Alergia u małych dzieci

Allergy in young children

dr n. med. Anna Zawadzka-Krajewska
Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Marek Kulus

For non-commercial use only

Streszczenie: Małe dzieci chorują na astmę, alergiczny nieżyt nosa, alergię pokarmową i atopowe zapalenie skóry. Zwykle pierwszym krokiem w marszu alergicznym są objawy alergii pokarmowej i atopowego zapalenia skóry. Diagnostyka alergii u dzieci starszych zwykle nie stanowi problemu, natomiast u małych dzieci jest trudna, ponieważ opiera się przede wszystkim na objawach klinicznych, wywiadzie i odpowiedzi na stosowane leki. W artykule przedstawiono diagnozowanie i leczenie chorób alergicznych u małych dzieci.

Abstract: Young children suffer from asthma, food allergy, allergic rhinitis and atopic dermatitis. Food allergy and atopic dermatitis usually are the first step in allergic march. The diagnosis of allergic diseases is often quite easy in older children, but in infants and young children may cause problems. The diagnosis must be based on clinic symptoms, good knowledge of the history of disease and good reaction to the applied therapy. The article presents the diagnosis and treatment of allergic diseases in young children.

Słowa kluczowe: alergia pokarmowa, atopowe zapalenie skóry, astma, alergiczny nieżyt nosa, dzieci
Key words: food allergy, atopic dermatitis, asthma, allergic rhinitis, children

Zwykle pierwszym krokiem w marszu alergicznym jest alergia pokarmowa, później obserwowane są kolejno objawy: atopowego zapalenia skóry, astmy i alergicznego nieżytu nosa.

Alergia pokarmowa jest niepożądaną reakcją po spożyciu pokarmu przebiegającą z udziałem immunologicznych mechanizmów patogenetycznych. Może mieć charakter reakcji: IgE-zależnej, IgE-niezależnej, mieszanej IgE-zależnej i IgE-niezależnej, komórkowej [1]. Częstość występowania alergii pokarmowej wśród najmłodszych waha się w granicach 6–8%, w tym 2–3% niemowląt cierpi z powodu alergii na białko mleka krowiego [2, 3]. Przyczyną rozwoju alergii pokarmowej są: uwarunkowania genetyczne, ekspozycja na względnie dużą ilość (w stosunku do masy ciała) spożywanych alergenów pokarmowych i odrębności w budowie i funkcjonowaniu układu pokarmowego u niemowląt i małych dzieci. Alergizacji pokarmowej sprzyjają [4–6]:

- zwiększona absorpcja alergenów pokarmowych w następstwie niedojrzałości błony śluzowej przewodu pokarmowego
- upośledzona sprawność odpowiedzi immunologicznej błony śluzowej przewodu pokarmowego
- częste w tym wieku zmiany zapalne w obrębie przewodu pokarmowego
- zmniejszona kwasowość soku żołądkowego
- zmniejszona aktywność enzymów przewodu pokarmowego.

Małe dzieci uczulone są przede wszystkim na białka mleka krowiego, jajka i orzeszki ziemne [2]. Najczęstszym alergenem są białka mleka krowiego – białko kazeinowe i białka serwatkowe: α-laktoalbumina, β-laktoglobulina, immunoglobulina bydlęca i albumina surowicza bydlęca. Białka kazeinowe ssaków różnią się od siebie w większym stopniu niż białka serwatkowe [6]. Dzieci uczulone na białka mleka kro-

Pracę otrzymano: 2013.11.10
Zaakceptowano do druku: 2013.11.14
"Copyright by Medical Education"
© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 14.07.2025; 04:17,06

wiego nie powinny również spożywać mleka innych zwierząt przeżuwających, szczególnie mleka koziego i owczego. Największe podobieństwo biologiczne i immunologiczne występuje między białkami tych rodzajów mleka, a odsetek klinicznych reakcji krzyżowych między mlekiem krowim a kozim dochodzi do 92% [7]. Dużo bezpieczniejsze, chociaż niezalecane, jest spożywanie mleka kobyły, osła czy wielbłąda. W ich przypadku odsetek reakcji krzyżowych sięga ok. 4% [7, 8]. Szczególnie bezpieczne wydaje się mleko wielbłąda, które podobnie jak mleko kobiece nie zawiera β-laktoglobuliny. U 10% pacjentów uczulonych na białka mleka krowiego objawy występują po spożyciu wołowiny [8]. Eliminacja wołowiny z diety dziecka uczulonego na białka mleka krowiego zazwyczaj nie jest konieczna, jednak wszystkie dzieci uczulone na wołowinę powinny mieć wyeliminowane z diety mleko i przetwory mleczne [4, 8]. Drugim równie silnie uczulającym alergenem pokarmowym są białka jaja kurzego. Częściej uczula białko jaja niż żółtko. Białko jaja kurzego daje odczyny krzyżowe nie tylko z alergenami białek jaja innych ptaków, ale również z ich mięsem, pod postacią zespołu jajo–mięso ptaka (*bird–egg syndrome*) [8].

Odsetek reakcji krzyżowych w mechanizmie reakcji IgE-zależnej waha się w granicach 5–90% w zależności od pokarmu. Odsetek reakcji krzyżowych wynosi: w grupie roślin strączkowych (soja, soczewica, ciecierzyca) 5%, w grupie zbóż 20%, ryb 50%, orzechów 35%, owoców z rodziny *Rosacea* (jabłka, gruszki, śliwki, brzoskwinie) 55%, między jajem kurzym a mięsem kurzym 5%, mlekiem krowim a mlekiem kozim 92% [7–10]. Znajomość ryzyka wystąpienia objawów klinicznych w następstwie reakcji krzyżowych pozwala ich uniknąć, a tym samym umożliwia prawidłowe leczenie alergii pokarmowej.

Objawy kliniczne alergii pokarmowej mogą manifestować się ze strony wszystkich narządów. Ten sam pokarm u dwojga dzieci może dawać inne objawy kliniczne, zależnie od: narządu efektorowego, typu reakcji alergicznej i ciężkości nasilenia. Obraz kliniczny alergii pokarmowej obserwowany we wczesnym dzieciństwie zwykle w miarę upływu czasu ulega zmianie. Wynika to z dojrzewania czynnościowego narządów, przede wszystkim przewodu pokarmowego. Zwykle objawy występujące w okresie wczesnoniemowlęcym są mniej nasilone po pierwszym roku życia, a z upływem czasu u 80–85% dzieci ustępują w 3.–5. r.ż. [1, 4, 7, 8]. Najczęstszym alergenem pokarmowym u dzieci najmłodszych są białka mleka krowiego. Żaden pojedynczy objaw nie jest patognomoniczny dla tego typu alergii. Zwykle objawy pojawiają się w ciągu pierwszych tygodni po wprowadzeniu białek mleka krowiego, zdarza się jednak, że już noworodki karmione naturalnie mają objawy alergii pokarmowej krótko po porodzie. W okresie życia płodowego uczuliły się one na alergeny pokarmowe spożywane przez matkę [6, 11]. U dzieci uczulonych na białka mleka krowiego objawy pojawiają się zwykle co najmniej z dwóch układów: w 50–60% ze strony układu pokarmowego, w 50–60% ze strony skóry, w 20–30% ze strony układu oddechowego [12]. Do najczęstszych objawów alergii na białka mleka krowiego u dzieci karmionych wyłącznie naturalnie należą [13]:

- **ze strony przewodu pokarmowego**: wymioty, biegunka, zaparcie, częste regurgitacje, krew w stolcu, niedokrwistość z niedoboru żelaza, kolka jelitowa
- **ze strony skóry**: atopowe zapalenie skóry, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy
- **ze strony układu oddechowego**: nieżyt nosa, wysiękowe zapalenie ucha środkowego, przewlekły kaszel, świszczący oddech.

Do objawów alarmujących wynikających z ciężkiej postaci alergii na białka mleka krowiego należą [13]:

- ze strony przewodu pokarmowego – przede wszystkim objawy pod postacią upośledzonego przyrostu masy ciała, niedokrwistości z niedoboru żelaza, hipoalbuminemii
- ze strony skóry – ciężka postać atopowego zapalenia skóry
- ze strony układu oddechowego – obturacja oskrzeli i/lub obrzęk krtani niezwiązane z zakażeniem
- reakcja ogólnoustrojowa – anafilaksja.

Czas wystąpienia objawów klinicznych zależy od mechanizmu patogenetycznego reakcji alergicznej.

Reakcje natychmiastowe IgE-zależne, takie jak: żołądkowo-jelitowa reakcja anafilaktyczna, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, osutka odropodobna, ostry nieżyt nosa, skurcz oskrzeli, wstrząs anafilaktyczny, występują od kilku minut do ok. 4–6 h po spożyciu pokarmu [2]. Do objawów wynikających z mechanizmów patogenetycznych mieszanych IgE-zależnych lub IgE-niezależnych należą: alergiczne eozynofilowe zapalenie przełyku, alergiczne eozynofilowe zapalenie żołądka i jelit, atopowe zapalenie skóry, astma. Objawy zaostrzają się od kilku do kilkunastu godzin po kontakcie z alergenem [2, 6]. Do zaburzeń spowodowanych mechanizmami IgE-niezależnymi (komórkowymi) należą: wywołane przez pokarm zapalenie jelita cien-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 14.07.2025; 04:17,06

kiego i okrężnicy, zapalenie jelita grubego, enteropatia wywołana przez pokarm, hemosyderoza płucna (zespół Heinera). Zdecydowanie rzadziej u małych dzieci niż u starszych występuje opryszczkowate zapalenie skóry [2, 6].

Alergiczne eozynofilowe zapalenie przełyku najczęściej występuje w wieku niemowlęcym i manifestuje się objawami refluksu żołądkowo-przełykowego [2, 6]. Leczenie konwencjonalne przeciwrefluksowe jest nieskuteczne. Prawie u 50% dzieci obserwowana jest obwodowa eozynofilia, u wszystkich zaś w wycinkach z błony śluzowej stwierdza się nacieki eozynofilowe. Leczenie polega przede wszystkim na wprowadzaniu diety eliminacyjnej i podaniu leków przeciwzapalnych.

Alergiczne eozynofilowe zapalenie żołądka i jelit może występować w każdym wieku, również u małych niemowląt. Charakteryzuje się ono chlustającymi, poposiłkowymi wymiotami sugerującymi zwężenie odźwiernika. Prowadzi to do zaburzeń przyrostu masy ciała i nieprawidłowego wzrastania. U dzieci nieco starszych do typowych objawów należą wymioty, biegunka z obecnością krwi w stolcu, niedokrwistość z niedoboru żelaza i zespół utraty jelitowej białka [14]. W obu przypadkach brak efektu leczniczego po 3–8 tygodniach od włączenia do diety mieszanki mlekozastępczej o wysokim stopniu hydrolizy frakcji białkowej powinien skłaniać do wprowadzenia diety elementarnej.

Zapalenie jelita grubego i odbytnicy zazwyczaj występuje w pierwszych miesiącach życia. Chorują zarówno dzieci karmione naturalnie, z powodu przechodzenia białek mleka krowiego do mleka matki, jak i dzieci karmione mlekiem krowim modyfikowanym [2, 15]. Niemowlęta są zwykle dobrze odżywione i wyglądają na zdrowe. Choroba objawia się obecnością krwi w stolcu, widoczną makroskopowo zwykle w postaci żyłek, i zaczerwienieniem skóry w okolicy odbytu.

Do objawów zapalenia jelita cienkiego i okrężnicy należą: przedłużone, chlustające wymioty 1–3 h po posiłku, przewlekła biegunka, obfite pocenie się podczas posiłku, stolce z domieszką krwi, nieprawidłowy przyrost masy ciała [2, 16]. Najbardziej niepokojącym objawem może być ostra kryza spowodowana odwodnieniem i spadkiem ciśnienia krwi w następstwie wymiotów, biegunki, kwasicy.

Opryszczkowate zapalenie skóry charakteryzuje się przewlekłą, swędzącą, grudkowo-pęcherzykową wysypką rozmieszczoną symetrycznie na powierzchniach wyprostnych ud i pośladkach. Zmiany związane są z chorobą trzewną [2, 6, 17].

Do częstych objawów alergii pokarmowej należy ostra pokrzywka, rzadziej u małych dzieci występuje obrzęk naczynioruchowy, natomiast przewlekła pokrzywka trwająca nieprzerwanie powyżej 6 tygodni u dzieci do 2. r.ż. występuje stosunkowo rzadko [18].

Izolowany alergiczny nieżyt nosa i astma rzadko są jedynymi objawami alergii pokarmowej. Niemniej alergia pokarmowa stanowi główny czynnik ryzyka wystąpienia ciężkiej zagrażającej życiu astmy [2, 19]. Zespół Heinera jest formą hemosyderozy płuc wywołanej uczuleniem na białka mleka krowiego [2, 6].

Trudności w diagnozowaniu alergii pokarmowej wynikają z [20]:

- różnorodności spożywanych pokarmów
- zmienności ich siły uczulającej, zależnej od obróbki cieplnej i sposobu przechowywania
- nadwrażliwości na kilka pokarmów jednocześnie
- współistnienia różnych mechanizmów patogenetycznych
- różnorodności objawów wywołanych przez ten sam alergen
- obecności reakcji krzyżowych i alergenów zamaskowanych.

Rozpoznanie powinno opierać się na [2, 6, 20]:

- wywiadzie, umożliwiającym ustalenie alergenu pokarmowego odpowiedzialnego za obserwowane objawy kliniczne
- badaniu przedmiotowym z oceną innych objawów alergii
- ocenie punktowych testów skórnych z alergenami pokarmowymi
- ocenie alergenowoswoistych IgE skierowanych przeciwko określonym alergenom pokarmowym
- płatkowych testach skórnych z natywnymi (naturalnymi) alergenami pokarmowymi.

Dodatnia wartość predykcyjna punktowych testów skórnych z alergenami pokarmowymi oceniana jest na 30–40%, ujemna wartość predykcyjna wynosi > 95% [21]. Jedynie u dzieci do 2. r.ż., u których średnica bąbla w punktowych testach skórnych z alergenami białka mleka krowiego, białka jaja kurzego i orzechów arachidowych wynosi > 8 mm, w ponad 95% przemawia za możliwością wystąpienia objawów klinicznych po spożyciu tych pokarmów [22]. Czułość i swoistość diagnostyczna oznaczeń alergenowoswoistych IgE dla alergenów pokarmowych waha się w granicach 20–25%, jest nieco wyższa dla alergenów roślinnych, a niższa dla zwierzęcych. U dzieci do 2. r.ż. istnieje duże prawdopodobieństwo (sięgające 95%) wystąpienia reakcji klinicznej po spożyciu pokarmu, jeżeli stężenie alerge-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 14.07.2025; 04:17,06

nowoswoistych IgE w surowicy wynosi dla białek mleka krowiego ≥ 5,0 KIU/l, a dla jajka ≥ 10,9 KIU/l [2, 3]. Płatkowe testy skórne umożliwiają ocenę późnej reakcji komórkowej na badany alergen pokarmowy. Słabością tej metody jest brak jednolitej standaryzacji. Pozytywny wynik testów punktowych, płatkowych i oznaczeń alergenowoswoistych IgE nie jest jednoznaczny z kliniczną reaktywnością organizmu i zawsze wymaga prowokacji podejrzanym pokarmem. Jedynie dodatni wynik prowokacji pozwala wyeliminować pokarm z diety. Nieuzasadniona eliminacja pokarmu, jedynie na podstawie badań laboratoryjnych lub testów skórnych bez objawów klinicznych po jego spożyciu, może powodować utratę dotychczasowej tolerancji na ten alergen i w konsekwencji nawrót objawów choroby.

Podejrzenie alergii na białka mleka krowiego u dzieci żywionych sztucznie z łagodnymi lub średnio ciężkimi objawami klinicznymi powinno skłaniać do [6, 13, 23]:

- oceny punktowych testów skórnych i/lub testów płatkowych lub alergenowoswoistych IgE
- zastosowania diety złożonej z preparatu mlekozastępczego o wysokim stopniu hydrolizy białek mleka krowiego (mieszanki eHF – *extensively hydrolyzed formula*).

Po zastosowaniu diety:

- Brak poprawy powinien skłaniać albo do wprowadzenia mieszanki elementarnej, albo do powrotu do podawania krowiego mleka modyfikowanego.
- Poprawa powinna skutkować otwartą próbą prowokacyjną mlekiem krowim pod nadzorem lekarza.

Powrót objawów po próbie prowokacyjnej powinien skłaniać do zastosowania mieszanki eHF do 9.–12. miesiąca życia, przez co najmniej 6 miesięcy. Brak objawów po próbie prowokacyjnej upoważnia do podawania mleka krowiego modyfikowanego w diecie.

Postępowanie w podejrzeniu alergii na białka mleka krowiego u dzieci karmionych naturalnie, z objawami alergii łagodnymi lub średnio ciężkimi, polega na [6, 13, 23] eliminacji mleka krowiego (i jaj) z diety matki na 2–4 tygodnie. Brak poprawy stanu klinicznego dziecka w czasie diety eliminacyjnej matki powinien skłaniać do powrotu matki do normalnej diety.

Poprawa w czasie diety eliminacyjnej powinna skłaniać do prowokacji dziecka mlekiem krowim wprowadzonym do diety matki. Brak pogorszenia po prowokacji umożliwia powrót matki do normalnej diety. Pogorszenie po prowokacji jest jednoznaczne z koniecznością utrzymania przez matkę diety eliminacyjnej. Po zakończeniu karmienia naturalnego należy wprowadzić do żywienia dziecka mieszankę eHF. Pokarmy niezawierające białek mleka krowiego należy podawać do 9.–12. miesiąca życia, nie krócej niż przez 6 miesięcy.

Każde dziecko z poprawą kliniczną po zastosowaniu diety eliminacyjnej i po minimum 6 miesiącach jej stosowania należy ponownie sprowokować pierwotnie szkodliwym pokarmem, żeby ocenić zdolność nabywania tolerancji. Brak objawów po prowokacji powinien skutkować poszerzeniem diety o prowokowany pokarm.

Atopowe zapalenie skóry (AZS) najczęściej ma swój początek w okresie niemowlęcym. Około 45% dzieci chorujących na AZS ma pierwsze objawy przed 6. miesiącem życia, a do 1. r.ż. rozwijają się one u ok. 60% [24]. Częstość występowania AZS w populacji dziecięcej oceniana jest na 15–20% [25]. Patogeneza AZS jest złożona, składają się na nią [26, 27]:

- mechanizmy immunologiczne typu I i IV wg Gella i Coombsa
- defekt bariery naskórkowej wynikający z zaburzeń w wytwarzaniu płaszcza lipidowego warstwy rogowej
- zapalenie neurogenne.

Typowymi wykwitami w AZS są grudki wysiękowe, zwykle na rumieniowym podłożu. Zmiany mogą mieć charakter ostry lub przewlekły. W przebiegu ostrym występują rumień i grudki, cięższy przebieg charakteryzuje się występowaniem pęcherzyków i obrzęku oraz sączeniem. Stały świąd skóry i drapanie prowadzą do powstawania nadżerek z rozdrapanych grudek wysiękowych. W najcięższych przypadkach może dojść do uogólnionego zapalenia skóry (erytrodermii) przebiegającego często z limfadenopatią. Zwykle w miejscach sączących dochodzi do wtórnego zakażenia, przede wszystkim gronkowcem złocistym. W zmianach przewlekłych obserwowane są: przeczosy, złuszczenie i lichenizacja skóry. Lokalizacja zmian skórnych w przebiegu AZS zależy od wieku pacjenta. W okresie do 2. r.ż. zmiany wypryskowe znajdują się przede wszystkim na twarzy, szczególnie na policzkach, i na wyprostnych powierzchniach kończyn oraz tułowiu. Najbardziej charakterystycznym objawem AZS jest świąd, wynikający z obniżonego progu świądowego, nasilany przez suchość skóry, niepokój i emocje dziecka, wełnę i związki chemiczne (takie jak mydła czy detergenty) oraz wysoką temperaturę. Świąd skóry nasila drapanie, a ono z kolei prowadzi do nasilenia świądu. W konsekwencji tworzy się błędne koło chorobowe: świąd – drapanie. Drapanie powoduje

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 14.07.2025; 04:17,06

uszkodzenie naskórka i zwykle prowadzi do wtórnych zakażeń gronkowcem złocistym, wirusem opryszczki, grzybem *Candida albicans* czy mięczakiem zakaźnym. Suchość skóry, najbardziej charakterystyczna cecha skóry atopowej, zwiększa jej podatność na mikrourazy, czynniki drażniące i alergizujące [26, 27]. O rozpoznaniu atopowego zapalenia decyduje obraz kliniczny choroby, morfologia i lokalizacja zmian, świąd oraz przewlekły i nawracający przebieg. Najczęściej w rozpoznawaniu AZS stosowane są kryteria Hanifina i Rajki [28]. Do kryteriów większych należą:

- przewlekły, nawrotowy przebieg choroby
- wywiad atopowy u chorego lub członków rodziny
- typowa lokalizacja zmian
- świąd.

Do kryteriów mniejszych należą:

- wczesny początek zmian
- podwyższone stężenie IgE
- dodatnie wyniki punktowych testów skórnych
- nietolerancja wełny
- nietolerancja pokarmów
- nawracające zakażenia skóry
- świąd skóry po spoceniu się
- zaostrzenie zmian pod wpływem emocji
- suchość skóry
- wyprysk na rękach i/lub stopach
- biały dermografizm
- fałd powieki dolnej
- fałd szyjny
- zapalenie czerwieni wargowej
- zacienienie wokół oczu
- rogowacenie mieszkowe i/lub rybia łuska
- nawrotowe zapalenie spojówek
- łupież biały
- wyprysk sutków
- zaćma
- stożek rogówki
- akcentacja mieszków włosowych
- rumień twarzy.

Do rozpoznania AZS wystarcza obecność 3 większych i 3 mniejszych kryteriów. Nie wszystkie kryteria Hanifina i Rajki występują u małych dzieci. Niektóre z nich pojawiają się dopiero u dzieci starszych lub u dorosłych, dlatego kryteria zaproponowane przez Williamsa i wsp. [29] jako zespół wybranych cech Hanifina i Rajki w zdecydowanie prostszy sposób pozwalają na rozpoznanie atopowego zapalenia skóry u dzieci. Do kryteriów stałych należy świąd skóry. Do kryteriów zmiennych należą:

- zmiany na policzkach u małych dzieci
- choroby atopowe u krewnych pierwszego stopnia
- suchość skóry w ostatnim roku
- początek do 2. r.ż.

Świąd skóry i trzy z czterech kryteriów zmiennych umożliwiają rozpoznanie atopowego zapalenia skóry.

Zwykle jako przyczynę atopowego zapalenia skóry u niemowląt i małych dzieci podaje się alergię pokarmową. Jednak nie wszystkie dzieci chore na AZS mają objawy alergii pokarmowej. W ponad 60% przypadków pokarm nie jest przyczyną zaostrzeń przebiegu choroby [24, 25]. Jednak w ciężkich postaciach AZS u ok. 50% dzieci alergeny pokarmowe mogą być odpowiedzialne za nasilenie zmian skórnych [30]. W większości przypadków znaczenie mają przede wszystkim białka mleka krowiego, jaja kurze, pszenica, soja i orzeszki arachidowe. U dzieci z ciężką postacią AZS należy przeprowadzić pełną diagnostykę alergologiczną, posługując się oceną alergenowoswoistych IgE i punktowymi testami skórnymi w celu ustalenia alergenu pokarmowego odpowiedzialnego za nasilenie zmian. Pozytywny wynik uzyskany w badaniu alergenowoswoistych IgE i/lub punktowych testach skórnych nie upoważnia do eliminacji pokarmu z diety. W każdym przypadku eliminacja pokarmu powinna być oparta na wyniku próby prowokacyjnej, najlepiej podwójnie ślepej, kontrolowanej placebo [31]. Nasilenie objawów skórnych po prowokacji pokarmem występuje jedynie u 15–40% dzieci chorych na atopowe zapalenie skóry [32]. U małych dzieci znaczenie alergenów powietrznopochodnych w nasileniu zmian skórnych jest dużo mniejsze niż u dzieci starszych [24], niemniej jednak alergeny powietrznopochodne również w tym wieku mogą nasilać przebieg choroby (zwłaszcza ekspozycja na roztocze kurzu domowego, pyłki i alergeny zwierzęce).

Leczenie AZS polega przede wszystkim na przywróceniu prawidłowego funkcjonowania bariery naskórkowej i leczeniu przeciwzapalnym [25–27]. Preparaty natłuszczające i nawilżające (emolienty) powinny być stosowane stale, również w okresach bezobjawowych, co najmniej dwa razy dziennie, optymalnie co 6 h. Chłodna kąpiel z dodatkiem emolientów powinna trwać krótko, maksymalnie do 15 minut. Po kąpieli należy osuszyć skórę bez jej pocierania i do 5 min po kąpieli zaaplikować preparat nawilżająco-natłuszczający, żeby zatrzymać jak najwięcej wilgoci w skórze. Do pielęgnacji dziecka nie należy stosować mydeł alkalicznych, środków zapachowych, kosmety-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 14.07.2025; 04:17,06

ków zawierających barwniki i konserwanty. W ciężkich postaciach AZS u małych dzieci, poniżej 2. r.ż., stosuje się miejscowo glikokortykosteroidy (GKSm) o małej sile działania. W tym celu aplikuje się raz do dwóch razy dziennie krem hydrokortyzonowy 1%, maksymalnie przez kilka dni. Jednym ze sposobów ograniczenia całkowitej dawki miejscowo podawanych glikokortykosteroidów jest terapia naprzemienna. Polega ona na stosowaniu na przemian GKSm i bazy – emolientu. Jest ona bardziej skuteczna niż stosowanie samych GKSm. Inhibitory kalcyneuryny, skuteczne i bezpieczne w leczeniu AZS, nie są stosowane u dzieci poniżej 2. r.ż. Efekt leczenia lekami przeciwhistaminowymi jest zróżnicowany. Leki pierwszej generacji są skuteczniejsze w redukcji świądu z powodu silniejszego działania sedatywnego niż leki przeciwhistaminowe drugiej generacji. Dieta eliminacyjna powinna być wprowadzona jedynie w przypadkach udokumentowanego uczulenia na pokarm [33].

W profilaktyce pierwotnej AZS należy uwzględnić karmienie naturalne przez co najmniej 4–6 miesięcy. Nie ma natomiast dowodów potwierdzających skuteczność diet eliminacyjnych u kobiet w ciąży i kobiet karmiących naturalnie, jak również zasadność opóźnionego włączania do diety niemowlęcia pokarmów stałych [34, 35].

Astma to jedna z najczęstszych przewlekłych chorób układu oddechowego wieku dziecięcego. Jest przewlekłym procesem zapalnym dolnych dróg oddechowych, którego konsekwencją są zmienna obturacja i nadreaktywność oskrzeli, objawiające się dusznością, świstami i kaszlem. U 30% dzieci chorych na astmę objawy pojawiają się już w 1. r.ż., u 50% – przed 2. r.ż. [36]. Toczący się w drzewie oskrzelowym przewlekły proces zapalny prowadzi do ograniczenia przepływu powietrza w oskrzelach spowodowanego przez:

- skurcz mięśniówki gładkiej oskrzeli
- obrzęk błony śluzowej
- nadmierne gromadzenie się gęstej wydzieliny w świetle oskrzeli
- przebudowę oskrzeli.

Dlatego konieczne jest szybkie ustalenie rozpoznania i włączenie prawidłowego leczenia. U małych dzieci występuje tendencja do obturacji oskrzeli. U przynajmniej połowy z nich w pierwszych 2 latach życia występuje co najmniej raz obturacja oskrzeli. Częsta obturacja w tym wieku jest konsekwencją odrębności w budowie i czynności układu oddechowego [37]. Drogi oddechowe małych dzieci są wąskie i krótkie, ściany dróg oddechowych zaś niestabilne z powodu cienkiego szkieletu chrzęstnego i wiotkiej tkanki łącznej, w błonie śluzowej występuje więcej gruczołów śluzowych niż u dzieci starszych, klatka piersiowa ma kształt beczkowaty, mięśnie przepony mają mniejsze napięcie, a dzieci mają przeponowy typ oddychania. Astma u najmłodszych przebiega przede wszystkim pod postacią suchego kaszlu, świszczącego oddechu lub nawracających obturacyjnych zapaleń oskrzeli. Zapalenia oskrzeli zwykle poprzedzane są objawami zakażenia górnych dróg oddechowych z typowym schodzeniem objawów na dolne drogi oddechowe. Niejednokrotnie trudno w tym czasie ustalić, czy obturacja jest jedynie konsekwencją zakażenia wirusowego, czy jest to już początek astmy, ponieważ większość dzieci z objawami obturacji przed 3. r.ż. nie ma tego typu objawów po 6. r.ż. [38]. Najczęstszym objawem astmy jest świszczący oddech, występujący zwykle podczas zakażenia lub po zakażeniu układu oddechowego, po wysiłku, płaczu, u niemowląt po karmieniu. Wyróżnia się trzy fenotypy świszczącego oddechu [38–40]:

1. Przemijające wczesne świsty, zwykle w następstwie zakażeń wirusowych, u dzieci urodzonych przedwcześnie i/lub narażonych na ekspozycję na dym tytoniowy.
2. Przewlekłe świsty o wczesnym początku związane z zakażeniami wirusowymi u dzieci bez cech atopii.
3. Świsty o późnym początku – pojawiające się po 3. r.ż., u dzieci z cechami atopii, z objawami atopowego zapalenia skóry i alergicznego nieżytu nosa, świadczące o astmie.

Do innych objawów astmy wczesnodziecięcej należy duszność wydechowa, u najmłodszych dzieci zwykle wdechowo-wydechowa, z tendencją do nasilania się w godzinach nocnych i wczesnorannych, oraz suchy, napadowy, nawrotowy kaszel, często po lub w trakcie wysiłku i/lub kontakcie z alergenami.

Do czynników ryzyka rozwoju astmy należą uwarunkowania osobnicze i środowiskowe. Ryzyko rozwoju astmy u dziecka jest największe, gdy oboje rodzice lub jedno z nich i rodzeństwo chorują na astmę [41, 42]. Wśród czynników środowiskowych jedynym w pełni udokumentowanym, działającym prewencyjnie na rozwój astmy jest unikanie narażenia na dym tytoniowy [43]. Natomiast ani dieta eliminacyjna podczas ciąży i karmienia naturalnego, ani ograniczenie ekspozycji na alergeny wewnątrz- i/lub zewnątrzdomowe nie zapobiegają rozwojowi astmy. Istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju astmy jest uczulenie na alergeny. Ryzyko jest tym większe, im wcześniej doszło do alergizacji. Najwcześniej około 1. r.ż. lub wcześniej pojawia się uczulenie na alergeny wewnątrzdomowe,

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 14.07.2025; 04:17,06

w późniejszym czasie zaś – na pyłki roślin. Alergeny pokarmowe w niewielkim stopniu mogą być przyczyną duszności w przebiegu astmy. Do czynników odpowiedzialnych za wystąpienie zaostrzeń lub utrzymywanie się objawów astmy u najmłodszych należą przede wszystkim: zakażenie wirusowe układu oddechowego, ekspozycja na alergeny i nieswoiste czynniki drażniące pochodzenia alergicznego i niealergicznego.

U dzieci najmłodszych astmę podejrzewa się na podstawie klinicznego indeksu przewidywania astmy (API, *Asthma Predictive Index*) [44] potwierdzonego próbą terapeutyczną przy jednoczesnym wykluczeniu innych przyczyn obturacji oskrzeli. Według klinicznego indeksu przewidywania astmy do wysunięcia podejrzenia astmy upoważnia spełnienie jednego z trzech większych lub dwóch z trzech mniejszych kryteriów u dzieci z minimum czterema całodobowymi obturacjami oskrzeli.

Do kryteriów większych należą:

- astma u rodziców
- atopowe zapalenie skóry
- uczulenie na alergeny powietrznopochodne.

Do kryteriów mniejszych należą:

- alergia pokarmowa
- eozynofilia > 4%
- świsty bez współistniejącej infekcji.

Próba terapeutyczna polega na przewlekłym leczeniu wziewnym glikokortykosteroidem (GKSw) w małej dawce i doraźnym leczeniu krótko działającym β_2-mimetykiem przez 8–12 tygodni. Poprawa uzyskana po tym czasie umożliwia rozpoznanie astmy, w pełni wiarygodna jest jednak wówczas, gdy po odstawieniu leków stan kliniczny dziecka się pogorszy [41, 43].

Objawy astmy, zwłaszcza u dzieci najmłodszych, nie są patognomoniczne. Świszczący oddech i suchy kaszel są objawami wielu chorób przebiegających z obturacją oskrzeli. Z tego powodu w diagnostyce astmy u najmłodszych należy uwzględnić inne przyczyny obturacji, do których należą m.in. [41, 42]:

- poinfekcyjna nadreaktywność oskrzeli
- wady wrodzone układu oddechowego (wiotkość, zwężenie)
- wady sercowo-naczyniowe
- refluks żołądkowo-przełykowy
- zespoły aspiracyjne
- mukowiscydoza
- pierwotna dyskineza rzęsek
- dysplazja oskrzelowo-płucna – przewlekła choroba płuc
- guzy w klatce piersiowej.

Leczenie astmy należy rozpocząć od małej dawki wziewnego glikokortykosteroidu lub leku przeciwleukotrienowego [41, 45].

Leczenie należy kontynuować przez kolejne 3 miesiące. Po tym czasie uzyskanie niepełnej kontroli astmy jest wskazaniem do dwukrotnego zwiększenia dawki GKSw lub dołączenia do małej dawki GKSw leku przeciwleukotrienowego. Po uzyskaniu pełnej kontroli po 3 miesiącach leczenia można stopniowo redukować dawki leków do najmniejszych kontrolujących objawy choroby.

Alergiczny nieżyt nosa (ANN) jest zespołem objawów klinicznych ze strony nosa wywołanych reakcją IgE-zależną [46–48]. W ostatnich latach objawy choroby obserwowane są u coraz mniejszych dzieci, również u niemowląt. U tych ostatnich zwykle jedynym objawem ANN jest niedrożność nosa objawiająca się sapką, zachłystywaniem się pokarmem, trudnościami w karmieniu. Małe dzieci pokasłują z powodu ściekania wydzieliny po tylnej ścianie gardła, chrapią z powodu częstego współistnienia przerostu migdałka gardłowego, głośno oddychają przez nos z powodu upośledzenia jego drożności. Zwykle przedłużające się objawy ze strony nosa leczone są jako zakażenie, zwłaszcza że niejednokrotnie dochodzi do wtórnego zakażenia bakteryjnego nosa i zatok. U dzieci do 2. r.ż. w etiopatogenezie ANN alergeny powietrznopochodne mają mniejsze znaczenie niż u dzieci starszych, u których stanowią one główną przyczynę objawów. Objawy ANN rozpoczynające się w okresie niemowlęcym powinny skłaniać do diagnostyki w kierunku nadwrażliwości na pokarmy. Częstość występowania ANN wywołanego nadwrażliwością na pokarmy waha się w granicach 17–35% [49].

Diagnostyka ANN u dzieci najmłodszych oparta jest na punktowych testach skórnych i ocenie alergenowoswoistych IgE. Reaktywność skóry w tym wieku jest dużo mniejsza niż u dzieci starszych, jednak uzyskanie dodatniego punktowego testu skórnego z badanym alergenem i/lub obecność alergenowoswoistego IgE w surowicy z jednoczesną dodatnią korelacją z objawami klinicznymi po ekspozycji na ten alergen umożliwia ustalenie rozpoznania ANN. U małych dzieci z przewlekającą się lub nawracającą niedrożnością nosa zawsze konieczna jest diagnostyka różnicowa, w tym wieku bowiem ANN nie jest główną przyczyną obserwowanych zmian. W różnicowaniu należy brać pod uwagę [48, 50, 51]:

- zakażenie błony śluzowej nosa
- wady anatomiczne nosa
- niedoczynność tarczycy
- refluks żołądkowo-przełykowy

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 14.07.2025; 04:17,06

- mukowiscydozę
- pierwotną dyskinezę rzęsek
- ciało obce w nosie
- guzy nosa
- niedobory odporności.

Na leczenie ANN składają się profilaktyka i farmakoterapia. Profilaktyka pierwotna polega na [52]:

- wyłącznie naturalnym karmieniu przez co najmniej 3 pierwsze miesiące życia
- nieeksponowaniu na dym tytoniowy kobiet w ciąży i dzieci
- ograniczeniu ekspozycji na roztocze kurzu domowego dzieci obciążonych atopowym wywiadem rodzinnym.

Nie zaleca się unikania kontaktu ze zwierzętami domowymi ani stosowania diety eliminacyjnej u kobiet w ciąży i karmiących piersią.

Leczenie ANN niezależnie od wieku pacjenta polega przede wszystkim na eliminacji z jego otoczenia alergenu odpowiedzialnego za wywołanie objawów choroby. Glikokortykosteroidy podawane na błonę śluzową nosa (GKSn) są podstawą leczenia przewlekłego ANN. Niestety, małe dzieci do 3. r.ż., ze względu na brak rejestracji GKSn w tym wieku, leczone są jedynie lekami przeciwhistaminowymi.

Piśmiennictwo:

1. *Boyce J.A., Assa'ad A., Burks A.W. et al. Guidelines for diagnosis and management of food allergy in the United States. Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel. J. Allergy Clin. Immunol. 2010, 126: 51-58.*
2. *Sampson H.A.: Update on food allergy. J. Allergy Clin. Immunol. 2004, 113: 805-819.*
3. *Nowak-Węgrzyn A., Sampson H.A.: Alergia na pokarmy – postępy minionej dekady: styczeń 1998-styczeń 2008. Med. Prakt. Pediatr. 2008, 6: 15-23.*
4. *Fiocchi A., Brozek J., Schunemenn H. et al.: World Allergy Organisation (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. Pediatric Allergy Immunol. 2010, 21(suppl. 21): 1-125.*
5. *Bartuzi Z.: Fizjopatologia układu trawiennego. W: Bartuzi Z.: Alergia na pokarmy. Meditron 2008: 35-49.*
6. *Kaczmarski M., Wasilewska J., Jarocka-Cysta E. et al.: Polskie stanowisko w sprawie alergii pokarmowej u dzieci i młodzieży. Postępy Dermatologii i Alergologii 2011, 28(suppl. 2): s75-s115.*
7. *Sicherer S.H.: Food allergy. Lancet 2002, 360: 701-710.*
8. *Chapman J.A., Bernstein I.L., Lee R.E. et al.: Food allergy: a practice parameter. Ann. Allergy Asthma Immunol. 2006, 96: s1-s68.*
9. *Sampson H.A.: Food allergy. Part 2. Diagnosis and management. J. Allergy Clin. Immunol. 1999, 103: 981-989.*
10. *Sicherer S.H.: Clinical implication of cross-reactive food allergens. J. Allergy Clin. Immunol. 2001, 108: 881-890.*
11. *Høst A., Husby S., Osterballe P.: A prospective study of cow's milk allergy in exclusively breast-feed infants. Acta Pediatr. Scand. 1988, 77: 663-670.*
12. *Høst A.: Frequency of cow's milk allergy in childhood. Ann. Allergy Immunol. 2002, 89(suppl. 1): 33-37.*
13. *Vandenplas Y., Brueton M., Dupont C. et al.: Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. Arch. Dis. Child. 2007, 92: 902-908.*
14. *Kelly K.J.: Eosinophilic gastroenteritis. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2000, 30(suppl.): s28-s35.*
15. *Lake A.M.: Food-induced eosinophilic proctocolitis. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2000, 30(suppl.): s58-s60.*
16. *Nowak-Węgrzyn A., Sampson H.A.,Wood R.A. et al.: Food protein-induced enterocolitis syndrome caused by selid food proteins. Pediatrics 2003, 111: 829-835.*
17. *Nicolas M.E., Krause P.K., Gipson L.E. et al.: Dermatitis herpetiformis. Int. J. Dermatol. 2003, 42: 588-600.*
18. *Greaves M.W.: Chronic urticaria. J. Allergy Clin. Immunol. 2000, 105: 664-672.*
19. *Roberts G., Patel N., Levi-Schaffer E. et al.: Food allergy as a risk factor for life – threatening asthma in childhood: a case-controlled study. J. Allergy Clin. Immunol. 2003, 112: 168-174.*
20. *Wasilewska J., Kaczmarski M., Bartuzi Z.: Rozpoznawanie nadwrażliwości pokarmowej. W: Bartuzi Z.: Alergia na pokarmy. Mediton 2008: 177-192.*
21. *Sampson H.A.: Food allergy. J. Allergy Clin. Immunol. 2003, 111: s540-s547.*
22. *Sporik R., Hill D.J., Hosking C.S.: Specificity of allergen skin testing in predicting positive open food challenge to milk, egg and peanut in children. Clin. Exp. Allergy 2000, 30: 1541--1546.*
23. *Vandenplas Y.: Optimising the diagnosis and management of cow's milk allergy within primary care. Eur. Pediatr. Rev. 2009, 3: 1-4.*
24. *Akdis C.A., Akdis M., Bieber T. et al.: Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults. EAACI/AAAAI/PRACTALL Consensus Report. Allergy 2006, 61: 969-987.*
25. *Pelkonen A., Kuitunen M., Dunder T. et al.: Allergy in children: practical recommendations of the Finnish Allergy Programme 2008-2018 for prevention, diagnosis and treatment. Pediatr. Allergy Immunol. 2012, 23: 103-116.*
26. *Salomon J., Szepietowski J.: Atopowe zapalenie skóry. W: Alergia, choroby alergiczne, astma. Tom II. Fal A. (red.). Kraków 2011: 301-313.*

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 14.07.2025; 04:17,06

27. *Gliński W., Kruszewski J.: Atopowe zapalenie skóry u dzieci i dorosłych. Stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego 2012.*
28. *Hanifin J.M., Rajka G.: Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm. Venerol. (Stockh.) 1980, suppl. 92: 44-47.*
29. *Wiliams H.C., Burney P.G., Hay R.J. et al.: The UK Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis. Br. J. Dermatol. 1994, 131: 383-396.*
30. *Sampson H.A.: The evaluation and management of food allergy in atopic dermatitis. Clin. Dermatol. 2003, 21: 183-192.*
31. *Niggemann B.: Role of oral food challenges in the diagnostic work-up of food allergy in atopic eczema dermatitis syndrome. Allergy 2004, 59(suppl. 78): 32-34.*
32. *Darsow V., Wallenberg A., Simon D.: ETFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. JEADV 2010, 24: 317-328.*
33. *Fiocchi A., Bouygue G.R., Martelli A. et al.: Dietary treatment in childhood atopic eczema/dermatitis syndrome – AEDS. Allergy 2004, 59(suppl. 78): 78-85.*
34. *Høst A., Halken S., Muraro A.: Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Pediatr. Allergy Immunol. 2008, 19: 1-4.*
35. *Sicherer S.H., Burks A.W.: Maternal and infant diets for prevention of allergic diseases: understanding menu changes in 2008. J. Allergy Clin. Immunol. 2008, 121(1): 29-33.*
36. *Blair M.: Natural history of childhood asthma. 20-year follow-up. Arch. Dis. Child. 1977, 55: 613-619.*
37. *Zawadzka-Krajewska A.: Świszczący oddech. W: Choroby infekcyjne układu oddechowego u dzieci. Chmielewska-Szewczyk D. (red.). ViaMedica, Gdańsk 2001: 66-71.*
38. *Martinez F.D., Wright A.L., Taussing L.M. et al.: Asthma and wheezing in the first six years of life. N. Engl. J. Med. 1995, 332: 133-138.*
39. *GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2007 [online:] www.ginasthma.org.*
40. *Stein R.T., Martinez F.D.: Asthma phenotypes in childhood: lessons from an epidemiological approach. Paediatr. Respir. Rev. 2004, 5: 155-161.*
41. *Pedersen S.E., Hurd S.S., Lemanske R.F. Jr et al.: Global strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. Pediatr. Pulmonal. 2011, 46: 1-17.*
42. *GINA Report, Global strategy for Asthma Management and prevention updated December 2012 [online:] www.ginasthma.org.*
43. *Papadopoulos N.G., Arakawa H., Carlsen K.H. et al.: International consensus on (ICON) pediatric asthma. Allergy 2012, 67: 976-997.*
44. *Gilbert T.W., Morgan W.J., Krawiec M. et al.: The prevention of early asthma in kids: design, rationale and methods for the childhood asthma research and education network. Control Clin. Trials 2004, 25: 286-310.*
45. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention in Children 5 years and younger. Global Initiative for Asthma (GINA) update 2009 [online:] www.ginasthma.org.*
46. *Bousquet J., Khaltaer N., Cruz A. et al.: Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA). Allergy 2008, 63(suppl. 86): 51-160.*
47. *Roberts G., Xatzipsalti M., Borrego L.M. et al.: Paediatric rhinitis: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy 2013, 68(9): 1102-1116.*
48. *Samoliński B., Arcimowicz M.: Polskie Standardy Leczenia Nieżytów Nosa (PoSLeNN). Alergologia Polska 2013, wydanie specjalne.*
49. *Buczyłko K.: Układ oddechowy (górny odcinek). W: Alergia i nietolerancja pokarmowa. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów. Kaczmarski M. (red.). Jaworzno 1997: 45-46.*
50. *Chmielik M., Dębska M., Bielicka A. et al.: Zaburzenia drożności nosa u dzieci. W: Problemy laryngologiczne w codziennej praktyce. Krzeski A. (red.). Servier 2003, 35: 2-10.*
51. *Chmielik M.: Wady rozwojowe nosa i zatok przynosowych. W: Otolaryngologia dziecięca. Gryczyńska D. (red.). α-medica Press, 2007: 224-232.*
52. *Brozek J.L., Bousquet J., Baene-Cagnani C.E. et al.: Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. J. Allergy Clin. Immunol. 2010, 126: 466-476.*

Etyka/Ethics:
Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.
Konflikt interesów/Conflict of interest:
Nie występuje.

Adres do korespondencji:
dr n. med. Anna Zawadzka-Krajewska
Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego, Warszawski Uniwersytet Medyczny
01-183 Warszawa, ul. Działdowska 1/3
e-mail: annazawadzkakrajewska@wp.eu

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 14.07.2025; 04:17,06