

huisarts & praktijk

Op de dagelijkse praktijk van de huisarts gerichte nascholing.	
Atopische rhinitis	217
Mensen met hoge bloeddruk en hun huisarts	221
Farmacotherapeutische conferentie	225

Atopische rhinitis*

Chronische of recidiverende rhinitis kan men bij uitsluiting van anatomische oorzaken voornamelijk in drie categorieën onderscheiden:

Atopische rhinitis;

niet-atopische rhinitis met als „polen” rhinitis vasomotorica en chronische rhinosinusitis met poliepen;

rhinitis medicamentosa: misbruik van neusdruppels.

Atopische rhinitis (9, 11, 25, 32,***) is het onderwerp van dit overzicht. Het prototype van een dergelijke rhinitis is hooikoorts; graspollen en andere zogenaamde inhalatie-allergenen kunnen een min of meer identiek ziektebeeld geven, zij het bij verschillende omstandigheden.

Kliniek

Schema 1. Atopische rhinitis/astma

Klachten door atopie: bij expositie aan het allergeen

Hyperreactiviteit

Purulente luchtweginfecties

(Vroeger) constitutioneel eczeem

Familie

Hooikoorts of pollinosis (Schema 1) bestaat uit – voornamelijk – conjunctivale- en neusklachten op basis van een atopie, dit is een bepaalde vorm van allergie, voor het stuifmeel of de pollen van windbestuivende planten. De klachten bestaan alleen bij expositie aan het allergeen, in dit geval tijdens het bloeiseizoen van de betreffende plant. Zij nemen in ernst toe wanneer bij droog en warm weer de pollen in grote hoeveelheden in de lucht komen. Ook bij een wandeling in het open veld kunnen deze klachten erger worden. Een regenbui laat de pollen neerslaan, zodat de klachten dan vaak snel verdwijnen.

* Dit overzicht werd opgesteld mede aan de hand van voordrachten tijdens de KNO-cursus voor huisartsen van de Commissie voor de Artsencursus te Rotterdam eind 1974 en begin 1975 en tijdens het Pfizer-symposium over Geestoorde Neusademhaling, November 1976 te Utrecht.

** Afdeling Allergologie van het Academisch Ziekenhuis Rotterdam en Instituut KNO van de Medische Faculteit, Erasmus Universiteit Rotterdam.

*** De cijfers verwijzen naar de literatuurlijst, die bij de auteur kan worden aangevraagd.

In het algemeen wordt het klinische beeld bepaald door de mate van expositie aan de pollen en de mate van allergisch zijn: in dit geval de mate van atopisatie van de patiënt. Bij zeer grote expositie of bij een purulente luchtweginfectie tijdens het seizoen is er tevens een duidelijke bronchiale component in de vorm van astma aanwezig.

Stuifmeel van gras is in Nederland verreweg in de meeste gevallen oorzaak van hooikoorts: dit noemt men de typische of klasieke vorm. Gras bloeit vooral van mei tot augustus. Voor pollen van bepaalde bomen in het voorjaar en kruiden in de zomer en nazomer kan soms ook een atopie bestaan, meestal in combinatie met een graspollen-atopie. Enkele jaren geleden werd een bloeijlijst van pollinosis veroorzakende planten in Nederland opgesteld (3).

P. H. DIEGES,
ALLERGOLOOG**

Hooikoortspatiënten kunnen gelijktijdig atopisch zijn voor andere inhalatie-allergenen, zoals huisstofmijten en/of huidproducten van dieren, zoals kat, cavia en dergelijke. Dan kunnen identieke klachten al dan niet met astmatische bezwaren ook buiten het hooikoortseizoen voorkomen. Dit is ook het geval wanneer er naast de hooikoorts een chronische rhinitis en/of astmatische bronchitis bestaat, waarvoor geen atopie als oorzaak aanwezig is.

Naast pollen zijn huisstofmijten en huidschilfers van dieren de meest voorkomende inhalatie-allergenen, die atopische rhinitis kunnen geven: men spreekt dan overigens niet van hooikoorts.

Huisstofmijten (2, 32) kunnen het gehele jaar door klachten geven doch vooral in de periode van augustus tot december wanneer in de huizen de grootste aantallen mijten voorkomen. In oude en vochtige huizen zijn steeds vele huisstofmijten, soms zoveel dat er van een seizoensgebondenheid van de klachten niet veel meer te bemerken valt. Ook oude kapok en dergelijke bevat vele huisstofmijten. De excretie-producten van huisstofmijten vormen het belangrijkste allergeen in huisstof, dat verder als allergene com-

ponenten huidschilfers van mens en meestal ook van dieren bevat.

Huidschilfers van harige dieren kunnen anamnestic als het ware op twee manieren een klachtenpatroon veroorzaken. Er is een aantal patiënten dat in het verleden kenmerkend gemakkelijk in ernstige mate gesensibiliseerd kon worden. Zij vertellen vaak spontaan dat zij bijvoorbeeld van een kat snel en veel last hebben. Het andere klachtenpatroon wordt nogal eens miskend. Hierbij is al enige tijd bijvoorbeeld een cavia in huis zonder klachten. De eerste klachten van een lichte rhinitis en conjunctivitis beginnen meestal na een jaar of later. Wordt dit stadium niet herkend, dan volgt verdere atopisatie met grote kans op het ontstaan van astma. Bij verwijdering van het dier uit huis zullen de klachten, indien zij alleen van een atopie voor het betreffende dier afhangen, binnen enkele weken verdwijnen.

Te bedenken valt dat bij een atopie voor huisstofmijten en dierlijke huidschilfers vaker astma of astma in ernstiger mate voorkomt dan bij hooikoorts. In tegenstelling tot de andere allergeen-partikels zijn de pollenkorrels zo groot, dat zij niet of nauwelijks de bronchiaalboom bereiken. Begrijpelijkkerwijs is de indeling in atopische rhinitis en atopische astma onnatuurlijk, omdat het alleen van de aard van het allergeen zelf, van de mate van expositie aan het allergeen, van de mate van atopisatie, en van de mate van hyperreactiviteit van de bronchiaalboom afhangt, of er wel of geen astma is (32).

Atopieën beginnen vaak tussen het 5e en 35e levensjaar, zelden later; de beginleeftijd van hooikoorts ligt meestal tussen het 15e en 30e levensjaar. Men kan tien tot dertig jaar lang last hebben van een dergelijke atopie voordat deze weer is „uitgedoofd”.

In de praktijk is het ziektebeeld nogal eens ingewikkelder dan hier beschreven. Zo bestaat er vaak een specifieke overprikkelbaarheid van de slijmvliezen, vooral wanneer de klachten langdurig aanwezig zijn of na een infectie. Deze hyperreactiviteit is meestal gecorreleerd aan die voor histamine. Voorts worden de klachten bijna steeds langdurig erger bij purulente luchtweginfectie. Bij een aantal patiënten valt niet te ontkennen, dat stress-situaties een nadelige invloed hebben op de klachten (33).

In de voorgeschiedenis van de patiënt kan dauwworm en/of constitutioneel eczeem

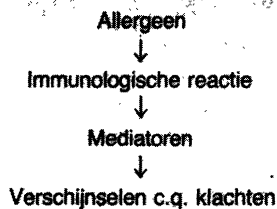
voorkomen of het eczeem kan nog aanwezig zijn. Speciaal bij een huisstofmijtenatopie zijn er in de jongste levensjaren recidiverende luchtweginfecties, die na atopisatie vaak minder frequent voorkomen.

Aandoeningen zoals atopische rhinitis, atopisch astma en constitutioneel eczeem komen regelmatig bij familieleden voor. Men neemt aan, dat de aanwezigheid van een zogenaamde atopische constitutie op een erfelijke basis berust. In het algemeen kan men stellen dat de atopie de enige vorm van allergie is, waarbij een erfelijke basis aanwezig is.

Pathogenese

Zoals bij elke allergie kan ook atopie schematisch worden uitgebeeld (Schema 2).

Schema 2. De pathogenese bij atopie



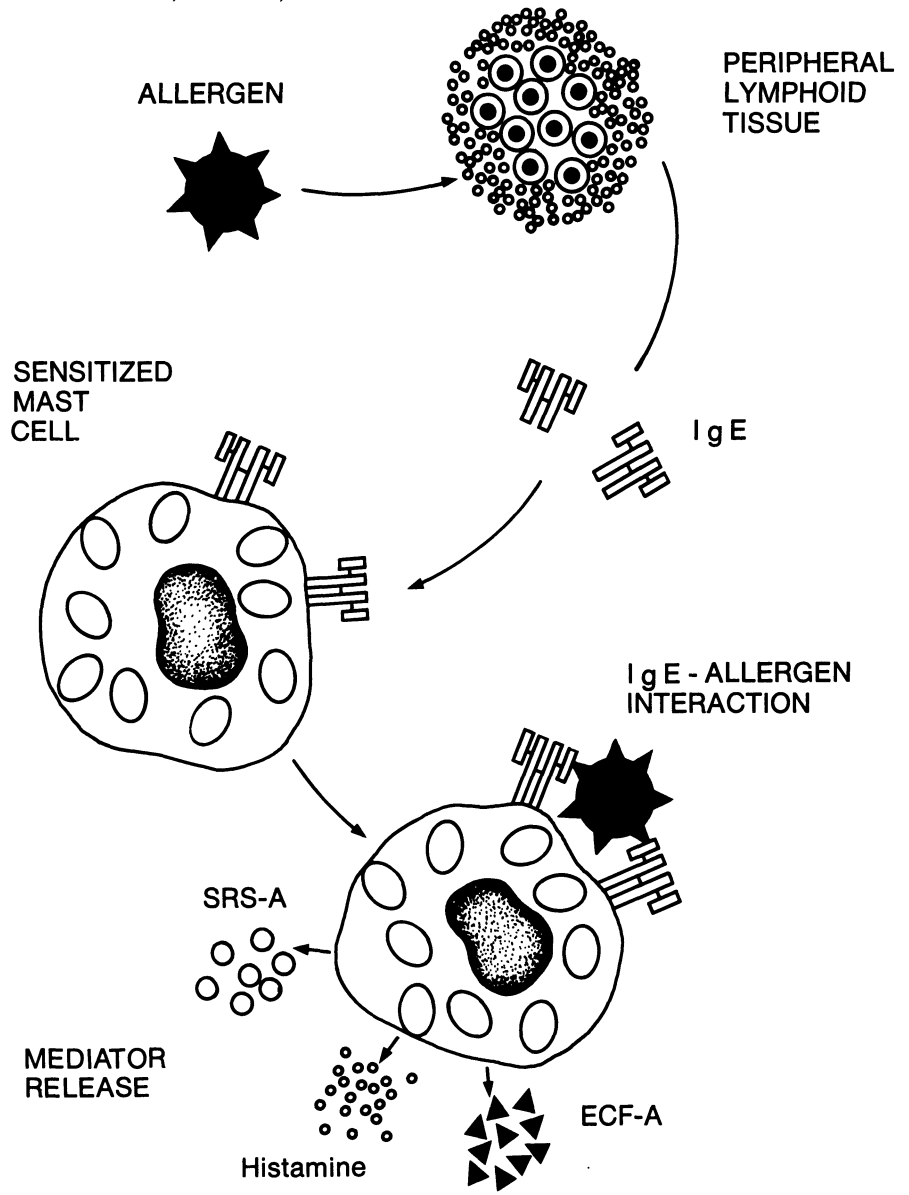
De belangrijkste immunologische reactie bij atopie is die van het allergeen met de specifiek gerichte IgE-antistoffen of reagnes (16, 17). Deze reactie valt bij de indeling van Coombs & Gell (12) onder type I. De pathogenese staat schematisch weergegeven in figuur 1.

De reagnes worden gemaakt in de regionale lymfklieren en in submucuze plasmacellen van de luchtwegen, althans als wij ons beperken tot de atopieën voor de inhalatie-allergenen. Via de bloedbaan worden de reagnes door het lichaam verspreid; zij zijn in het serum vrij aantoonbaar en hechten zich ook aan de basofiele leukocyten, cellen die met mestcellen in de weefsels min of meer vergelijkbaar zijn.

De vrije reagnes in het serum hebben een korte halfwaardetijd van ongeveer twee dagen. Dit komt omdat de reagnes een sterke neiging hebben uit de bloedbaan te verdwijnen. In de weefsels hechten zij zich langdurig, waarschijnlijk wekenlang, aan de mestcellen.

Deze mestcellen zijn te beschouwen als voorraadschuren van mediators. Bij de reactie van allergeen met reagnes op mestcellen komt een aantal mediators (4) vrij: histamine, slow-reacting-substance (een stof die onder meer een langzame contractie van glad spierweefsel geeft en in de neus vergelijkenderwijs minder zou voorkomen dan in de bronchiaalboom) (18), een eosinofielen- en een leukocytenchemotacti-

Figuur 1. Pathologische schema naar W. M. Gold, in: Austen, K. F. en L. M. Lichtenstein, Astma. Academic Press, New York, 1973.



sche factor en een factor die bloedplaatjes na verloop van tijd zou activeren tot het vrijmaken van aminen. De kinines en prostaglandines worden wel als secundaire mediators beschouwd. De vrijgekomen mediators zijn verantwoordelijk voor de verschijnselen en klachten bij de patiënt.

Eosinofiele leukocyten spelen een belangrijke rol bij de atopie: zij zorgen voor de enzymale opruiming van histamine en slow-reacting-substance en maken prostaglandines; deze laatste zouden de vrijmaking van histamine en slow-reacting-substance remmen (4).

De allergeen-reagine-reactie in de weefsels heeft na ongeveer een kwartier zijn maximum bereikt en dooft na één tot enkele uren uit als de hoeveelheid allergeen niet te groot is geweest. Toch hebben de klachten

vaak een min of meer chronisch verloop; enkele factoren worden hier aangeduid zonder nadere bespreking.

De meest simpele factor bij deze chroniciteit is waarschijnlijk ook de meest belangrijke, namelijk het doorgaan van de expositie aan het allergeen. Daarbij doet zich het zogenaamde „priming-effect” (10) voor, waarbij in verloop van een aantal dagen de gevoeligheid van de slijmvliezen voor bijvoorbeeld hetzelfde aantal pollenkorrels duidelijk toeneemt. In het algemeen kan men stellen, dat langdurige expositie aan een kleine hoeveelheid allergeen meer voorkomt dan incidentele expositie aan een grote hoeveelheid.

Recente onderzoeken met mediators wijzen erop dat een aantal daarvan effecten heeft, die verantwoordelijk kunnen worden gesteld voor een verloop dat langer

duurt dan de directe reactie op zichzelf (4, 35).

Voorts heeft men zowel bij huidreacties als bij inhalatie-provocatie-proeven vooral van de bronchiaalboom gevonden dat er vaak na een directe ook nog een late reactie na enkele uren volgt (6, 27, 30). Deze late reactie wordt door sommigen beschouwd als een echte Arthus-reactie. Helaas zijn niet alle kenmerken daarvan aanwezig: met name kunnen meestal geen of niet voldoende precipiterende antistoffen, die hiervoor essentieel zijn, worden aangetoond. Bij late huidreacties ontbreken ook (immuun) histologische kenmerken van een Arthus-reactie (29).

Tenslotte dient te worden vermeld, dat vooral bepaalde componenten uit huisstof kunnen activeren en wel in grotere mate bij patiënten met een atopische constitutie dan bij afwezigheid daarvan (5). De klinische relevantie van deze bevindingen behoeft nadere uitwerking.

Diagnostiek

Om tot een diagnose (*Schema 3*) van atopische rhinitis en eventueel astma te komen is het vooreerst belangrijk ook een goede allergologische anamnese af te nemen. Daarbij is kennis over het voorkomen van diverse allergenen noodzakelijk. Vaak kan men zodoende al tot een waarschijnlijkheidsdiagnose komen, doch in de praktijk is een ander niet altijd zo eenvoudig als het lijkt.

Schema 3. Diagnose

Anamnese

Aantonen van reagnes: huidtests, RAST (Inhalatie-proeven)

Eosinofilie

Verdere diagnostiek is nodig om tot een definitieve diagnose te komen. Bij de patiënt zelf moet het bestaan van een atopie aannemelijk worden gemaakt. Vermoedelijk krijgt men door het verrichten van huidreacties (31, 32) met een verdunningsreeks van een testextract een goede indruk van de hoeveelheid reagnes, die aan de mestcellen gebonden zijn. Het is sterk aan te bevelen in elk geval met een routinereeks en zoveel mogelijk in verdunningen te werken, om zodoende ook op het spoor van onvermoede atopieën te komen of om een (andere) atopie uit te sluiten. Huidtesten leveren pas in ervaren handen betrouwbare resultaten op. In het serum zijn reagnes aantoonbaar met behulp van een radio-immunologische, semikwantitatieve methode die bekend staat als de RAST = radio-allergosorbent-test (1, 14). Bij hooikoorts-patiënten is aangetoond dat er vóór het pollenseizoen in het alge-

meen een lineair verband bestaat tussen de huidrempelwaarde en de RAST-score (24). Daarbij kan echter wel bij een bepaalde RAST-score de huidrempelwaarde een factor 100 verschillen en omgekeerd, zodat individuele variaties zeer zeker voorkomen. Ook werd gevonden dat er een goede correlatie van deze parameters bestond met de score van de symptomen van het betreffende seizoen. De RAST-score is bij hooikoorts het hoogst vlak na het seizoen; deze blijkt dus vooral van de preactuele expositie aan het allergeen afhankelijk. Over een seizoensinvloed op de RAST-score van huisstofmijten en over de invloed van expositie aan dieren op de betreffende RAST-scores zijn geen duidelijke gegevens bekend.

Er zijn redenen aan te nemen dat lege artis verkregen huidreacties thans een gevoeliger indicator voor de aanwezigheid van reagnes zijn dan de RAST (14). In het algemeen kan men stellen dat de bevindingen aan huidreacties en eventuele RAST-scores pas klinische betekenis krijgen, wanneer de anamnese daarmee in overeenstemming is.

Een aantal onderzoekers vindt het noodzakelijk dat naast deze parameters ook gekeken wordt naar de reacties bij inhalatie-provocatie-proeven. Hierbij bevindt de patiënt zich in een laboratorium-situatie, waarbij eenmalig meestal een hoge tot zeer hoge dosering allergeen-extract wordt toegediend. Het uiteindelijke resultaat wordt bepaald door de hoeveelheid histamine die bij de reactie van allergeen met reagnes op mestcellen vrijkomt en door de mate van hyperreactiviteit voor histamine van de bronchiaalboom. Dit onderzoek biedt geen enkele informatie over de mate van „natuurlijke” expositie van de patiënt.

Bij inspectie van de inwendige neus kan het aspect van het slijmvlies variëren van rose tot blauwig verkleurd. Op grond van een dergelijk aspect kan men niet tot de diagnose van een atopie besluiten, omdat ook bij rhinitis vasomotorica (non-atopica) dergelijke beelden gezien kunnen worden. Na neusdruppels kan men de neus nogmaals beoordelen in verband met eventuele obstruerende afwijkingen.

Opvallend bij de diagnostiek is ook dat bij voldoende contact met het allergeen niet alleen een lokale doch ook een bloedeosinofilie kan worden gevonden (32). Het beste is om de bloedeosinofielen absoluut te tellen en niet af te gaan op het resultaat van een „difje”.

Behandeling

Behandeling van atopische luchtwegklachten is in het algemeen pas goed mogelijk indien tevoren een goede allergologische diagnostiek is verricht. Aan de hand van het

pathogenetische *schema 2* zal de therapie worden besproken (*schema 4*).

Schema 4 Behandeling

Vermijding van allergeen

Desensibilisatie

Symptomatische therapie

Behandeling purulente luchtweginfecties

Wat het allergeen betreft, is eliminatie van één of meer allergenen uit de omgeving van de patiënt in principe de meest eenvoudige en meest doeltreffende vorm van behandeling. De praktijk ligt helaas anders. Stufmeel van gras kan men in het algemeen moeilijk omzeilen. Bij een huisstofmijtenatopie is het uiteraard belangrijk het huis en vooral de slaapkamer zo stofarm mogelijk te houden. Is een huis duidelijk vochtig, dan geven de saneringsvoorschriften weinig of geen soulaas; verhuizing naar een droge, moderne woning is dan aangewezen. Bij een atopie voor één of meer harige dieren dienen deze uit huis, van school of anderszins te worden verwijderd.

Wanneer eliminatie van het allergeen niet goed lukt en de klachten niet gemakkelijk reageren op symptomatische therapie, komt desensibilisatie (20, 23, 28, 32), ook wel genoemd immunotherapie, in aanmerking. Het doel van deze wat moeizame therapie is verkorting van de periode waarin men atopisch is. Bij desensibilisatie wordt de patiënt ingespoten met een extract van het allergeen waartegen hij of zij atopisch is. Meestal moet men continu drie jaar of langer injecties geven om een redelijk goed resultaat te verkrijgen, want de immunologische veranderingen hierdoor vinden slechts langzaam plaats. Indien elk jaar opnieuw een zogenaamde „preseasonal” kuur wordt gegeven, moet men steeds weer opnieuw beginnen met betrekkelijk vele injecties bij een toestand die ten opzichte van de beëindiging van de vorige „preseasonal” kuur weer is verslechterd. Is bij een „perennial” of continue kuur eenmaal het maximum bereikt, dan kan men volstaan met éénmaal per maand een injectie.

Welke effecten zijn nu met desensibilisatie bereikt? Bij hooikoorts verdwijnen bij voldoende lange behandeling de klachten in het seizoen voor het grootste deel. De groep van Norman & Lichtenstein (23) komt de eer toe eigenlijk de eerste goed opgezette „trials” bij desensibilisatie met ragweed-pollen te hebben uitgevoerd.

Het resultaat bleek dosis-afhankelijk; zo vonden zij na een maximaal gedoseerde „preseasonal” kuur ongeveer 40 procent minder klachten dan bij placebo-behandeling. Daarbij poogden zij de klinische verbetering te correleren aan veranderingen van immunologische parameters (21).

Ook bevestigden zij de al eerder bekende stijging bij desensibilisatie van de zogenaamde blokkerende antistoffen: dit zijn IgG-antistoffen die meestal voor de injecties al in lage concentratie aantoonbaar zijn. Ook bij graspollen-desensibilisatie kunnen de blokkerende antistoffen gemakkelijk worden aangetoond (13). Deze blokkerende antistoffen zouden met de reagnes concurreren om het allergeen, zodat er minder allergeen bij de mestcellen zou komen en ook minder allergeen de regionale lymfklieren en de plaatselijke plasmacellen zou bereiken. Volgens Ishizaka (17) zouden door de desensibilisatie bepaalde veranderingen plaatsvinden in de populatie van „memory cells”, die nodig zijn voor de vorming van reagnes en voor die van IgG-antistoffen; dit zou mogelijk het belangrijkste gebeuren bij desensibilisatie zijn.

Verdere objectieve veranderingen zijn: het teruglopen van de huidreacties (na drie tot vier jaren met een factor 100 à 1000), terwijl de reagnetiter in het serum daalt en later seizoensstijgingen achterwege zouden blijven. Er is overigens geen algemeen aanvaarde uitleg hoe het verbeterende effect van de desensibilisatie kan worden verklaard.

Over de effecten van desensibilisatie met huisstofmijten-extract zijn betrekkelijk weinig gegevens bekend. Ervaringen van anderen (32) en van de auteur wijzen op dezelfde veranderingen als bij graspollen-desensibilisatie doch in mindere mate, hetgeen waarschijnlijk een doseringskwestie is. De desensibilisatie heeft waarschijnlijk ook effect bij astma, hoewel ook daarover weinig goede onderzoeken zijn verricht (23, 28). Desensibilisatie met dierendandens geeft vele algemene nevenreacties, zodat dit als routine zeker is af te raden. Wel dient nog te worden vermeld dat desensibilisatie bij kinderen een beter effect heeft dan bij volwassenen (23).

Vooralsnog verdienen thans bij desensibilisatie waterige extracten en waterige extracten die aan aluminiumhydroxyde zijn gekoppeld om een depot-werking te krijgen, de voorkeur. Mogelijkerwijs kan het effect van desensibilisatie worden verhoogd door gebruik te maken van gepolymeriseerde-allergeen-extracten, wanneer ook deze voldoende lang en hoog gedoseerd worden toegediend (22).

Een middel als Pollinex voldoet hieraan niet. Onlangs kwam de desensibilisatie in het Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde ongenueanceerd ter sprake in de rubriek „Vraag en antwoord”, waarbij ten onrechte elk effect van desensibilisatie werd ontkend en de nimmer bewezen vorming van toxische immuuncomplexen als bezwaar werd aangevoerd. Dit resulteerde in een aantal ingezonden stukken (34).

Schema 5, Symptomatische therapie

Antihistaminica (zo nodig ook anti-asthmatica):

bijvoorbeeld capsules à
25 mg tripelenamine
12,5 mg efedrine
(300 mg diprofylline)

Onderhoudstherapie:

Cromoglycaat
Beclomethason-inhalaties

Orale corticosteroiden

(bij voorkeur alleen incidenteel)

Het is bij desensibilisatie met extracten van graspollen, huisstofmijten en dierlijke huidproducten noodzakelijk de patiënten steeds twintig minuten na de injectie te laten wachten. Als er namelijk een algemene reactie volgt, begint deze meestal binnen dit tijdsbestek; de patiënt dient te zijn geïnstrueerd om bij een later optredende reactie naar de arts terug te keren.

Een dergelijke reactie begint meestal met jeukerige ogen, vaak volgt dan niezen, neusloop, kortademigheid met piepen en een jeukerig erytheem. Wordt er niet adequaat ingegrepen, dan kan fikse toename van de astmatische reactie en een bloeddrukdaling volgen. De behandeling van een algemene reactie bestaat uit subcutane injectie van adrenaline en langzame intraveneuze injectie van een antihistaminicum, zoals clemastine (Tavegil); voorts zonnodig van aminofylline en/of corticosteroiden, zoals prednisolonnatriumsuccinaat (Dadreson-F-aquosum). De dosering van de eerstvolgende injectie dient te worden verminderd tot de helft van de laatst ingespoten hoeveelheid.

De symptomatische therapie (19) dient om de effecten van mediators of in enkele gevallen de productie daarvan door mestcellen tegen te gaan (Schema 5). De symptomatische therapie zou men vanuit praktisch standpunt in drie categorieën kunnen indelen die al of niet in combinatie zijn toe te passen. Deze categorieën zijn:

Antihistaminica

Dit zijn competitieve histamine-antagonisten. Het sedatieve effect van antihistaminica kan meestal ongedaan worden gemaakt met een lage dosering efedrine. Bij gelijktijdig bestaand astma kunnen anti-histaminica met de gebruikelijke anti-asthmatica worden gecombineerd. Een bruikbare combinatie van in poedervorm verkrijgbare middelen, die individueel qua samenstelling en dosering is te variëren, is de volgende:

R/tripelenamine 25 mg
efedrine 12,5 mg
(diprofylline 300 mg - bij astma)

Capsules met deze inhoud kunnen een tot viermaal daags worden gebruikt. Dergelijke middelen kunnen voor aanvalsgewijze klachten en als onderhoudstherapie worden voorgeschreven.

Onderhoudstherapie

Specifiek voor onderhoudstherapie zijn de volgende medicamenten (al of niet te combineren met anti-histaminica):

Cromoglycaat, een middel dat degranulatie van mestcellen tegengaat (8, 26), Beclomethason, een corticosteroid, waarbij in de toedieningsvorm als aerosol bij de gebruikelijke doseringen geen remming van de bijnierschorsfunctie optreedt (7, 15).

Orale corticosteroiden

Deze middelen kunnen zonnodig tijdelijk al of niet in de vorm van een stootkuur worden gegeven bij infecties (zie verder) of bij vele klachten na ernstige expositie aan het allergeen. Onderhoudstherapie met orale corticosteroiden zoals prednison komt bij atopische rhinitis bijna niet meer in aanmerking, nu sinds kort beclomethason als spray voor intranasale toediening verkrijgbaar is.

Aangezien purulente luchtweginfecties de klachten bij rhinitis meestal langdurig verergeren, al of niet met astma erbij, dienen deze infecties prompt met antibiotica gedurende minimaal tien dagen te worden behandeld. Daarbij moet deze behandeling ondersteund worden met symptomatische therapie, al of niet met prednison. De afvloed van het secreet kan worden bevorderd door het gebruik van neusdruppels zoals xylometazoline en dergelijke gedurende een aantal dagen (cave rhinitis medicamentosa). In het algemeen komen als antibioticum in aanmerking: tetracyclines, bijvoorbeeld doxycycline (Vibramycine) of breedspectrum-penicillines zoals ampicilline (Penbritin, Amfipen) en amoxycilline (Clamoxyl).

Adres van de auteur: Afdeling allergologie, Academisch Ziekenhuis Dijkzigt, Dr. Molewaterplein, Rotterdam - 3002.