

EBOOK DLA UCZESTNIKÓW KONFERENCJI *Kompendium Młodego Pediatri*

LUTY
2024



KLIKNIJ
I ZAPISZ SIĘ
NA NASZE INNE
WYDARZENIA

Spis treści

4

OSTRE ZAPALENIE UCHA ŚRODKOWEGO. REKOMENDOWANE POSTĘPOWANIE DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNE

prof. dr hab. n. med. Artur Niedzielski

9

LEKI PRZECIWKASZLOWE. KIEDY WŁĄCZAMY DO TERAPII I JAKIE PŁYNĄ KORZYŚCI Z ICH STOSOWANIA?

Dr n. med. Małgorzata Morawiecka-Pietrzak

17

ALERGICZNY NIEŻYT NOSA (ANN) TOP WSKAZÓWKI DLA LEKARZY POZ!

dr n. med. Rafał Fornal,
lek. Paulina Pawłowska,
mgr. Anna Książkiewicz

26

PUŁAPKI ROZPOZNAWANIA I LECZENIA OTYŁOŚCI U DZIECI I MŁODZIEŻY, CZ. 1

dr n. med. Agnieszka Zubkiewicz-Kucharska

WIĘCEJ ARTYKUŁÓW Z DZIEDZINY PEDIATRII NA [KOMPENDIUM24.PL](https://kompendium24.pl)



Dziękujemy Partnerom Konferencji Kompendium Młodego Pediatri

BIOCODEX



EMOTOPIC



HASCO-LEK



ORIFARM

SANDOZ

BRONCHO-VAXOM®

IMMUNOMODULATOR, KTÓRY TRENUJE UKŁAD ODPORNOŚCIOWY¹

BRON/031/09-2023/1 Skrócona informacja o leku i referencje [TUTAJ](#).



SANDOZ

RAZEM PRZECIWKO ANTYBIOTYKOOPORNOŚCI!

Akcja objęta patronatem:



rynekzdrowia.pl



POLSKIE TOWARZYSTWO
ZDROWIA
PUBLICZNEGO

SPRAWDŹ

SANDOZ

OSTRE ZAPALENIE UCHA ŚRODKOWEGO. REKOMENDOWANE POSTĘPOWANIE DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNE

WSTĘP

W populacji pediatrycznej ostre zapalenie ucha środkowego jest drugą co do częstości chorobą, po zapaleniach górnych dróg oddechowych. Farmakoterapia obejmuje leki łagodzące objawy choroby, preparaty przeciwbólowe i przeciwgorączkowe, które zmniejszą proces zapalny w obrębie trąbki słuchowej, oraz w wybranych przypadkach antybiotyki.

Ostre zapalenie ucha środkowego (acute otitis media, AOM) jest często występującą chorobą u niemowląt i dzieci w wieku przedszkolnym. Autorzy amerykańscy i skandynawscy opisują, że szczyt zachorowań na ostre zapalenie ucha środkowego przypada na 6.–13. m.ż., natomiast wyraźny spadek zachorowań obserwuje się dopiero po ukończeniu 7. roku życia. W Polsce ok. 65% dzieci poniżej 2. r.ż. choruje przynajmniej 1 raz, a ponad 30% więcej niż 3 razy. Inne doniesienia wskazują, że około 95% dzieci do 2. r.ż. przebyło co najmniej 1 epizod zapalenia ucha środkowego. Powyższe dane wskazują na skalę rozpowszechnienia tej choroby.

CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE DO POWSTANIA ZAPALEŃ UCHA ŚRODKOWEGO

Wśród czynników predysponujących do powstania zapaleń uszu wymienia się:

- szeroką i krótką, a u niemowląt ziejącą, trąbkę słuchową,
- przerost tkanki limfatycznej pierścienia chłonnego Waldeyera,
- podobne cechy morfologiczne błony śluzowej ucha środkowego w porównaniu z błoną śluzową górnych dróg oddechowych,
- znacznie częstsze w porównaniu z populacją ludzi dorosłych infekcje dróg oddechowych,
- częste infekcje nosogardła z następowym refluksem do struktur ucha środkowego.

Czynnikiem sprzyjającym powstawaniu zapaleń ucha środkowego u niemowląt jest większa skłonność do wymiotów oraz nierozwinięta pneumatyzacja wyrostka sutkowatego. Błona śluzowa jamy bębnekowej u niemowląt ma cechy tkanki embrionalnej, a ta jest wrażliwsza na zakażenie. Zwolennicy teorii środowiskowej donoszą, że dzieci, u których pierwszy incydent zapalenia ucha wystąpił w okresie wczesnego niemowlęctwa, są bardziej skłonne do nawracających zapaleń uszu.

prof. dr hab. n. med.
Artur Niedzielski

Klinika
Otorynolaryngologii
Dziecięcej CMKP



Podkreślają oni również udział takich czynników ryzyka, jak:

- niedostateczne warunki socjoekonomiczne,
- uczęszczanie do dziennych miejsc opieki, takich jak żłobek lub przedszkole,
- przebywanie w środowisku osób palących tytoń,
- sztuczne karmienie,
- płeć męska,
- wady anatomiczne twarzoczaszki, zespoły wad wrodzonych twarzoczaszki.

Badania mikrobiologiczne wykazały, że za stany zapalne ucha środkowego jest odpowiedzialna flora bakteryjna zasiedlająca nosogardło: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* i *Moraxella catarrhalis*. Bakterie te stanowią 78% izolowanych patogenów w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego.

Zakażenia bakteryjne stanowią 70% wszystkich ostrych zapaleń ucha środkowego. Za 30–40% odpowiedzialny jest *Streptococcus pneumoniae*. Należy pamiętać o wzrastającej ilości szczepów opornych na penicylinę, makrolidy i kotrimoksazol. *Haemophilus influenzae* powoduje ostre zapalenie ucha zewnętrznego (ang. acute otitis externa – AOE) w 20–30%, a są to głównie dzieci poniżej 5. roku życia. Kolejne szczepy bakterii odpowiedzialne w znacznie mniejszym stopniu za zakażenie to: *Streptococcus pyogenes* – gdzie należy pamiętać o znacznym wzroście ilości szczepów opornych na makrolidy, oraz *Staphylococcus aureus* i *Pseudomonas aeruginosa*.

W kilku krajach, gdzie wprowadzono szczepienia poliwalentną szczepionką przeciwko pneumokokom, obserwuje się wzrost częstości występowania *Haemophilus influenzae* wytwarzającego beta-laktamazy jako czynnika etiologicznego AOM, przy znacznym spadku odpowiedzialności *Streptococcus pneumoniae*.

W około 20% czynnikiem etiologicznym zapaleń uszu są wirusy. Często jest rozpoznawane zapalenie błony bębenkowej pęcherzowo-krwotoczne (łac. myringitis bullosa) wywołane przez wirusy grypy. Badania PCR wskazują na większy udział wirusów w patogenezie zapalenia ucha środkowego niż pierwotnie przypuszczano. Wirusy łącznie z bakteriami stwierdzane są w 65% przypadków zapaleń uszu.

Wysiękowe zapalenie ucha wywołane przez łączną infekcję wirusowo-bakteryjną są trudniejsze w leczeniu i wiążą się z częstymi nawrotami. Infekcja wirusowa doprowadza do uszkodzenia nabłonka wielorzędowego migawkowego i sprzyja zjawisku kolonizacji jamy nosowo-gardłowej przez bakterie. Ponadto powoduje zwiększoną adhezję mikroorganizmów, co prowadzi do dysfunkcji leukocytów wielojądrzastych.

OBJAWY KLINICZNE OSTREGO ZAPALENIA UCHA ŚRODKOWEGO

Ostre zapalenie ucha środkowego charakteryzuje się silnym przeszywającym bólem ucha, najczęściej nasilającym się w godzinach nocnych.

Występują również:

- bóle głowy,
- szumy uszne o niskim brzmieniu,
- upośledzenie słuchu.

Objawom miejscowym towarzyszą objawy ogólne, takie jak:

- gorączka,
- złe samopoczucie,
- brak apetytu,
- wymioty,
- biegunka,
- bezsenność.

Należy pamiętać, że im młodsze dziecko, tym objawy są bardziej nasilone. U niemowląt niekiedy nie obserwuje się objawów miejscowych (u ok.10%) do chwili perforacji błony bębenkowej i samoistnego wycieku z ucha, jest to tzw. postać utajona zapalenia (ang. otitis media latens).

DIAGNOSTYKA - BADANIE OTOSKOPOWE

Decydujące znaczenie w rozpoznaniu zapalenia ucha ma badanie otoskopowe. Dokładna ocena ucha jest możliwa po jego oczyszczeniu z woskowiny i zastosowaniu optyki, często z powiększeniem. W ostrym zapaleniu ucha błona bębenkowa zmienia się z perłowszarej z refleksem świetlnym w przekrwioną i często uwypukloną.

U niemowląt, wobec braku kostnego przewodu słuchowego zewnętrznego, zapalenie jamy sutkowej odzwierciedla się na górno-tylnej ścianie przewodu słuchowego zewnętrznego przez jej zaczerwienienie (objaw Lewenfisza). Pamiętajmy, że płacz dziecka w momencie uciśnięcia na skrawek ucha zewnętrznego nie jest charakterystyczny dla ostrego zapalenia ucha środkowego.



REKOMENDOWANE POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE

Rekomendowanym postępowaniem w pierwszych 24–48 godzin od wystąpienia objawów i stwierdzenia AOE jest leczenie objawowe. Do tego leczenia należy stosowanie preparatów przeciwgorączkowych, przeciwbólowych oraz przeciwzapalnych, takich jak bardzo popularny w naszym kraju preparat złożony zawierający ibuprofen oraz paracetamol. Przy towarzyszącym obrzęku błony śluzowej powinno się stosować leki obkurczające.

Antybiotykoterapia w AOM ma charakter empiryczny, początkowa obejmuje aminopenicyliny, z których najskuteczniejsza jest amoksycylina.

Pomimo że w ok. 80% objawy cofają się bez leczenia (głównie wywołane przez *Moraxella catarrhalis*), to antybiotykoterapia zmniejsza ryzyko powikłań.

ANTYBIOTYKOTERAPIA - ZALECENIA AMERYKAŃSKIEJ AKADEMII PEDIATRII (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS)

1 TERAPIA PIERWSZEGO WYBORU

Amoksycylina (50 mg/kg/dobę):

- terapia empiryczna pierwszego zachorowania,
- terapia empiryczna u starszych dzieci > 2. r.ż.,
- terapia empiryczna w regionach o niskiej oporności pneumokoków.

Amoksycylina (80–90 mg/kg/dobę):

- terapia empiryczna w regionach o wysokiej oporności pneumokoków,
- terapia empiryczna u dzieci poniżej 2. roku życia.

Amoksycylina z kwasem klawulanowym (90/6,4 mg/kg/dobę):

- terapia empiryczna niemowląt,
- terapia empiryczna przy zaburzeniach odporności,
- terapia empiryczna u osób leczonych antybiotykiem w ostatnim miesiącu,
- terapia empiryczna w przypadku podejrzewanej lekooporności.



2 TERAPIA DRUGIEGO WYBORU

Amoksycylina z kwasem klawulanowym (90/6,4 mg/kg/dobę).

Ceftriakson (50 mg/kg/dobę) 3 dn





3

TERAPIA ALTERNATYWNA – ALERGIA, NIETOLERANCJA

Terapia nie typu natychmiastowego:

- terapia pierwszego wyboru – aksetyl cefuroksymu,
- terapia drugiego wyboru – ceftriakson.

Terapia typu natychmiastowego:

- terapia pierwszego wyboru – azytromycyna lub klarytromycyna,
- terapia drugiego wyboru – klindamycyna.

Brak poprawy po leczeniu zachowawczym wymaga wykonania:

- tympanocentezy,
- badania bakteriologicznego,
- terapii celowanej.

PODSUMOWANIE

Zapalenie ucha środkowego to częsta choroba wieku dziecięcego i najczęstsza przyczyna przepisywania antybiotyków w populacji pediatrycznej.

Ostre zapalenie ucha środkowego jest procesem zapalnym obejmującym zazwyczaj nie tylko jamę bębenkową, lecz także wszystkie struktury ucha środkowego. Rozpoznawane jest na podstawie objawów podmiotowych, takich jak: bóle głowy, szumy uszne o niskim brzmieniu, gorączka, złe samopoczucie, ból ucha i podmiotowych, czyli przekrwienia i uwypuklenia błony bębenkowej.

Celem leczenia jest jak najszybsze ustąpienie objawów, eradykacja bakterii z jamy ucha środkowego oraz zapobieganie powikłaniom ropnym zakażenia.

Dzieci poniżej 3. r.ż., u których objawy choroby występują przy każdej infekcji górnych dróg oddechowych (ok. 4 razy w roku), powinny być leczone przez laryngologa; konieczne jest badanie słuchu i ewentualne działania profilaktyczne.



LEKI PRZECIWKASZLOWE. KIEDY WŁĄCZAMY DO TERAPII I JAKIE PŁYNĄ KORZYŚCI Z ICH STOSOWANIA?

Dr n. med. Małgorzata Morawiecka-Pietrzak

Katedra i Klinika Pediatrii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

WSTĘP

Kaszel stanowi fizjologiczny odruch obronny układu oddechowego, pojawiający się w odpowiedzi na podrażnienie dróg oddechowych. Umożliwia usunięcie zalegającej wydzieliny, inhalowanych zanieczyszczeń czy ciała obcego. Jednocześnie jest jedną z częstszych przyczyn zgłaszania się do pediatrii (1, 2). Receptory kaszlu rozlokowane są na błonie śluzowej dróg oddechowych, rozciągając się od okolicy nosogardła po drobne oskrzela. Bodźce chemiczne i mechaniczne, a także czynniki zapalne produkowane w przebiegu infekcji górnych dróg oddechowych (IGDO) prowadzą do ich podrażnienia (2, 3). Ponadto IGDO powodują zwiększenie wrażliwości receptorów. Podobne zjawisko obserwuje się w stanach, takich jak: nadreaktywność oskrzeli, astma, refluks żołądkowo-przełykowy czy stosowanie leków z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny (1).

Dzieci poniżej 3. r.ż., u których objawy choroby występują przy każdej infekcji górnych dróg oddechowych (ok. 4 razy w roku), powinny być leczone przez laryngologa; konieczne jest badanie słuchu i ewentualne działania profilaktyczne.

RODZAJE KASZLU A WYBÓR LECZENIA

Kaszel z uwagi na czas trwania można podzielić na:

- ostry – trwający do 4 tygodni,
- przewlekły – trwający powyżej 4 tygodni (2, 4).

winny być leczone przez laryngologa; konieczne jest badanie słuchu i ewentualne działania profilaktyczne.

Ze względu na charakter wyróżniamy kaszel suchy i produktywny. W tabeli 1 wymieniono najczęstsze przyczyny kaszlu ostrego i przewlekłego w populacji dziecięcej (4). Leczenie objawowe (przeciwkaszlowe) znajduje u dzieci zastosowanie w zasadzie tylko w przebiegu IGDO, inne stany wywołujące kaszel wymagają leczenia przyczynowego. Ponieważ diagnostyka różnicowa i opis poszczególnych jednostek chorobowych przekraczają ramy niniejszego opracowania, w dalszej części poruszona zostanie głównie kwestia leczenia objawowego w odniesieniu do suchego kaszlu związanego z infekcjami u dzieci.

Tabela 1. Najczęstsze przyczyny ostrego i przewlekłego kaszlu u dzieci (4)

KASZEL OSTRY	KASZEL PRZEWLEKŁY
infekcje górnych i dolnych dróg oddechowych	kaszel poinfekcyjny
zaostrzenie astmy	zespół kaszlu z górnych dróg oddechowych
ciało obce w drogach oddechowych	astma
odma	przewlekające się bakteryjne zapalenie oskrzeli
zaostrzenia przewlekłych chorób płuc	rozstrzenie oskrzeli
ekspozycja na dym tytoniowy/zanieczyszczenia powietrza	mukowiscydoza
	wady wrodzone
	zespół dyskinetycznych rzęsek
	dysplazja oskrzelowo-płucna
	ciało obce w drogach oddechowych
	refluks żołądkowo-przełykowy
	refluks krtaniowo-gardłowy
	śródmiażdżowe choroby płuc
	ekspozycja na dym tytoniowy/zanieczyszczenia powietrza
	kaszel psychogeny

W praktyce pediatrycznej najczęściej mamy do czynienia z kaszlem ostrym związanym z infekcją dróg oddechowych (90% przypadków) (2). W przebiegu zakażenia obserwujemy naturalną ewolucję kaszlu, który początkowo jest suchy (co wiąże się z uszkodzeniem nabłonka oddechowego, aparatu rzęskowego i podrażnieniem receptorów kaszlu). Następnie dochodzi do zwiększenia produkcji wydzieliny oskrzelowej, a kaszel staje się produktywny (mokry) (5).

Postulowane mechanizmy inicjujące występowanie kaszlu w przebiegu IGDO to (3):

- miejscowy stan zapalny,
- czynniki zapalne produkowane miejscowo, które mogą wpływać na odległe receptory,
- mechaniczne działanie wydzieliny, ściekającej po tylnej ścianie gardła.

Ostry kaszel w przebiegu infekcji ulega z czasem samoograniczeniu. Jednakże czas utrzymywania się objawów może być stosunkowo długi i istotnie wpływać na pogorszenie jakości życia dziecka i jego rodziny. Leczenie przeciwkaszlowe można zastosować na etapie występowania męczącego kaszlu suchego, zwłaszcza wieczorem i w nocy, by umożliwić dziecku odpoczynek i ciągły sen. Należy pamiętać, że leczenie to powinno być stosowane jak najkrócej. Ponieważ kaszel jest fizjologicznym odruchem, uważa się także, że nie powinien być zwalczany rygorystycznie. W chwili pojawienia się kaszlu produktywnego leki przeciwkaszlowe należy odstawić, by nie hamować mechanizmu oczyszczania dróg oddechowych (5).

LECZENIE SUCHEGO KASZLU OSTREGO. JAKIE LEKI PRZECIWKASZLOWE STOSOWAĆ?

Do dyspozycji, zgodnie z aktualną rejestracją, mamy leki działające obwodowo i ośrodkowo. Wybierając preparat, należy kierować się nie tylko jego skutecznością, ale również, co niezwykle istotne u dzieci, profilem bezpieczeństwa.

Lewodropropizyna

Lewodropropizyna (LDP) jest lekiem przeciwkaszlowym, działającym obwodowo – hamuje czynność i wydzielanie neuropeptydów z włókien C, które są składową łuku odruchowego kaszlu (2, 4, 6). Szczytowe stężenie osiągnęte jest 40–60 min po podaniu doustnym, a okres półtrwania leku wynosi 1,5–3 godziny (7). W związku z obwodowym charakterem działania nie obserwuje się ośrodkowego działania depresyjnego na ośrodek oddechowy oraz, co niezwykle istotne, LDP nie wykazuje działania uzależniającego, nie odnotowano również przypadków tolerancji (2, 4, 8, 9). W badaniach porównujących działanie przeciwkaszlowe w przebiegu IGDO u dzieci lewodropropizyna była skuteczniejsza w porównaniu z lekami przeciwkaszlowymi działającymi ośrodkowo. Lek istotnie wpływa na zmniejszenie częstości kaszlu i jego intensywności, a także poprawia jakość snu i zmniejsza ilość nocnych wybudzeń wywołanych kaszlem (2, 7-9).

Co więcej, w badaniach porównujących efekt stosowania LDP z lekami o działaniu ośrodkowym pacjenci otrzymujący lewodropropizynę istotnie rzadziej zgłaszali brak poprawy, co było szczególnie widoczne w odniesieniu do dzieci ze znacznym nasileniem kaszlu (6).

LDP jest uznawana za lek o wysokim profilu bezpieczeństwa i tolerancji w populacji dziecięcej. Jest to szczególnie istotne, biorąc pod uwagę, że alternatywą dla lewodropropizyny są leki przeciwkaszlowe o działaniu ośrodkowym. Wśród działań niepożądanych LDP wymienia się głównie senność (ok. 5% przyjmujących lek pacjentów), a poza tym zmiany skórne, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, anafilaksję. Według niektórych badań dobrą tolerancję leku obserwowano u nawet 98% przyjmujących preparat dzieci (7). Rejestracja LDP obejmuje dzieci od ukończenia 2. roku życia, przeciwwskazania do jej stosowania to obecność obfitej wydzieliny oskrzelowej i zaburzenia czynności rzęsek. Z uwagi na dowiedziony profil bezpieczeństwa, skuteczność i mniejszą częstość występowania działań niepożądanych w porównaniu z lekami działającymi ośrodkowo, lewodropropizyna zajmuje istotne miejsce w leczeniu kaszlu suchego związanego z infekcją, będąc u dzieci lekiem pierwszego wyboru w leczeniu objawowym IGDO (4, 6, 7).

Leki działające ośrodkowo

Należy pamiętać o możliwej interakcji z innymi lekami o działaniu ośrodkowym (np. lekami antyhistaminowymi starszej generacji), zwłaszcza w odniesieniu do działania depresyjnego na ośrodek oddechowy. Według aktualnych zaleceń, leki przeciwkaszlowe o działaniu ośrodkowym nie powinny być stosowane u dzieci (4).



Butamirat i dekstrometorfan

Butamirat i dekstrometorfan to nieopiodowe leki o działaniu ośrodkowym. Butamirat jest zarejestrowany w postaci kropli już od ukończenia 2. miesiąca życia. Charakteryzuje się rzadkim występowaniem działań niepożądanych (0,5–1%) – głównie senności, zaburzeń żołądkowo-jelitowych, zmian skórnych. Dekstrometorfan zarejestrowany jest do stosowania od 6. roku życia. Bezpieczeństwo stosowania dekstrometorfanu u dzieci jest poddawane dyskusji, ponieważ dotychczas nie odnotowano istotnej przewagi leku nad placebo (ani u dorosłych, ani u dzieci), przy stosunkowo częstym występowaniu działań niepożądanych. Ponadto z uwagi na działanie ośrodkowe, które w przypadku przedawkowania może obejmować zaburzenia świadomości, halucynacje czy euforię, zdarzają się przypadki celowego stosowania dekstrometorfanu jako substancji odurzającej, nawet przez dzieci. Dekstrometorfan ma także potencjał uzależniający (2, 4, 5, 10).



Kodeina

Kodeina jest słabym opioidem, działającym bezpośrednio na ośrodek kaszlu w rdzeniu przedłużonym. Tłumi odruch kaszlowy i podnosi próg jego pobudzenia. Stosowana przez dłuższy czas może powodować zaparcia, ma także potencjał uzależniający. Jako lek o działaniu ośrodkowym kodeina może też wywołać depresję ośrodka oddechowego, zwłaszcza u małych dzieci. Z uwagi na fakt, że jest metabolizowana do morfiny, a w przypadku osób o „ultraszybkim” metabolizmie z udziałem cytochromu CYP2D6 stężenia morfiny mogą być wysokie, profil bezpieczeństwa kodeiny w populacji pediatrycznej pozostaje dyskusyjny. Wskazania rejestracyjne obejmują dzieci po ukończeniu 12. roku życia, jednak należy zwrócić uwagę, że dotychczas brak jest dobrej jakości badań dokumentujących stosowanie kodeiny w kaszlu u dzieci (2, 4, 5, 8, 10).

Leki wieloskładnikowe

Wybierając preparaty stosowane w leczeniu objawowym IGDO u dzieci, należy unikać leków wieloskładnikowych, które często zawierają więcej niż jeden składnik o działaniu ośrodkowym. Bezpieczeństwo podawania tych preparatów w populacji pediatrycznej jest kwestionowane.



LEKI ROŚLINNE I INTERWENCJE NIEFARMAKOLOGICZNE JAKO TERAPIA WSPOMAGAJĄCA KASZLU

Olejki eteryczne

Wspomagająco w leczeniu można zastosować preparaty, które zawierają w swoim składzie olejki eteryczne. Jak wynika z badań, w porównaniu z placebo istotnie zmniejszają częstość i nasilenie ostrego kaszlu u dzieci. Dostępne są produkty do smarowania klatki piersiowej lub w postaci plastrów naklepanych np. na piżamkę. Należy zwrócić uwagę rodziców na możliwe działania niepożądane związane z połączaniem preparatów zawierających olejki eteryczne (4, 10).

Miód

Efekt przeciwkaszlowy wieczornej podaży miodu jest większy niż placebo i porównywalny z siłą działania dekstrometofanu, co wpływa bezpośrednio na lepszą jakość snu, zmniejszenie nasilenia nocnego kaszlu i jego czasu trwania w przebiegu IGDO. Zalecana dawka to 5–10 ml. Stwierdzono także znaczący efekt przeciwkaszlowy podaży miodu wielokwiatowego w ilości 10 ml w połączeniu z 90 ml mleka. Należy pamiętać, że u dzieci w wieku poniżej 12. miesiąca życia podaż miodu jest przeciwwskazana ze względu na ryzyko botulizmu niemowlęcego (2, 4, 8).

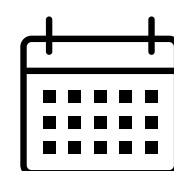
Leki roślinne

W grupie tej można wymienić preparaty zawierające: porost islandzki, korzeń prawoślazu lekarskiego, liść babki lancetowatej, wyciąg z bluszczy czy tymianku. Mechanizm działania tych leków, oprócz działania substancji aktywnych, związany jest także z efektem „powlekania” błony śluzowej, osłaniając mechanoreceptory przed podrażnieniem, co zmniejsza odruch kaszlowy. Podobne działanie mechaniczne stwierdzane

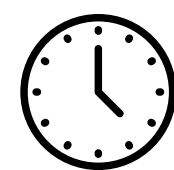
bezpłatna konferencja online
**KOMPENDIUM
DERMATOLOGII**

prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt

**DLA
LEKARZY POZ**



16.03.24



10:00



ZAPISZ SIĘ!

LECZENIE SUCHEGO KASZLU PRZEWLEKŁEGO

Kaszel przewlekły wymaga przeprowadzenia diagnostyki i, jeśli to możliwe, leczenia przyczynowego.

Kaszel poinfekcyjny

Kaszel poinfekcyjny może utrzymywać się nawet przez kilka tygodni po przebytej IGDO (3–8 tygodni). Po przeprowadzeniu dokładnego badania podmiotowego i przedmiotowego oraz wykonaniu badań dodatkowych dopuszcza się zastosowanie glikokortykosteroidów wziewnie (wGKS). Leczenie należy zakończyć po 4–8 tygodniach, wystąpienie poprawy w tym czasie nie uprawnia do rozpoznania astmy i kontynuacji leczenia wGKS (4).

TOP WSKAZÓWKI

Leczenie kaszlu w przebiegu IGDO

- Konieczne jest zapewnienie dziecku odpowiedniego nawodnienia.
- Należy również zwrócić uwagę na fakt, że ekspozycja na dym tytoniowy może być przyczyną braku poprawy i dłuższego utrzymywania się kaszlu (1).
- Warto pamiętać o nawilżaniu powietrza i regularnym wietrzeniu pomieszczeń – ochłodzenie wdychanego powietrza zmniejsza nasilenie kaszlu w pierwszych dniach infekcji, a suche, ciepłe powietrze i zbyt mała ilość przyjmowanych płynów sprzyjają gęstnieniu wydzieliny w drogach oddechowych (5).
- Istotne jest także zwrócenie uwagi rodziców na możliwy czas trwania objawów – średnio w przebiegu IGDO kaszel utrzymuje się 14 dni, a w 90% przypadków ustępuje w ciągu 25 dni.
- Włączenie leczenia poprawiającego drożność nosa może korzystnie wpłynąć na ilość spływającej po tylnej ścianie gardła wydzieliny, przyczyniając się do zmniejszenia nasilenia kaszlu (zwłaszcza wieczornego, związanego z przyjęciem pozycji leżącej) (2, 4).
- Biorąc pod uwagę częstość stosowania antybiotyków w Polsce, należy podkreślić, że zdecydowana większość infekcji dróg oddechowych u dzieci ma etiologię wirusową, a kaszel (także tzw. „brzydki”, mokry kaszel) jest objawem i zazwyczaj antybiotykoterapia nie jest konieczna (1).
- Podobnie nadużywane są leki bronchodilatacyjne i sterydoterapia wziewna – leczenie to powinno być zarezerwowane dla określonych wskazań i w przypadku kaszlu w przebiegu infekcji u dzieci niechorujących na astmę, ich stosowanie nie przynosi dodatkowych korzyści (1). W dotychczasowych badaniach nie odnotowano także, by stosowanie leków antyhistaminowych łagodziło objawy związane z ostrym kaszlem w przebiegu infekcji (2, 8, 10). Natomiast przedłużone stosowanie leków antyhistaminowych również może prowadzić do gęstnienia śluzu w związku z działaniem „wysuszającym” (5). Ponadto leki antyhistaminowe pierwszej generacji działają ośrodkowo i często wywołują senność u stosujących je pacjentów (7).

JUŻ DZIŚ ZAPISZ SIĘ NA KOLEJNĄ EDYCJĘ

Kompendium Metodowego Pediatriy

LUTY 2025



ZAPISZ SIĘ!



dr n. med.
Rafał Fornal

Oddział Dziecięcy,
Wojewódzki Szpital
Podkarpacki w
Krośnie; Poradnia
Alergologiczna dla
Dzieci, Wojewódzki
Szpital Podkarpacki w
Krośnie

lek.
Paulina Pawłowska

Oddział Dziecięcy,
Wojewódzki Szpital
Podkarpacki w Krośnie

mgr.
Anna Książkiewicz

Oddział Dziecięcy,
Wojewódzki Szpital
Podkarpacki w
Krośnie; Poradnia
Alergologiczna dla
Dzieci, Wojewódzki
Szpital Podkarpacki w
Krośnie

ALERGICZNY NIEŻYT NOSA (ANN) TOP WSKAZÓWKI DLA LEKARZY POZ!

WSTĘP

Alergiczny nieżyt nosa (ANN) jest przewlekłym procesem zapalnym wywołanym działaniem alergenów środowiskowych. Dla całorocznego ANN wywołanego przez roztocze bardziej typowa jest blokada nosa, czyli obrzęk zapalny błony śluzowej nosa, natomiast dla alergenów sezonowych (w wakacje głównie pyłki traw) – kichanie, świąd nosa i wodnisty katar. Różnica w rodzaju objawów może warunkować rodzaj i sposób leczenia, co ilustruje omówiony poniżej przypadek kliniczny.

OPIS PRZYPADKU PACJENTA Z NASILONYMI OBJAWAMI ALERGI

W słoneczny dzień, 2 czerwca, do poradni lekarza rodzinnego zgłosiła się matka z 11-letnią dziewczynką. Od około miesiąca u dziecka stale obserwowano wodnisty katar, przekrwienie spojówek, łzawienie. Dziewczynka wciąż tarła oczy, skarżąc się na ich swędzenie, zgłaszała uczucie piasku pod powiekami. Oddychała ustami – nos był według relacji mamy stale zablokowany. Ponadto od 2–3 tygodni intensywnie kichała. Stosowane dostępne bez recepty krople do nosa oraz krople do oczu nie przynosiły poprawy. Podobne symptomy obserwowano w maju i czerwcu już od około 2 lat, ale wcześniej były wyraźnie mniej uciążliwe. Matka dziecka zwróciła także uwagę na pojawiający się w tym okresie powysiłkowy kaszel. Gdy dziewczynka biegała wraz z innymi dziećmi, zaczynała kaszleć, a jej oddech był świszczący. W dniu gdy zgłoszono się do ambulatorium POZ, po wyjściu na spacer, wśród łąk, wszystkie objawy wyraźnie nasiliły się, co stanowiło impuls do szukania pomocy u lekarza.

Z podobnymi objawami od lat zмага się ojciec dziewczynki, nie był z tego powodu diagnozowany, używa przewlekle ksyłometazoliny donosowo. Mama domyśla się, że objawy prawdopodobnie wiążą się z alergią. Już w okresie niemowlęcym u dziecka obserwowano suche, swędzące zmiany skórne, które przewlekały się i nawracały, były określane przez pediatrę jako atopowe zapalenie skóry (AZS). Wówczas obserwowano poprawę po zastosowaniu hydrolizatu, po próbach prowokacji zwykłym mlekiem modyfikowanym dochodziło do zaostrzeń AZS. Zmiany skórne po okresie niemowlęcym nie były już obserwowane (są jednak zaznaczone cechy rogowacenia przymieszkowego), dziewczynka aktualnie dobrze toleruje produkty mleczne, dieta jest pełna, bez eliminacji. Dziecko niechętnie sięga jednak po surową marchew, arbuzy i brzoskwinie, twierdząc, że gdy je zjada, odczuwa świąd warg i dyskomfort (pieczenie i drapanie) w jamie ustnej.

W badaniu fizykalnym stwierdzono niedrożność nosa (dziecko oddychało przez usta), jego zaczerwienienie, obecność wodnisto-śluzowej wydzieliny w przewodach nosowych. Na nosie widoczna była poprzeczna bruzda (tzw. salut alergiczny – efekt częstego pocierania koniuszka nosa dłonią ku górze). Gardło i migdałki były bez zmian, ale na tylnej ścianie gardła zaobserwowano niewielką ilość ściekającej białawej wydzieliny. Zwracały uwagę sine cienie pod oczami. Spojówki były przekrwione. Na skórze policzków, ramion i ud były zaznaczone cechy rogowacenia przymieszkowego. W badaniu osłuchowym nad płucami stwierdzono symetryczny, prawidłowy szmer pęcherzykowy.

Pacjentka otrzymała skierowanie do poradni alergologicznej oraz receptę na lek przeciwhistaminowy, glikokortykosteroid donosowy oraz przeciwhistaminowe krople do oczu. Lekarz stwierdził także, że w związku ze znacznym nasileniem objawów alergii nosa i obserwowaniem objawów powysiłkowych (kaszel, świszczący oddech) należy dodatkowo włączyć montelukast w tabletkach do żucia na noc, a w razie braku poprawy przy ewentualnym braku możliwości skorzystania z konsultacji alergologa w niedługim terminie zasugerował wizytę kontrolną w POZ i rozważenie włączenia glikokortykosteroidu w inhalatorze proszkowym wzięwnie. Lekarz poinstruował dziecko i matkę co do sposobu podawania sterydu donosowego. Wręczył także ulotkę dotyczącą sposobów unikania alergenów pyłkowych. Na obawy matki, że będzie niemożliwe wykonanie ewentualnych testów na alergię, gdy dziecko będzie przyjmować leki, zasugerował możliwość oznaczenia z krwi panelu wzięwnego alergenowoswoistych IgE, które to badanie nie wymaga odstawiania leków.





Gdyby natomiast wyznaczono termin wizyty z wykonaniem punktowych testów skórnych, zalecił utrzymanie podawania glikokortykosteroidu donosowego i próbę odstawienia tylko leku przeciwhistaminowego na tydzień przed badaniem. Perspektywa sezonowego nawracania uciążliwych objawów alergii wyraźnie martwiła matkę dziecka, jednak poprawę nastroju przyniosła informacja udzielona przez lekarza o możliwości odczulania, w razie spełnienia warunków do prowadzenia tej procedury.

Matka dziewczynki wykonała w niedługim czasie wspomniane badanie z krwi (panel wziewny swoistych IgE) w najbliższym laboratorium – potwierdziło ono uczulenie na pyłki traw w klasie 5, pyłki żyta w klasie 4. Jesienią, już w poradni alergologicznej – po odstawieniu leku przeciwhistaminowego – wykonano punktowe testy skórne dla alergenów wziewnych. Były one dodatnie dla pyłków traw 7 x 8 mm, żyta 6 x 7 mm i pszenicy 4 x 5 mm. Wykonano wtedy też badanie spirometryczne, którego wynik był prawidłowy. Oznaczono także stężenie tlenu azotu w powietrzu wydychanym z oskrzeli (FeNO), które było w normie i wynosiło 18 ppb (norma < 25 ppb). Rozpoznano okresowy (sezonowy) alergiczny nieżyt nosa związany z sezonową astmą oskrzelową. Zalecono kontrolę w okresie początku pylenia traw i kontrolne badanie spirometryczne oraz FeNO z oskrzeli. Ponadto rozpoznano zespół alergii jamy ustnej (reakcja krzyżowa pyłki traw-marchew, arbuzy, brzoskwinia). Z uwagi na niedostępność badania w poradni, pozostawiono na przyszłość ewentualną decyzję o pogłębieniu diagnostyki w zakresie alergii krzyżowych (diagnostyka molekularna). Na okres od początku pylenia traw dziecko zaopatrzone w leki, które wcześniej zalecił lekarz rodzinny. Przeprowadzono dziecku szkolenie co do sposobu użycia inhalatora proszkowego zawierającego budesonid i formoterol, na wypadek potrzeby użycia doraźnego w napadzie kaszlu/duszności.

ALERGICZNY NIEŻYT NOSA (ANN) I SPOJÓWEK

Czym charakteryzuje się alergiczny nieżyt nosa

U dziewczynki, której przypadek opisano, rozpoznanie alergicznego nieżytu nosa (ANN) i spojówek nie budzi wątpliwości. ANN jest przewlekłym procesem zapalnym wywołanym działaniem alergenów środowiskowych, takich jak: pyłki drzew, traw i chwastów, roztocze kurzu domowego, karaluchy, alergeny zwierząt, pleśnie i alergeny zawodowe.

Charakteryzuje się naciekiem komórek zapalnych w błonie śluzowej i w warstwie podśluzowej nosa. Typowe objawy to: blokada nosa, przekrwienia błony śluzowej nosa, wyciek z nosa, kichanie oraz świąd nosa. Dla całorocznego ANN wywołanego przez roztocze bardziej typowa jest blokada nosa (obrzęk zapalny błony śluzowej nosa), natomiast dla alergenów sezonowych (w wakacje głównie pyłki traw) – kichanie, świąd nosa, wodnisty katar. Ta różnica w rodzaju objawów wpływać może na sposób leczenia (omówienie niżej).

Uciążliwość alergicznego nieżyty nosa (ANN) i pogorszenie jakości życia

ANN pogarsza jakość życia (czasem znacznie) poprzez zaburzenia snu, obniżenie wydajności w nauce i w pracy, obniża sprawność psychiczną. W razie wątpliwości co do przyczyny nieżyty nosa należy poszerzyć diagnostykę w poszukiwaniu przyczyn choroby. Należy też pamiętać, że ANN może współwystępować z nieżytem nosa niealergicznym o innej przyczynie.

Klasyfikacja alergicznego nieżyty nosa ANN

W tradycyjnym podziale zależnym od czasu występowania dającego objawy alergenu ANN dzieli się na „sezonowy” i „całoroczny”. Klasyfikacja ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) opiera się na czasie trwania objawów (wyróżnia okresowy oraz przewlekły ANN), a także ich nasileniu w zależności od wpływu na jakość życia (łagodny lub umiarkowany/ciężki).

Według ARIA umiarkowany/ciężki ANN można rozpoznać, gdy jest spełnione co najmniej jedno z kryteriów:

- zaburzenia snu,
- utrudnienie wykonywania czynności codziennych, rekreacyjnych lub uprawiania sportu,
- trudności w nauce,
- uciążliwe objawy.

Epizodyczne objawy ANN mogą wiązać się ze sporadyczną ekspozycją na przyczynowy alergen, np. kontakt z alergenami kota czy psa. Uczulenie może być jedno- lub wieloalergenowe. Istnieje także silna korelacja pomiędzy objawami alergii z górnych i dolnych dróg oddechowych. Jednoczesne występowanie astmy może mieć wpływ na przebieg ANN (i odwrotnie), jak również na leczenie i uzyskanie pełnej kontroli obu tych chorób.

PACJENT Z ALERGICZNYM NIEŻYTEM NOSA (ANN) W GABINECIE LEKARZA POZ

Opisywana wyżej dziewczynka jest uczulona na pyłki traw i zbóż. Do najczęściej uczulających w Polsce alergenów należą właśnie trawy (tymotka łąkowa, kupkówka pospolita, wiechlina łąkowa, kostrzewa łąkowa) i żyto, ale też pyłki chwastów (bylica pospolita, babka lancetowata oraz komosa) i pyłki drzew (brzoza, olcha, leszczyna, dąb, jesion, grab). Pyłki roślin są przenoszone przez wiatr na duże odległości. Czas trwania i intensywność pylenia w kolejnych latach oraz w różnych regionach mogą się nieco różnić.

Obecnie dość dokładnie stężenia pyłków można śledzić w aplikacjach internetowych. Ogólnie jednak pacjent, który corocznie sezonowo zgłasza takie objawy, jak: kichanie, katar, świąd nosa i/lub spojówek w maju i czerwcu, jest prawdopodobnie uczulony na pyłki traw, a jeśli zgłasza takie objawy od lutego do kwietnia – prawdopodobnie na pyłki drzew.

Inne aeroalergeny to roztocze kurzu domowego (*Dermatophagoides pteronyssinus*) i roztocze spichrzowe (*Dermatophagoides farinae*) – są one najczęstszą przyczyną całorocznego ANN. Roztocze kurzu domowego (polska nazwa – Skórożarłoczek skryty) żywią się złuszczonej naskórki. Są obecne w bezpośrednim otoczeniu człowieka stale, stąd objawy są całoroczne, z nasileniem jednak w twz. okresie grzewczym. Uczulać mogą także naskórek i wydzieliny (białka w ślinie, moczu) zwierząt: kota, psa, konia czy gryzoni. Sierść zwierząt nie jest alergenem, ale nośnikiem alergenów naskórki oraz śliny lub moczu. Alergeny zwierząt mogą pozostawać w mieszkaniu przez wiele miesięcy po usunięciu zwierzęcia. Kolejną grupą aeroalergenów są pleśnie: *Alternaria*, *Cladosporium*, *Aspergillus* i *Penicillium*. Występują one zwłaszcza w wilgotnych i ciepłych pomieszczeniach (łazienki, kuchnie), w doniczkach często podlewanych roślin, w zawilgoconych tapetach, w przewodach wentylacyjnych. Inne alergeny inhalacyjne, np. karaluchy, figowiec benjamina czy też enzymy bakteryjne stosowane w przemyśle, mają mniejsze znaczenie.

Unikanie alergenów

Unikanie alergenów jest rekomendowane przez konsensusy Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (European Academy of Allergy and Clinical Immunology – EAACI) oraz Światową Organizację zdrowia (World Health Organization – WHO). Eliminowanie lub unikanie uczulających alergenów nie zawsze jest możliwe, należy jednak dążyć do jego realizacji. Ważna jest edukacja na temat możliwych sposobów unikania alergenów. Bardzo pomocne dla pacjenta może być wręczenie pisemnej informacji/ulotki dotyczącej sposobów zmniejszenia narażenia na uczulające go alergeny.

Zasady unikania alergenów – pyłki roślin i pleśni zewnątrzdomowych

Przykładowa ulotka dla pacjenta gotowa do wydruku - [do pobrania tutaj](#)

WYWIAD I BADANIE FIZYKALNE W ALERGICZNYM NIEŻYCIU NOSA

Dla alergicznego nieżyty nosa w wywiadzie typowe są: blokada nosa, wodnisty wyciek, kichanie i świąd nosa. Wszystkie te objawy zgłaszała mama opisywanego powyżej dziecka. Rozpoznanie ANN uprawdopodobniają: atopia w rodzinie (tata opisywanej dziewczynki najpewniej również zmagał się z objawami ANN), wczesny początek objawów (< 20 lat), jednoczesne alergiczne zapalenie spojówek, atopowe zapalenie skóry (obecnie lub w przeszłości), astma oskrzelowa i alergia pokarmowa (także w przeszłości – tzw. marsz alergiczny). Zgłaszane mogą być takie objawy, jak: chrapanie w nocy i zespół obturacyjnego bezdechu sennego, świąd podniebienia, drapanie w gardle, nocny kaszel, chrząkanie, zaburzenia powonienia.

W badaniu fizykalnym w trakcie objawów obserwowany jest wodnisty wyciek i/lub obturacja nosa, można też stwierdzić sine cienie pod oczami, fałd powieki dolnej, bruzdę alergiczną na nosie (tzw. stygmaty atopii), spływanie wydzieliny po tylnej ścianie gardła. Badający lekarz u opisywanej w przykładzie pacjentki stwierdził te cechy i objawy.



Rycina 1a, b. Poprzeczna bruzda na nosie (tzw. salut alergiczny) – efekt częstego pocierania koniuszka nosa dłońią ku górze (fot. Rafał Fornal)

ALERGICZNY NIEŻYT NOSA (ANN) I SPOJÓWEK

Dla potwierdzenia ANN należy wykonać punktowe testy skórne (ang. skin prick test – SPT) z użyciem pospolitych alergenów – dodatni wynik wskazuje na atopię i IgE-zależną odpowiedź na dany alergen. Wykonuje się je przez nałożenie na skórę kropli z powszechnie występującymi alergenami wziewnymi i następnie nakłucie naskórka odpowiednim lancetem. SPT przeprowadza się na skórze niezmienionej chorobowo, najczęściej na powierzchni dłoniowej przedramienia. Przed badaniem należy odstawić leki przeciwhistaminowe, glikokortykosteroidy czy fototerapię. Odczyt dokonywany jest w oparciu o kontrolę: dodatni odczyn skórny dla kontroli ujemnej może wynikać z jej nadmiernej reaktywności (dermografizm), z kolei ujemny odczyn dla kontroli dodatniej (histamina) świadczy o nieadekwatnej reaktywności skóry. Kolejnym, równoważnym, badaniem jest oznaczenie alergenowoswoistych przeciwciał IgE w surowicy krwi (asIgE). Ta metoda nie jest zależna od reaktywności skóry, stanu skóry, stosowanego leczenia i nie wymaga odstawiania leków, na co zwrócił uwagę lekarz matce opisywanej pacjentki.

DIAGNOSTYKA MOLEKULARNA W ALERGOLOGII. ALERGIA KRZYŻOWA: ALERGICZNY NIEŻYT NOSA A ZESPÓŁ ALERGII JAMY USTNEJ

Coraz powszechniej w alergologii wykorzystywana jest diagnostyka molekularna oparta na oznaczaniu przeciwciał przeciwko komponentom alergenowym (ang. component-resolved diagnostics – CRD). Badanie to za pośrednictwem testów komercyjnych stało się dostępne dla szerszej grupy pacjentów (testy: ALEX, ISAC, a także badania celowane w poszczególne pojedyncze alergeny, np. „panel rekombinanty roztocze”, „panel rekombinanty pyłki”). Ograniczeniem powszechności wykonywania tych testów są jednak wciąż stosunkowo wysokie koszty badania. CRD umożliwia przewidywanie występowania u pacjenta reakcji krzyżowych. Jest też badaniem istotnym w podejmowaniu decyzji odnośnie do rozpoczęcia immunoterapii alergenowej („odczulania”).

Diagnostyka molekularna, jak wspomniano, jest pomocna w diagnozowaniu alergii krzyżowych. Zjawisko reaktywności krzyżowej jest powszechne i związane z dużym podobieństwem białek będących częścią danego alergenu (tzw. komponent alergenowych) z białkami wchodzącymi w skład innych źródeł alergenowych, nawet odległych gatunkowo (np. pyłek traw -arbuz, brzoza-jabłko, roztocze kurzu domowego-krab). Przeciwciała IgE wytworzone pierwotnie w kierunku jednego alergenu mogą łączyć się z wieloma innymi podobnymi alergenami. Wystąpienie reakcji krzyżowej jest bardzo prawdopodobne, gdy identyczność sekwencji białek sięga 80%. Przykładem alergii krzyżowej jest współistnienie alergicznego nieżytu nosa związanego z uczuleniem na pyłek roślin i alergii pokarmowej – zespołu alergii jamy ustnej (ang. oral allergy syndrome – OAS).

W przypadku OAS pacjenci uczuleni na różne alergeny pyłkowe (pyłek brzozy, traw i bylicy) reagują miejscowym obrzękiem i świądem w zakresie jamy ustnej po kontakcie z surowymi owocami, orzechami, warzywami czy też przyprawami. Odpowiedzialne są za to różne białka, np. profiliny, które są szeroko rozpowszechnione w królestwie roślin. Profiliny są pomostem pomiędzy alergią pokarmową i wziewną, odgrywają rolę w takich zespołach klinicznych, jak: zespół pyłek traw-seler-marchew, pyłek drzew-orzech laskowy czy pyłek brzozy-pyłek bylicy-seler-przyprawy. Tak zwane panele molekularne mogą wskazać homologiczne epitopy alergenowe w różnych alergenach, pozwalając przewidywać reakcje krzyżowe.

CZY ZALECIĆ LEKI BEZ WYKONANIA TESTÓW I TZW. LOKALNY ALERGICZNY NIEŻYT NOSA?

U części pacjentów z charakterystycznymi objawami alergicznego nieżytu nosa (według różnych danych od 10 do 25–35% chorych) stwierdza się tzw. miejscowy (lokalny) alergiczny nieżyt nosa (ang. local allergic rhinitis – LAR). LAR charakteryzują typowe dla ANN objawy kliniczne oraz obecność alergenowo swoistych przeciwciał klasy IgE (asIgE) w wydzielinie nosowej. U pacjentów tych uzyskuje się dodatni wynik testu prowokacji donosowej z dającym objawy alergenem oraz ujemny wynik alergicznych testów skórnych i brak alergenowo swoistych IgE w surowicy.

Przy typowym dla ANN obrazie klinicznym (wywiad, badanie fizykalne) lekarze opierają się w podtrzymywaniu zaleceń dotyczących leczenia na dobrym efekcie zastosowania leków (leki przeciwhistaminowe, glikokortykosteroidy donosowe). U najmłodszych dzieci często uzyskuje się ujemne wyniki testów (SPT, asIgE w surowicy), a obserwuje się typowe objawy w odpowiedzi na alergen (kichanie, przewlekły nieżyt nosa, wyciek wodnisty, świąd nosa) i często też bardzo dobry efekt zastosowanego leczenia „przeciwalergicznego” – przemawia to za rozpoznaniem lokalnego alergicznego nieżytu nosa (zwłaszcza gdy po odstawieniu leku ma miejsce nawrót typowych objawów). W razie wątpliwości diagnostycznych wykonywana jest cytologia z nosa (ocena eozynofilii w wymazie), brana jest pod uwagę diagnostyka molekularna, donosowa swoista próba prowokacyjna z podejrzanym alergenem. W diagnostyce ANN stosowane jest także oznaczenie poziomu tlenu azotu w powietrzu wydychanym z nosa (FeNO), który w ANN jest podwyższony. Pełna diagnostyka w razie trudności możliwa jest w klinikach alergologii.

LECZENIE ALERGICZNEGO NIEŻYTU NOSA

Wysiękowe zapalenie ucha wywołane przez łączną infekcję wirusowo-bakteryjną są trudniejsze w leczeniu i wiążą się z częstymi nawrotami. Infekcja wirusowa doprowadza do uszkodzenia nabłonka wielorzędowego migawkowego i sprzyja zjawisku kolonizacji ednym z najważniejszych dokumentów dotyczących leczenia alergicznego nieżytu nosa są wytyczne ARIA. Eksperci wskazują na glikokortykosteroidy donosowe jako leki pierwszego wyboru w leczeniu ANN, szczególnie przewlekłego/całorocznego. Możliwe jest skojarzenie GKS donosowego z doustnym lub donosowym lekiem przeciwhistaminowym, pozostawiając możliwość wyboru sposobu leczenia najlepszego dla danego pacjenta. Glikokortykosteroidy donosowe łagodzą wywołany alergenem odczyn zapalny błony śluzowej nosa. Prowadzą do zmniejszenia obrzęku zapalnego i udrożnienia nosa. Z kolei leki przeciwhistaminowe powodują zmniejszenie objawów tzw. histaminozależnych: świądu nosa, wodnistego wycieku z nosa oraz kichania. Dobór leków, zgodnie z koncepcją medycyny spersonalizowanej opartej na fenotypowaniu, zależy od indywidualnych potrzeb pacjenta, w zależności od tego, czy dominującym objawem jest blokada nosa i ograniczenie jego drożności, czy też objawy histaminozależne, czy może jednocześnie wszystkie symptomy ANN (blokada nosa łącznie z uciążliwymi objawami – kichaniem, swędzeniem, wodnistym wyciekiem).

U pacjentów z sezonowym (okresowym) ANN sugeruje się stosowanie donosowych (np. azelastyna) lub doustnych leków przeciwhistaminowych w monoterapii. W sezonowym ANN odczyn zapalny jest zwykle mniej nasilony niż w przewlekłym ANN, często lek przeciwhistaminowy wystarczająco znosi objawy. W razie potrzeby dla poprawy kontroli objawów można uzupełnić terapię o GKS donosowy. Dostępne jest także połączenie glikokortykosteroidu oraz leku przeciwhistaminowego w formie preparatu donosowego. W wytycznych ARIA nie są wskazane jako preferowane jednoznacznie doustne lub donosowe leki przeciwhistaminowe, wydaje się jednak (opierając się na obserwacji pacjentów), że skuteczniej opanować objawy ANN pozwalają antyhistaminiki doustne. Szczególnie u młodszych dzieci obserwuje się niechęć do podawania leków w formie donosowej. Doustne leki przeciwhistaminowe wpływają też na zmniejszenie objawów spojówkowych jamy nosowo-gardłowej przez bakterie. Ponadto powoduje zwiększoną adhezję mikroorganizmów, co prowadzi do dysfunkcji leukocytów wielojądrzastych.



W leczeniu ANN znajdują zastosowanie leki przeciwhistaminowe II generacji, które cechują: minimalny potencjał sedacji, szybki początek działania i długi okres półtrwania. Podstawowe znaczenie w terapii mają desloratadyna, lewocetyryzyna, rupatadyna, bilastyna i feksofenadyna, a także ebastyna, cetyryzyna i loratadyna. Wybór leku przeciwhistaminowego II generacji zarówno u dzieci, jak i dorosłych zależy od wieku pacjenta i dostępności – nie wszystkie leki występują w postaci np. syropu lub tabletek rozpadających się w jamie ustnej.

W leczeniu objawów alergicznego zapalenia spojówek znajdują zastosowanie do spożywkowe leki przeciwhistaminowe. Przykładowo azelastyna i olopatadyna mogą być tak samo skuteczne, jak doustne antyhistaminiki.

Według aktualizacji ARIA leki przeciwleukotrienowe (montelukast) mogą być z powodzeniem stosowane w okresowym ANN. Antagoniści receptora leukotrienowego znajdują zastosowanie u pacjentów z nieżytem nosa i astmą. Montelukast ma potencjalny korzystny wpływ w obu schorzeniach. To rozwiązanie, z włączeniem montelukastu z uwagi na objawy powysiłkowe (kaszel, świszczący oddech), zostało zaproponowane przez lekarza prezentowanej w „Opisie przypadku” pacjentce.

Kromony donosowe z uwagi na konieczność częstego podawania (4 razy na dobę) oraz dostępność skuteczniejszych leków są obecnie rzadko stosowane. Mają własności stabilizujące komórkę tuczną, co hamuje ich degranulację. Jednak nie wywierają wpływu na już uwolnione mediatory reakcji zapalnej. W przypadku ciężkiej niedrożności nosa można stosować krótko (maksymalnie kilka dni) donosowe leki zmniejszające przekrwienie błony śluzowej (alfa-mimetyki), do których należą: fenylefryna, oksymetazolina, ksylometazolina. W sytuacji nasilonej niedrożności nosa można także zastosować krótką doraźną terapię doustnymi lekami adrenergicznymi (pseudoefedryna, fenylefryna), istnieją jednakże ograniczenia w ich stosowaniu z uwagi na niekorzystny profil bezpieczeństwa (należy unikać ich w przypadku małych dzieci, stosować ostrożnie u osób dorosłych > 60. roku życia, szczególnie u pacjentów z chorobami układu krążenia). Najprawdopodobniej u ojca opisywanej pacjentki może mieć miejsce powikłanie nadużywania anemizujących śluzówkę kropli do nosa w postaci tzw. rhinitis medicamentosa.

IMMUNOTERAPIA ALERGENOWA W ALERGICZNYM NIEŻYCIU NOSA

Leczenie alergicznego nieżytku nosa (ANN), ale także astmy oskrzelowej alergicznej, obejmuje trzy różne aspekty: unikanie ekspozycji na alergeny, farmakoterapię i immunoterapię alergenową. Zastosowanie immunoterapii w ANN jest rozważane, gdy objawy zakłócają codzienną aktywność lub sen (pomimo leczenia farmakologicznego i/lub unikania ekspozycji alergenowej) oraz udowodniono IgE-zależne uczulenie na ≥ 1 istotny klinicznie alergen. Zgodnie z rekomendacjami EAACI immunoterapię można zastosować również w ANN o mniej nasilonych objawach, aby wykorzystać jej właściwości prewencyjne. Immunoterapia może zapobiegać rozwojowi astmy oskrzelowej, a także ograniczyć stosowanie leków przewlekłe. Omówiona wyżej diagnostyka molekularna ma znaczenie we właściwej kwalifikacji pacjentów do immunoterapii. CRD stosowana wraz z innymi narzędziami może pomóc lepiej wybrać najbardziej odpowiednich pacjentów i alergeny dla immunoterapii oraz w pewnym zakresie (nie w pełni) przewidzieć jej skuteczność. Analiza wyniku badania molekularnego i znajomość składu szczepionek pozwala lekarzowi właściwie zakwalifikować pacjenta do immunoterapii alergenowej metodą iniekcyjną lub podjęzykową.

PUŁAPKI ROZPOZNAWANIA I LECZENIA OTYŁOŚCI U DZIECI I MŁODZIEŻY, CZ. 1

WSTĘP

Pandemia otyłości jest niezaprzeczalnym faktem. W ostatnich 40 latach na świecie przybyło pół miliarda osób z otyłością. Niepokojącym zjawiskiem jest wzrost występowania otyłości również w grupie rozwojowej. Dane WHO wskazują, że w ciągu ostatnich 4 dekad liczba otyłych dzieci zwiększyła się dziesięciokrotnie, a nadmierna masa ciała charakteryzuje ponad 300 milionów dzieci i młodzieży. Należy zatem uznać za pewne, że każdy lekarz pediatra spotka na swojej drodze zawodowej otyłe dziecko lub otyłego nastolatka. Ważne jest, aby właściwie rozpoznać chorobę otyłościową oraz rozpocząć leczenie pacjenta z otyłością.

ROZPOZNANIE OTYŁOŚCI - POMIARY ANTROPOMETRYCZNE

Wydaje się, że rozpoznanie otyłości, niezależnie od wieku pacjenta, nie powinno sprawiać trudności. W codziennej praktyce klinicznej wykorzystuje się pomiary antropometryczne, takie jak wysokość i masa ciała, obwód pasa i bioder, które pośrednio odzwierciedlają zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie człowieka. Na ich podstawie są wyliczane różnorakie wskaźniki, w tym wskaźnik masy ciała (ang. body mass index – BMI), wskaźnik Cole'a, wskaźnik talia/biodra (ang. waist/hip ratio – WHR) oraz talia/wysokość (ang. waist/height ratio – WHtR).

Wielokrotnie wskazywano na silną korelację BMI z zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie. Pomimo licznych ograniczeń tej metody, u dzieci powyżej 2. roku życia rozpoznanie nadwagi i otyłości w oparciu o wskaźnik masy ciała jest najłatwiejsze w codziennej praktyce klinicznej. U osób dorosłych otyłość rozpoznaje się, gdy BMI ≥ 30 kg/m², natomiast wartość BMI w zakresie 25-29,9 kg/m² pozwala na rozpoznanie nadwagi. U dzieci w ocenie wskaźnika masy ciała należy posłużyć się odpowiednimi siatkami centylowymi.

W Polsce ocena wskaźnika BMI u dzieci powyżej 3. roku życia powinna opierać się na siatkach centylowych przygotowanych w ramach projektów OLAF i OLA, natomiast u dzieci młodszych (< 3. r.ż.) należy stosować siatki WHO.

dr n. med.
Agnieszka Zubkiewicz-Kucharska

**Specjalista Pediatrii,
Endokrynologii i
Diabetologii Dziecięcej
Katedra i Klinika
Endokrynologii i
Diabetologii Wieku
Rozwojowego Uniwersytecki Szpital Kliniczny
we Wrocławiu**

A JAKIE SĄ ZALECENIA?

Według WHO i międzynarodowych towarzystw endokrynologicznych zaleca się, aby otyłość u dziecka rozpoznać, jeśli BMI jest równe 95. centylowi lub go przekracza, natomiast nadwagę, gdy BMI mieści się w zakresie od 85. do 95. centyla. BMI przekraczające wartość 120% dla 95. centyla lub $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ wskazuje na otyłość olbrzymią.

WHO zaleca również, aby u dzieci poniżej 2. roku życia nie stosować wskaźnika BMI, ale opierać rozpoznanie otyłości na masie ciała, przyjmując $\geq 97,7$. centyla według siatek centylowych WHO jako punkt odcięcia.



UWAGA PUŁAPKA!

Niewątpliwą pułapką diagnostyczną jest zastosowanie przyjętych w populacji dorosłej zakresów wskaźnika BMI jako odpowiednich dla dzieci i młodzieży. Wprawdzie IOTF (International Obesity Task Force) ogłosił uniwersalny zakres normy dla całej populacji rozwojowej, opracowany na podstawie ekstrapolacji zakresów BMI u osób dorosłych na siatki centylowe dla różnych grup etnicznych, jednak wyniki tej pracy nie przyjęły się w codziennej praktyce. Okazało się, że oszacowanie masy ciała zgodnie z przedstawionymi przez IOTF punktami odcięcia nie daje tego samego wyniku co zastosowanie odpowiednich siatek centylowych. Nieprawidłowa diagnoza może przełożyć się na niewłaściwą ocenę ryzyka kardiometabolicznego u dziecka.



Choć zastosowanie wskaźnika BMI w ocenie masy ciała (a więc pośrednio także ilości tkanki tłuszczowej) jest metodą prostą, wygodną i taną, to nie pozwala na rozróżnienie tkanki mięśniowej i tłuszczowej, a zatem również nie daje informacji odnośnie do rozmieszczenia tkanki tłuszczowej. Może to skutkować błędną klasyfikacją stopnia otyłości oraz nieprawidłowym określeniem ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych.

O TYM TRZEBA PAMIĘTAĆ

W populacji rozwojowej związek wskaźnika masy ciała z ryzykiem kardiometabolicznym jest nieliniowy, a obserwowane korelacje wartości BMI i SDS BMI, obwodu pasa oraz wskaźnika talia/wysokość z zaburzeniami metabolicznymi (w tym dyslipidemią i hiperglikemią) wykazują niską lub umiarkowaną dokładność w różnicowaniu ryzyka sercowo-naczyniowego. W związku z tym nie powinny być stosowane jako jedyne narzędzia skriningowe zaburzeń metabolicznych u dzieci i młodzieży z nadwagą i otyłością.

Wskaźnik WHtR

Przydatność proporcji obwodu pasa do wysokości ciała w prognozowaniu ryzyka metabolicznego potwierdzono w badaniu Bogalusa Heart Study. Wskaźnik WHtR łączy zalety oceny BMI oraz obwodu pasa i wskaźnika talia-biodra, ponieważ uwzględnia wysokość ciała oraz wskazuje na otyłość brzuszną. Jest słabo skorelowany z wiekiem, a więc możliwe jest wskazanie punktu odcięcia niezależnego od wieku osoby badanej. Wskaźnik WHtR równy bądź przekraczający wartość 0,5 wskazuje na otyłość centralną, niezależnie od BMI, a więc pozwala na identyfikację osób z niekorzystnym profilem kardiometabolicznym, również wśród dzieci z prawidłową masą ciała. Dalsze zwiększenie WHtR ($\geq 0,6$) istotnie zwiększało ryzyko sercowo-naczyniowe. U pacjentów z WHtR $\geq 0,6$ obserwowano większe stężenie VLDL, CRP i wskaźnika HOMA, a także wyższe skurczowe ciśnienie tętnicze. Jednocześnie WHtR $< 0,5$ określa osoby z nadmierną masą ciała, ale bez zwiększonego ryzyka kardiometabolicznego, bowiem ryzyko to u dzieci z nadmierną masą ciała, u których WHtR nie przekraczało 0,5, było porównywalne z ryzykiem u pacjentów z prawidłowym BMI.

Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego u młodszych dzieci (do 6.-7. r.ż.) na podstawie wskaźnika WHtR powinna jednak być ostrożna, gdyż wyniki badań przeprowadzonych w tej populacji są niejednoznaczne i nie wskazują na istotną przewagę tego wskaźnika w prognozowaniu ryzyka metabolicznego względem parametrów, takich jak BMI czy obwód pasa. WHtR pozwala natomiast na identyfikację osób z otyłością brzuszną wśród starszych dzieci i nastolatków, u których nadmierną masę ciała rozpoznano na podstawie centyla BMI. Wydaje się, że wskaźnik ten powinien być rutynowo oceniany u pacjentów z nieprawidłową masą ciała.

BARDZIEJ PRECYZYJNE METODY

Omówione wskaźniki są jedynie pośrednim sposobem określenia zawartości i do pewnego stopnia rozmieszczenia tkanki tłuszczowej. Do dokładniejszej oceny zawartości tkanki tłuszczowej można zastosować metody bioimpedancji elektrycznej, absorpcjometrię rentgenowską o podwójnej energii (ang. dual energy X-ray absorptiometry – DXA), a także tomografię komputerową i rezonans magnetyczny. Nie są one jednak łatwo dostępne w codziennej praktyce klinicznej.

Absorpcjometria rentgenowska o podwójnej energii (DXA)

DXA ocenia zawartość tkanki tłuszczowej oraz zmianę ilości tłuszczu z dokładnością do 5%. Wykazano, że współczynnik zmienności dla tkanki tłuszczowej i beztłuszczowej u poszczególnych pacjentów, niezależnie od wieku, nie przekraczało 3%, co dodatkowo potwierdza dokładność i wiarygodność tej metody.

Omówione wskaźniki są jedynie pośrednim sposobem określenia zawartości i do pewnego stopnia rozmieszczenia tkanki tłuszczowej. Do dokładniejszej oceny zawartości tkanki tłuszczowej można zastosować metody bioimpedancji elektrycznej, absorpcjometrię rentgenowską o podwójnej energii (ang. dual energy X-ray absorptiometry – DXA), a także tomografię komputerową i rezonans magnetyczny. Nie są one jednak łatwo dostępne w codziennej praktyce klinicznej.

Absorpcjometria rentgenowska o podwójnej energii (DXA)

DXA ocenia zawartość tkanki tłuszczowej oraz zmianę ilości tłuszczu z dokładnością do 5%. Wykazano, że współczynnik zmienności dla tkanki tłuszczowej i beztłuszczowej u poszczególnych pacjentów, niezależnie od wieku, nie przekraczał 3%, co dodatkowo potwierdza dokładność i wiarygodność tej metody. Za pomocą DXA możliwe jest także oszacowanie śródbrzuszej tkanki tłuszczowej (ang. intra-abdominal adipose tissue – IAAT), ale badanie to nie jest bardziej precyzyjne od prostych pomiarów antropometrycznych, w tym obwodu pasa i pomiaru fałdu w prognozowaniu ryzyka sercowo-naczyniowego.

Tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny

Zastosowanie tomografii komputerowej (TK) i rezonansu magnetycznego (RM) pozwala nie tylko na dokładną ocenę ilości tkanki tłuszczowej w organizmie, ale także na uwidocznienie trzewnej i podskórnej tkanki tłuszczowej oraz na ocenę stłuszczenia i otłuszczenia narządów, m.in. wątroby, serca, nerek czy trzustki.

Potwierdzono, że ocena stłuszczenia wątroby na podstawie pojedynczego wycinka tomograficznego wykazuje znaczną powtarzalność, co pozwala w wielu przypadkach na zastąpienie biopsji wątroby tą procedurą. Dodatkowo, różnicowanie tkanki tłuszczowej trzewnej oraz tkanki tłuszczowej podskórnej w pojedynczym przekroju TK, wykonanym na poziomie kręgów L4-L5, pozwala na stratyfikację ryzyka sercowo-naczyniowego, także u osób z prawidłowym BMI i prawidłowym obwodem talii. Badanie TK umożliwia również ocenę akumulacji wewnątrzmięśniowej tkanki tłuszczowej (ang. intramuscular adipose tissue – IMAT), której ilość jest silnie skorelowana z insulinoopornością.

Analiza bioimpedancji elektrycznej

Znacznie szerzej dostępnym badaniem wykorzystywanym do oceny składu masy ciała jest analiza bioimpedancji elektrycznej (ang. bioelectric impedance analysis – BIA). Jest to nieinwazyjna, prosta w obsłudze i interpretacji metoda. Impedancja jest to miara całkowitego oporu przewodnika biologicznego wobec prądu zmiennego. Wykonując ocenę składu masy ciała metodą bioimpedancji, należy pamiętać, że na oszacowanie wartości TBW (ang. total body water) istotnie wpływają zaburzenia nawodnienia organizmu. Przełożyć się to może na obliczenie ilości FFM (ang. fat free mass) i FM (ang. fat mass). Ponadto dokładność i powtarzalność pomiaru są uzależnione od zastosowania algorytmów obliczeniowych odpowiednich dla badanej populacji (dzieci i młodzież vs. osoby dorosłe i starsze, różne grupy etniczne) – konieczne jest użycie właściwego oprogramowania. BIA daje wprawdzie możliwość oceny zmian składu masy ciała, ale wykazanie różnic poszczególnych parametrów mniejszych niż 2 kg może być ograniczone ze względu na dokładność metody. Z ostrożnością należy również interpretować wyniki BIA u osób z otyłością olbrzymią (BMI > 35 kg/m²), ze względu na obserwowaną dysproporcję pomiędzy masą ciała a rezystancją. Pomimo omówionych ograniczeń, BIA pozwala na ocenę składu masy ciała z dokładnością porównywalną do metod bardziej inwazyjnych, w tym DXA i TK, także w populacji rozwojowej.