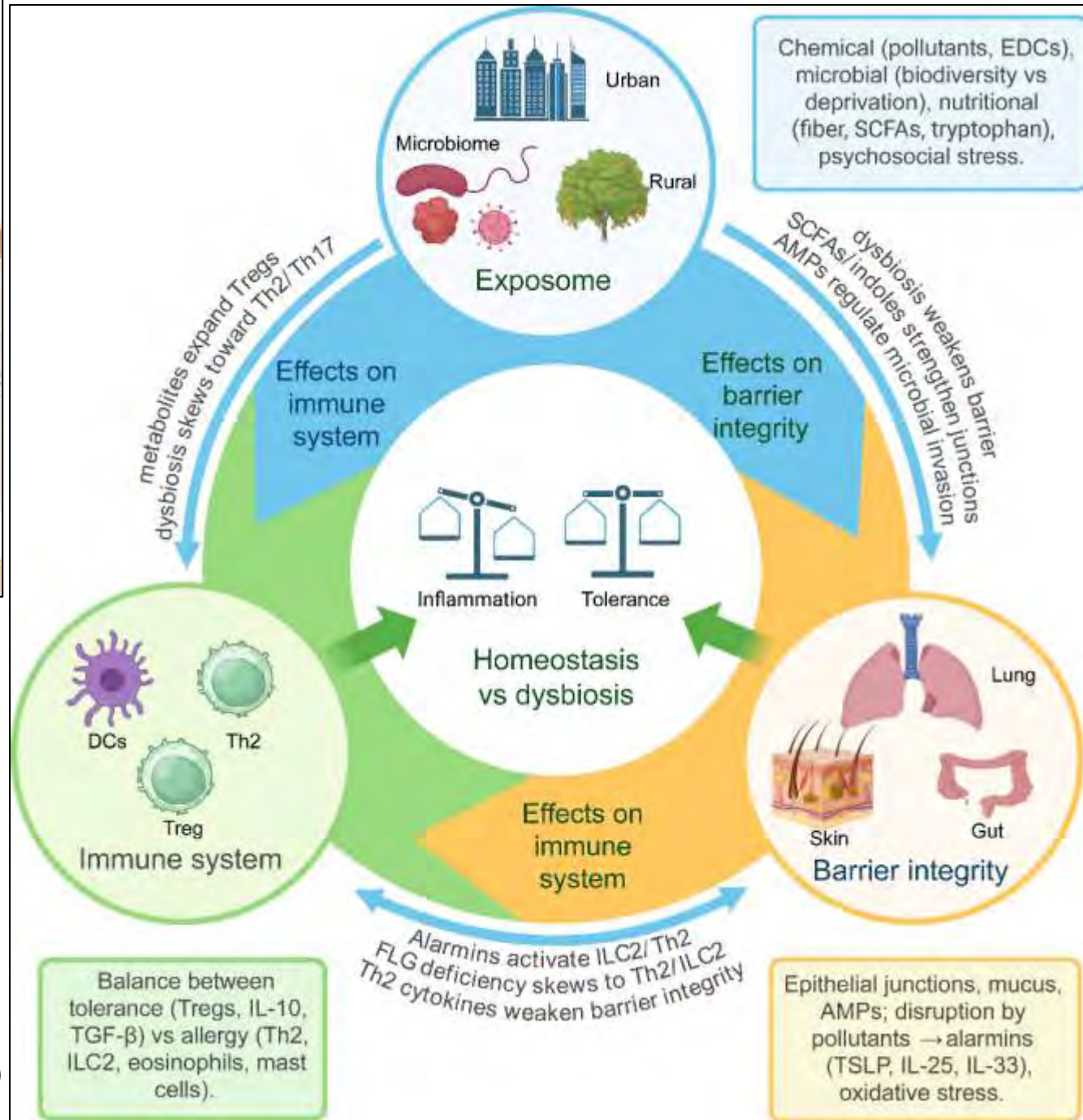
- Dysbiosis
- Alarmins
- ROS/oxidative stress
- Imbalanced PRR/TLR

Mucus



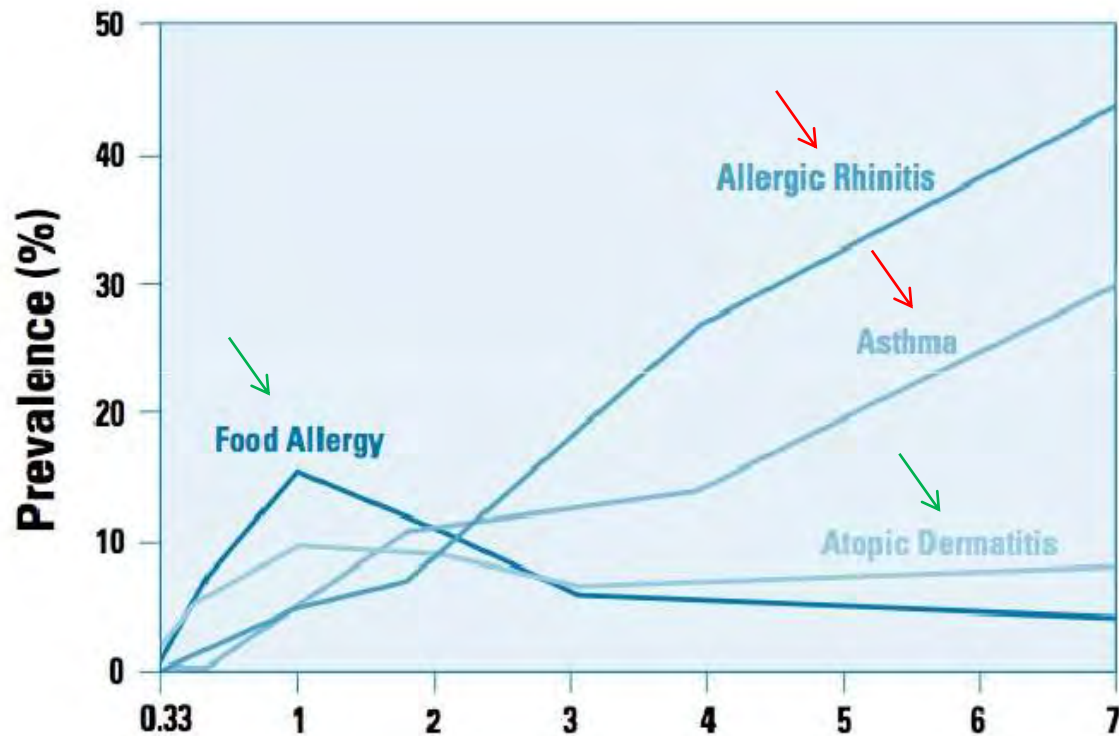
Tolerance

Allergy



„Birth cohorts”

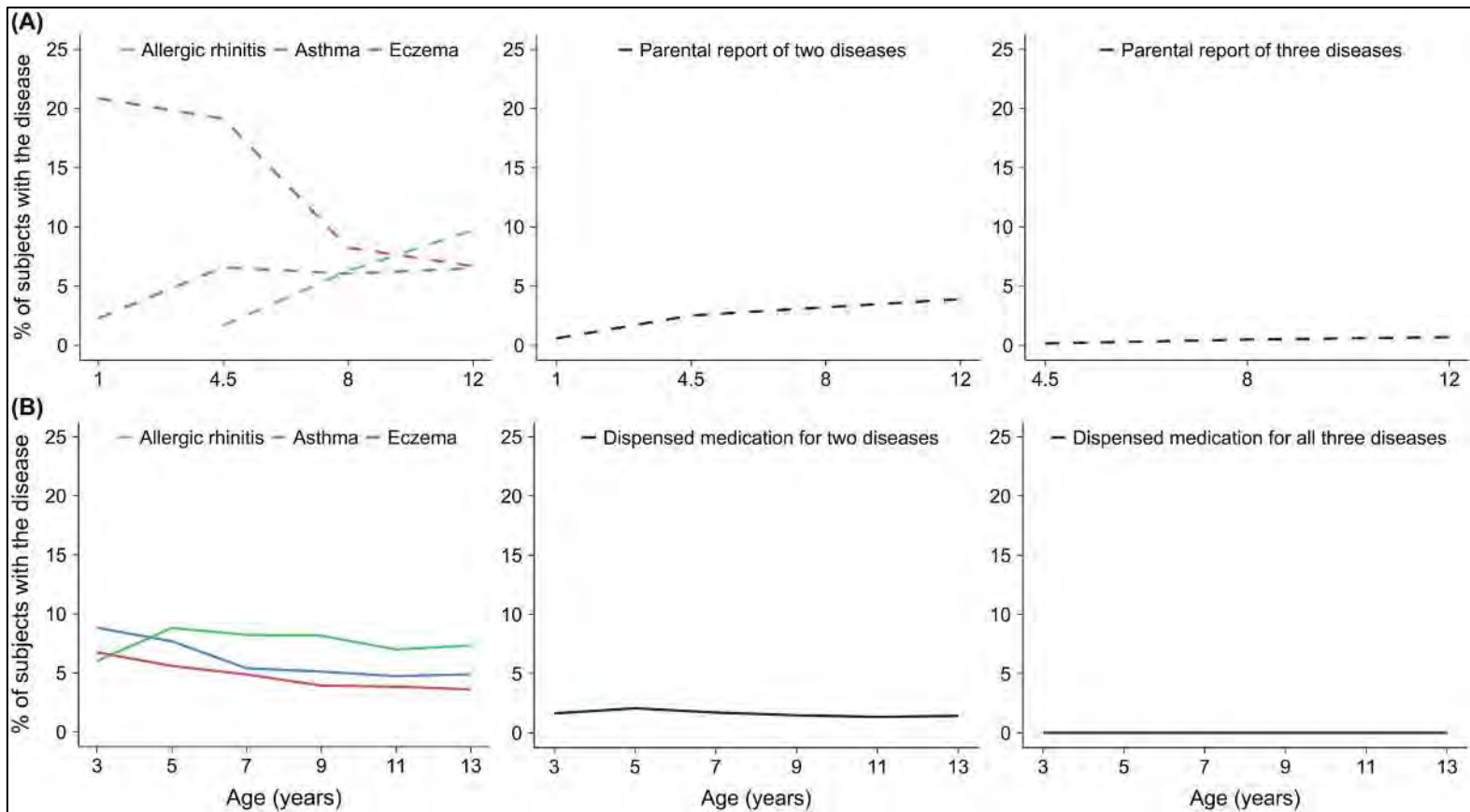
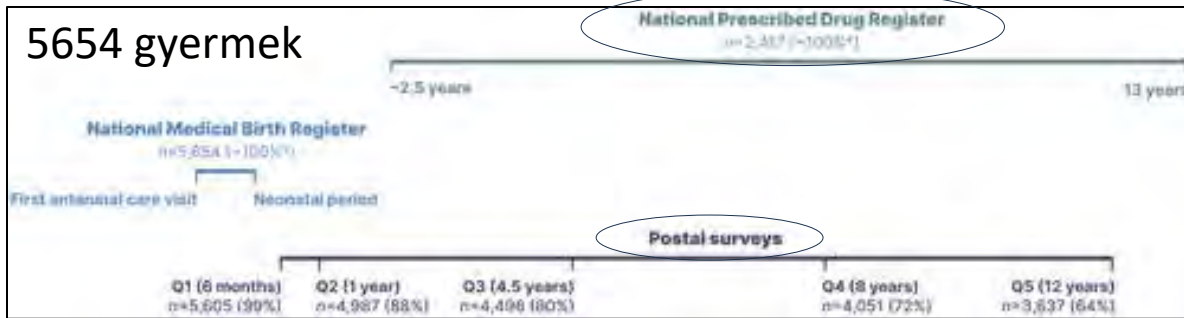
- Allergiás betegségek természetes lefolyása

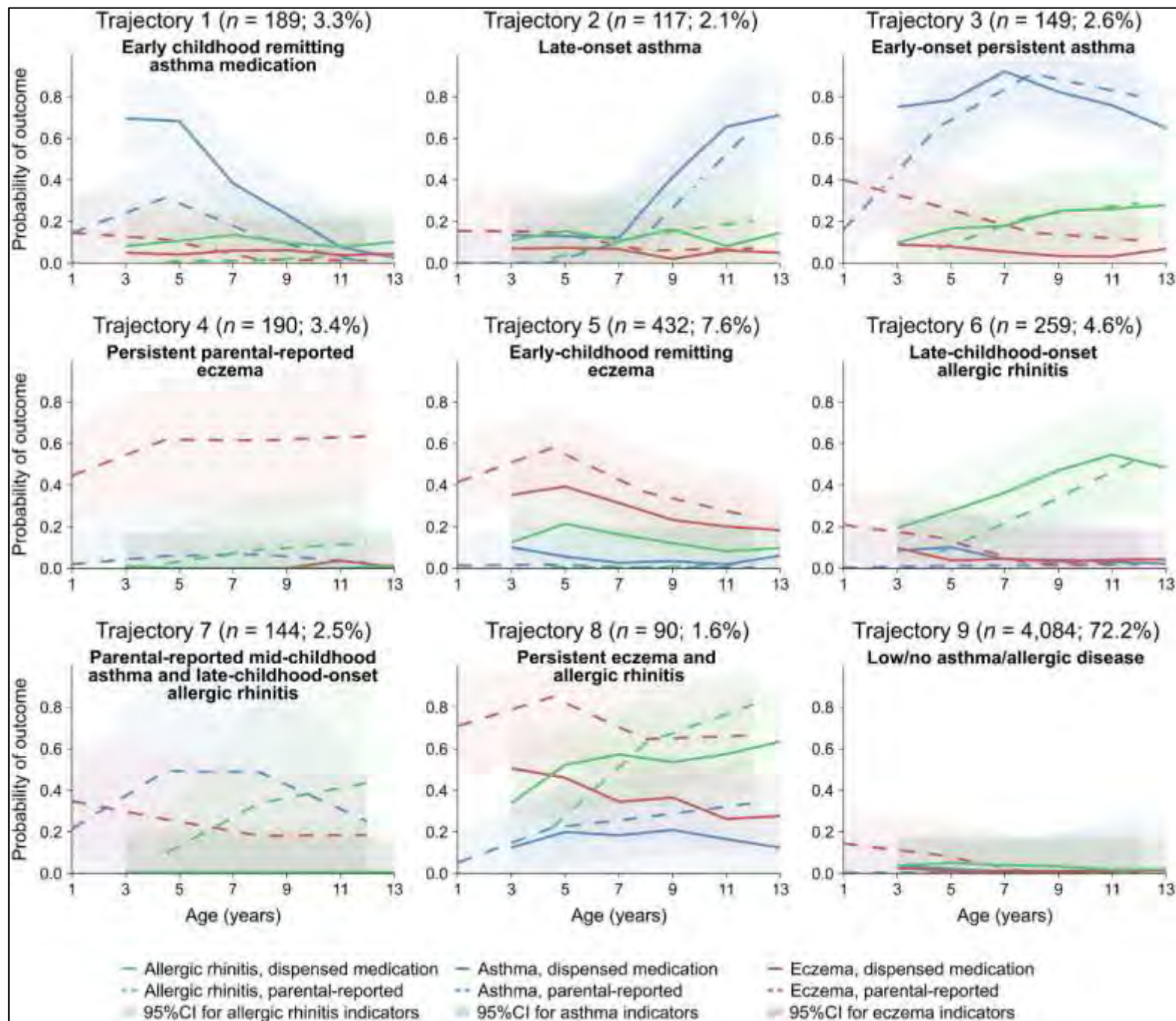


„Allergiás menetelés”

ASZTMA ÉS ALLERGIA MINTÁZAT GYERMEKEKNÉL

5654 gyermek





German Multicenter Allergy Study (MAS)



Spec IgE meghatározás + atopiás szenzitizáció és asthma kialakulás kockázatának vizsgálata

cow's milk,
egg white,
soy bean,
Wheat,
D. pteronyssinus,
Cat & dog dander,
grass & birch pollen

	korai	késői
Sensitization	2yrs (<)	7yrs (=)
never	-	-
transiently	+	-
late-onset	-	+
persistently	+	+

- szenzitizáció étel allergénnel <2 év, $\pm$ légúti. Asthma rizikó $\uparrow$
- szenzitizáció légúti allergénnel <2 év – étel all. szenz. nélkül Asthma rizikó $\rightarrow$
- 7 éves korban szenzitizáció légúti allergénnel Asthma rizikó $\uparrow$
 - étel allergén szenz. nélkül (OR= 3.44)
 - étel allergén szenzitizációval (OR= 9.43)
- 7 éves korban étel allergén szenzitizáció, inhalált allergén nélkül. Asthma rizikó $\rightarrow$

A korai szenzitizáció hatása a hangsúlyosabb

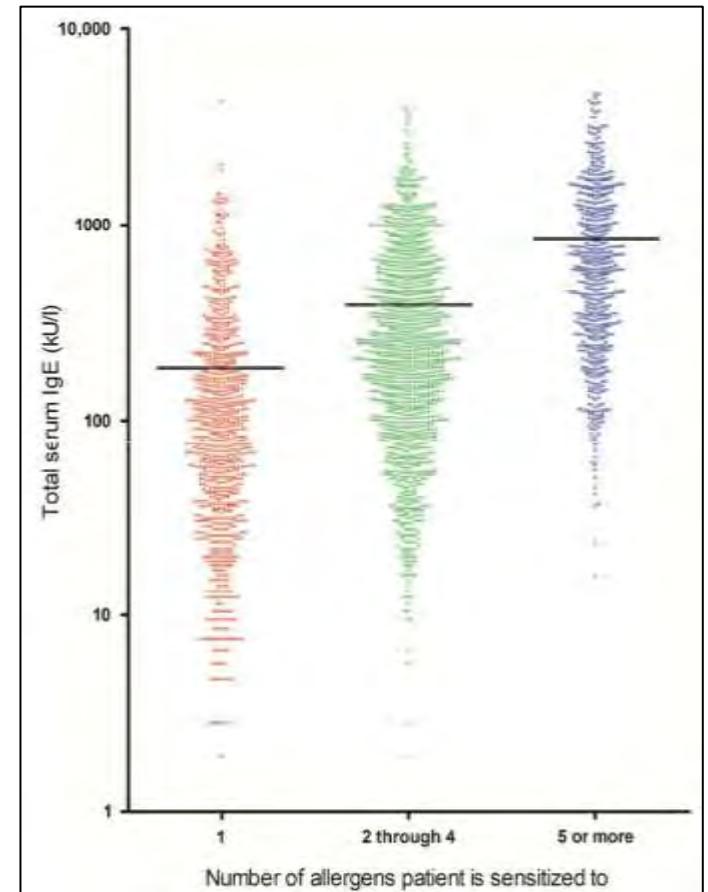
Szenzitizáció indoor allergénekkal: rossz tüdőfunkció, asthma
Iskolás korra

- Sp-IgE 3115/9044 gyermeknél,
 - tehéntej, tojás, búza, szója, hal, földi mogyoró, mogyoró
 - házior, füvek-fák pollenjei , állati szőrök, gombák.



Baatenburg de Jong et al. PAI 2010

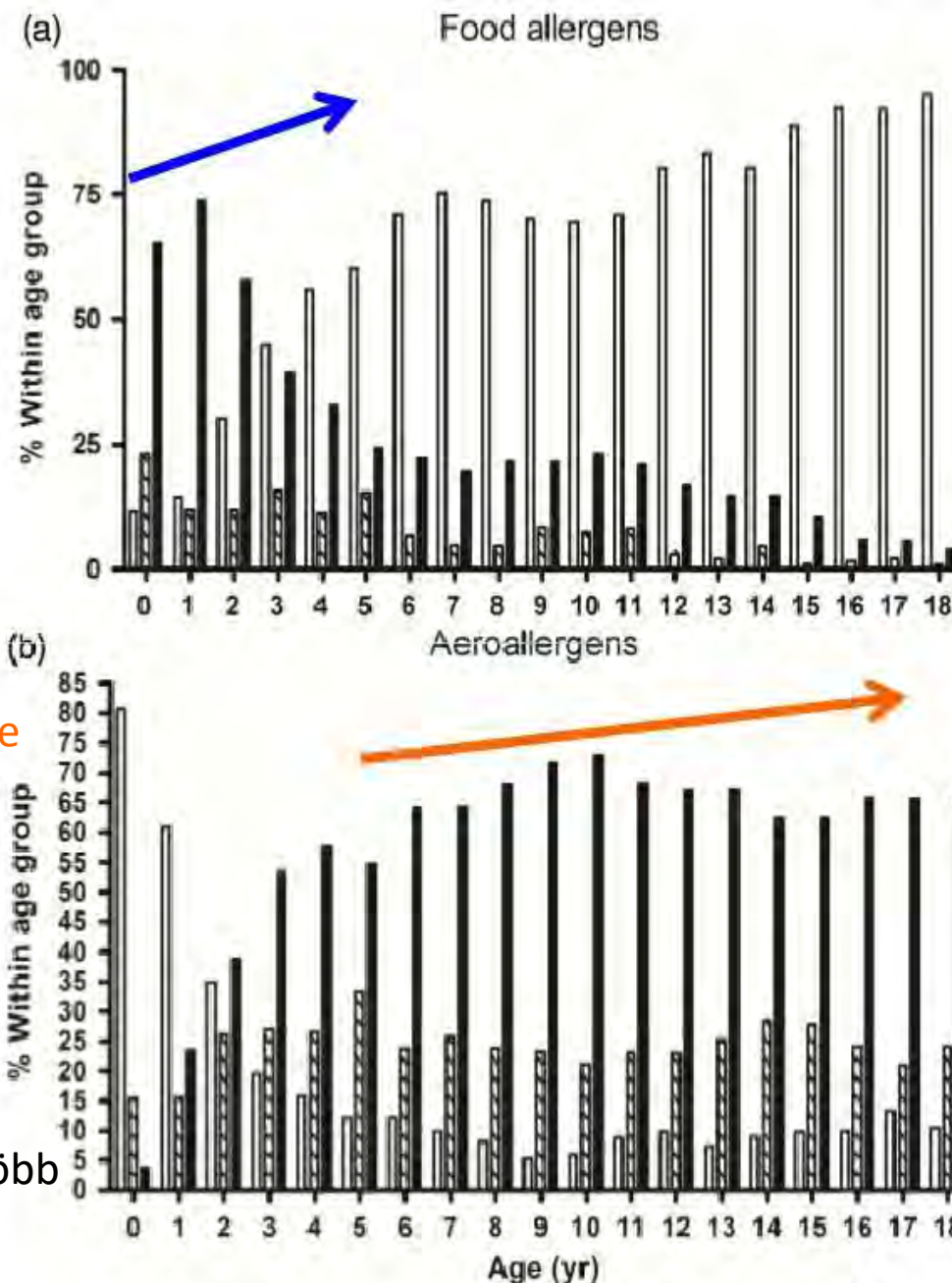
Totál szérum IgE szint
különböző szenzítizáció mellett



A legalább egy allergénre szenitizáltak aránya

A poliszenzitizáció étel allergénekre 4 éves kor alatt volt a leggyakoribb

A poliszenzitizáció légúti allergénekre 4 és 11 éves kor között volt a leggyakoribb



Poliszenz.-asthma rizikó

ALLERGIÁS BETEGSÉGEK



Allergiás rhinitis
Conjunctivitis
Asthma
Atopiás dermatitis
Urticaria
Angioedema
Allergiás kontakt dermatitis
Anaphylaxia

PREVENCIÓS LEHETŐSÉGEK

- IgE termelődés gátlása (primer)
- A szenzitizációt követően a betegség kialakulásának gátlása (szekunder)
- A betegség tüneteinek „kontrollálása” (tercier)

Az immuntherápia az egyetlen kezelési mód,
amely az allergiás betegségek bázis folyamatait
befolyásolja.
WHO Position paper, 1998.

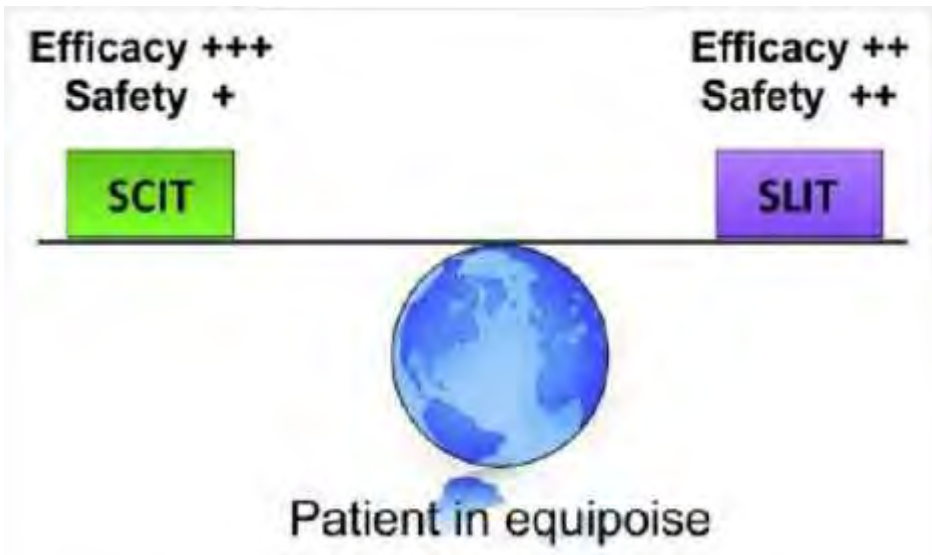
ALLERGÉN SPECIFIKUS IMMUNTHERÁPIA



SCIT



SLIT



2012.

100 év allergén specifikus immuntherápia, EAACI

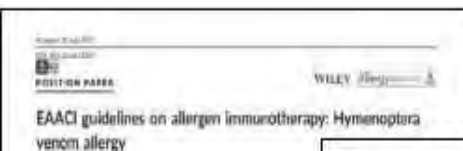
Hatásosságot és biztonságosságot számos vizsgálat igazolta, a labor technika és az immunológiai tudásunk fejlődése lehetővé tette a háttér folyamatok jobb megértését.

Ennek ellenére megválaszolandó kérdések sora ismert.

- Valóban lehetséges az allergén egységek „egységesítése”?
- Létezik-e valós dózis-hatás és dózis-biztonságosság összefüggés?
- Van-e valós különbség a különböző adagolási sémák között?
- Hatékony és biztonságos-e az AIT a poliszzenzitizált betegeknél?
- A AIT új modalitásainak van-e realitása?
- Van-e bizonyíték az AIT preventív szerepére vagy hosszú távú hatékonyságára?

EAACI AIT

- Allergia prevenció (2017)
- Rovarméreg (2018)
- Allergiás rhinoconjunctivitis (2018)
- IgE mediálta étel allergia (2018)
- Allergiás asztma (házipor atka allergia) (2019)



G. J. Skusek^{1,2}, E. M. Varga^{3,4}, G. Adamek^{5,6}, M. Mordasch⁷,
E. A. Jurek⁸, D. Andrić-Kamenjč⁹, S. Cichoszka-Szczepa¹⁰, R.
T. Jakus^{11,12}, M. Kuczek¹³, J. Lopusz¹⁴, E. Hargnauer^{15,16},
M. Othert¹⁷, J. N. G. Oude Elberink¹⁸, O. Placzek^{19,20}, C. A.
V. Provenzano²¹, F. Ruzek²², B. A. Lutz²³, J. Agache²⁴, E. An.
M. A. Caldeira²⁵, M. Fernandez-Rivas²⁶, S. Hillier²⁷, J. M. A.
G. B. Pajno²⁸, R. van Ree²⁹, D. Ryan³⁰, O. Sprenger³¹, H.
S. Dkum³², H. Zaman³³, A. Wasiak³⁴, A. Hines³⁵

Published in: *EAACI Monographs* (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

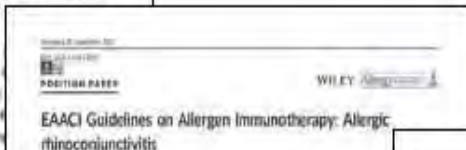
EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2017) (Paperback)



EAACI Guidelines on Allergen Immunotherapy: Allergic
rhinoconjunctivitis

G. Roloff^{1,2,3,4}, O. Pfarr^{5,6,7}, C. A. Akdis^{8,9}, J. J. Anagnostou¹⁰, R. B. Durr
B. Gerth van Wijk¹¹, S. Halken¹², D. Lammik-Kosunen¹³, R. Kowalek¹⁴,
C. Hiss¹⁵, A. Sack¹⁶, M. Wernke¹⁷, S. Arai^{18,19}, M. A. Caldeira²⁰, C.
S. Drexler²¹, J. L. Fausst²², E. Hesselmar²³, R. Hillier^{24,25}, L. Järnsten
E. F. Jurek²⁶, S. Y. Lutz²⁷, P. Haggren²⁸, R. Mäkelä²⁹, J. N. G. Oude Elberink
S. B. Pajno³⁰, E. A. Provenzano³¹, M. Probst³², O. Rabe³³, C. B. Schmidt³⁴,
F. Thomsen³⁵, O. Tikhonova³⁶, E. M. Varga³⁷, J. N. Willemsen³⁸, A. W.
L. Zhang³⁹, J. Agache⁴⁰, E. Anker⁴¹, M. Fernandez-Rivas⁴², M. Hillier⁴³, S.
R. van Ree⁴⁴, D. Ryan⁴⁵, C. J. Stone⁴⁶, A. Mäkelä⁴⁷

Published in: *EAACI Monographs* (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

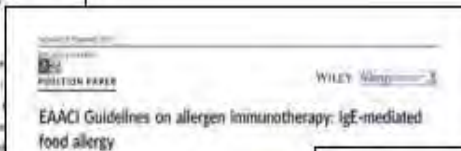
EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)



EAACI Guidelines on allergen immunotherapy: IgE-mediated
food allergy

G. B. Pajno^{1,2}, M. Fernandez-Rivas^{3,4}, S. Akdis^{5,6}, G. B. Pajno⁷,
M. Akdis-Kozan⁸, J. K. Beyer⁹, C. B. Schmidt-Klaus¹⁰, W.
P. Drexler¹¹, E. F. Jurek¹², R. K. K. Nakas¹³, L. K. Probst¹⁴,
P. Santal^{15,16}, G. B. Pajno¹⁷, G. B. Pajno¹⁸, G. B. Pajno¹⁹, G. B. Pajno²⁰,
M. Mäkelä²¹, L. O'Mahony²², H. P. Pajno²³, C. Sack²⁴,
E. Anker²⁵, S. Halken²⁶, M. Tani²⁷, S. Lutz²⁸, O. Pfarr²⁹

Published in: *EAACI Monographs* (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

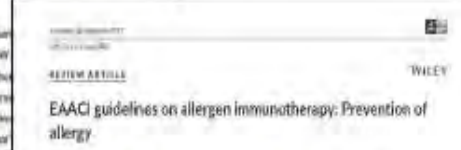
EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)

EAACI Monographs (Wiley-Blackwell) (2018) (Paperback)



EAACI guidelines on allergen immunotherapy: Prevention of
allergy

S. Akdis^{1,2}, D. Lammik-Kosunen^{3,4}, G. B. Pajno^{5,6},
M. A. Caldeira⁷, E. Anker⁸, O. Pfarr⁹, D. Ryan¹⁰,
K. A. Akdis¹¹, J. K. Beyer¹², C. B. Schmidt-Klaus¹³, W.
P. Drexler¹⁴, E. F. Jurek¹⁵, R. K. K. Nakas¹⁶, L. K. Probst¹⁷,
P. Santal^{18,19}, G. B. Pajno²⁰, G. B. Pajno²¹, G. B. Pajno²²,
M. Mäkelä²³, L. O'Mahony

AZ ALLERGÉN SPECIFIKUS IMMUNTERÁPIA INDIKÁCIÓI

- Abszolút: rovarméreg-allergia



- Relatív: allergiás rhinitis,
allergiás rhinoconjunctivitis,
allergiás asthma,
étel allergia (gyermek),



- ??: angioedema, chr. urticaria, atopiás dermatitis.



A klinikailag releváns, (klinikai tüneteket kiváltó), IgE típusú allergén azonosítása a legfontosabb lépés az immunterápia megkezdése előtt.

Pontos anamnézis felvétel szükséges.

Mint minden diagnosztikus eljárásnál az alapos anamnézis sokat segít a kiváltó allergén azonosításában. (ajánlott).

Hazánkban az inhalatív allergének beazonosítása céljából elsősorban a Prick teszt, a hagyományos extraktum alapú illetve a molekuláris IgE vizsgálatok jönnek szóba és javasolhatóak. (ajánlott)

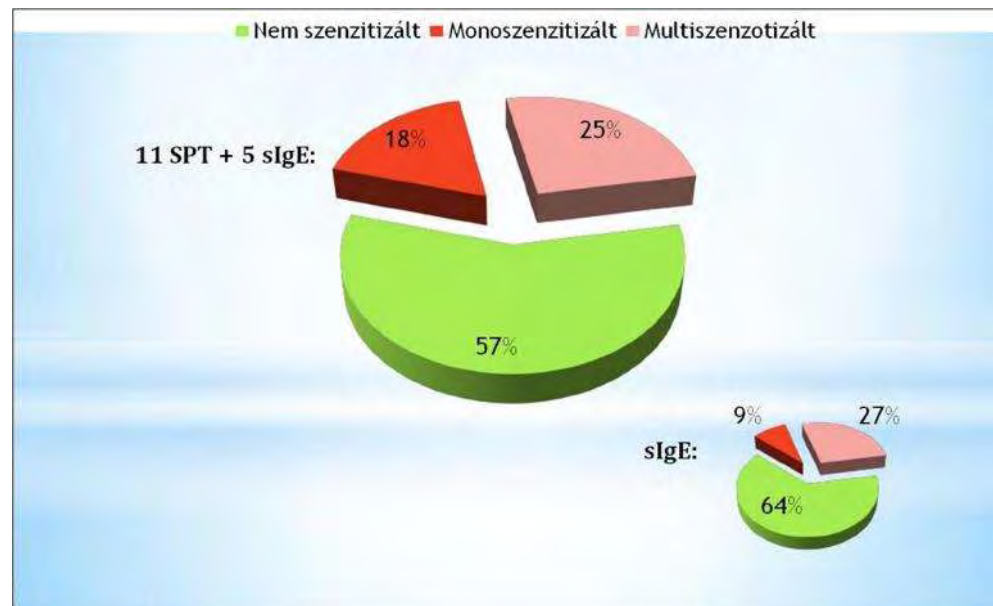
1. Prick teszt , pollen, atka, penészgomba rovar és étel allergia gyanú esetén;
2. specifikus IgE meghatározás hagyományos, extractum alapú tesztekkel
3. specifikus IgE meghatározás molekuláris allergia teszttel (komponens-alapú diagnosztika CRD)
4. basophyl aktivációs teszt (BAT)
5. intrakután teszt speciális esetben (venom, gyógyszer allergia)

Sensitization $\neq$ Allergic disease

A szenzitizáció sokkal általánosabb, mint az allergiás betegség

- Nem minden szenzitizáltság okoz tünetet
- Az allergiás tünetek többségéért általában néhány szenzitizáltság áll
- Az allergiás betegséget kezeljük
- Csak az olyan allergén tekinthető relevánsnak, amellyel az expozíció igazolt
- Allergén specifikus immuntherápia: azzal az allergénnel kezeljük a beteget, amely a tünetekért felelős.

Jacobsen L. eaaci.org



AR :
többsége
poliszenzi-
tiált

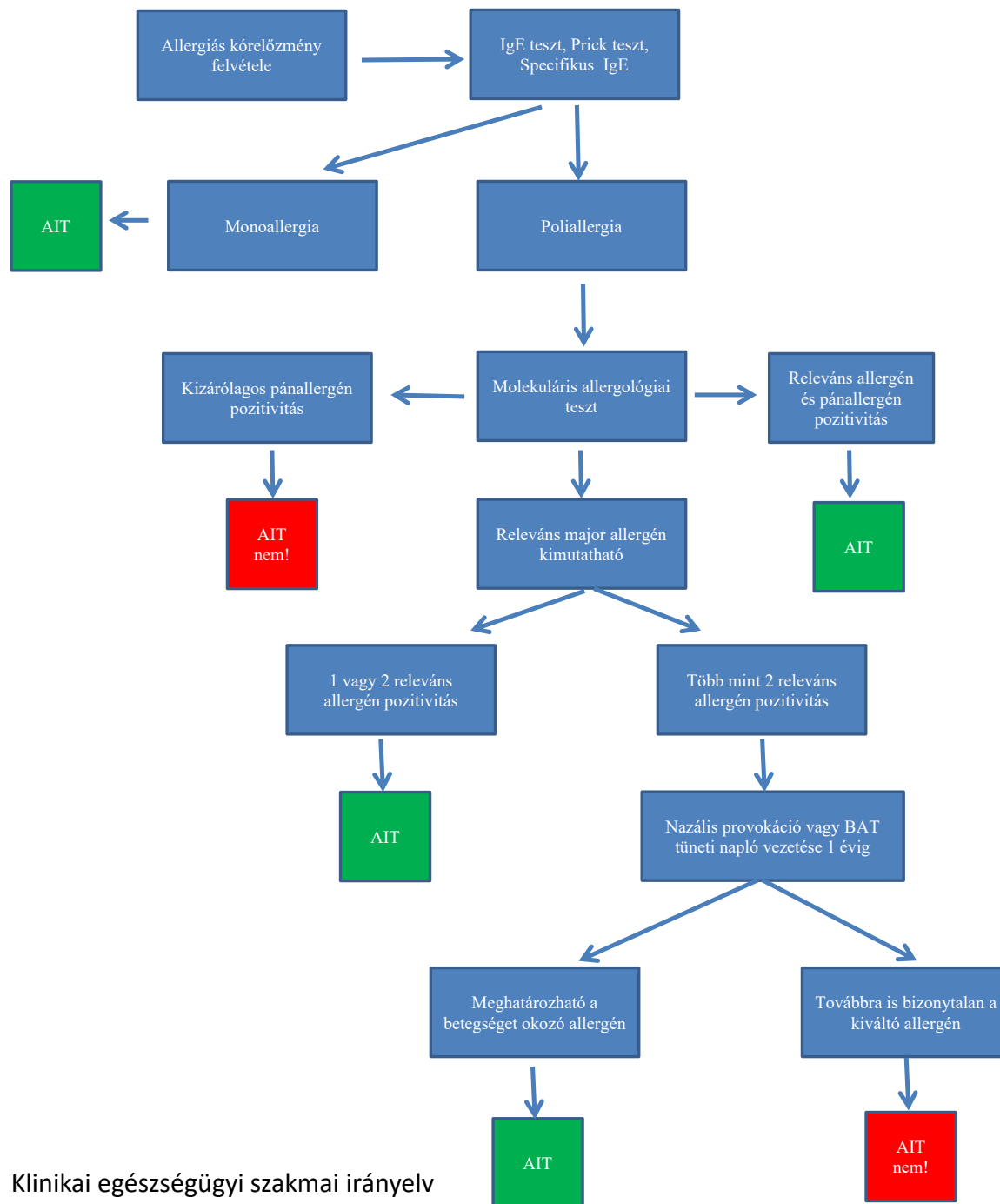
EAACI Guidelines on Allergen Immunotherapy: Allergic rhinoconjunctivitis



- Polyszenzitizált-mono allergiás
- Polyszenzititált-polyallergiás
- Homológ allergének - lehet keverék
- Nem homológ allergének - külön, 30-60 perc különbséggel.
eltérő lokalizációban
- Egyelőre homológ allergének keveréke javasolható
(kevés az adat egyéb kombinációkkal kapcsolatban –
higulás, enzimatiszus hatás pl. atka esetén) .
- A különböző extraktumokat szeparáltan javasolja.



DIAGNOSZTIKUS LÉPÉSEK AIT INDIKÁLÁSÁHOZ



1. releváns allergének
betegség okozó allergének,
amelyekkel szemben az
AIT nagyobb százalékos
arányban sikeres.

2. panallergének
azok az általános allergének,
amik több különböző
rendszeri besorolású
natív allergén forrásban
is előfordulnak.

Főbb típusaik:
profilin
polkalcin

GYAKORIBB, CÉLZOTT IMMUNTERÁPIA INDIKÁCIÓJÁT MEGERŐSÍTŐ INHALATÍV KOMPONENS-ALLERGÉNEK

allergén forrás	extraktum allergén	releváns allergén
nyír	Bet v	Bet v 1
mogyoró	Cor a	Cor a 1
fűvek 1: réti komócsiny	Phl p	Phl p 1, Phl p 5, Phl p 6
fűvek 2: angolperje	Lol p	Lol p 1
kőrís	Fra e	Fra e 1
olajfa	Ole e	Ole e 1
fekete üröm	Art v	Art v 1, Art v 3
parlagfű	Amb a	Amb a 1
atka 1: Dermatophagoides pteronyssinus	Der p	Der p 1, Der p 2, Der p 23
atka 2: Dermatophagoides farinae	Der f	Der f 1, Der f 2
macskaszőr: Felis domesticus	Fel d	Fel d 1, Fel d 2
kutyaszőr: Canis familiaris	Can f	Can f 1, Can f 3
Alternaria alternata	Alt a	Alt a 1

- 1. ha az allergén ismerten álpozitív reakciót okoz a Prick tesztnél
- 2. ha nem áll rendelkezésünkre megfelelő allergén kivonat a bőrteszt és a specifikus IgE teszt elvégzéséhez
- 3. ha az egyéb tesztek (bőrteszt, spec IgE, molekuláris allergia) és az anamnézis között ellentmondás van
- 4. ha a beteg anamnézise alapján feltételezhetjük, hogy a bőr teszt elvégzése szisztémás reakciót válthat ki
- 5. provokációs vizsgálatok elvégzése előtt az allergén meghatározására
- 6. több releváns allergén jelenléte esetén a provokációs vizsgálatok kiváltására. (ajánlott)

BAT
SPECIÁLIS
CENTRUMOK

AZ EAACI 2020-BAN MEGJELENT, AZ AIT-T HASZNÁLÓK ÚTMUTATÓJA



Az AIT indikációjának a gyakorlatban már nincsenek merev szabályai.

Az alábbiak közül bármely pont fennállása esetén javasolható az AIT:

1. Néhány tünetes szezon elég, amennyiben a betegnél a következő szezonban is súlyos szénanáthás és/vagy allergiás asztmás tünetek várhatóak.
2. Asztmás tüneteket okozó szezon, ami tüneti szerekkel nem kontrollálható.
3. Hosszan tartó tünetes szezon, mely hosszan tartó tüneti gyógyszert igényel.
4. Két „rossz” allergia szezon hosszú tüneti gyógyszerigénnyel.
5. Egész évi légúti allergiás tünetek jelenléte és gyógyszerigénye.

Allergén immunterápia (AIT) allergiás rhinitis közepes-súlyos intermittáló és enyhe perzisztáló fokozatától vagy ennél súlyosabb esetekben ajánlott. (ajánlott)

EAACI Guidelines on Allergen Immunotherapy: Allergic rhinoconjunctivitis



Standardizált AIT termékek használata javasolt, melyek hatékonysága dokumentált.

Metaanalízis: SCIT és SLIT is hatékony.

SCIT:

- Vizes vagy depot oldat (Európában ez utóbbi a jellemzőbb),
- Modifikált (allergoid) és nem modifikált is adható (hiányoznak a direkt összehasonlító vizsgálatok)
- A rövidtávú hatás hangsúlyosabb szezonális tüneteknél (perenniális tüneteknél is)
- Szezon előtt vagy szezon előtt és alatt adható.

SLIT:

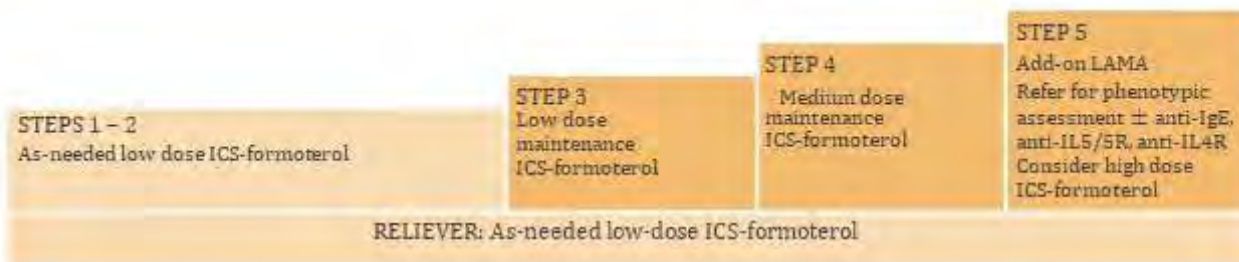
- Szezonális AR
- Folyamatos vagy szezon előtti/alatti adagolás (minimum 2, optimálisan 4 hónappal a szezon kezdete előtt)
- Fűpollen legalább 3 év, atka legalább 1 év (hatékonyság/mellékhatás kockázat mérlegelése).

Min. 3 év

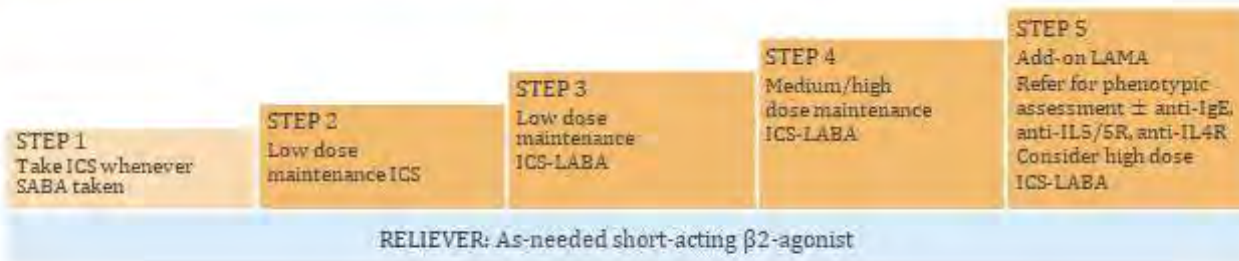


IMMUNOTHERÁPIA ASZTMÁBAN

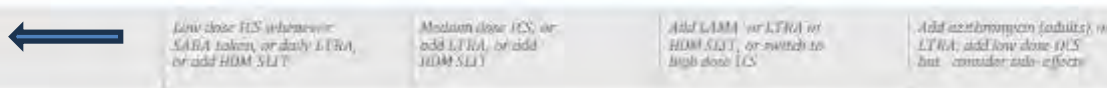
CONTROLLER and PREFERRED RELIEVER (Track 1). Using ICS-formoterol as reliever reduces the risk of exacerbations compared with using a SABA reliever



CONTROLLER and ALTERNATIVE RELIEVER (Track 2). Before considering a regimen with SABA reliever, check if the patient is likely to be adherent with daily controller



Other controller options for either track



Házipor atka allergia, rhinitis+nem kontrollált asthma, FEV1 legalább 70%, SLIT

Kis-közepes adag ICS kezelés , ha megfelelő környezetrendezési intézkedések
A hosszú távú kezeléssel kapcsolatos kellemetlenségek, valamint költség terhek mérlegelése mellett.

EAACI Guidelines on Allergen Immunotherapy: House Dust Mites driven Allergic Asthma

Authors: I Agache ^{1 *}, S Lau ^{2 *}, CA Akdis ^{3,4}, S Smolinska ^{5,6}, M Bonini ⁷, O Cavkaytar ⁸, B Flood ⁹, P Gajdanowicz ⁵, K Izuhara ¹⁰, Ö Kalayci ¹¹, R Mosges ¹², O Palomares ¹³, N Papadopoulos ^{14,15}, M Sokolowska ^{3,4}, E Angiers ¹⁶, M Fernandes-Rivas ¹⁷, S Halken ¹⁸, A Muraro ¹⁹, G Pajno ²⁰, O Pfaar ²¹, G Roberts ²², D Ryan ²³, G Sturm ²⁴, R van Ree ²⁵, EM Varga ²⁶, R Gerth van Wijk ²⁷, S Dhami ²⁸, A Sheikh ²⁹, JJ Yepes Nuñez ³⁰, M Jutel ^{5,6}.



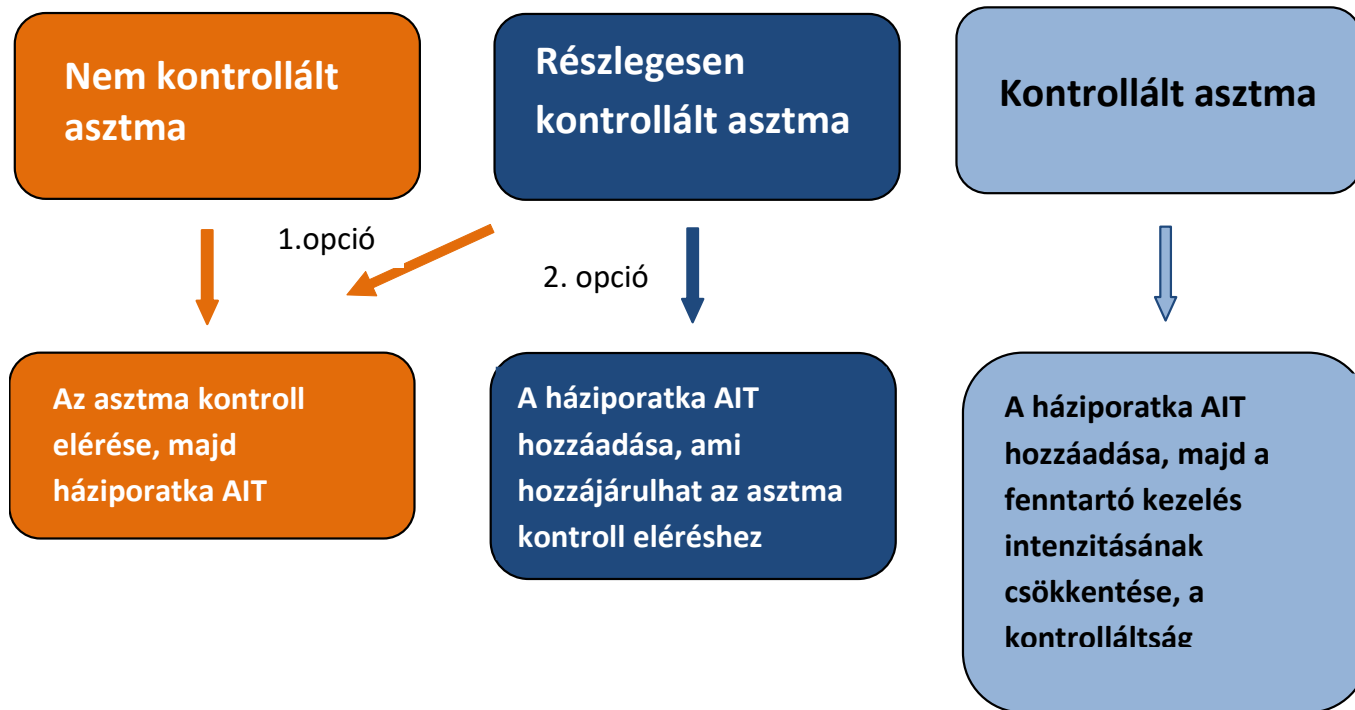
Allergiás asthma,
Felnőtt, gyermek,
Atka, fű pollen allergénekre,
SCIT, SLIT (csepp, tablettá) adagolásra,
Kritikus végpont: exacerbáció, asthma kontroll, biztonságosság.

Csak házipor atkára (HDM) volt elég evidencia.



A HÁZIPORATKA ALLERGIÁS ASZTMA DIAGNOSZTIKÁJA

AZ IMMUNTERÁPIA A HÁZIPORATKA ALLERGIA HÁTTERŰ ASZTMA KEZELÉSÉBEN



A nem kontrollált
asthma a fő rizikó
és a fő kontraindikáció

FEV1 < 70%
Súlyos exac. az elmúlt
1 évben.

Súlyos, kontrollált
asztmában egyéni
mérlegelés.

A 2-es opcióhoz további biztonságossági adatok szükségesek.
A legfontosabb kontraindikációk: FEV1<70% (prediktív érték), súlyos exacerbáció a megelőző évben.

3 év kezelés, 1 évnél értékelés

EAACI guidelines on allergen immunotherapy: Prevention of allergy



- Gyermek vagy serdülőkorú
- SCIT vagy SLIT
- 3 év
- Fűvek/nyírfa pollen
- Közepes-súlyos allergiás rhinitis



Asztma prevenció az AIT utáni max. 2 évben

Allergiás rhinitis tüneteire, gyógyszerelésére hosszantartó hatás (asztma tünetekre, gyógyszerelésre két éven túli hatás).

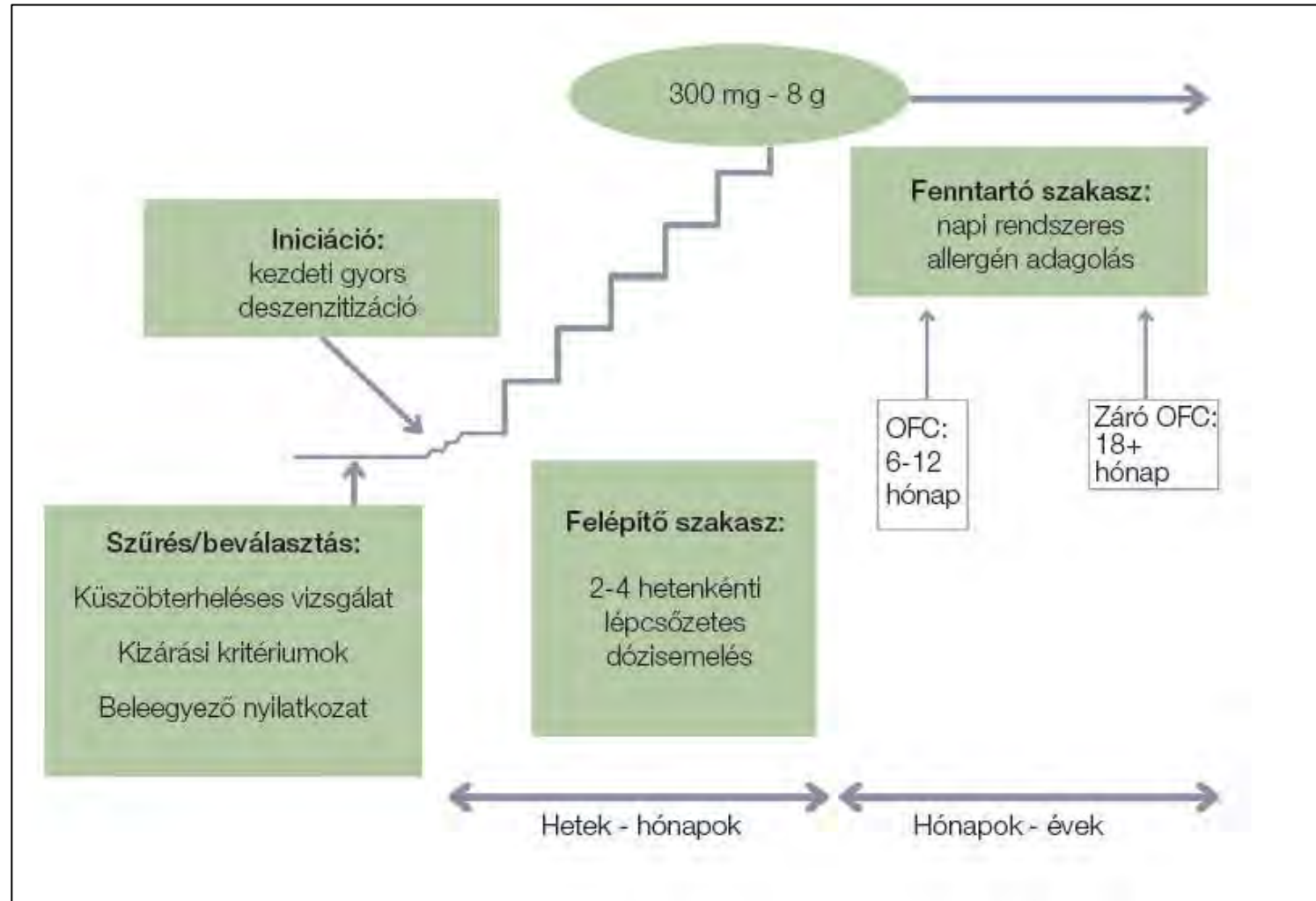
EAACI Guidelines on allergen immunotherapy: IgE-mediated food allergy

Szájon keresztüli (OIT), szublingvális (SLIT), epicutan (EPIT)

- OIT vagy SLIT,
- Gyermeknél (4-5 éves kortól),
- Tehéntej, tyúk tojás,ogyoró,
- **Jelenleg csak a kezelés alatti tolerancia küszöb emelésére javasolható.**
- **Kezelés utáni hatás is valószínű, de nem igazolt**, ezért ilyen céllal nem adható.
- Mellékhatások veszélye (SLIT < OIT),
- Szoros obszerváció,
- A beteg és a gondviselő felvilágosítása,
- Csak centrumokban.

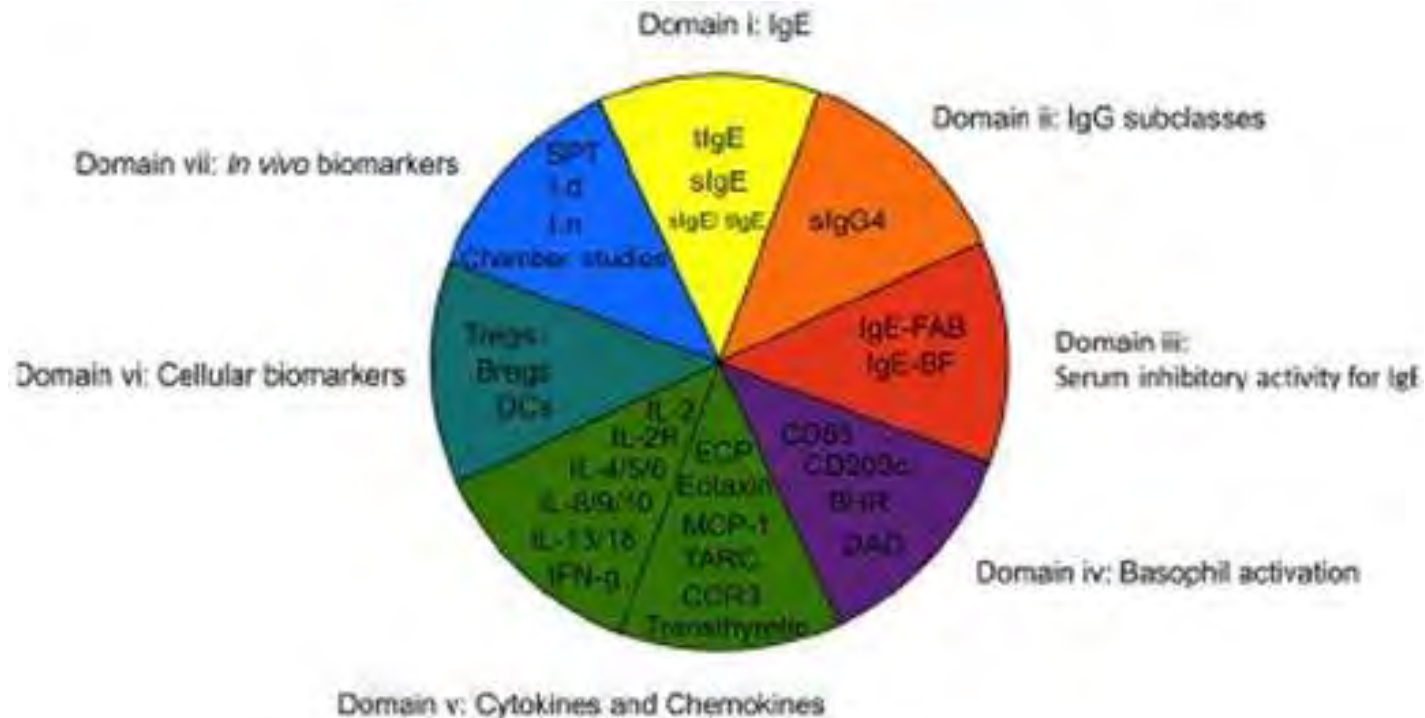


ÉTEL ALLERGÉNNEL VÉGZETT ORÁLIS IMMUNTERÁPIA MENETE



POSITION PAPER

Biomarkers for monitoring clinical efficacy of allergen immunotherapy for allergic rhinoconjunctivitis and allergic asthma: an EAACI Position Paper



Compliance: allergén specifikus IgG4

Klinikai válaszkészség: az allergén specifikus IgE és a serum össz IgE aránya (sIgE/tIgE),
szérum IgE blockoló aktivitása (IgE-FAB)

KONTRAINDIKÁCIÓK

ABSZOLÚT:

- Súlyos, nem kontrollált asthma,
- Aktív szisztémás autoimmun betegség (a kezelésétől függetlenül),
- Aktív malignus tumor,
- Indítás terhesség alatt .

RELATÍV:

- Szisztémás autoimmun betegség remisszióban vagy szervspecifikus,
- Súlyos pszichiátriai betegség,
- Gyenge adherencia,
- Primer vagy szekunder immunhiány,
- Immuntherápia kapcsán súlyos allergiás reakció a kórtörténetben.

Injekciózás helyszíne



Obszervációs terület
(állandó megfigyelés alatt)

Sürgősségi ellátás lehetősége (közel az injekciózás és az obszerváció helyszínéhez)



SCIT::

Szisztémás reakció 0,1%-2,1%
80% 30 percen belül

Rizikó:

természetes kivonat,
tüneti allergia kezelés hiánya,
asthma,
állati szőr és pollen,
csoportosított adagolás,
korábbi anafilaxia.

SLIT:

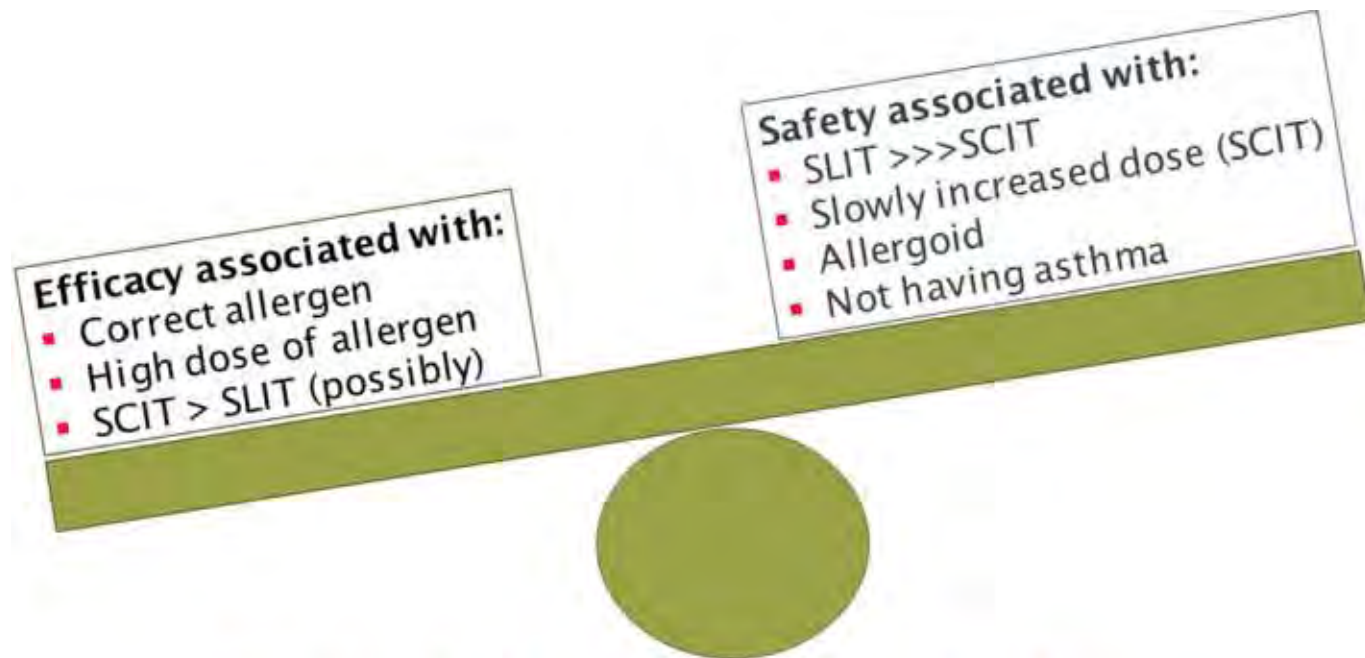
Lokális: 40-75%

Szisztémás reakció: 1,1%,
A szisztémás reakció általában,
otthon (az első dózisonál kell
obszerválni),

Sokszor adagolási eltérés mellett,
Bereg oktatás,
Szisztémás reakció esetén revízió.

IMMUNTHERÁPIA

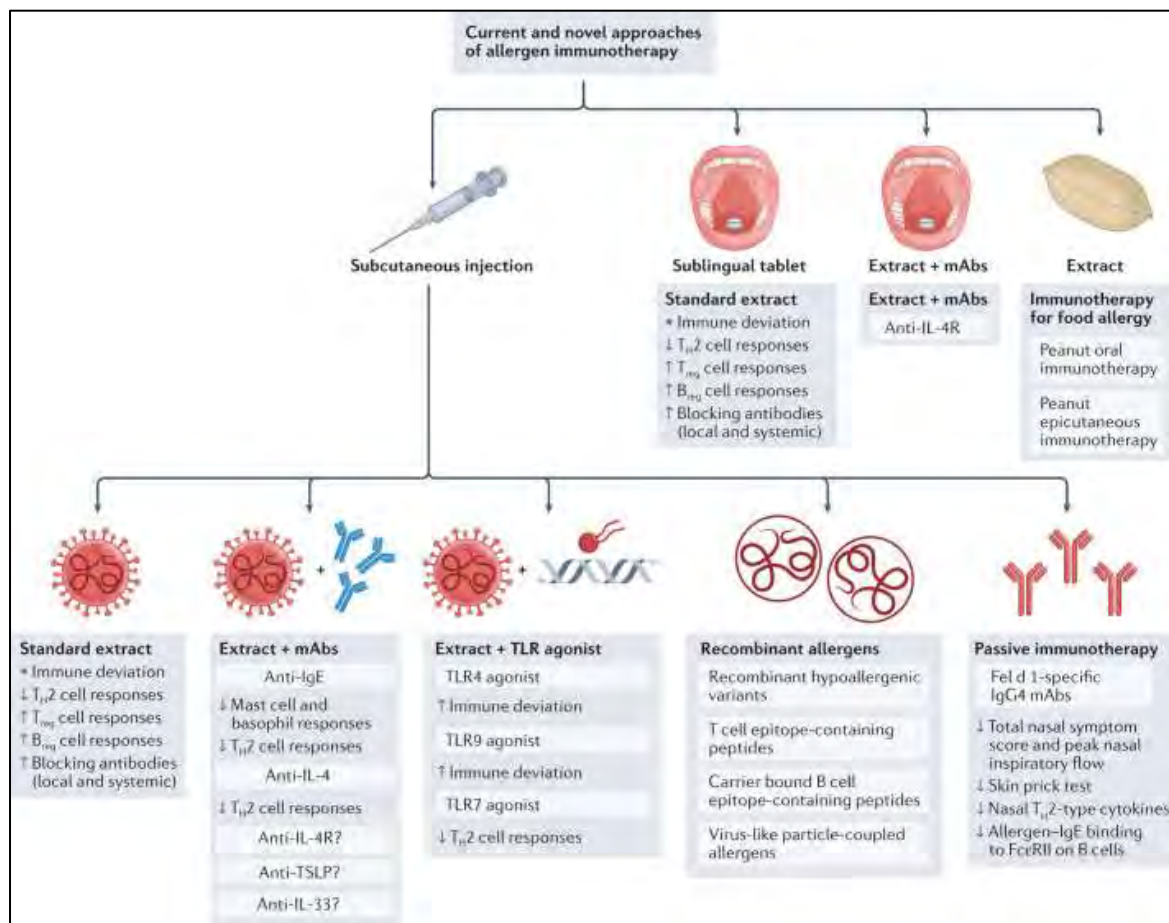
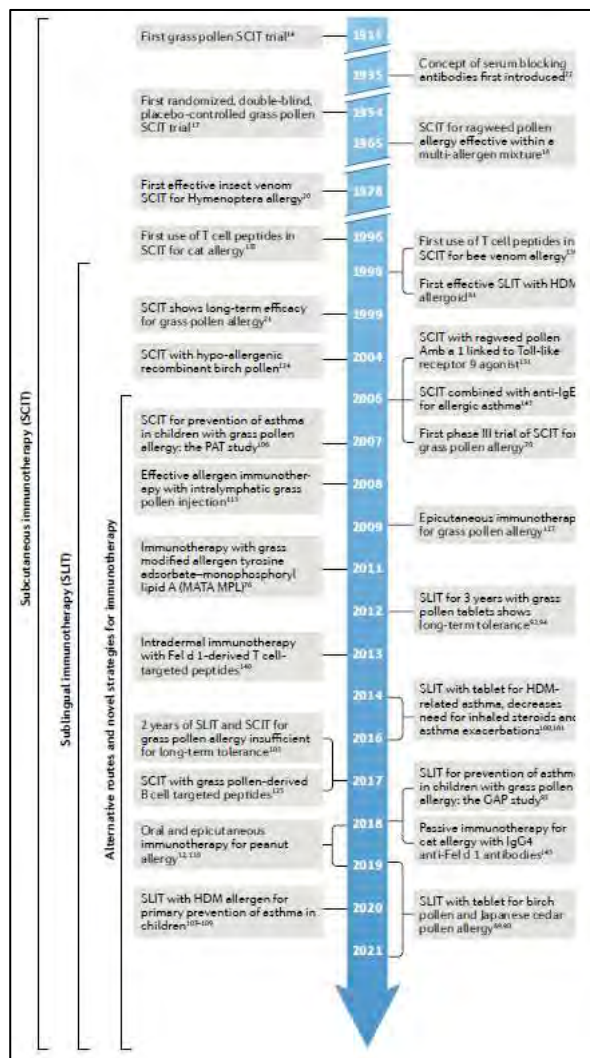
HATÉKONYSÁG-BIZTONSÁG OSSZÁG





Leonard Noon
John Freeman

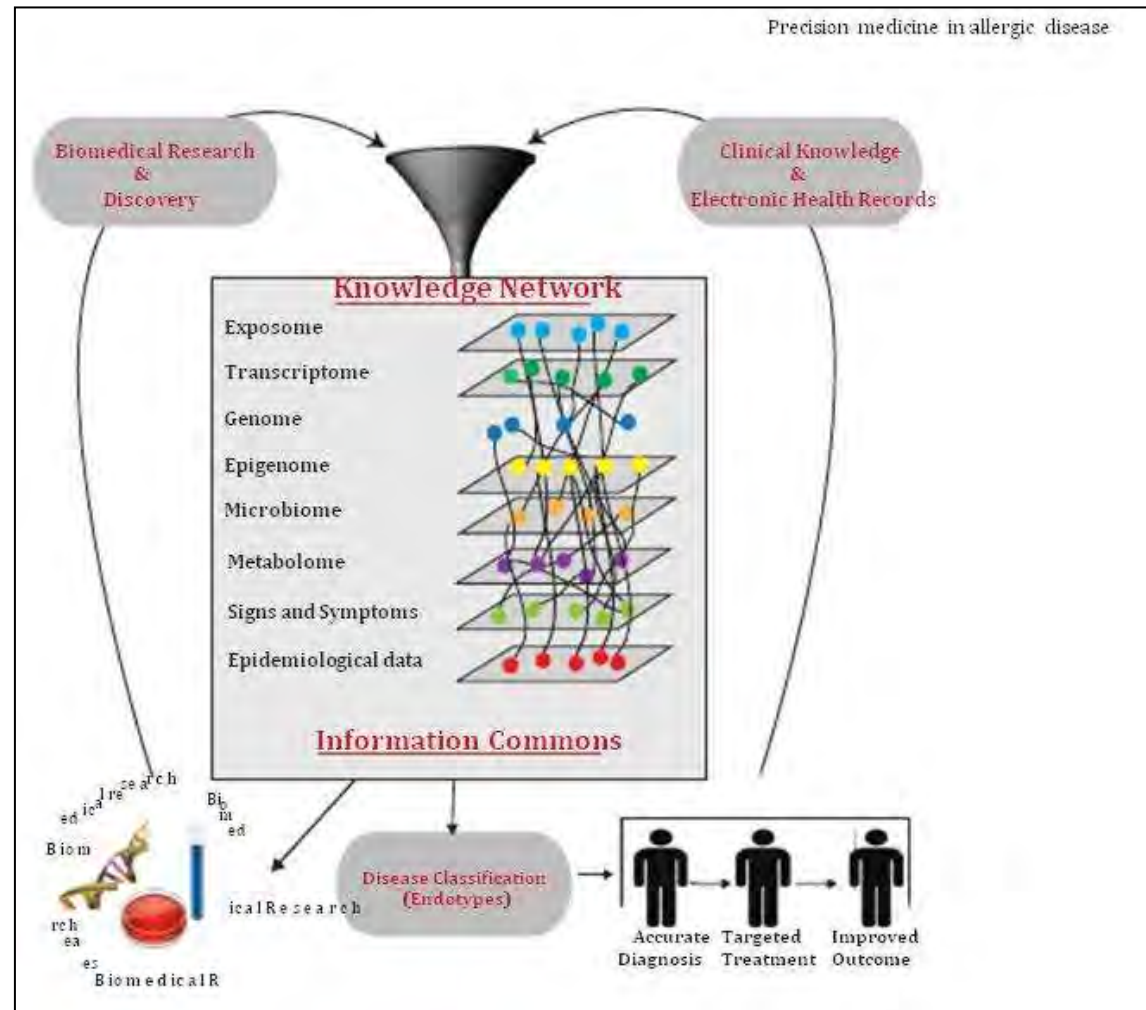
JELENLEGI ÉS JÖVŐBENI LEHETŐSÉGEK AZ IMMUNThERÁPIÁBAN



Hatékonyaság ↑
Mellékhatás ↓



Precision medicine in allergic disease — food allergy, drug allergy, and anaphylaxis — PRACTALL document of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology and the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology



CÉLZOTT TERÁPIÁS LEHETŐSÉGEK T2 BETEGSÉGEKBEN



	Target Disease							
	Asthma	CRSwNP	AD	CSU	Food Allergy	EoE	EGPA	HES
Targets	IgE	Approved	Limited promise	Approved	Approved	Limited promise	Limited promise	No data
	IL4Ra	Approved	Approved	No benefit demonstrated	Approved	Limited promise	Limited promise	Approved
	IL-5	Approved	No benefit demonstrated	No benefit demonstrated	Limited promise	Approved	Approved	Limited promise
	TSLP	Approved	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise
	TSLP-R	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise
	IL-33/ST2	Limited promise	No benefit demonstrated	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise
	IL-13	Limited promise	Approved	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise
	Eosinophils	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise
	KIT	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise
	BTK	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise
	OX40L	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise
	GLP1-R	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise
	Metformin	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise
	MCTs	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise	Limited promise

Potentially T2-Related

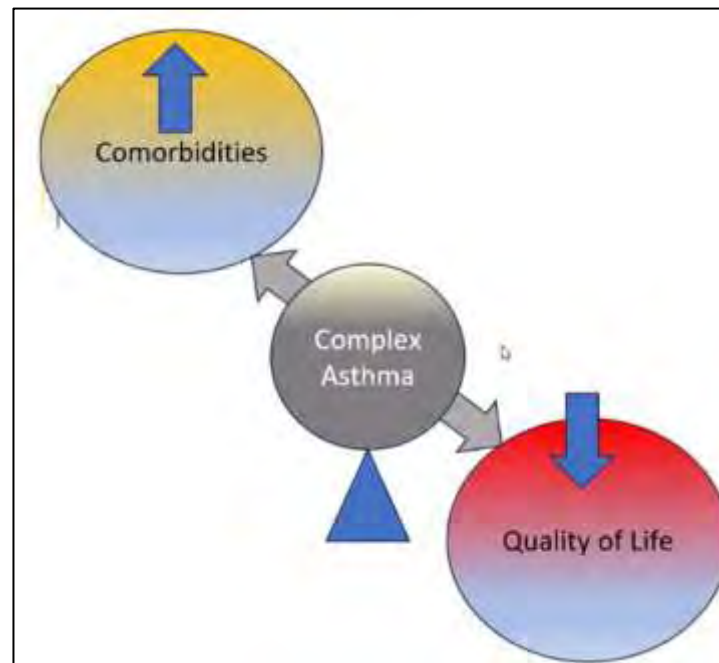
Allergic rhinitis,
Chronic Rhinosinusitis,
Nasal Polyps,
Eczema,
Urticaria,
Food Allergy,
Aspirin Sensitivity,
Eosinophilic Oesophagitis

Potentially Oral Steroid-Related

Obesity,
Hypertension,
Sleep Apnoea,
Diabetes,
Dyslipidemia,
Anxiety/Depression,
Osteoporosis,
Coronary Heart Disease,
Pneumonia,
Other significant infection,
Peptic Ulcer,
Venous Thromboembolic disease,
Cataract,
Glaucoma,
Adrenal insufficiency,
Cerebrovascular accident,

Potentially Mimicking or Aggravating Asthma

GERD,
COPD,
Bronchiectasis,
Vocal Cord Dysfunction,
Dysfunctional Breathing



Worse, longer duration
asthma at baseline



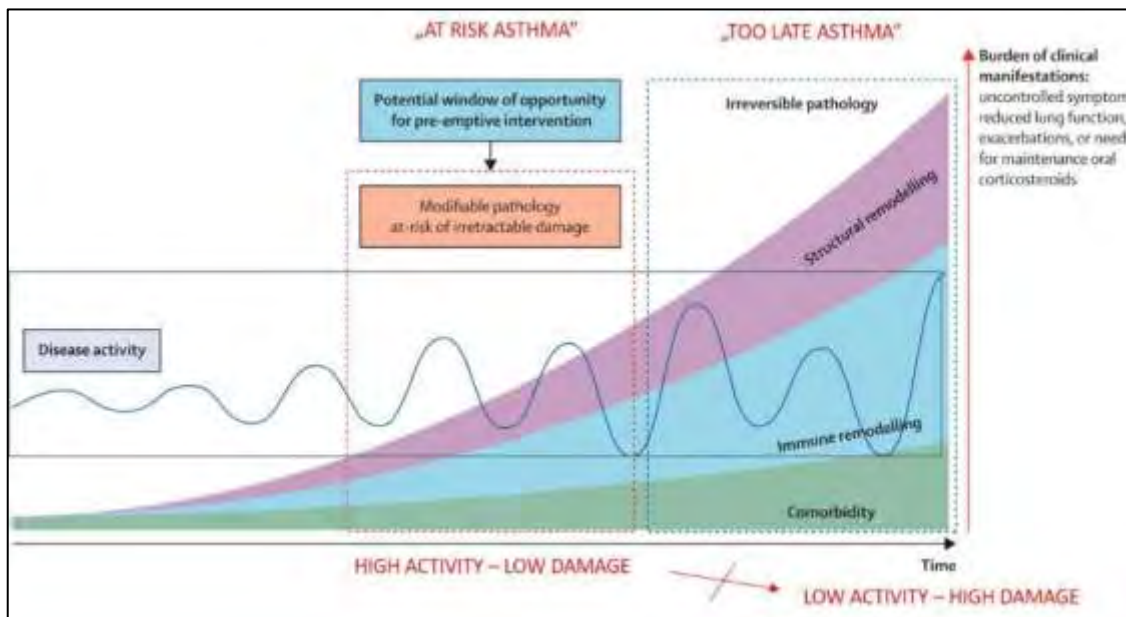
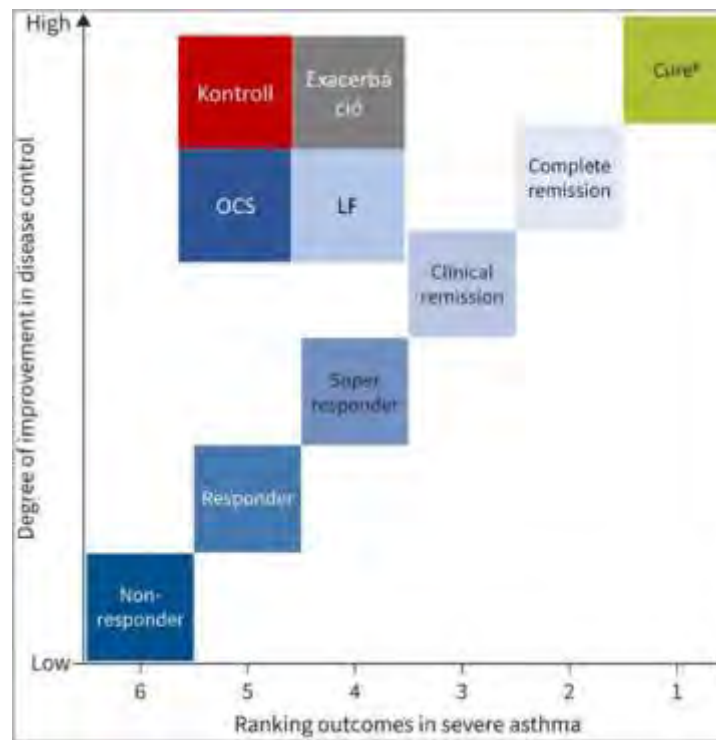
Failure to Achieve Remission



COMORBIDITIES

Depression
Obesity
COPD
Obstructive Sleep Apnoea
Osteoporosis

A BIOLÓGIAI KEZELÉS LEHETSÉGES KIMENETELE

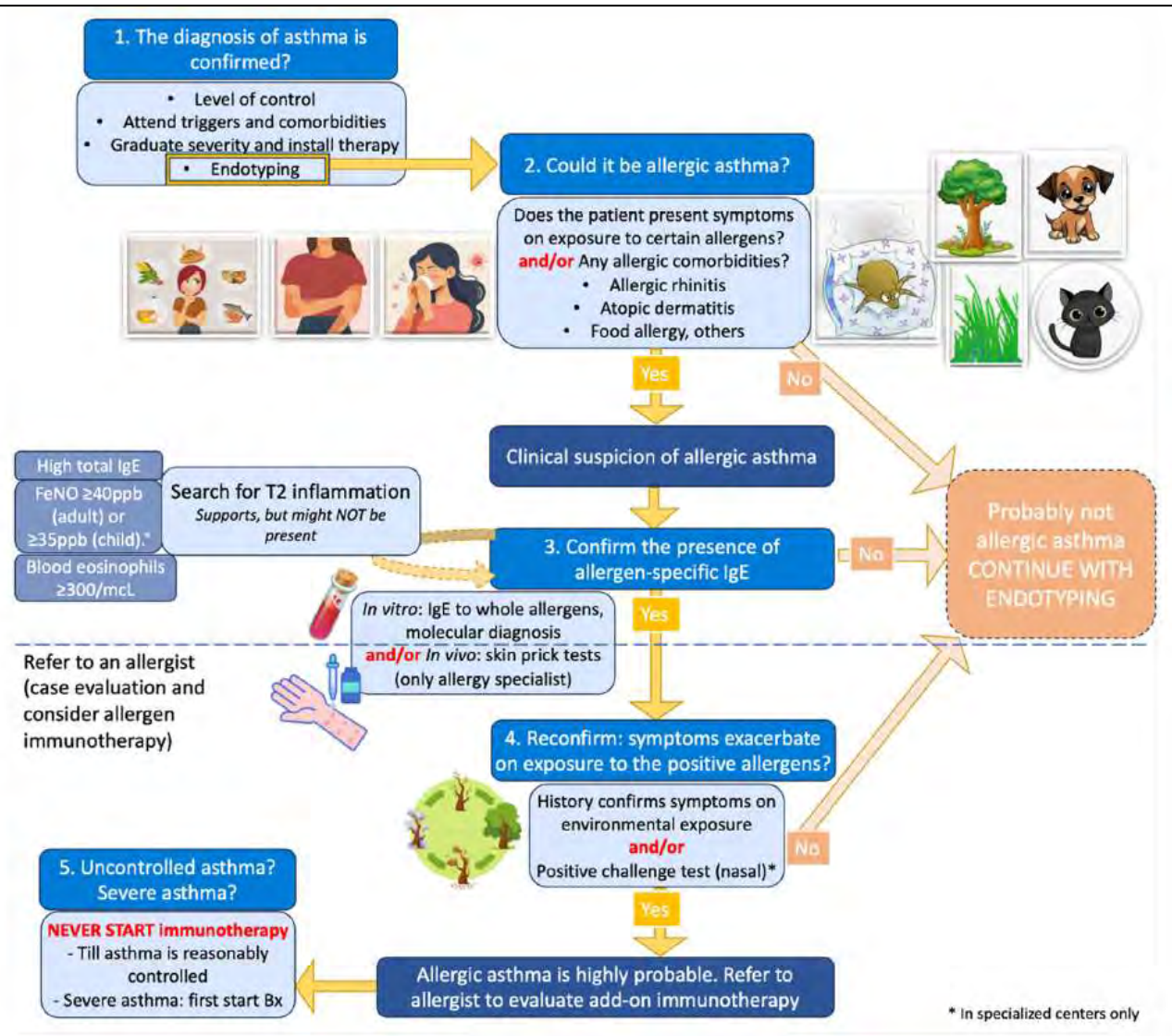


Beasley R. European Respiratory Journal 2023 62: 2301844

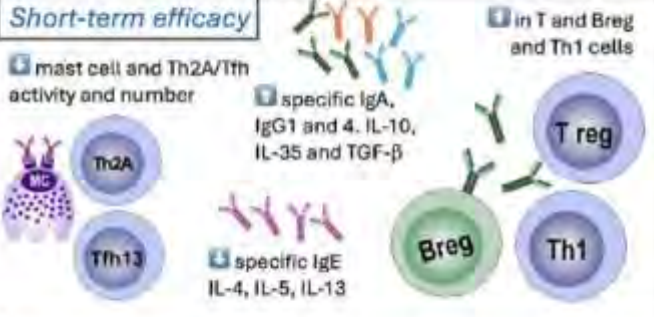
Israel E. Lancet Resp Med 2025 <https://doi.org/10.1016/S0140->

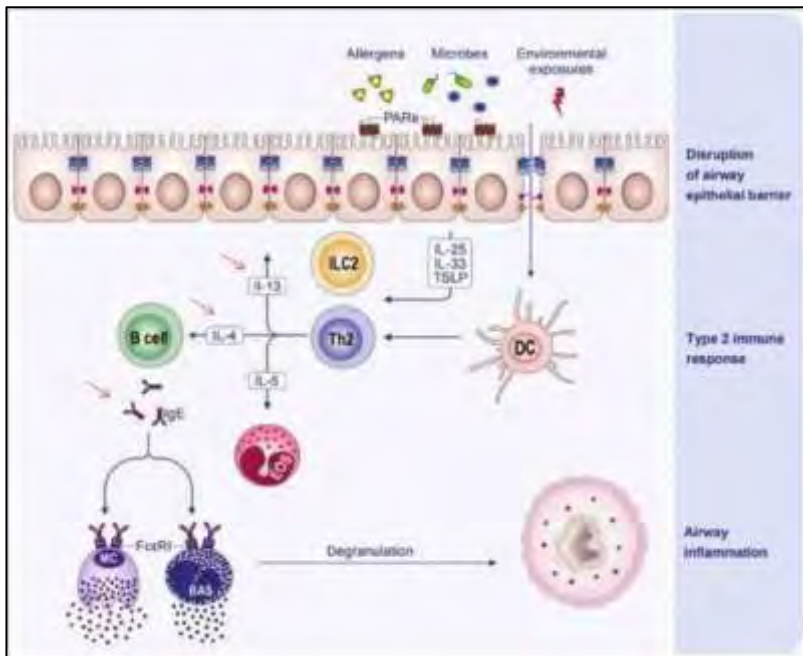
Porsbjerg CM. Lancet Respir Med 2025 [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(25\)00299-1](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(25)00299-1)

ALLERGÉN IMMUNOTERÁPIA, SÚLYOS ASZTMA



AZ ALLERGÉN SPECIFIKUS IMMUNTERÁPIA RÖVID, HOSSZÚTÁVÚ HATÁSAIVAL, MELLÉKHATÁSOKKAL ÖSSZEFÜGGŐ MECHANIZMUSOK

Allergen immunotherapy	Possible benefit of combining AIT with biological therapy
Adverse events  High levels of free IgE Mast cell activation	• <i>Omalizumab</i>: reduces free IgE (95%), FcεRI receptors, mast cell activation.⁴²⁻⁴⁵ • <i>Dupilumab</i>: reduces total IgE (70%).⁴⁶⁻⁴⁹ • <i>Tezepelumab</i>: reduces total IgE 34% (differs 41% from placebo). Reduces the transcription of tryptase α/β 1 (TPSAB1), an important mast cell mediator.⁵⁰⁻⁵² • <i>Mepolizumab</i>: no change in total IgE.⁵³⁻⁵⁴
Short-term efficacy  ■ mast cell and Th2A/Th13 activity and number ■ specific IgA, IgG1 and 4, IL-10, IL-35 and TGF-β ■ in T and Breg and Th1 cells ■ specific IgE IL-4, IL-5, IL-13	• <i>Omalizumab</i>: reduces total IgE +++, mast cell and basophil cell responses, changes the Th2-skewed immune response back to Th1; reduces CD4+ T cells.⁴²⁻⁴⁵ • <i>Dupilumab</i>: reduces total IgE +++, IL-4/13 signaling and Th2-type inflammation. Return to normal of several altered genes associated with AR and post-NAC.⁴⁶⁻⁴⁹ • <i>Tezepelumab</i>: reduces IgE, TSLP signaling → reduces IL-4, 5, 13 production by ILC2s, mast cells and Th2 cells and reduces downstream responses.⁵⁰⁻⁵² • <i>Mepolizumab</i>: reduces IL-5 signaling, Th2 cell responses.⁵³⁻⁵⁴
Long-term efficacy  Maintenance of IgE blocking factor by functional spIgA, IgG1 and IgG4 ■ organ response to allergen challenge	• <i>Omalizumab</i>: favors Th1-skewed responses.⁴²⁻⁴⁵ • <i>Dupilumab</i>: reduces total IgE +++, Th2 type inflammation.⁴⁶⁻⁴⁹ • <i>Tezepelumab</i>: progressive reduction in IgE continues after 1 year of tezepelumab (1y off), irrespective of AIT; reduction nasal challenge maintained 1y off.⁵⁰⁻⁵² • <i>Mepolizumab</i>: no mechanistic studies.⁵³⁻⁵⁴



DUPILUMAB:

Mogyoró, tej,
többszörös étel allergia OIT

Fűpollen allergia SCIT, SLIT, AR

Házipor atka SCIT, AD

OMALIZUMAB:

Étel allergia

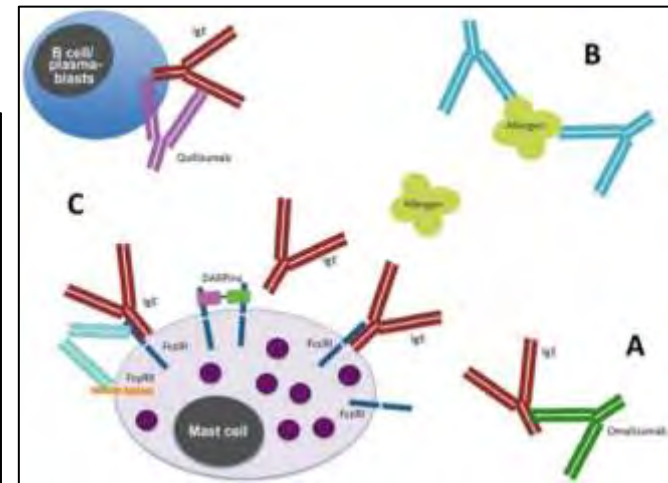
Gyógyszer allergia

Rovarméreg allergia

Légúti allergia

HDM, SC, SLIT

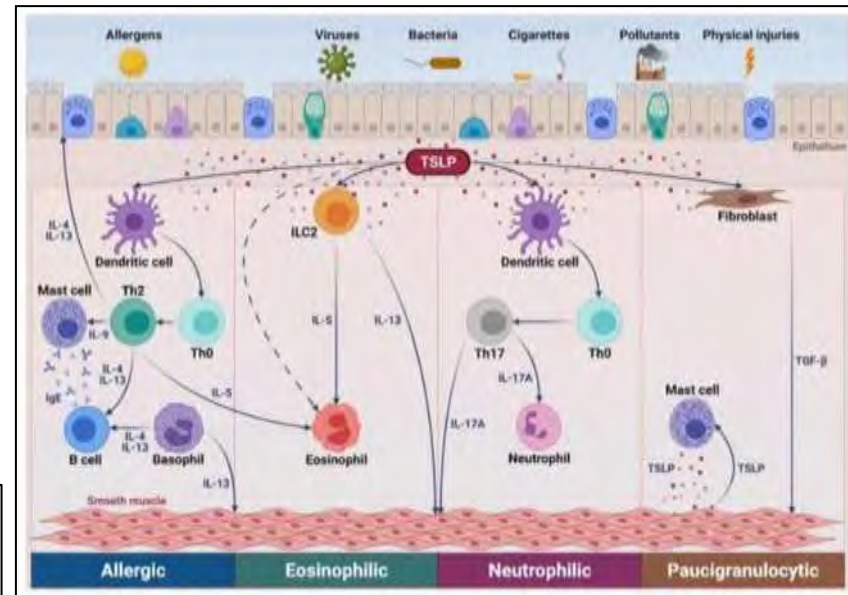
AR, AR+A, SA



TEZEPELUMAB:

Macskaszőr allergia

AR, SCIT





BIOLÓGIAI KEZELÉS TERHESSÉGBEN

Nemzetközi Delphi Konszenzus

WHO farmakovigilancia adatbázis:
atopiás dermatitis, dupilumab

EXPECT regiszter: omalizumab, SA

US, Kanada: mepo, benra, dupi, folyamatban

IgG ellenanyagok, harmadik trimeszter aktív
transzport:

Leállítás? Immunszuppressív ágensek.

2025 SA nemzetközi Delphi Konszenzus:
biológiai kezelés alkalmazható a fogantatásnál,
Kezdeti és folytatható terhesség és szoptatás alatt,
ugyanakkor a döntésnél multidiszciplináris
megközelítést és a beteg bevonását javasolja

Conception	1. All patients who are of childbearing age should have documented discussions with their specialist team about the use of asthma biologics in pregnancy at the point of commencing treatment 2. If clinically indicated and agreed by the patient, asthma biologics can be initiated in people trying to conceive; they do not need to be stopped in people trying to conceive
Care delivery	3. All people with severe asthma who become pregnant should have a review by a trained asthma health-care professional within the first trimester and have shared input from respiratory and obstetric teams throughout their pregnancy 4. Pregnant people on asthma biologics should be recorded on a national or international registry 5. During pregnancy, the place of administration of asthma biologics (ie, home or hospital or clinical setting) does not need to change
Initiation of asthma biologics	6. Assuming the patient is in agreement, and the risks and benefits have been discussed, people with severe asthma can be initiated on asthma biologic therapy during pregnancy in line with national prescribing criteria for non-pregnant patients 7. The presence of one or more steroid-related side-effects, a hospital admission, or intensive care admission due to asthma within the past 12 months lowers the threshold for initiating an asthma biologic during pregnancy
Continuation of asthma biologics	8. Asthma biologics commenced before conception can be continued throughout pregnancy, including the third trimester*
Postpartum care	9. If stopped, asthma biologics can be restarted as soon as possible after birth 10. Assuming the patient is in agreement, and the risks and benefits have been discussed, asthma biologics can be initiated or continued whilst breastfeeding 11. After birth, there is no need to avoid inactivated vaccinations for the infant if the mother received an asthma biologic during pregnancy*

KÖSZÖNÖM SZÉPEN A FIGYELMET!

