Nawrotowe zakażenia dróg oddechowych czy alergiczny nieżyt nosa?

Recurrent respiratory tract infection or allergic rhinitis?

Andrzej Emeryk[1], Justyna Emeryk-Maksymiuk[2], Arkadiusz Jędrzejewski[3]
[1] Klinika Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Emeryk
[2] Katedra Interny z Zakładem Pielęgniarstwa Internistycznego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
Kierownik: dr hab. n. med. Agnieszka Zwolak
[3] Katedra i Zakład Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
Kierownik: dr hab. n. zdr. Danuta Zarzycka

For non-commercial use only

Streszczenie:
Nawrotowe zakażenia układu oddechowego u dzieci i dorosłych stanowią ciągle poważny problem kliniczny, podobnie jak różne postacie alergicznego nieżytu nosa (ANN). W pracy o charakterze przeglądowym podano praktyczne wskazówki pomocne w odróżnianiu wirusowych zakażeń dróg oddechowych od ANN. Omówiono także najważniejsze publikacje wskazujące na zwiększoną częstość oraz cięższy przebieg kliniczny zakażeń górnych dróg oddechowych u dzieci i dorosłych chorych na ANN. Przypomniano najczęściej rozważane mechanizmy tłumaczące powyższe związki, jak również przedstawiono aktualne możliwości terapii chorych z zakażeniem wirusowym górnych dróg oddechowych i ANN.

Abstract:
Recurrent respiratory tract infections and different types of allergic rhinitis (AR) are still a major health problem in children and adults. A review paper provides practical guidance to help differentiate viral respiratory infections from AR. Also discussed are the most important publications indicating the increased frequency and more severe clinical course of upper respiratory tract infections in children and adult patients with AR. The most often considered mechanisms explaining the above relationships were recalled. The current treatment options for patients with upper respiratory tract infection and AR have been presented.

Słowa kluczowe: nawrotowe zakażenia górnych dróg oddechowych, alergiczny nieżyt nosa, dzieci, dorośli, postępowanie
Key words: recurrent respiratory tract infections, allergic rhinitis, children, adults, management

Celem pracy było pokazanie możliwych powiązań i wzajemnych wpływów między zakażeniami dróg oddechowych a alergicznym nieżytem nosa (ANN). W kolejnych fragmentach zwrócono uwagę na pojęcie nawrotowych zakażeń układu oddechowego u dzieci i podano praktyczne wskazówki pomocne w różnicowaniu wirusowych zakażeń dróg oddechowych i ANN. W dalszej części omówiono najważniejsze publikacje wskazujące na zwiększoną częstość oraz cięższy przebieg kliniczny zakażeń dróg oddechowych u dzieci i dorosłych chorych na ANN. Przypomniano też najczęściej rozważane mechanizmy tłumaczące powyższe fakty.

Pracę otrzymano: 2019.03.15
Zaakceptowano do druku: 2019.04.18
"Copyright by Medical Education"

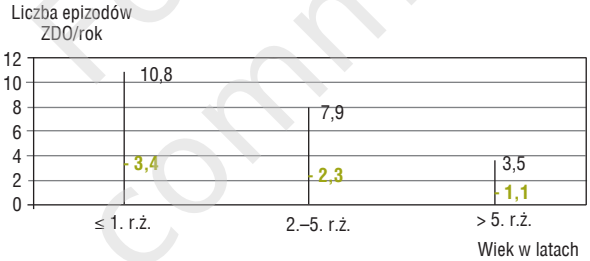
© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 12.07.2025; 04:48,10

Przedstawiono aktualne możliwości terapii chorych z zakażeniem wirusowym górnych dróg oddechowych i objawami wynikającymi także z zaostrzenia ANN w wyniku nasilonego kontaktu z alergenem. W tym celu dokonano przeglądu dostępnych w bazie PubMed publikacji z ostatnich 15 lat.

Nawrotowe zakażenia układu oddechowego

Nawrotowe zakażenia układu oddechowego (NZUO) stanowią ciągle poważny problem zdrowotny, szczególnie w pediatrii [1]. Częstsze są nawrotowe zakażenia górnych dróg oddechowych (NZGDO), takie jak: zapalenia gardła i migdałków, nieżyty infekcyjne nosa, zapalenia zatok obocznych nosa czy zapalenia krtani, niż nawrotowe zakażenia dolnych dróg oddechowych (NZDDO), do których należą: zapalenie oskrzeli, zapalenie oskrzelików i zapalenie płuc [2]. Brak jest jednolitej, powszechnie akceptowanej definicji NZUO. Według autorów niemieckich u dzieci ogólnie zdrowych może to być co najmniej 3,5–11 epizodów na rok, w zależności od wieku dzieci [3] (ryc. 1).

Rycina 1. *Częstość zakażeń układu oddechowego u dzieci w różnym wieku [3].*



Często przywołuje się definicję zaproponowaną przez autorów włoskich [4]. Według tego stanowiska NZUO można rozpoznać u dzieci po wykluczeniu patologii sprzyjających NZUO (mukowiscydoza, niedobory immunologiczne, inne schorzenia), gdy spełniony jest co najmniej 1 warunek:

- ≥ 6 zakażeń dróg oddechowych (ZDO) rocznie
- ≥ 1 zakażenie górnych dróg oddechowych (ZGDO) miesięcznie w okresie od września do kwietnia (w Europie)
- ≥ 3 zakażenia dolnych dróg oddechowych (ZDDO) w ciągu roku.

Najczęściej NZUO występują u niemowląt (do 25% dzieci), potem w wieku przedszkolnym (do kilkunastu procent dzieci) i najrzadziej w wieku 6 lat i więcej (ok. 6% dzieci) [1]. NZUO pozostają wielkim wyzwaniem dla pediatrów, ponieważ mogą zwiększać ryzyko różnych powikłań i nie ma potwierdzonego ich skutecznego leczenia [5]. Mogą też stanowić problem kliniczny u osób starszych [6]. Szczególnie duże trudności diagnostyczne i terapeutyczne sprawiają NZGDO u dzieci poniżej 7. r.ż. Przed kilku laty opublikowano badanie pochodzące z Finlandii, a dotyczące ZDO u dzieci do 3. r.ż. [7]. Średnia liczba ostrych ZDO wynosiła 9,6/rok, przy czym obecność rynowirusa potwierdzono w 58% przypadków takich zakażeń. Z epidemiologicznego punktu widzenia ważne są następujące fakty. Po pierwsze ZUO dość często występują u dzieci w wieku 6.–12. m.ż. (zanikanie przeciwciał odpornościowych przeniesionych od matki i/lub słaba produkcja własnych immunoglobulin) oraz w grupie dzieci uczęszczających do żłobka lub przedszkola (duży kontakt z populacją dziecięcą i patogenami) [8]. Po drugie istnieje typowa sezonowość pojawiania się zakażeń układu oddechowego (ZUO), głównie górnych dróg oddechowych, związanych w strefie klimatu umiarkowanego z zakażeniami wirusowymi [9]. Jednym z wielu zidentyfikowanych czynników ryzyka NZUO u dzieci jest alergia [10].

Najczęstszą przyczyną NZGDO u dzieci są tzw. wirusy oddechowe (ok. 90%): rynowirusy, adenowirusy, wirusy grypy i paragrypy, Coxsackie, wirus RS, enterowirusy i koronawirusy. Zakażenia wirusowe stanowią 60–90% wszystkich ZDO u dzieci, co zależy od wieku dziecka i postaci klinicznej zakażenia [1, 11]. Rynowirusy i wirusy paragrypy są najczęstszą przyczyną ZGDO u chorych na całoroczny ANN [12].

Różnicowanie NZGDO i alergicznego nieżytu nosa

W codziennej praktyce bardzo często zachodzi konieczność różnicowania między infekcyjnym nieżytem nosa, najczęściej wirusowym (przeziębienie), a alergicznym nieżytem nosa. Szczególnie trudne może być odróżnienie wirusowych NZGDO od kolejnych zaostrzeń ANN. W diagnostyce różnicowej pomóc może zestawienie najważniejszych cech klinicznych różnicujących ANN od wirusowych ZDO (nieżyt nosa wirusowy) (tab. 1) [13].

W różnicowaniu między NZGDO (pod postacią tzw. przeziębień) a ANN musimy pamiętać o istnieniu rzadko rozpoznawanego w kraju lokalnego ANN (tab. 2) [14].

W tej postaci ANN mamy bowiem typowe objawy kliniczne choroby, ale przy ujemnych wynikach alergicznych testów skórnych punktowych, braku asIgE w surowicy oraz przy obecności asIgE w wydzielinie nosowej i/lub dodatnim wyniku testu prowokacji nosowej z co najmniej jednym aeroalergenem [15]. Należy pamiętać, iż lokalny ANN jest częstym problemem klinicznym, gdyż występuje u ok. 30% dzieci i dorosłych z nieżytem nosa [16, 17].

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 12.07.2025; 04:48,10

Tabela 1. *Różnicowanie nieżytu nosa wirusowego (przeziębienie) i ANN (modyfikacja własna według [13]).*

Cecha	Przeziębienie	ANN
Wyciek wodnisty z nosa	często	często
Zatkanie nosa	często, zwykle znaczne	często, zmienne
Kichanie	zwykle	często (salwami)
Świąd nosa	rzadko	zwykle
Ból nosa	zwykle	nigdy
Świąd oczu	rzadko	często (ANN sezonowy)
Kaszel	często	dość często
Gorączka	rzadko (zwykle u dzieci)	nigdy
Uogólnione bóle mięśniowe	nieznaczne	nigdy
Zmęczenie, osłabienie	dość częste	niekiedy, nieznaczne
Ból gardła	często	nigdy
Pieczenie gardła	często	rzadko (ANN sezonowy)
Świąd podniebienia i gardła	nigdy	niekiedy
Czas trwania	3–14 dni	tygodnie lub miesiące

Tabela 2. *Różnicowanie między nieżytem nosa infekcyjnym, ANN klasycznym i ANN lokalnym.*

	Alergiczne testy skórne punktowe	asIgE w surowicy	asIgE w wydzielinie nosowej	Test prowokacji nosowej z alergenem
Nieżyt nosa infekcyjny	(-)	(-)	(-)	(-)
ANN klasyczny	(+)	(+)	(+)	(+)
ANN lokalny	(-)	(-)	(+)	(+)

asIgE – alergenowo swoiste IgE.

Co może jeszcze pomóc we właściwym rozpoznaniu rodzaju nieżytu nosa? Na pewno znajomość okresów występowania alergenów wewnątrzdomowych i zewnątrzdomowych oraz epidemiologii wirusowych nieżytów nosa. W naszej strefie klimatycznej objawy ANN mogą wystąpić o dowolnej porze roku, podczas gdy infekcyjny (wirusowy) nieżyt nosa z reguły w I, IV oraz częściowo II kwartale roku, często nakładając się na występowanie grypy (wyjątek stanowią zakażenia wywołane przez adenowirusy oraz wirusy Coxsackie – te pojawiają się także latem) [1, 15, 18]. W tabeli 3 podano okresy pylenia/obecności w powietrzu ziaren pyłków i spor grzybowych [19]. Należy jednak pamiętać, że

Tabela 3. *Okresy pylenia roślin wiatropylnych i spor grzybowych monitorowanych w Polsce.*

Roślina/grzyby pleśniowe	Okres pylenia/obecności w powietrzu*
leszczyna**, olsza**	styczeń–luty–marzec
brzoza**, buk, cis, dąb, jesion, topola, wiąz, wierzba**, klon, sosna	marzec–kwiecień–maj
trawy**, zboża**	maj–czerwiec–lipiec–sierpień–wrzesień
bylica**, babka**, komosa**, nawłoć, pokrzywa**, szczaw	maj–czerwiec–lipiec–sierpień–wrzesień
ambrozja	sierpień–październik
zarodniki *Alternaria*** zarodniki *Cladosporium***	kwiecień–maj–czerwiec–lipiec–sierpień–wrzesień–październik–listopad

* Okres przeciętny, uśredniony dla całego obszaru kraju.
** Alergeny ważne z klinicznego punktu widzenia.

w Polsce wyróżnia się co najmniej 4 regiony różniące się początkiem i długością trwania pylenia poszczególnych roślin wiatropylnych [20]. Region pierwszy to zachodnia, najcieplejsza część Polski. Tu pylenie rozpoczynają najwcześniej zarówno drzewa, jak i trawy. Region drugi obejmuje Wielkopolskę i część Małopolski i jest to drugi najcieplejszy region kraju. Z kolei do regionu trzeciego należą wybrzeże i wschodnia część kraju, gdzie sezon pylenia jest zwykle opóźniony o 7–10 dni w stosunku do najcieplejszego (pierwszego) regionu Polski. Wreszcie region czwarty obejmuje tzw. bieguny zimna, gdzie najdłużej utrzymuje się śnieg, zimy są dłuższe i mroźniejsze, a przez to sezon wegetacji (i pylenia) roślin występuje o 10–14 dni później niż w regionie najcieplejszym.

Podsumowując powyższe rozważania, wydaje się, że w Polsce przy przeciętnych warunkach pogodowych najtrudniej jest odróżnić objawy ANN od tzw. przeziębienia, gdy pojawiają się one w marcu i/lub kwietniu. W tym właśnie czasie pylą drzewa oraz często występują zakażenia wirusowe dróg oddechowych. Ponadto u części chorych oba rodzaje patologii, tzn. ANN i wirusowy nieżyt nosa mogą się na siebie nakładać, dając prawdopodobnie intensywniejsze objawy. Najtrudniej zróżnicować te 2 grupy chorób u dzieci przed 6. r.ż., w których przypadku dodatkowo objawy ANN różnią się od zespołu symptomów typowych dla dzieci starszych i pacjentów dorosłych [21].

Czy alergicy częściej chorują na zakażenia dróg oddechowych?

Powiązania między ZGDO a ANN nie są do końca jasne i dobrze przebadane. Dysponujemy jedynie kilkoma badaniami o charakterze kliniczno-epidemiologicznym w tym obszarze oraz sporą liczbą badań eksperymental-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 12.07.2025; 04:48,10

nych. Najważniejsze badania kliniczne omówiono poniżej. W pierwszym, z 2006 r., przebadano grupę 117 dzieci z NZGDO (72 chłopców i 45 dziewcząt) w wieku 4,02 ± 1,0 roku, w tym 46 dzieci z dodatnimi wynikami alergicznych testów skórnych i chorobą alergiczną górnych dróg oddechowych [22]. Oceniono przebieg kliniczny ZDO w okresie wiosny. Wyniki przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 4. *Liczba zakażeń dróg oddechowych i czas trwania zakażenia u dzieci alergicznych w zestawieniu z dziećmi niealergicznymi [22].*

Zmienne kliniczne	Dzieci z alergią	Dzieci bez alergii	Poziom istotności
Liczba zakażeń dróg oddechowych	1,26 +/- 0,73	0,94 +/- 1,37	p = 0,0001
Czas trwania zakażenia dróg oddechowych	8,9 dnia	4,85 dnia	p = 0,009

Podsumowując te wyniki, można powiedzieć, że u dzieci z uczuleniem IgE-zależnym występują liczniejsze i cięższe ZDO niż u dzieci niealergicznych.

Drugie badanie, także o charakterze prospektywnym, dotyczyło 624 dorosłych, w tym 202 chorych na ANN, a przeprowadzono je w 2007 r. [23]. Oceniono liczbę epizodów ZDO, jak również czas trwania takiego epizodu w okresie 2 kolejnych lat. Okazało się, że:

- osoby z alergią istotnie częściej chorują na ZDO (skorygowany wskaźnik częstości występowania [IRR, *incidence rate ratio*] 2,16; przedział ufności 95% [CI, *confidence interval*] 1,94–2,41; p < 0,001) niż osoby bez alergii
- liczba łagodnych epizodów ZDO była nieznacznie wyższa u osób z alergią (IRR 1,68; 95% CI 1,50–1,89; p < 0,001)
- liczba ciężkich epizodów ZDO była znacznie wyższa u alergików w porównaniu z osobami niealergicznymi (IRR 15,71; 95% CI 10,35–23,84; p < 0,001)
- osoby z alergią cechował dłuższy całkowity czas trwania epizodu ZDO niż osoby niealergiczne, ze średnią różnicą 17,4 dnia (95% CI 15,5–18,4; p < 0,001).

Zatem autorzy uzyskali podobne wyniki u dorosłych jak u dzieci. W kolejnym badaniu przekrojowym Rantala i wsp. ocenili zależność między chorobą atopową, stężeniem alergenowo swoistych IgE w surowicy (asIgE) oraz ZGDO i ZDDO w okresie ostatnich 12 miesięcy w grupie losowo wybranych 1008 osób w wieku 21–63 lata [24]. Najważniejsze wyniki tego badania, opublikowanego w 2013 r., wskazują, że u dorosłych z chorobą atopową występują:

- znacznie zwiększone ryzyko ZDDO (ostre zapalenie oskrzeli i/lub zapalenie płuc) ze skorygowanym współczynnikiem ryzyka (RR, *relative risk*) 2,24; 95% CI 1,43–3,52
- zwiększone ryzyko ZGDO (przeziębienie, zapalenie zatok, zapalenie migdałków i zapalenie ucha środkowego) o skorygowanym RR 1,55; 95% CI 1,14–2,10
- ryzyko ZDDO zwiększało się wraz ze wzrostem stężenia asIgE (trend liniowy; p = 0,059).

W roku 2017 opublikowano badanie retrospektywne obejmujące 14 849 dorosłych z pozytywnym wynikiem asIgE w surowicy przeciwko alergenom inhalacyjnym, które przeprowadzono w Danii [25]. Względne ryzyko wystąpienia poniższych chorób dla osób uczulonych w stosunku do osób nieuczulonych wynosiło dla:

- zapalenia płuc – HR 1,20; 95% CI 1,01–1,41
- innego ostrego ZDO – HR 0,86; 95% CI 0,60–1,22
- zakażenia – HR 1,06; 95% CI 0,90–1,24
- astmy – HR 2,26; 95% CI 1,79–2,86
- innej przewlekłej choroby dolnych dróg oddechowych – HR 1,31; 95% CI 1,08–1,58.

Ponadto w grupie osób niepalących stwierdzono także wyższe ryzyko wystąpienia zapalenia płuc (HR 1,73; 95% CI 1,23–2,44) i astmy (HR 3,17; 95% CI 2,10–4,76) wśród uczulonych w stosunku do nieuczulonych. Tutaj autorzy nie wykazali zwiększonego ryzyka częstszego występowania ostrych ZDO u alergików.

Niespełna rok temu ukazała się praca, w której dokonano retrospektywnej analizy związków między alergią a NZUO w grupie 531 dzieci w wieku do 15 lat [26]. Autorzy wykazali istotne zależności między:

- obecnością astmy a NZUO – wskaźnik prewalencji (PR) 2,47 (1,51–4,02)
- obecnością ANN a NZUO – PR 1,61 (1,34–1,93)
- astmą a użyciem antybiotyków w przypadku chorób dróg oddechowych – PR 5,32 (2,17–13,0)
- ANN a użyciem antybiotyków w przypadku chorób dróg oddechowych – PR 1,64 (1,29–2,09).

We wniosku końcowym autorzy podkreślają, że NZUO łączą się często z chorobą atopową (ANN, astma) u dzieci i te zależności trzeba wziąć pod uwagę w terapii.

W innej pracy wykazano, iż zakażenia dróg oddechowych we wczesnym dzieciństwie sprzyjają rozwojowi ANN w późniejszym wieku [27]. Potencjalne powiązania między atopią, nieżytami infekcyjnymi nosa oraz ANN przedstawiono na rycinie 2.

Rozważa się kilka koncepcji tłumaczących powyższe dane kliniczne [28]. Jak wiadomo, uczulenie IgE-zależne związane jest z polaryzacją limfocytów Th2, sprzyjającą wytwarzaniu cytokiny przez Th2 i w dalszej sekwencji wytwarzaniu asIgE oraz zmniejszonej odpo-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 12.07.2025; 04:48,10

Rycina 2. *Związki między atopią, nieżytami infekcyjnymi nosa i ANN.*

wiedzi limfocytów Th1 [29, 30]. W związku z tym jedna z hipotez tłumaczących powyższe wyniki zakłada, że zmniejszona odpowiedź Th1 może prowadzić do częstszych lub cięższych zakażeń, w tym zakażeń dróg oddechowych [24]. Jedną z przyczyn tłumaczących częstsze i cięższe ZUO u chorych na ANN może być zmniejszona produkcja w błonie śluzowej nosa lub dysfunkcja czynnościowa takich peptydów jak α-defensyna 2 [31] czy katedryna w tej grupie pacjentów [32]. Może temu sprzyjać również niższy poziom sekrecyjnej IgA na błonie śluzowej nosa u chorych na ANN [33]. Niedawno udokumentowano też upośledzoną ekspresję receptorów Toll-podobnych (TLR) 23 i zwiększoną replikację rynowirusów w komórkach nabłonka nosa u pacjentów z ANN [30].

Przed kilku laty Głobińska i wsp. wykazali istotną różnicę w proliferacji wirusa paragrypy typu 3 i rynowirusa typu 1B oraz wrodzonej odpowiedzi immunologicznej na zakażenie tymi wirusami pierwotnych komórek nabłonka górnych dróg oddechowych od pacjentów z ANN w porównaniu z osobami zdrowymi [34]. Wysunięto też hipotezę, iż znana od kilku lat większa podatność błony śluzowej nosa chorych z ANN na zakażenie wirusem grypy typu A może zależeć od upośledzenia produkcji interferonów typu III [35]. W konsekwencji może to prowadzić do znaczącej wiremii i niekontrolowanego zakażenia tym wirusem u chorych na ANN.

Innym mechanizmem tłumaczącym zaostrzanie się objawów ANN u chorych na przeziębienie związane z rynowirusem jest indukcja lokalnej produkcji asIgE w błonie śluzowej nosa przez ten wirus. Zjawisko to dotyczyć może ok. ¼ chorych na ANN i astmę oraz uczulonych na alergeny roztocza kurzu domowego [36]. Co więcej, w tej podgrupie chorych zakażenie tym wirusem zwiększa 3-krotnie ryzyko zaostrzenia astmy.

Podsumowując ten fragment rozważań, wydaje się, iż upośledzona odpowiedź układu immunologicznego na zakażenie niektórymi wirusami oddechowymi u osób z ANN może mieć konsekwencje w postaci zaostrzeń i/lub przewlekłości klinicznej objawów ANN. Z kolei ZGDDO może nasilać objawy ANN. Prawdopodobnie dzieje się tak zwłaszcza w okresach wysokiej ekspozycji na uczulający alergen wraz z wysokim ryzykiem występowania ZDO.

ANN i zakażenie górnych dróg oddechowych – jak leczyć?

W codziennej praktyce klinicznej u chorego z rozpoznanym ANN i z towarzyszącym ostrym ZGDO stoimy przed kilkoma problemami. Po pierwsze, czy jest to infekcja wirusowa, czy bakteryjna – pomóc w diagnostyce mogą aktualne rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego [37]. Po drugie, czy objawy nosowe są tylko przejawem zakażenia przy dobrze kontrolowanym ANN, czy też chory prezentuje objawy wynikające także z zaostrzenia ANN w wyniku nasilonego kontaktu z alergenem. Odpowiedź na te pytania jest trudna do jednoznacznego rozstrzygnięcia w praktyce.

Podstawowe zasady postępowania w ANN według aktualnych przewodników i konsensusów obejmują [13, 38–40]:

- unikanie alergenu (zawsze, gdy jest to możliwe)
- edukację chorego, jego rodziny oraz opiekunów dzieci w przedszkolu i szkole (zawsze)
- immunoterapię alergenową (podjęzykową lub podskórną, prowadzoną przez specjalistę alergologa)
- farmakoterapię, która powinna być bezpieczna, skuteczna i łatwa w zastosowaniu.

W farmakoterapii używa się kilku grup leków lub ich kombinacji [41]. Należą do nich:

- leki przeciwhistaminowe II generacji (LPH) doustnie
- LPH donosowo
- glikokortykosteroidy (GKS) donosowo
- leki przeciwleukotrienowe (LTRA)
- α-sympatykomimetyki donosowo
- α-sympatykomimetyki doustnie
- leki przeciwcholinergiczne donosowo
- roztwory soli donosowo
- anty-IgE s.c.

Dobór określonej opcji terapeutycznej dla konkretnego chorego w danej sytuacji klinicznej ułatwiają opracowane w ostatnich latach algorytmy [42–44]. Dysponujemy niewielką liczbą wiarygodnych badań randomizowanych, podwójnie zaślepionych, kontrolowanych placebo i wskazujących na skuteczność terapii wirusowego nieżytu nosa (przeziębienie) [45].

Jak pokazano na rycinie 1, z teoretycznego punktu widzenia możemy mieć do czynienia z kilkoma sytuacjami klinicznymi u chorego na ANN w trakcie wirusowego ZGDO:

- zakażeniem wirusowym przy dobrze kontrolowanym ANN – dominują objawy przeziębienia
- zaostrzeniem ANN w wyniku wirusowego ZGDO (nieżyt nosa mieszany) – chory prezentuje objawy przeziębienia i ANN

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 12.07.2025; 04:48,10

- koincydencją wirusowego nieżytu nosa z zaostrzeniem ANN wywołanym przez alergen (nieżyt nosa mieszany) – chory prezentuje objawy przeziębienia i ANN.

Wydaje się, że jedną z lepszych opcji terapeutycznych w sytuacji, gdy objawy nosowe są tylko przejawem zakażenia wirusowego przy dobrze kontrolowanym ANN (a chory przyjmuje LPH i/lub GKS donosowe), jest dołączenie płukania nosa roztworami soli i/lub preparatu α-sympatykomimetyku donosowo (z pewną ostrożnością u dzieci < 12. r.ż.) [46, 47]. U chorych nieleczonych LPH skutecznym i bezpiecznym postępowaniem jest kombinacja LPH z α-sympatykomimetykiem, jednakże jedynie u starszych dzieci i u dorosłych [48, 49].W przypadku koincydencji wirusowego nieżytu nosa z zaostrzeniem ANN wywołanym przez uczulający alergen należy zmienić lub zintensyfikować terapię ANN [38, 39]:

- wprowadzić LPH (np. zamiast LTRA) lub
- dodać LPH do GKS donosowego, lub
- zastosować kombinację LPH i GKS donosowego.

Wydaje się, że w okresie wysokiego ryzyka zaostrzeń ANN (zarówno alergenowych, jak i infekcyjnych) należy kontynuować leczenie przeciwalergiczne (LPH i/lub GKS donosowe). Przy wyborze LPH trzeba się kierować głównie skutecznością i bezpieczeństwem. Stąd też preferowane są nowoczesne LPH (feksofenadyna, bilastyna, rupatadyna) [50, 51].

Podsumowanie

Nawrotowe zakażenia układu oddechowego u dzieci i dorosłych są ciągle problemem dla lekarzy rodzinnych czy też pulmonologów bądź alergologów. Chorzy na wszystkie postacie ANN są podatni na wirusowe zakażenia górnych dróg oddechowych. Często spotykamy trudności związane z rozstrzygnięciem, czy objawy nosowe są tylko przejawem zakażenia przy dobrze kontrolowanym ANN, czy też chory prezentuje objawy wynikające także z zaostrzenia ANN w wyniku nasilonego kontaktu z alergenem. W przypadku koincydencji wirusowego nieżytu nosa z zaostrzeniem ANN wywołanym przez uczulający alergen należy wprowadzić LPH lub dodać LPH do GKS donosowego bądź zastosować kombinację LPH i GKS donosowego. Wydaje się, że w okresie wysokiego ryzyka zaostrzeń ANN (zarówno alergenowych, jak i infekcyjnych) należy kontynuować leczenie przeciwalergiczne (LPH i/lub GKS donosowe). Przy wyborze LPH trzeba kierować się głównie skutecznością i bezpieczeństwem.

Piśmiennictwo

1. *Mazurek H., Mazurek-Durlak Z.: Zakażenia układu oddechowego. Zagadnienia ogólne i czynniki przyczynowe. W: Mazurek H. (red.): Zakażenia układu oddechowego u dzieci. Medical Tribune Polska, Warszawa 2015: 9-62.*
2. *de Benedictis F.M., Bush A.: Recurrent lower respiratory tract infections in children. BMJ 2018; 362: k2698.*
3. *Grüber C., Keil T., Kulig M. et al.: History of respiratory infections in the first 12 yr among children from a birth cohort. Pediatr. Allergy Immunol. 2008; 19: 505-512.*
4. *Esposito S., Principi N., Italian Society of Pediatric A. et al.: Immunology. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and subacute rhinosinusitis in children. J. Chemother. 2008; 20: 147-157.*
5. *Jesenak M., Urbancikova I., Banovcin P.: Respiratory tract infections and the role of biologically active polysaccharides in their management and prevention. Nutrients 2017; 9(7), pii: E779. DOI: 10.3390/nu9070779.*
6. *van de Vosse E., van Ostaijen-Ten Dam M.M., Vermaire R. et al.: Recurrent respiratory tract infections (RRTI) in the elderly: A late onset mild immunodeficiency? Clin. Immunol. 2017; 180: 111-119.*
7. *Toivonen L., Karppinen S., Schuez-Havupalo L. et al.: Burden of recurrent respiratory tract infections in children: a prospective cohort study. Pediatr. Infect. Dis. J. 2016; 35: e362-e369.*
8. *Couriel J.: Assessment of the child with recurrent chest infections. Br. Med. Bull. 2002; 61: 115-132.*
9. *Arden K.E., McErlean P., Nissen M.D. et al.: Frequent detection of human rhinoviruses, paramyxoviruses, coronaviruses and bocavirus during acute respiratory tract infections. J. Med. Virol. 2006; 78: 1232-1240.*
10. *Jesenak M., Ciljakova M., Rennerova Z. et al.: Recurrent respiratory infections in children – definition, diagnostic approach, treatment and prevention. W: Ignacio M.L. (red.): Bronchitis. InTechopen 2011: 119-148.*
11. *Johnston S., Holgate S.: Epidemiology of viral respiratory tract infections. W: Myint S., Tylor-Robinson D. (red.): Viral and other infections of the human respiratory tract. Chapman 7 Hall London 1996: 1-38.*
12. *Kim J.H., Moon B.J., Gong C.H. et al.: Detection of respiratory viruses in adult patients with perennial allergic rhinitis. Ann. Allergy Asthma Immunol. 2013; 111: 508-511.*
13. *Samoliński B., Arcimowicz M. (red.): Polskie Standardy Leczenia Nieżytów Nosa – PoSLeNN. Alergologia Polska 2013; nr specjalny S1: 17-167.*
14. *Rondon C., Romero J.J., Lopez S. et al.: Local IgE production and positive nasal provocation test in patients with persistent non-allergic rhinitis. J. Allergy Clin. Immunol. 2007; 119: 899-905.*

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 12.07.2025; 04:48,10

15. Rondon C., Canto G., Blanca M.: Local allergic rhinitis: a new entity, characterization and further studies. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2010; 10: 1-7.
16. Tsilochristou O., Kyriakakou M., Manolaraki I. et al.: Detection of Local Allergic Rhinitis in children with chronic, difficult-to-treat, non-allergic rhinitis using Multiple Nasal Provocation Tests. Pediatr. Allergy Immunol. 2019. DOI: 10.1111/pai.13021.
17. Rondón C., Campo P., Galindo L. et al.: Prevalence and clinical relevance of local allergic rhinitis. Allergy 2012; 67: 1282-1282.
18. [online: http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/grypa/index.htm]. Dostęp: 6.03.2019.
19. [online: https://www.pta.med.pl/wp-content/uploads/kalendarz_zbiorczy_2017_X.pdf]. Dostęp: 6.03.2019.
20. Emeryk A., Rapiejko P., Bartkowiak-Emeryk M., Janeczek K.: Podstawy diagnostyki alergicznego nieżytu nosa. W: Emeryk A. (red.): Postępowanie w alergicznym nieżycie nosa i pokrzywkach u dzieci. Medical Education, Warszawa 2019: 33-56.
21. Emeryk A., Bartkowiak-Emeryk M.: Odrębności kliniczne alergicznego nieżytu nosa u dzieci w wieku do 6. r.ż. W: Emeryk A. (red.): Postępowanie w alergicznym nieżycie nosa i pokrzywkach u dzieci. Medical Education, Warszawa 2019: 57-62.
22. Ciprandi G., Tosca M.A., Fasce L.: Allergic children have more numerous and severe respiratory infections than non--allergic children. Pediatr. Allergy Immunol. 2006; 17: 389--391.
23. Cirillo I., Marseglia G., Klersy C., Ciprandi G.: Allergic patients have more numerous and prolonged respiratory infections than nonallergic subjects. Allergy 2007; 62: 1087--1090.
24. Rantala A., Jaakkola J.J., Jaakkola M.S.: Respiratory infections in adults with atopic disease and IgE antibodies to common aeroallergens. PLoS One 2013; 8: e68582.
25. Skaaby T., Husemoen L.L., Thuesen B.H. et al.: IgE sensitization to inhalant allergens and the risk of airway infection and disease: A population-based study. PLoS One 2017; 12: e0171525.
26. de Oliveira T.B., Klering E.A., da Veiga A.B.G.: Is recurrent respiratory infection associated with allergic respiratory disease? J. Asthma 2018; 13: 1-7.
27. Kang X., Tu H., Tian T. et al.: Home environment and diseases in early life are associated with allergic rhinitis. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2019; 118: 47-52.
28. Tantilipikorn P.: The relationship between allergic rhinitis and viral infections. Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2014; 22: 249-252.
29. Matsushita K., Kato Y., Akasaki S., Yoshimoto T.: Proallergic cytokines and group 2 innate lymphoid cells in allergic nasal diseases. Allergol. Int. 2015; 64: 235-240.
30. Contoli M., Ito K., Padovani A. et al.: Th2 cytokines impair innate immune responses to rhinovirus in respiratory epithelial cells. Allergy 2015; 70: 910-920.
31. Dilek F., Emin Ö., Gültepe B. et al.: Evaluation of nasal fluid β-defensin 2 levels in children with allergic rhinitis. Turk. Pediatri. Ars. 2017; 52: 79-84.
32. Dilek F., Gultepe B., Ozkaya E. et al.: Beyond anti-microbial properties: The role of cathelicidin in allergic rhinitis. Allergol. Immunopathol. (Madr.) 2016; 44: 297-302.
33. Dilek F., Ozkaya E., Gultepe B. et al.: Nasal fluid secretory immunoglobulin A levels in children with allergic rhinitis. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2016; 83: 41-46.
34. Głobińska A., Pawełczyk M., Piechota-Polańczyk A. et al.: Impaired virus replication and decreased innate immune responses to viral infections in nasal epithelial cells from patients with allergic rhinitis. Clin. Exp. Immunol. 2017; 187: 100-112.
35. Jeon Y.J., Lim J.H., An S. et al.: Type III interferons are critical host factors that determine susceptibility to Influenza A viral infection in allergic nasal mucosa. Clin. Exp. Allergy 2018; 48: 253-265.
36. Hamed A., Preston D.C., Eschenbacher W.: Nasal IgE Production in Allergic Rhinitis: Impact of Rhinovirus Infection. Clin. Exp. Allergy 2019. DOI: 10.1111/cea.13372.
37. Hryniewicz W., Albrecht P., Radzikowski A. (red.): Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego 2016. NPOA, Narodowy Instytut Leków, Warszawa 2016: 30-44.
38. Brożek J.L., Bousquet J., Agache I. et al.: Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) guidelines-2016 revision. J. Allergy Clin. Immunol. 2017; 140: 950-958.
39. Seidman M.D., Gurgel R.K., Lin S.Y. et al.: Guideline Otolaryngology Development Group, AAO-HNSF: Clinical practice guideline: allergic rhinitis. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2015; 152(1 supl.): 1-43.
40. Wise S.K., Lin S.Y., Toskala E. et al.: International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Allergic Rhinitis. Int. Forum Allergy Rhinol. 2018; 8: 108-352.
41. Rapiejko P., Emeryk A., Lipiec A., Bodajko-Grochowska A.: Postępowanie w ANN u dzieci. W: Emeryk A. (red.): Postępowanie w alergicznym nieżycie nosa i pokrzywkach u dzieci. Medical Education, Warszawa 2019: 63-82.
42. Bousquet J., Schünemann H.J., Hellings P.W. et al.: MACVIA clinical decision algorithm in adolescents and adults with allergic rhinitis. J. Allergy Clin. Immunol. 2016; 138: 367-374.
43. 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: 1102-1116.
44. Scadding G.K.: Optimal management of allergic rhinitis. Arch. Dis. Child 2015; 100: 576-582.

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 12.07.2025; 04:48,10

45. *van Driel M.L., Scheire S., Deckx L. et al.: What treatments are effective for common cold in adults and children? BMJ 2018; 363: k3786.*
46. *King D., Mitchell B., Williams C.P., Spurling G.K.: Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections. Cochrane Database Syst. Rev. 2015; (4): CD006821.*
47. *Deckx L., De Sutter A.I., Guo L. et al.: Nasal decongestants in monotherapy for the common cold. Cochrane Database Syst. Rev. 2016; 10: CD009612.*
48. *De Sutter A.I., van Driel M.L., Kumar A.A. et al.: Oral antihistamine-decongestant-analgesic combinations for the common cold. Cochrane Database Syst. Rev. 2012; (2): CD004976.*
49. *De Sutter A.I., Saraswat A., van Driel M.L. et al.: Antihistamines for the common cold. Cochrane Database Syst. Rev. 2015; (11): CD009345.*
50. *Wang X.Y., Lim-Jurado M., Prepageran N. et al.: Treatment of allergic rhinitis and urticaria: a review of the newest antihistamine drug bilastine. Ther. Clin. Risk. Manag. 2016; 12: 585-597.*
51. *Compalati E., Baena-Cagnani R., Penagos M. et al.: Systematic review on the efficacy of fexofenadine in seasonal allergic rhinitis: a meta-analysis of randomized, double--blind, placebo-controlled clinical trials. Int. Arch. Allergy Immunol. 2011; 156: 1-15.*

Wkład pracy autorów/Authors' contributions: Emeryk A.: 60%; Emeryk-Maksymiuk J.: 30%; Jędrzejewski A.: 10%.
Konflikt interesów/Conflict of interests: Nie występuje.
Finansowanie/Financial support: Nie występuje.
Etyka/Ethics: Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Adres do korespondencji:
prof. dr hab. n. med. Andrzej Emeryk
Klinika Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
20-095 Lublin, ul. prof. Antoniego Gębali 6
tel.: (81) 718-54-77

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 12.07.2025; 04:48,10