



МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛОВДИВ
ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА“

ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

Лекция №15

АЛЕРГИЧНИ
ЗАБОЛЯВАНИЯ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ

**Доц. Николай Българанов, УМБАЛ
„Д-р Георги Странски“ ЕАД**

Клиника по педиатрия

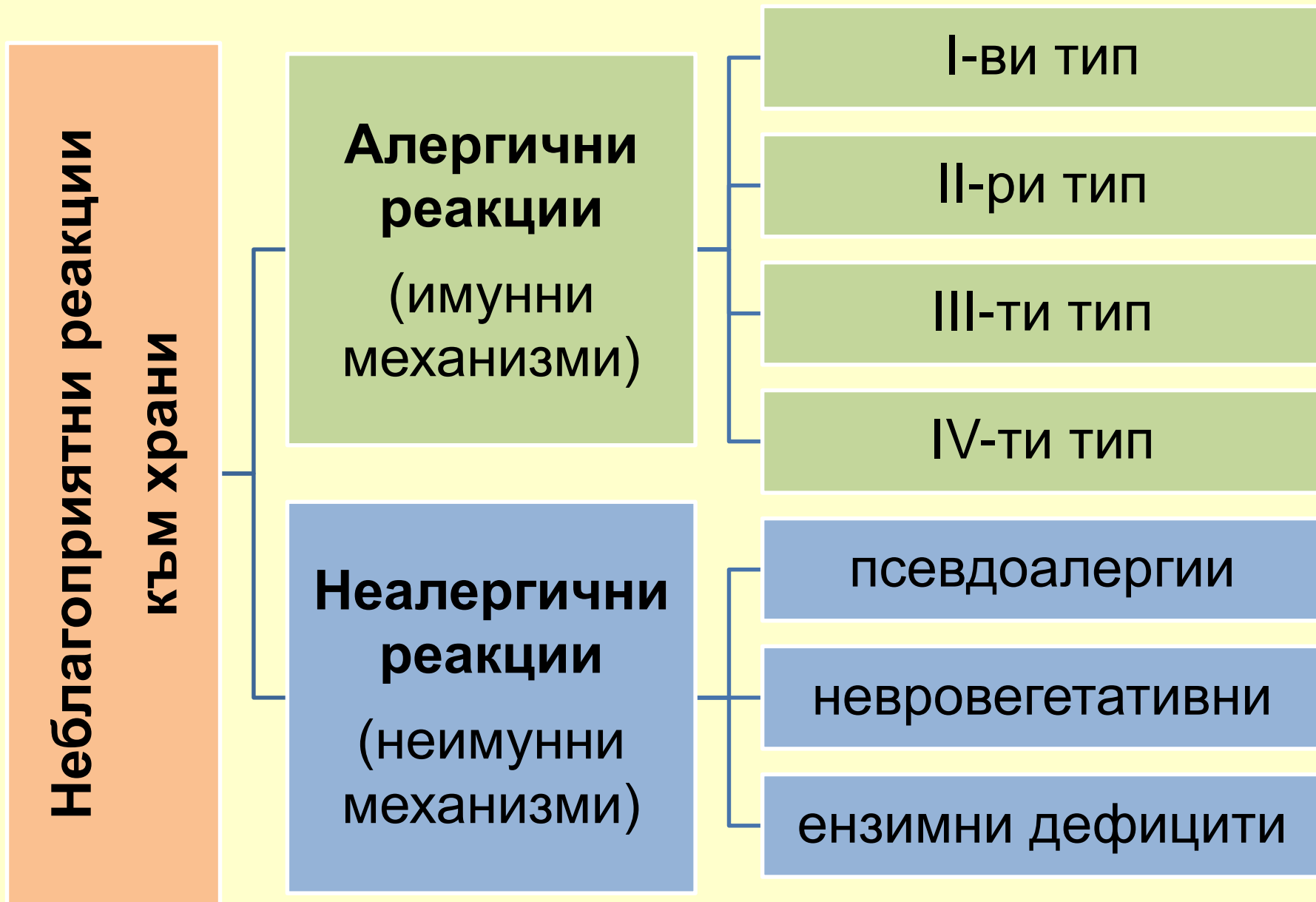
НАЙ-ЧЕСТИ АЛЕРГИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ.

Хранителна алергия.

Хранителната алергия (ХА) по определение включва алергичните реакции към храни и подправки, възникващи по имунни механизми. Те представляват само част от неблагоприятните реакции към храни – Фигура

№ 1

Фигура № 1 Неблагоприятни реакции към храни



Псевдоалергичните реакции наподобяват клинично алергичните, но се развиват по неимунологични механизми:

1. Освобождаващи хистамин – ягоди, консервирани риби
2. Храни, освобождаващи метаболити на арахидоновата киселина.
3. Пряко активиращи компонента.

Класически пример за неблагоприятни реакции към храни свързани с ензимни дефицити е лактазния дефицит.

ХА в детска възраст е **много по-често** срещана, отколкото при възрастните. Причините за това, са на първо място повишената проницаемост на чревната бариера у децата за хранителните алергени, особеностите на имунната система, по-голямата честота на възпалителните чревни болести.

Способността на организма да не реагира на хранителните алергени, независимо от факта, че те преминават чревната лигавица и попадат във вътрешната среда се приема за активен феномен – т.нар. орална толерантност (Dupont, 1997).

Създаването на орална толерантност е сложен процес включващ:

1. **Клонална анергия** – липса на отговор от T- L_γ – те не пролиферират, не произвеждат IL-2.
2. **Активна супресия** – липса на отговор от T- L_γ вследствие отделянето на инхибиращи фактори като IL-10 и трансформация растежен фактор β (TGF- β).
3. **Клонална делеция** – повишена апоптоза на клетките.

Клиничната картина на ХА е разнообразна и зависи от спектъра на клиничните симптоми, предизвикани от различните етиологични фактори, патогенетичните механизми за развитието ѝ, и органните прояви. Все пак основните прояви са от страна на кожата, храносмилателната и дихателната система – Таблици № 1, 2 и 3.

Таблица № 1 Кожни прояви

Ig E медиирани		не – Ig E медиирани
Остра уртикария и ангиоедем	Атопичен дерматит	Dermatitis herpetiformis
Остра контактна уртикария		
Хронична уртикария и ангиоедем		

Таблица № 2 Стомашно-чревни реакции

Ig E медиирани		не – Ig E медиирани
Незабавна стомашночревна СЧ	Алергичен еозинофилен езофагит, гастрит и гастроентерит	Ентероколит, проктит и ентеропатия (цьолиакия) от хранителни протеини
Орален алергичен синдром		

Таблица № 3 Респираторни прояви

Ig E медиирани		не – Ig E медиирани
Алергичен ринит	Астма	Предизвикана от храни белодробна хемосидероза
Остър бронхоспазъм		
Генерализирана анафилаксия		
Анафилаксия предизвикана от усилие, свързана с храни		

Диагнозата на ХА почива на следните правила:

1. Осигуряване на диагнозата чрез подробна анамнеза, свързваща проявата на клиничните симптоми, с приема на определена храна.
2. Доказване на имунологично сенсibiliзиране.
3. Изключване на други възможни ПГ механизми

Лабораторните изследвания при ХА имат по-големи възможности за Ig E медираните прояви и включват КАП (prick) и RAST с откриване антиген- специфични Ig E антитела.

В диагнозата на ХА съществено място заемат и елиминационните и провокационни диети.

Лечение на ХА. Най-важният терапевтичен принцип за лечението на ХА е отстраняването на алергена. При поява на клинични симптоми медикаментозната терапия се съобразява с конкретния ПГ механизъм за възникването им, техния характер и тежест.

МЕДИКАМЕНТОЗНА АЛЕРГИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ



Алергични реакции към медикаменти са тези от страничните действия към лекарствата, анестетиците и средствата за образна диагностика, които са обусловени от хуморални или клетъчни имунни механизми.



С клиничната картина на имунноалергични реакции към лекарства нерядко протичат и реакции, обусловени от неимунологични, неспецифични механизми наречени „псевдоалергични“.

ЧЕСТОТА

Медикаментозната алергия (МА) включва разнообразни по локализация и тежест клинични прояви, които се наблюдават по различни литературни източници в между **10 и 30%** от всички хоспитализирани болни.

Реалната честота на МА е между **3% и 5%** от общото население.

Най-често проявите на МА са предизвикани от:

1. **АНТИБИОТИЦИ** – 45% от лекарствените алергози;
2. **МИОРЕЛАКСАНТИ И АНЕСТЕТИЦИ**, както и други препарати, свързани с анестезия (една системна реакция на 3500 анестезии;)
3. **АЦЕТИЗАЛ и други НСПЛ** – 17% от алергичните реакции към лекарства, засягат до 20% астматиците и до 50% от лицата с хронична уртикария.
4. **СУЛФОНАМИДИ** – в 6% от случаите.

Застрашени от МА са пациенти:

1. с атопия;
2. с прояви на инсекталергия;
3. с прояви на хранителна алергия;
4. получаващи бета-блокери;
5. претърпели повече от 2 анестезии за 2 години;
6. с чести и хронични инфекции налагащи честа терапия с антибиотици.

ПАТОГЕНЕЗА

Лекарствените алергични реакции могат да протекат по I, II, III и IV тип имунологични реакции по класификацията на Gell и Coombs (Табл. № 1).

ТИПОВЕ ИМУНОЛОГИЧНИ РЕАКЦИИ И КЛИНИЧНИ ИЗЯВИ ПРИ МА		
Тип на имунната реакция	Имунологични участници	Тип на клиничните прояви
I. Анафилактичен, бърз	реагинни антитела, преди всичко IgE	остра уртикария, алергичен оток, анафилактична реакция, астма
II. Цитотоксичен	IgG или IgM антитела към клетъчната мембрана	имунна хемолитична анемия, тромбоцитопения, гранулоцитопения
III. Имунокомплексен	имунни комплекси, комплемент	серумна болест, васкулит, синдром на системен лупус еритематодес (СЛЕ)
IV. Клетъчно-медиран, забавен	лимфоцити	контактен дерматит, органно увреждане

На Таблица № 2 са показани проучените типове имунологични реакции към някои от най-често използваните медикаменти.

ТИПОВЕ ИМУНОЛОГИЧНИ РЕАКЦИИ С КОИТО СА СВЪРЗАНИ АЛЕРГИЧНИТЕ ПРОЯВИ ОТ НЯКОИ МЕДИКАМЕНТИ	
Медикамент	Тип имунологична реакция
Ацетил-салицилова киселина (аспирин)	I
Локални анестетици от групата на прокаина	I, III, IV
Синтетични антитиреоидни деривати	I, III
Барбитурати	I, III, IV
Пеницилини	I, II, III, IV
Цефалоспорици	I, II, III, IV
Декстран	I
Хепарин	I, IV
Полипептидни хормони	I
Инсулин	I, III
Златни препарати	III, IV
Парааминосалицилова киселина (ПАСК)	III
Фенотиазини	IV
Фенилбутазон	III, IV
Хинидин	II
Хинин	II
Салицилати	I, III, IV
Ксеногенни серуми	I, III
Ваксини	I, III
Сулфонамиди	I, III

Медикаментозната алергия се отличава с някои особености по отношение на патогенезата, които я отличават от останалите алергични реакции към нелекарствени алергени. Тези особености през последните години бяха признати за догми:

1. На първо място за основна догма се приемаше, че след като повечето от медикаментите имат ниско МТ (около 1000 далтона), като хаптени, те могат да предизвикат алергични реакции само ако се свържат с белтъчен носител и образуват пълен антиген. Доказа се, че алергични реакции е възможно да се получат и без такъв протеин-носител. Това рефлектира и с възможността, да се получи положителна кожна проба към медикамент и без той да е конюгиран с протеин. Такива медикаменти са невромускулни блокиращи лекарства, Visseptol, тиопентал, атропин, неостигмин, антибиотици и др.

2. Втората догма е, че е задължителна предварителна сенсibiliзация към медикамента, след която е възможна алергична реакция. Оказа се, че и това правило има изключения и това се отнася главно за някои анестетици и бета-лактамни антибиотици. В такива случаи се смята, че това е свързано с наличие на кръстосано реагиращи алергенни детерминанти или се касае за директно освобождаване на медиатори от мастоцитите.

ПАТОГЕНЕЗА НА ПСЕВДОАЛЕРГИЧНИТЕ РЕАКЦИИ

Практически всички псевдоалергични реакции са свързани с:

- А. Директна хистаминолиберация – предизвикват анафилактоиден шок, клинично неотличим от анафилактичен шок.

1. Алкалоиди – морфин, атропин, лидол, нивалин;
2. Миорелаксанти;
3. Антибиотици – Colimycin, Polymixin B;
4. Анестетици – тиопентал, сомбревин;
5. Полипептидни хормони – АКТХ;
6. Колоидални разтвори – Human albumin;
7. Плазмозаместители – декстран;
8. Рентгеноконтрастни йод-съдържащи препарати;
9. Транквилизатори;
10. Витамини – Vit B complex, Vit K;

- Б. Циклооксигеназни инхибитори – НПВС – предизвикват пристъпи от астма при пациенти с непоносимост към аспирин.
- В. Ензимни дефицити – медикаменти предизвикващи псевдоалергични реакции у пациенти с Г6ФД дефицит.

КЛИНИКА

Клиничните прояви на МА могат да бъдат разделени на генерализирани и органни.

А. Към генерализираните се отнасят:

1. Системна анафилаксия;
2. Серумна болест;
3. Лекарствена треска;
4. Хиперсензитивен васкулит;
5. Медикаментозен лупус.

Б. Към органните се отнасят:

- 1. Кожни – екзантеми (50% от лекарствените алергози):**
 - а) Уртикария и ангиоедем (25%);
 - б) Контактен дерматит;
 - в) Erythema fixum;
 - г) Erythema exsudativum multiforme (вкл. Синдром на Stevens-Johnson, синдром на Lyell);
 - д) Васкулит;
 - е) Erythema nodosum;
 - ж) Фотоалергични дерматити.

2. Респираторни:

- а) Астма;
- б) Хиперсензитивен пневмонит;
- в) Белодробни инфилтрати с еозинофилия;

3. Бъбречни увреждания:

- а) Интерстициален нефрит;
- б) Гломерулонефрит с нефрозен синдром;

4. Чернодробни увреждания:

- а) Интрахепатална холестаза;
- б) Хепатоцелуларно увреждане;

**5. Лекарствени алергични хемопатии –
цитопении.**

ДИАГНОЗА НА МА

Диагнозата на МА се поставя на базата на:

1. Анамнеза;
2. Обективен статус;
3. КАП с медикаменти;
4. Изследване на специфични IgE – ограничено приложение само за някои антибиотици.

КАП С МЕДИКАМЕНТИ



При провеждането на КАП с медикаменти трябва да се имат предвид следните особености:

1. КАП с медикаменти проведени със скарификация, нямат тази диагностична стойност, която имат при тестването при алергия към инхалаторни алергени. Това е поради обстоятелството, че кожните реакции от бърз тип, откриващи специфичните IgE в кожата, могат да бъдат напълно информативни само за пълните антигени.

2. Отрицателната КАП с лекарство хаптен не означава задължително липса на реакция от бърз тип.
3. Възможност за положителна, неспецифична реакция, поради директна хистаминолиберация или поради дразнещото действие на концентриран лекарствен разтвор.
4. КАП не прогнозира забавените и късните реакции – след 72-рия час от започване на лечението.

Въпреки посочените по-горе недостатъци от провеждането на КАП с медикаменти, трябва да се има предвид, че:

1. КАП с медикаменти остават единствения достъпен, бърз и евтин метод за диагностика на МА в ежедневноната практика.

2. КАП имат незаменимо значение в диагностиката на бързите реакции към бета-лактамните антибиотици и повечето анестетици.

3. Правилното интерпретиране на резултатите от КАП с медикаменти е „Положителната проба е аргумент в полза на МА; отрицателната проба не я изключва”.

АТОПИЧЕН ДЕРМАТИТ

Атопичният дерматит (АД) е генетично обусловена, хронично-рецидивираща, сърбяща дерматоза. Тя възниква най-често в детска възраст, характеризира се с периоди на обостряне и ремисия и често се съчетава с атопични респираторни болести (ринит и астма).

Етиологията не е напълно изяснена, като значение се отдава на:

1. Генетични фактори – често се установяват родители и други близки родственици с atopична предиспозиция (екзема, астма и алергичен ринит). При еднояйчни близнаци, ако от АД е засегнат единия, вероятността да се развие заболяването и при другия е 70%.

2. Имунологични фактори:

- Високо ниво на Ig E, резултат от нарушен баланс между Th 1 и Th 2 в полза на Th 2.
- Увеличен брой Лангерхансови клетки в епидермиса.
- Увеличено количество на Eo и мастоцити.
- Понижена продукция на γ -интерферон.

Фактори, които способстват отключването на заболяването са:

1. Храни – в кърмаческа възраст особено важна е асоциацията между АД и алергията към белтъка на кравето мляко, доказана в до 50% от случаите.
2. Околна среда – най-голяма роля се отдава на микроакарите, които действат предимно като аероалергени т.е. вдишването им води до обостряне на екземните кожни лезии.

За влошаване на клиничната картина, допринасят и дразнещи фактори от околната среда, като цигарен дим и други замърсители на атмосферния въздух.

3. Инфекции – най-често се свързва със *S. aureus*, който се открива по кожата на 90% от болните от АД.

Клиника: В зависимост от възрастта АД показва определена динамика по отношение на морфологията и локализацията на лезиите

1. АД в кърмаческа и ранна детска възраст – засегнати в началото са най-често бузите на детето, като по-късно се установяват и по екстензорните и флексорните повърхности на крайниците. Морфологичната картина е характерна: ярко червен еритем, папули и везикули с тенденция към подмокряне и образуване на сквами – крусти.



2. АД от 3-годишна възраст до пубертета – кожните промени се развиват предимно в задколенните и лакътни ямки, врата, китките, глезените, седалището и задната повърхност на бедрата. Преобладаващи са папуло-пруригинозните елементи със склонност към лихенификация.



3. АД при възрастни – засегнати са врата, областта около очите, устата, дорзалните повърхности на китките, дланите и стъпалата, скапулите и сакрума. Характерни са лихенифицираните плаки, развиващи се на фона на изразено суха кожа.



Лечение:

1. Локални кортикостероиди.
2. Pimecrolimus (elidel) krem 1% – локален калциневринов инхибитор.
3. Емолиенти.
4. Общи грижи за кожата – използване на определени миешки средства и перилни препарати. Личното и постелно бельо трябва да са от качествен памук.
5. Избягване на провокиращи фактори: ограничаване на въздействието на микроакарите, чрез редовно почистване.

Благодаря за вниманието!



Бронхиална астма в детска възраст

POCKET GUIDE FOR ASTHMA MANAGEMENT AND PREVENTION IN CHILDREN



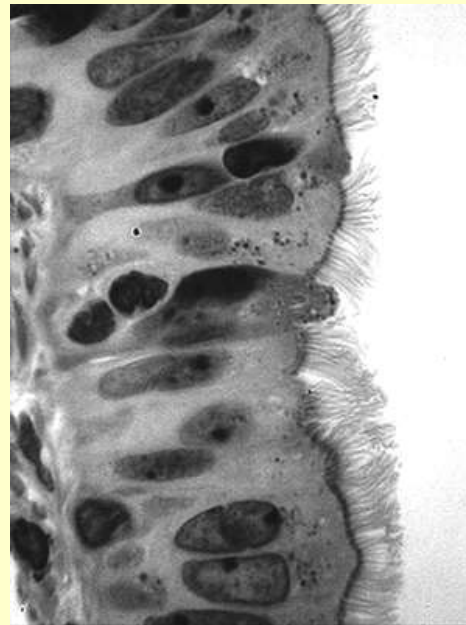
A Pocket Guide for Physicians and Nurses
(Updated 2004)

BASED ON THE WORKSHOP REPORT:
GLOBAL STRATEGY FOR ASTHMA MANAGEMENT AND PREVENTION
UPDATED (2004)

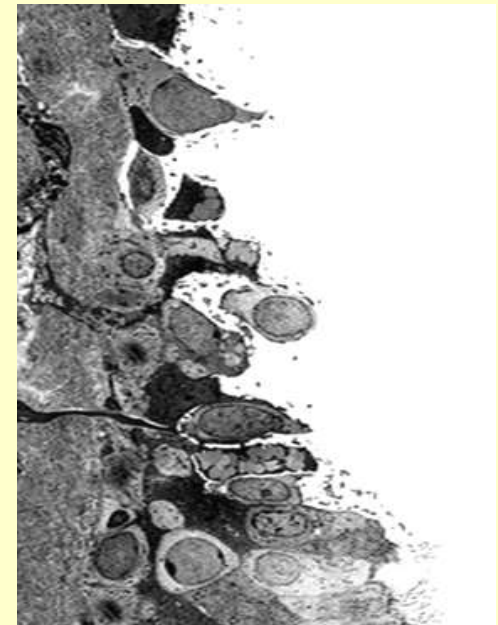
Бронхиална астма

Астма е:

- Най-честото хронично заболяване в детската възраст¹.
- Повишена дразнимост на въздухоносните пътища, проявяваща се с дифузна обструкция, променяща своята тежест спонтанно или в резултат на лечение²
- **Хронично възпалително заболяване** на дихателните пътища, при което играят роля много клетки³.



Норма



Астма

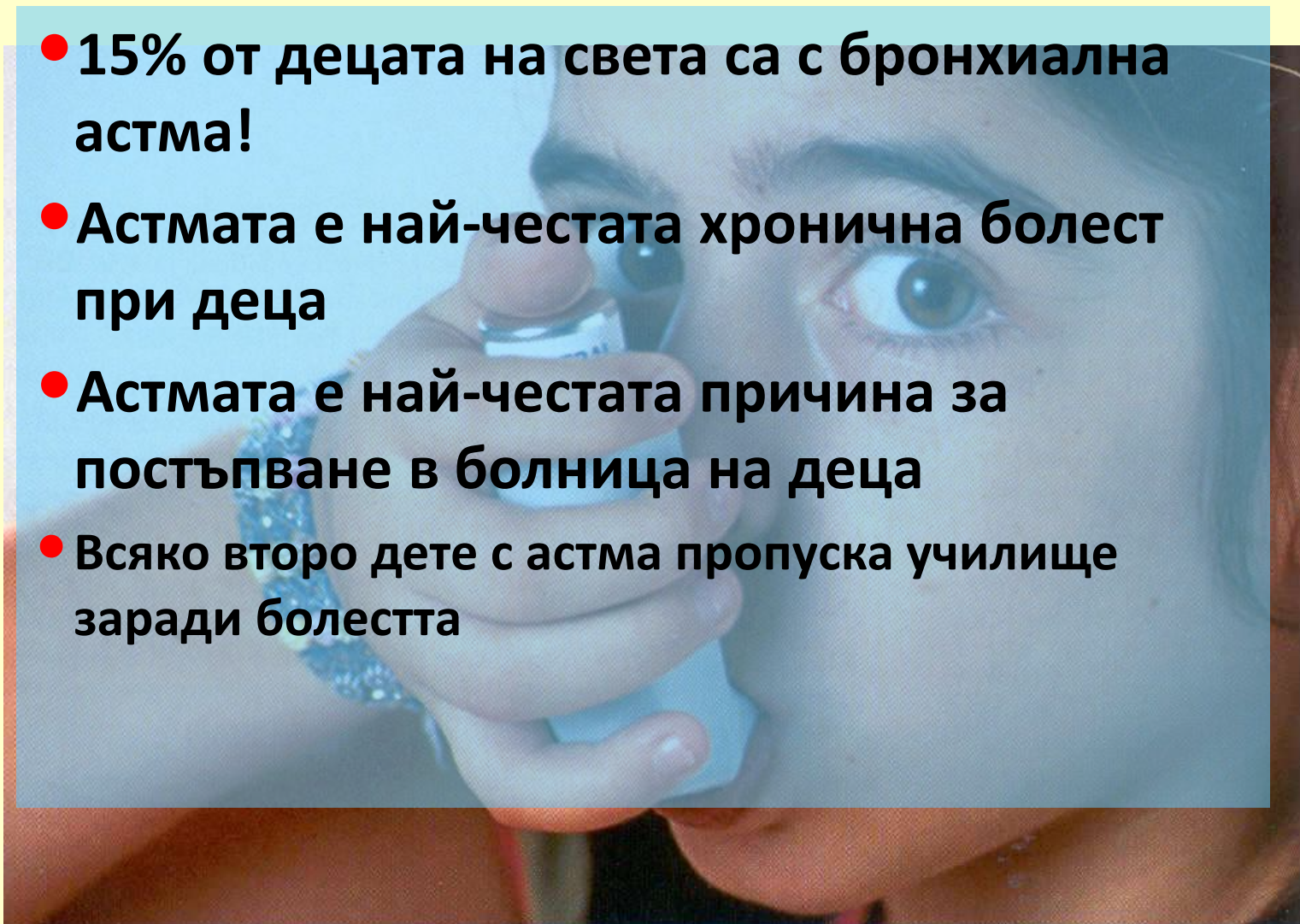
1. Р. Кремер - Бронхиална астма в детската възраст в "Педиатрия" п.р. Еторе Роси

2. Р.А. Eggleston. Pediatrics - Principles and practice.

3. ...

Бронхиалната астма при деца

- **15% от децата на света са с бронхиална астма!**
- **Астмата е най-честата хронична болест при деца**
- **Астмата е най-честата причина за постъпване в болница на деца**
- **Всяко второ дете с астма пропуска училище заради болестта**

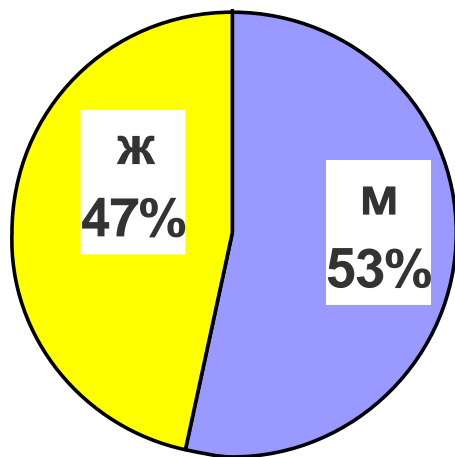


Рискови фактори за развитие на бронхиална астма

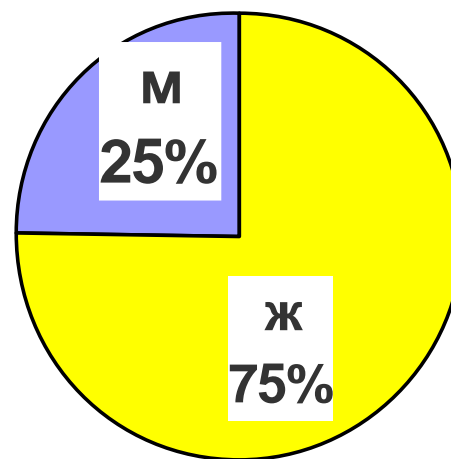
- І Фамилна обремененост
- І Бронхопулмонална дисплазия
- І Ранна вирусна инфекция на дихателните пътища - бронхиолит
- І Тютюнопушене от страна на майката
- І Мъжки пол

Честота на астмата при мъжкия пол

ДЕЦА



ВЪЗРАСТНИ



За основа са взети 100 домакинства (N=100)

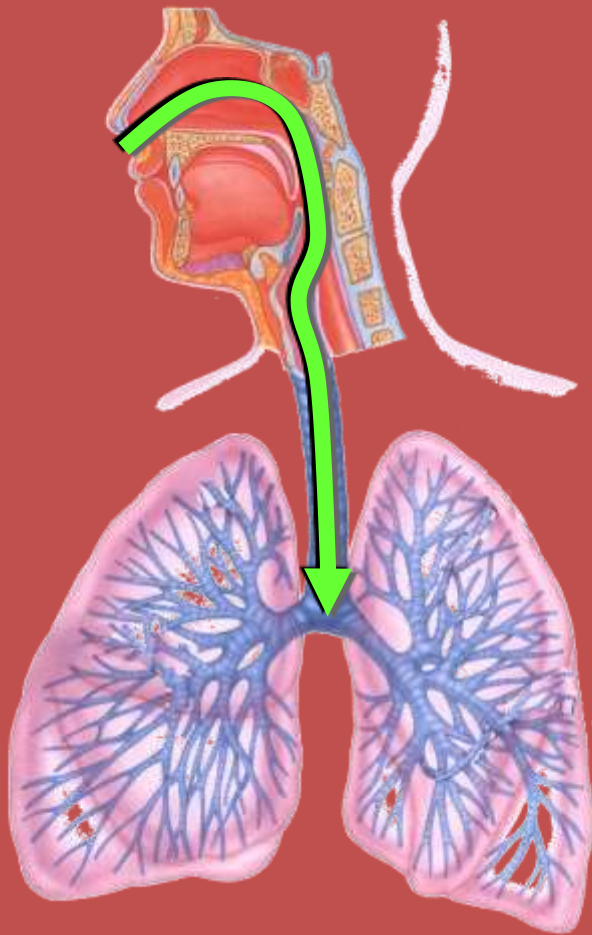
При 86% от децата диагнозата е поставена преди 5 годишна възраст

Протичане на бронхиалната астма в детска възраст

- **Асимптомни** след 6-тата си година- $2/3$ от **децата** с начало на бронхиална астма до 3-та година
- **лоши прогностични белези** за продължителност и тежест на проявите-

Фамилната обремененост и наличието на атопия

Ринит и астма – една болест ?



Епидемиологични - NORFOLK

Ембриологични –сходна еволюция на тъканите

Анатомични – минимална разлика

Хистологични – ресничест епител, жлези, съединителна тъкан

Функционални – роля на носните ходове и синусите като кондиционер на въздуха и главна бариера за инхалаторните алергени

Имунологични – имунокомпетентни клетки и цитокини

Алергия – кога?



Наследствено предразположение!

АЛЕРГЕНИ



Cover Photo/Curly dock

Rumex

"Most species of *Rumex* produce abundant pollen ... counts may approach those seen with grasses."

Cover Photo/Kentucky bluegrass

Poa pratensis

"... Kentucky bluegrass accounts for more grass pollinosis in the eastern United States during the first half of the season than all the other grasses combined."
(refer to page A-4)

- Полени
 - дървета, треви, плевели
- Плесени
 - **Външни:** Alternaria, Cladosporium
 - **Домашни:** Aspergillus, Penicilium
- Животински
 - **Бозайници:** котка, куче, кон, плъх, хамстер
 - **Артроподи:** Dpt, Df, Хлебарки
- Храни, отрови от ИНСЕКТИ, МЕДИКАМЕНТИ

Бронхиална астма - прояви

Възпаление

Кашлица

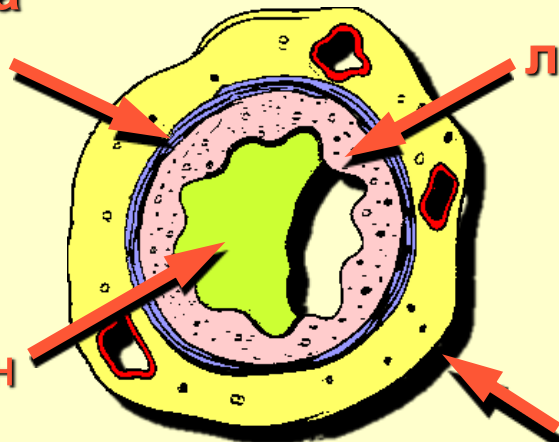
Стягане в гърдите
Недостиг на въздух
Свиркане/хриптене

**спазъм на
гл. муск.**

**ОТОК на
лигавицата**

**повишен
секрет**

**ВЪНШНО
притискане**



Опорни точки за диагноза на бронхиалната астма при деца

4 Анамнеза +

- фамилна обремененост и собствен алерг.терен
- кашлица, ”свиркащо дишане”,задух
- неспокоен сън поради кашлица или задух
- влошаване на симптомите от:
 - вирусни инфекции, физическо натоварване
 - контакт с алергени, емоции, цигарен дим
- повторяемост на симптомите: сезонна,
 - в определена обстановка
- медикаментозно повлияване от бронходилататори

Диагноза... как?

- Анамнеза (60% от диагнозата)
- Физикален статус
- Рентгенография на б. дроб и макс. синуси
- Функционално изследване на дишането - **обективно**
 - спирометрия + БДТ
 - ВЕД - метрия
 - Неспецифичен БПТ с метахолин
- Еозинофилия
 - периферна кръв
 - хрчка / назален секрет
- Кожни проби с алергени

Диференциална диагноза на обструктивния синдром

- Астма
- Остър бронхиолит
- Аспирационни синдроми
- Чужди тела в дихателните пътища
- Муковисцидоза
- Бронхопулмонална дисплазия
- Сърдечно заболяване
- Медиастинални тумори
- Трахеобронхиални аномалии
- Туберкулозен бронхаденит

Диагноза на астмата

- **I во ниво - личен лекар**
 - анамнеза и физикално изследване
 - рентгенография на б. дроб и макс. синуси
 - Ео в периферна кръв /ев. и в назален секрет/
 - ВЕД - метрия
- **II ро ниво - специалисти**
 - всичко от I во ниво +
 - ФИД
 - КАП
- **III то ниво - специализирани лечебни заведения**
 - всичко от I и II ниво +
 - БПТ с медиатори
 - КАП със специфични алергени
 - определяне на IgE, фибробронхоскопия, цитология BAL , ниво на мастоцитната триптаза

Критерии за оценка на тежестта на пристъпа

Симптом	Лек	Средно тежък	Тежък	Риск за спиране на дишането
Задух	При ходене Може да легне	При разговор Трудно хранене Седи	При покой Спира храненето Приведен	
Разговор	С изречения	Фрази	Думи	
Съзнание	Може да е възбуден	Обичайно възбуден	Обичайно възбуден	Отпуснат / Объркан
Дишане	Тахипнея	Тахипнея	> 30/мин.	
Пулс/мин.	<100	100 – 120	<120	Брадикардия
ВЕД след БД. % от предв. (най-добро лично постижение)	>80%	50 – 80%	<50% (<100 л/мин.)	
SaO₂ %	>95%	91 – 95%	<91%	

Лечение на астматичния пристъп в дома

Преоценка на тежестта

Клинични белези: кашлица, задух, свирене в гърдите, участие на спомагателната мускулатура, нарушение на съня, възможност за свободен разговор.

ВЕД < 50% предв. / най-добър - тежък пристъп

ВЕД > 80% предв. / най-добър - лек пристъп

Начално лечение

Инхалаторен бързодействащ β_2 - агонист на всеки 20 мин.
до трикратно за 1 час

/Пациенти с висок риск за животозаплашващо състояние да поддържат винаги контакт с лекуващ лекар/

Лечение на астматичния пристъп в дома

Оценка на повлияването от началното лечение

Добро

Симптомите намаляват и ефектът се задържа 4 часа.
ВЕД > 80% предв.

Непълно

Симптомите намаляват, но се възвръщат 3 часа след началното лечение с β_2 - агонист.
ВЕД = 60 - 80% предв.
/ най-добър

Слабо

Симптомите персистират или състоянието се влошава въпреки инх. с β_2 - агонист.
ВЕД < 50% предв.

Поведение

Поведение

Добро

Може да продължи лечението с инх. β_2 - агонист на всеки 3-4 часа за 1-2 дни

Контакт с лекуващия лекар за проследяване и инструкции

Непълно

Да продължи лечението с инх. β_2 - агонист. Да се добавят кортикостероиди в табл. или сироп

Наложителна консултация с лекар за преценка на тежестта и препоръки /евентуално хоспитализация/

Слабо

Да се повтори незабавно лечението с инх. β_2 - агонист. Да се включат кортикостероиди в табл. или сироп

Незабавна консултация с лекар и хоспитализация със Спешна медицинска помощ в болница

Класификация по тежест

ФОРМА	КЛИНИЧНИ ПРИЗНАЦИ ПРЕДИ ЛЕЧЕНИЕТО
<p><i>лека епизодична</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> ∅ интермитиращи краткотрайни пристъпи < 1 седмично ∅ нощни пристъпи ≤ 2 мес. ∅ Без симптоми между пристъпите
<p><i>Лека персистираща</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> ∅ Краткотрайни симптоми 1-2 седм. ∅ Нощни симптоми > 2 мес. ∅ Симптомите са леки, но персистират
<p><i>Умерено тежка</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> ∅ Пристъпи >1-2 седм ∅ Нощни пристъпи >1 седм. ∅ Симптомите персистират денем и нощем
<p><i>Тежка</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> ∅ Чести пристъпи ∅ Постоянни симптоми ∅ Чести нощни симптоми ∅ Ограничена физическа активност ∅ Хоспитализация в предходната година ∅ Прекарани в миналото жовотозастрашаващи пристъпи

Класификация по тежест-2

ФОРМА НА АСТМАТА	БЕЛОДРОБНА ФУНКЦИЯ
Лека епизодична	<ul style="list-style-type: none"> ➤ ВЕД или $ФЕО_1 \geq 80\%$ от предвиденото ➤ Вариабилност на ВЕД < 20 %
Лека персистираща	<ul style="list-style-type: none"> ➤ ВЕД или $ФЕО_1 \geq 80\%$ от предвиденото ➤ Вариабилност на ВЕД 20 - 30 %
Умерено тежка	<ul style="list-style-type: none"> ➤ ВЕД 60 – 80 % от предвиденото или от най-доброто постижение ➤ Вариабилност на ВЕД > 30 %
Тежка	<ul style="list-style-type: none"> ➤ ВЕД в норма след бронходилататор ➤ ВЕД $\leq 60\%$ от предвиденото или от най-доброто постижение ➤ Вариабилност на ВЕД > 30 % ➤ ВЕД под най-доброто лично постижение въпреки приложеното лечение

Ако не се разпознае и лекува навреме ...



Лека астма



Умерена астма



ИНВАЛИДИЗАЦИЯ

Тежка астма

Тежест на бронхиалната астма в детска възраст

- Лека – 75%
- Умерено тежка – 15 – 20%
- Тежка – 5 - 10 %



Ремоделиране на бронхите

Хиперплазия на гладко мускулните клетки

Депозиция на фиброза тъкан

Пролиферация на миофибробласти

Неоангиогенеза

Метаплазия на чашковидните клетки

Задебеляване на базалната мембрана

Програма за контрол на астмата

Цели:

- Достигане и поддържане контрол на симптомите
- Предотвратяване на екзацербациите
- Белодробна функция възможно най-близка до нормална
- Нормална физическа активност
- Избягване на странични ефекти от лечението
- Предотвратяване необратими промени на дихателните пътища
- Предотвратяване на смъртността.

Лечение - подходи





Алергенна имунотерапия – роля в терапията

- Част от комплексното лечение на лека и средно тежка астма
- При доказана клинично значима сензибилизация към инхалаторни и/или поленови алергени
- Деца над 5 години
- Назначава се от алерголог

Бронходилататори

- **β_2 агонисти**
 - с бързо действие
 - Salbutamol, Ventolin
 - Bricanil,
 - Verotec - не се използва в детска възраст
 - с удължено действие
 - Salmeterol /Serevent /- 50 mcg/ 12 h
 - Formoterol /Oxis/ - 4,5 mcg/ 12 h
- **Метилксантини**
 - Aminophyllin /Novphyllin, Euphyllin 4-5 mg/kg едн.доза
- **Антихолинергични**
 - Ipratropium Br /Atrovent/

Противовъзпалителни средства

- **Инхалаторни кортикостероиди**
 - Beclomethasone / Becotide, Aldecin/
 - Fluticasone /Flixotide/
 - Budesonide / Pulmicort / 400-800 µg /12 h
- **Кромогликти**
 - Na Cromoglicate / **Intal, Lomudal, Bicromat /**
 - Nedocromyl Na**
- **Комбинирани препарати**
 - Seretide
 - Symbicort

Предимства на комбинираните медикаменти

- **Пълен контрол** на астмата - с **60%** по-малка доза стероид в комбинирана терапия, отколкото при употреба само на инхалаторен КС
- Позволява намаляване дозата на ИКС

Други

- **Антилевкотриени**
 - Montelukast /Singulair/
 - Zafirlukast /Acolate/
- **Антихистамини**
 - Cetirizine/ Zyrtec
 - Loratidine /Claritine/
 - Ketotifen
- **Кислородотерапия- при показания**
- **Антибиотици - само при бактериални инфекции**
- **Муколитици**
- **Дихателна рехабилитация**
- **Физиотерапия**

Стъпаловиден подход при определяне на контролиращото лечение

Астмата е хронична и вариабилна болест.

- Вариабилна при различните пациенти
- Вариабилна във времето при един същи пациент.

*Необходим е **гъвкав подход**, който корелира с тежестта на астмата.*

Схема за стъпаловидно лечение на bronхиалната астма

Стъпка 4: тежка персистираща астма

Контролиращ медикамент
инхалаторен КС
при нужда се добавят КС per os
комбиниран препарат

Облекчаващ медикамент
бета-2 Агонист

Стъпка 3: умерено тежка персистираща астма

Контролиращ медикамент
инхалаторен КС (400-800 мкг/ден)
Антилевкотриен

Облекчаващ медикамент
бета-2 Агонист

Стъпка 2: лека персистираща астма

Контролиращ медикамент
инхалаторен КС (200-400 мкг/ден)
Антилевкотриен

Облекчаващ медикамент
бета-2 Агонист

Стъпка 1: епизодични оплаквания

Контролиращ медикамент
не е необходим

Облекчаващ медикамент
бета-2 Агонист при нужда

Контролиращо лечение - обобщение

- Трябва да започне рано
- Да е достатъчно продължително
- Дозата да се променя индивидуално според състоянието на пациента и допълнителните фактори, усложняващи протичането на астмата
- Добрият контрол и нормална физическа активност да се осигуряват с възможни най-малко медикаменти и най-ниски дози

Устройства за инхалиране



....И

да не се ограничава

физическата активност

на децата!

Какво се разбира под “КОНТРОЛ”

- липса на симптоми (или минимални)
- липса на екзацербации
- свеждане до минимум ползването на бронходилататори за облекчаване
- нормална ежедневна активност
 - социална адаптация и посещаемост на у-ще
- вариабилност на ВЕД $< 20\%$
- ВЕД $>80\%$ от достижимия и минимално подобрене след бронходилататор

АЛЕРГИЧЕН РИНИТ

Продължава ли
алергичният ринит
да бъде
предизвикателство?



Какво е алергичен ринит?

- Алергично IgE-медирано възпаление на назалната лигавица поради хиперрактивност
- Изразява се с:
 - сълзене и парене на очите
 - трайно запушване на носа
 - водниста секреция
 - кихане
 - сърбеж в носа




Епидемиология на алергичния ринит при деца

- Алергичният ринит е най-честото хронично състояние при децата^{1, 2}
- Броят на децата с алергичен ринит се е удвоил през последните 20 години²
- Алергичният ринит поражда до 40 % от децата²

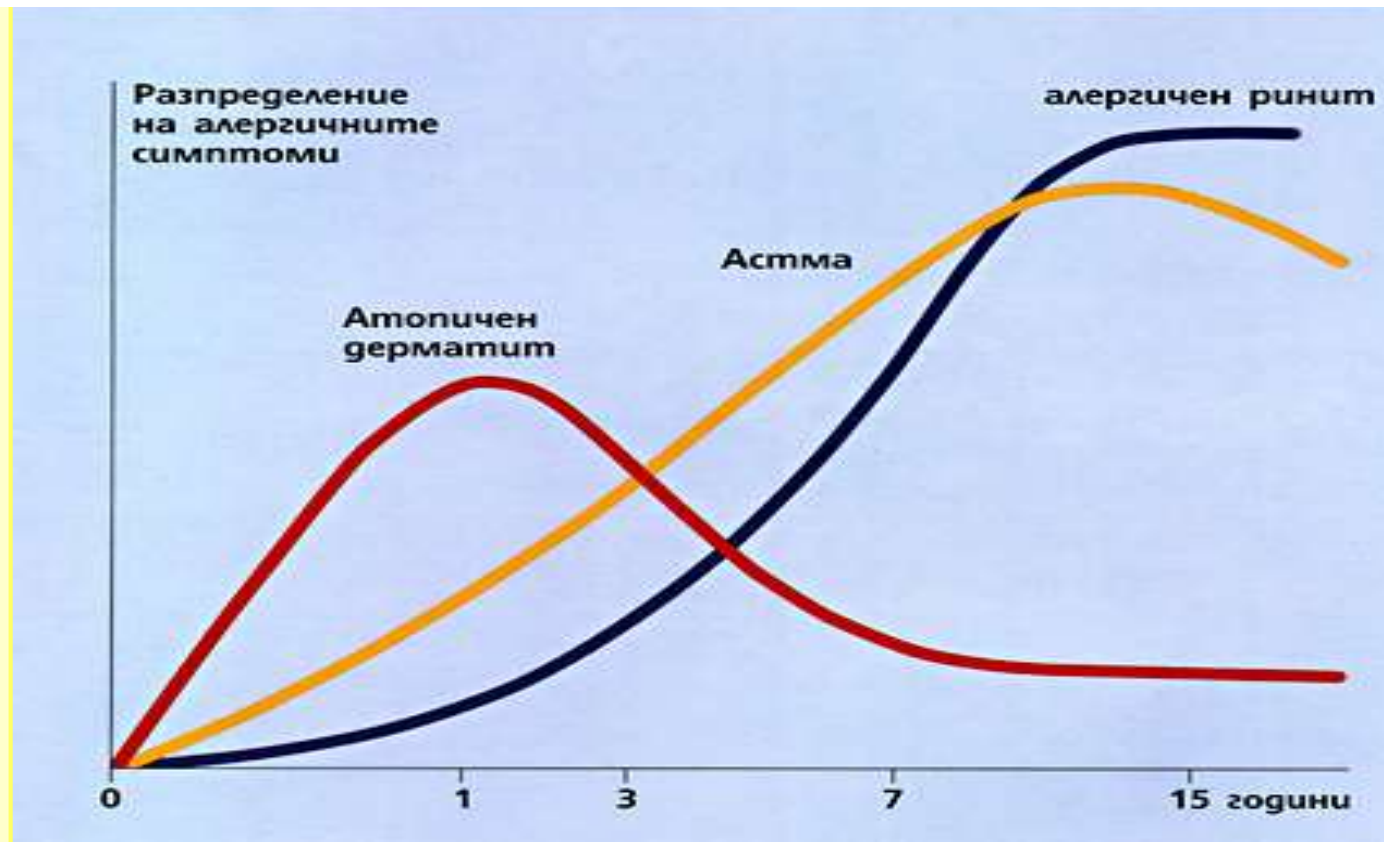


Епидемиология и значение на АР



- Алергичният ринит засяга между **10** и **40%** от популацията по света¹ ( 18,1² - 39.3%)
- Социалното значение на заболяването е голямо, тъй като страдат предимно хора в млада и трудоспособна възраст⁵
- 3.5 млн дни отсъствия от работа, 2 млн дни отсъствие от училище и 28 млн дни на намалена работоспособност годишно в САЩ⁶
- Значителни са разходите, тъй като АР се явява фактор и за развитието на коморбидни състояния като астма, синусит и др. усложнения⁶

Епидемиология на алергичните заболявания в детска възраст





Класификация (ARIA*)

- Според продължителността
- Според тежестта

Интермитентен
<4 дни седмично или
<4 седмици

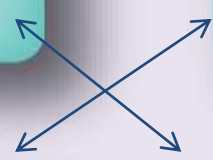
Персистиращ
4 дни седмично и
>4 седмици

Лек

- Нормален сън и
- Липса на нарушение в ежедневните дейности, при спорт и в свободното време
- Нормална работна и училищна активност
- Липса на притесняващи симптоми

Умерен/ тежък
1 или повече от следните:

- Нарушен сън
- Нарушение в ежедневните дейности, при спорт и в свободното време
- Нарушена работна и училищна активност
- Наличие на притесняващи симптоми



Диференциална диагноза на алергични с неалергични ринити

- Инфекциозен ринит/риносинузит



Диференциална диагноза на алергични с неалергични ринити (1)

- Ринити, предизвикани от медикаменти

- аспирин и др. НСПВС,
- reserpine, guanethidine, methyldopa, ACE-инхибитори,
- chlorpromazine,
- α -адренорецепторни антагонисти,
- интраочни/орални офталмологични β -блокери,
- орални контрацептивни средства
- „Медикаментозен ринит“ – повтаряща се носна обструкция при хронично използване на носни вазоконстрикторни капки (xylomethazolin и др.)
- Кокаин



Деференциална диагноза на алергични с неалергични ринити

- **Вазомоторен ринит (идиопатичен)**

респираторна хиперреакция към неспецифични фактори

- $t^{\circ}\text{C}$, влажност, дим, силни миризми

- **Ринити при пушачи** – нарушение на мукоцилиарния клиранс и Ео-възпаление. Могат да се появат при пасивни пушачи

- **Ринити, свързани с работната среда (окупационни ринити)**

- Прах от дървесина (махагон, бук, дъб)
- Зърнен прах (в пекарни и селското стопанство)
- Химикали (кисели анхидриди, лепила, разтворители)

- **Ринити, свързани с физикални фактори**

- „Нос на скиорите“ – при внезапна промяна на температурта
- Проблем при плувците – $t^{\circ}\text{C}$ разлика и хлор
- „Нос на бегачите“



Съвременни тенденции

- “**повишена честота и тежест** на алергичните заболявания, особено на ринита и астмата в градски условия.”¹
- “тежестта се измества **от външната обкръжаваща среда** като причина за алергични заболявания **към вътрешната среда**, която е мястото, където повечето от нас прекарват голямата част от живота си.”²
- Пациентите са **полисенсibiliзирани**³
- **Само 10%** от страдащите от алергия се лекуват правилно⁴

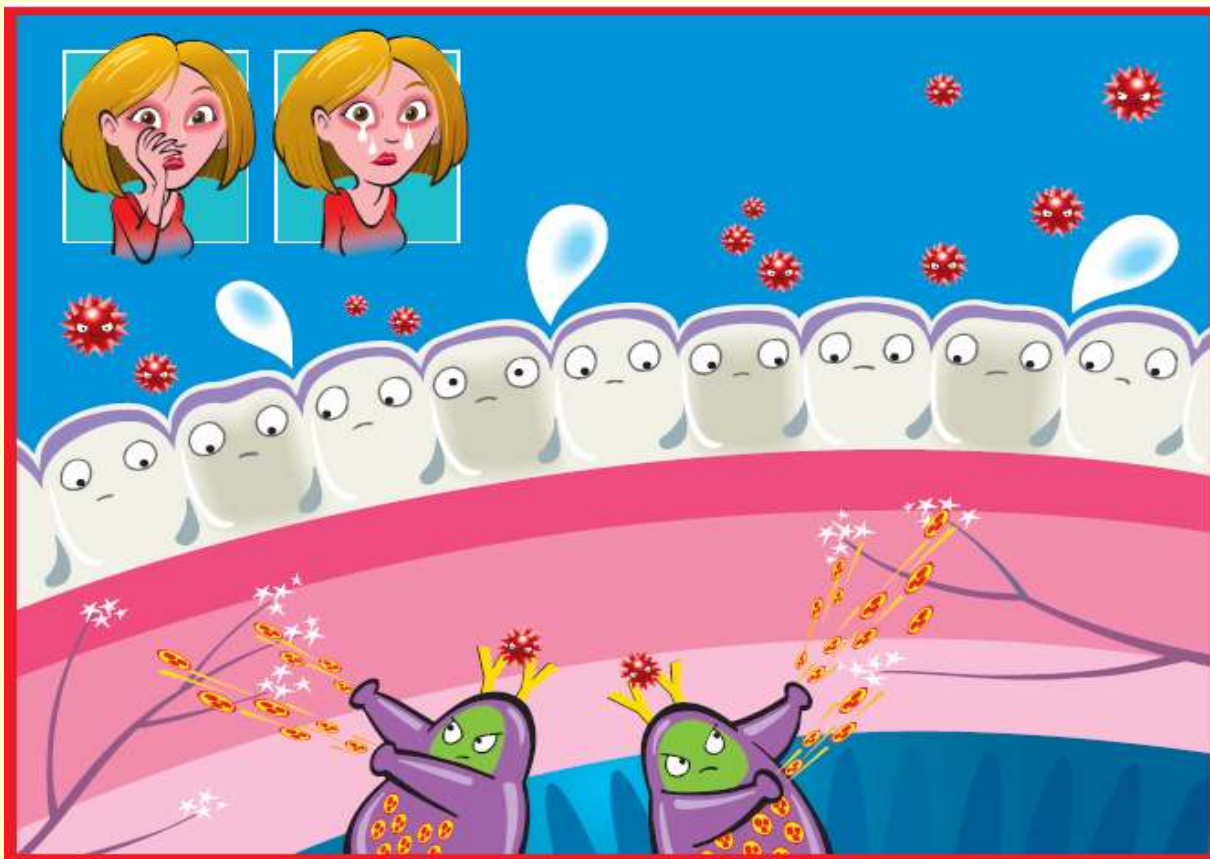


1. Marshall GD. JAOA 2004; 104/5(suppl 5): S1-S6. 2. Frew AJ. J Allergy Clin Immunol 2005; 115: 1197-202.

3. EFA Patient Voice Survey. Presentation at WAC 2005. 4. MEP Christofer Fjellner Update from GA²LENs Call to Action - European Parliament 19.10.2011

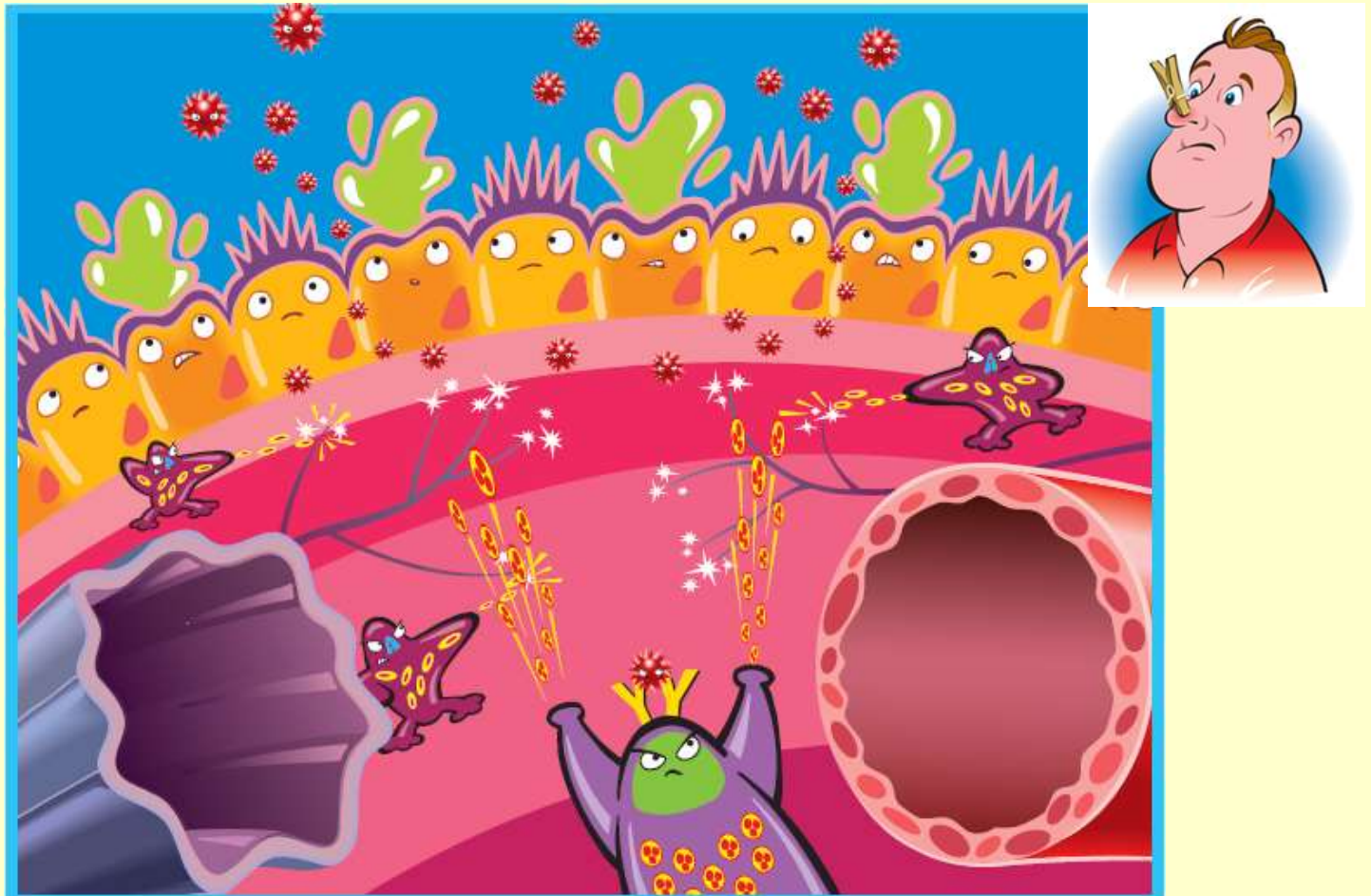
Патофизиология

- Ранна фаза (4-12ч) - хистамин, левкотриени (LTC_4 - LTD_4), простагландин D2, кинини

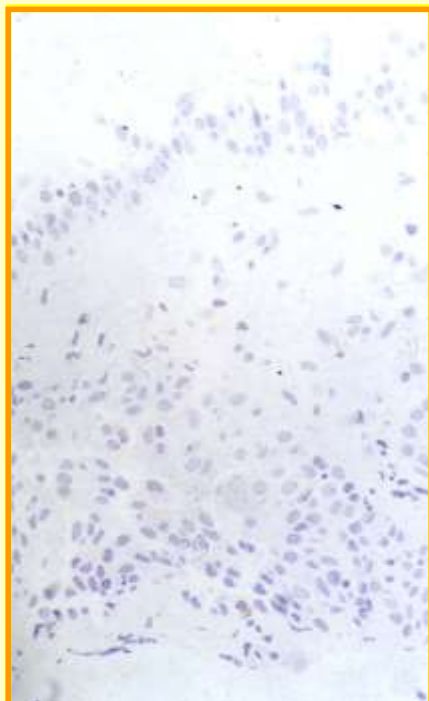


Патофизиология

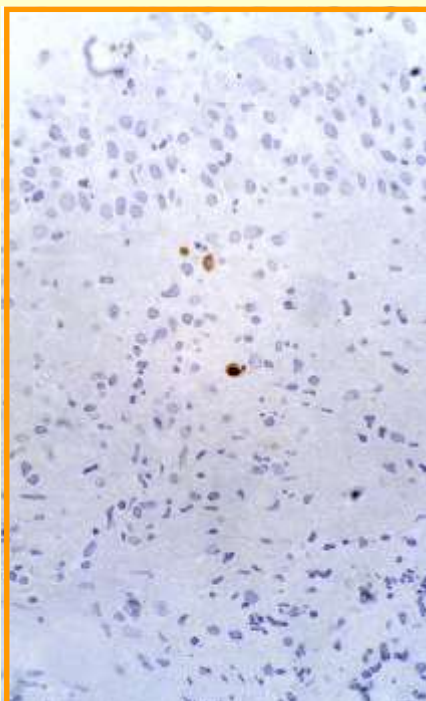
- Късна фаза (>4-12ч) - левкотриен В4 и др. медиатори, привличащи Ео и отделените от тях възпалителни медиатори



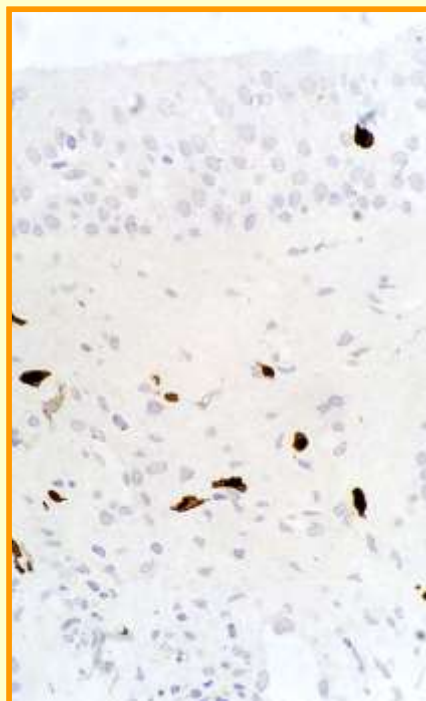
Хистологично изследване на носна лигавица при алергичен ринит



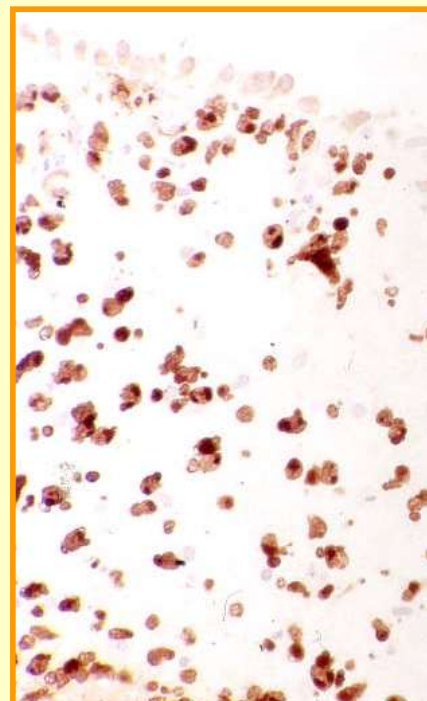
Нормално



Извън
“поленов
сезон”



Леко в
“поленов
сезон”



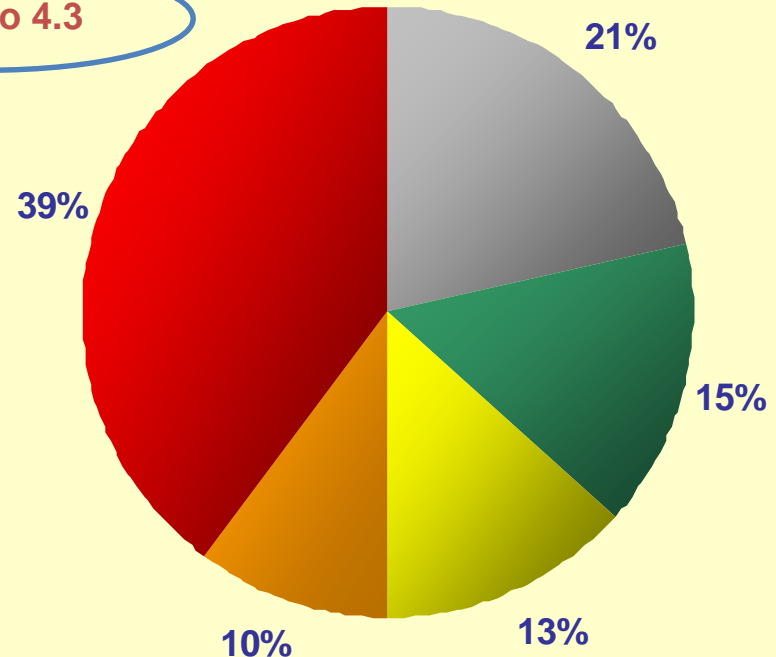
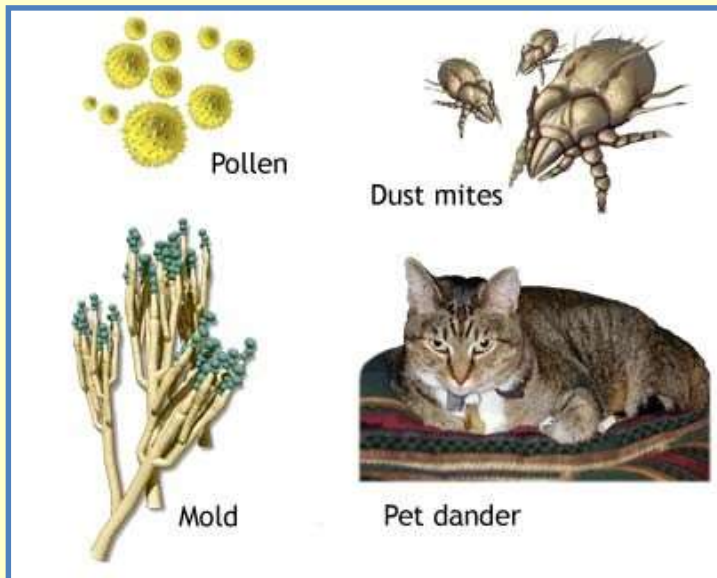
Тежко в
“поленов
сезон”

Алергично възпаление и експресия на еозинофили в назалната лигавица

Днешните пациенти с алергичен ринит са полисенсibiliзирани

Колко различни отключващи фактори (причини) за алергичен ринит имат пациентите (общо за EU)?

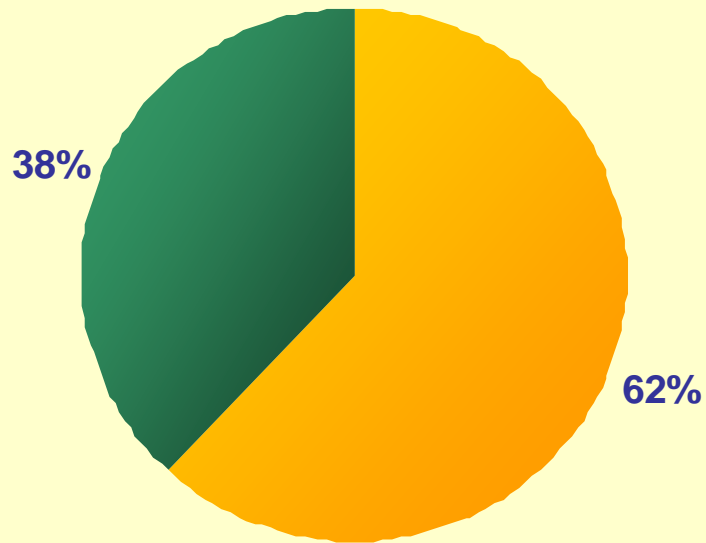
Средно 4.3



■ 1 trigger ■ 2 triggers ■ 3 triggers ■ 4 triggers ■ 5+ triggers

Днешните пациенти с алергичен ринит страдат от персистиращи симптоми

Дали пациентите страдат от персистиращ или интермитентен ринит
(общо за EU) ?



■ Персистиращ ■ Интермитентен

Интермитентен ринит

Симптоми за по-малко
от 4 дни за седмица
и/или по-малко от 4
последователни
седмици

Персистиращ ринит

Последователни
симптоми за най-малко
4 дни на седмица за
най-малко 4
последователни
седмици

История на заболяването и Анамнеза

- От кога датира заболяването?
- Как се е развивало във времето?
- Има ли сезонност?
- Общо състояние
- Симптоматика
- Фамилна обремененост
- Отключващи фактори – вирусна инфекция или простуда
- Нарушение на ежедневните активности, съня и социалния живот



Физикален статус

Предна риноскопия:

- Назална конгестия – оток на лигавицата
- Хиперемия на лигавицата (до септума)
- Ринорея – водниста секреция
- Мацерирана кожа около носа



Задна риноскопия

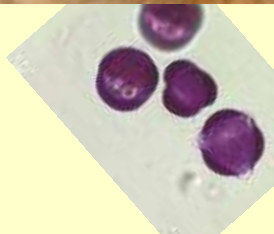
- Оточна и бледа лигавица на задния полюс на долна носна конха
- Секрет по задна фарингеална стена

Усложнения на АР

Общи проблеми/ Усложнения	Възрастни	Деца
Прогресия към и екзацербация на астма	X	X
Девиации в растежа на лицеса		X
Хипоосмия	X	X
Протрузия на резците		X
Малоклузия (висока палатинална арка)		X
Назални полипи	X	?
Излив в средното ухо (загуба на слух)	X	X
Синузит	X	X
Нарушения на съня	X	X

X = възможни ? = несигурни

Избягване на алергените



Diagnosis of allergic rhinitis

especially in patients with severe and/or persistent rhinitis

