Alergiczny nieżyt nosa i astma oskrzelowa
– jeden układ dwie choroby

Allergic rhinitis and bronchial asthma – one system two diseases

SUMMARY

Given the scale of the phenomenon, allergic rhinitis and bronchial asthma represent a significant problem in clinical and environmental medicine. The influence of inflammation of the nasal mucosa on the bronchi due to the common pathomechanism of the reaction is of significant importance not only in terms of epidemiology but also in social terms. There is a belief based on scientific evidence that in patients with symptoms of allergic rhinitis, it is necessary to exclude bronchial asthma and in asthmatic patients rhinitis must be diagnosed.

Alergiczny nieżyt nosa i astma oskrzelowa ze względu na skalę zjawiska stanowią istotny problem medycyny klinicznej i środowiskowej. Wpływ zapalenia błony śluzowej nosa na oskrzela ze względu na wspólny patomechanizm reakcji ma istotne znaczenie nie tylko epidemiologiczne, ale również społeczne. Istnieje przekonanie oparte o dowody naukowe, że u chorych z objawami alergicznego nieżytu nosa należy wykluczyć astmę oskrzelową a u chorych na astmę należy diagnozować nieżyt nosa.

Krzych – Fałta E.: Alergiczny nieżyt nosa i astma oskrzelowa – jeden układ dwie choroby. Alergia, 2020, 1; 33-38

Dr hab. n o zdr. Edyta Krzych – Fałta [1, 2]

Prof. dr hab. n. med. Bolesław Samoliński [2]

[1] Pracowania Badań Czynnościowych Dróg Oddechowych Zakładu Alergologii i Immunologii Klinicznej Warszawskie Centrum Medyczne WUM
[2] Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii Katedry Zdrowia Publicznego i Środowiskowego WUM, Warszawa

Kierownik:
Prof. dr hab. n med. Bolesław Samoliński

Słowa kluczowe:
alergiczny nieżyt nosa, astma oskrzelowa, spirometria

Key words:
allergic rhinitis, bronchial asthma, spirometry

Choroby alergiczne u podłoża, których leżą reakcje IgE – zależne ze względu na skalę zjawiska stanowią duży problem medycyny społecznej i zdrowia publicznego. Są zaliczane do chorób cywilizacyjnych, pokoleniowych i to nie tylko przez pryzmat symptomatologii ale również epidemiologiczny. Mówiąc choroby alergiczne najczęściej myślimy o alergicznym nieżycie nosa (ANN) i astmie oskrzelowej (AO) lub ANN ze współistniejącą AO. Objawy towarzyszące ANN i AO istotnie obniżają, jakość życia we wszystkich sferach życia osobistego, publicznego (absenteeism, presenteeism) i jako jednostki chorobowe stanowią duże obciążenie systemowe (koszty bezpośrednie).

Szacuje się, że prawie 30% europejczyków choruje na ANN a AO ma blisko 20% ogółu badanych [1]. Przyczyn tego zjawiska należy doszukiwać się w złożonym mechanizmie interakcji genotyp – środowisko [2]. Skala zanieczyszczeń (wzrost aktywności źródeł emisji), ocieplenie klimatu, stopień urbanizacji, stosowna technologia w budownictwie (materiały energooszczędne, które zmniejszą naturalną recyrkulację powietrza), zmienny styl i intensyfikacja życia to niewątpliwie istotne czynniki, które przyczyniają się do obserwowanego tempa wzrostu chorób alergicznych. Zanieczyszczenia zwłaszcza powietrza zewnątrz i wewnątrzdomowego wywierają negatywny wpływ na nabłonek układu oddechowego uszkadzając go i zmieniają właściwości alergenu (adiuwanty reakcji zapalnej). Stąd obserwuje się coraz częściej uczulenia na nowe typy alergenów, które jeszcze blisko dekadę temu nie stanowiły zagrożenia dla zdrowia ogółu.

ANN i AO w kontekście epidemiologicznym

ANN obecnie jest postrzegany jako problem zdrowotny o zasięgu globalnym (10 – 25% populacji [1]). Pomimo, że niezaliczany do schorzeń o ciężkim przebiegu istotnie pogarsza jakość życia chorych. Przeprowadzone badanie z wykorzystaniem kwestionariusza ECRHS (European Community Respiratory Health Survey) adresowane do populacji osób dorosłych w wieku 20 – 44 lat wykazało, że w samej Europie średnia częstość występowania ANN oscyluje na poziomie 20,9% [3]. Wiadomo, że z wielu przyczyn (m.in. położenie geograficzne, wspomniane zanieczyszczenia i inne) obserwuje się istotne zróżnicowanie występowania ANN względem regionów zamieszkania. Dla przykładu w Hiszpanii częstość deklarowanego ANN w grupie dorosłych w wieku 20 – 44 lat oscylowała na poziomie 11,8% w Australii zaś wyniosła 46,0% [3]. Badanie ISAAC II (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) przeprowadzone na populacji dziecięcej w wieku 6 – 7 lat i 13 – 14 lat udowodniło, że nieżyt nosa dotyczył blisko 42,1% ogółu badanych. W samej europie zachodniej nieżyty nosa rejestrowano na poziomie 39,8% z kolei w jej południowo – wschodnim rejonie 35,1% [4].

Na tle danych światowych Polska plasuje się w czołówce państw, w której rejestruje się stosunkowo dużą zachorowalność na choroby alergiczne. W naszym kraju na ANN cierpi 25% ogółu badanych z czego prawie 40% dotyczy małych dzieci, 36% dzieci starszych i 37% osób dorosłych [5].

Epidemiologia ANN

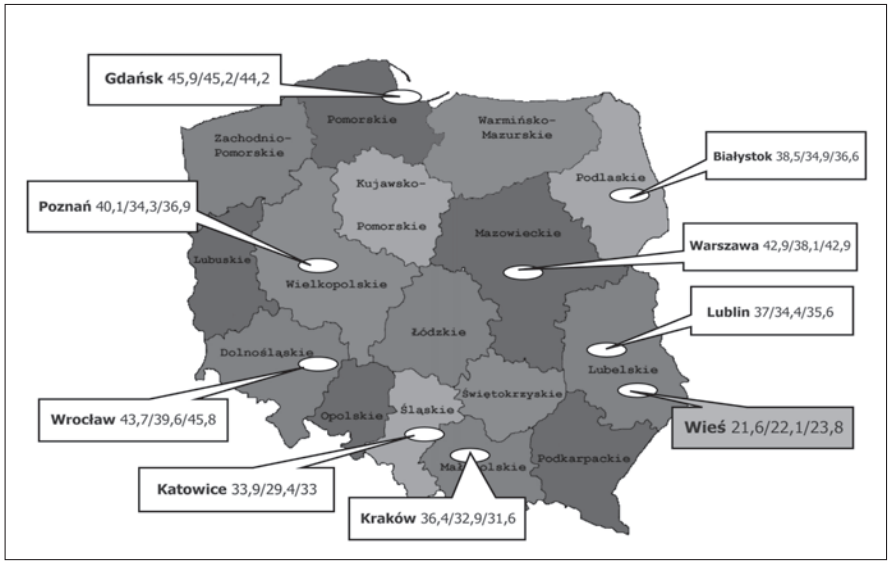
Należy również zaznaczyć, że występowanie objawów kataru alergicznego jest zdecydowanie mniejsze względem wszystkich nieżytów nosa i dotyczy średnio 23,6% dzieci

© Wydawnictwo Alergologiczne ZDROWIE

w wieku 6 – 7 lat, 24,6% młodzieży oraz 21,0% populacji w wieku 20 – 44 lata [6].

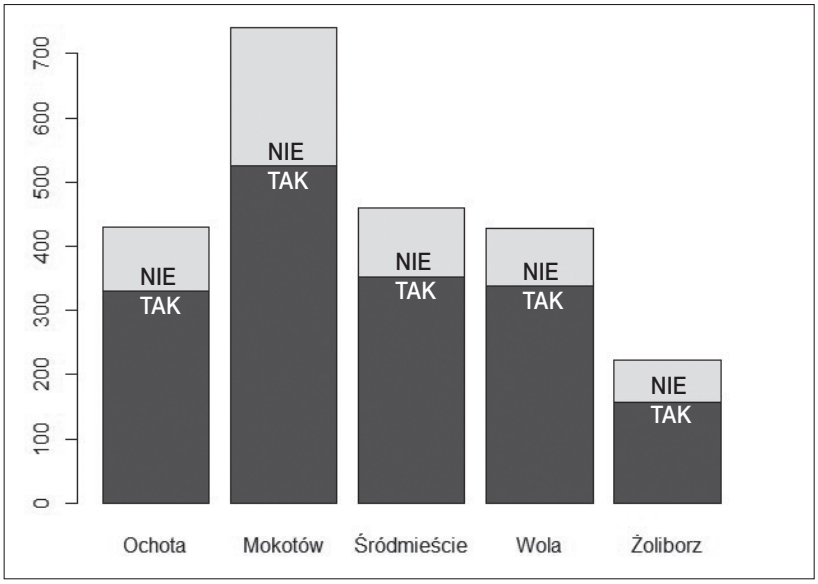
Najczęściej dolegliwości z tytułu zaburzeń drożności nosa dotyczyły mieszkańców Gdańska, Wrocławia i Warszawy a w stopniu najmniejszym mieszkańców terenów wiejskich.

1 Ryc. **Częstość występowania nieżytów nosa w badanych regionach w grupach wiekowych 6-7lat, 13-14 lat, 20-44 lata) [5,6].**



Przeprowadzona analiza w obrębie jednego województwa (lubelskiego) na grupie 2 422 badanych mieszkańców miasta Lublina i 2 055 osób reprezentujących powiat zamojsko – krasnystawski zarysowała wyraźne różnice względem badanych regionów w kategorii miasto – wieś. ANN dotyczył 27,9% w populacji wiejskiej i 30,4% ($p<0,05$) badanych mieszkających w wielkomiejskiej agromelacji [7]. Idąc dalej obserwuje się również dużą zmienność odczuwanych dolegliwości nosowych względem np.: dzielnic zamieszkania. Dla przykładu w mieście stołecznym Warszawa najwięcej dolegliwości nosowych zgłaszali mieszkańcy dzielnicy Mokotów a różnica względem innych regionów miasta była zróżnicowana na poziomie istotnym statystycznie ($p=0.008789$; test proporcji).

2 Ryc. **Częstość występowania ANN w opinii mieszkańców Warszawy**



Co ciekawe obserwuje się również istotne różnice względem charakteru zgłaszanych dolegliwości; okresowy, przewlekły w przebiegu ANN. W grupie badanych najmłodszych dzieci najczęściej przewlekły ANN diagnozowano w Poznaniu (21,7%) a w najmniejszym stopniu w Krakowie (2,7%), dzieci w wieku 13 – 14 lat w Gdańsku (22,8%) i najmniejszym odsetku również w Krakowie (6,1%). W grupie dorosłych najczęściej dolegliwości towarzyszące ANN dotyczyły mieszkańców Katowic (22,3%) a w najmniejszym stopniu Warszawy (9,8%). Podobnie różnice w częstości wstępowania obserwowano w przypadku okresowego ANN. Najczęściej ANN o tym charakterze rejestrowano wśród mieszkańców Poznania (grupie dzieci w przedziale wiekowych 6 – 7 lat 16%, starszych w wieku 25,2% i dorosłych 22,8% ogółu badanych) a w najmniejszym stopniu Białegostoku (dzieci w wieku 6 – 7 lat i 13 – 14 po 6,5%, dorośli 8,5%). Częściej w populacji małych dzieci rozpoznaje się przewlekły ANN za wyjątkiem takich miast jak Kraków i Warszawa. W grupie dzieci starszych rozkład ten był porównywalny (okresowy/przewlekły): ANN o charakterze okresowym dotyczył mieszkańców Krakowa, Warszawy, Poznania i Lublina z kolei przewlekły diagnozowany był wśród chorych takich miast jak: Wrocław, Białystok, Katowice i Gdańsk. W grupie badanych dorosłych również obserwowano dużą zmienność w częstości występowania w zależności od badanego obszaru (najczęściej diagnozowano okresowy ANN wśród mieszkańców kolejno: Warszawy, Poznania i Lublina, przewlekły ANN: Wrocław, Kraków, Białystok i Gdańsk). Co ciekawe zgłaszalność do lekarza – specjalisty w związku z odczuwanymi dolegliwościami była większa o blisko 70% w aglomeracjach miejskich względem wsi. Na pytanie Czy miała Pan/i kiedykolwiek problemy z kichaniem, cieknącym lub zatkanym nosem, kiedy ani nie był/a Pan/i przeziębiona/y, ani nie miał/a Pan/i grypy w czasie ostatnich 12 miesięcy? w grupie chorych z rozpoznanym ANN zdecydowana większość badanych (bo blisko 87,7%) przyznaje, że tak odczuwała zaostrzenia w obrębie górnych dróg oddechowych [6].

W ostatnim dziesięcioleciu literatura przedmiotu definiuje nową postać ANN tzw. lokalny ANN jako specyficzny fenotyp ANN o objawach podobnych do ANN ale bez obecności ogólnoustrojowych wykładników alergii [9].

Zgodnie z posiadaną wiedzą może on być manifestacją klasycznego ANN lub występować, jako izolowana reakcja alergiczna. Szacuje się, że lokalny ANN dotyczy blisko 25,7% wszystkich nieżytów nosa [10,11,12]. U 47% badanych z lokalną reakcją alergiczną stwierdza się uczulenie na alergeny brzozy [12] a 62% to badani uczuleni na alergeny *Dermatophagoides pteronyssinus* [13]. Wieloośrodkowe badania przeprowadzone w Polsce udowodniły, że lokalny ANN dotyczy 17,6%, chorych względem rozpoznanego alergicznego (40,4%) i niealergicznego nieżytu nosa (42%) [14].

Epidemiologia AO

AO adekwatnie do ANN stanowi poważny problem zdrowotny ale w odróżnieniu od nieżytów nosa przyjmuje niekiedy ciężki w przebiegu charakter prowadząc do trwałego inwalidztwa a nawet śmierci. W ciągu ostatnich 5 lat WHO (World Health Organisation) odnotowała 383 tysięcy zgonów z powodu AO [15]. Na początku XX wieku diagnozowana ją na poziomie 0,5%. Dzisiaj astmę rozpoznaje się u blisko 300 mln ludzi na całym świecie [1]. Badanie ISAAC przeprowadzone w 57 państwach na grupie dzieci w wieku 6 – 7 i 13 – 14 lat wykazało, że u 2,1 – 32,2% małych dzieci diagnozuje się objawy AO zaś u dzieci starszych odsetek mieścił się w przedziale 4,1% - 32,1% [16]. Z kolei w badaniu ECRHS II w którym uczestniczyli badani z 38 ośrodków w 18 krajach wykazało, że objawy astmy diagnozowano u 4,1% mieszkańców Indii i blisko 32,0% Irlandii. Średnia dla całej badanej grupy wtedy wyniosła 20,7% [17,18,19]. Badanie PMSEAD (Polish Multicentre Study of Epidemiology of Allergic Diseases) przeprowadzone w latach osiemdziesiątych na grupie 16 238 osób wykazało, że częstość AO w populacji polskich dzieci w wieku 3–16 lat wyniosła 8,6%, natomiast w populacji dorosłych – 5,4% [20]. Dalej przeprowadzone obserwacje we Świdnicy w 2003 roku udowodniły dwukrotny wzrost częstości występowania chorób alergicznych w porównaniu z wynikami badań przeprowadzonych w połowie lat dziewięćdziesiątych [19]. Siedemnaście lat później przeprowadzone z dużym rozmachem badanie ECAP (Epidemiologia Chorób Alergicznych) wykazało, że 4 mln polaków ma rozpoznaną AO a objawy astmy manifestuje blisko 12% ogółu badanych, z czego 14,5 % dotyczyło aglomeracji miejskich i 10,1% ($p < 0,05$) terenów wiejskich [6]. W gronie dużych miast najczęściej AO rozpoznawano w Poznaniu a najrzadziej w Białymstoku. Objawy AO, które wystąpiły w ostatnim roku deklarowało 13,5% z czego 14% to mieszkańcy ośrodków wielkomiejskich i 9,1% badani pochodzący z terenów wiejskich.

Badanie realizowane w obrębie jednego województwa adekwatnie do badanego w ocenie ryzyka występowania ANN wykazało, że AO zdecydowanie częściej rozpoznawana jest w aglomeracji wielkomiejskiej vs wiejskiej: dzieci w wieku 6 - 7 lat 14,0% vs 12,8%; dzieci starszych 14,8% vs 11% i w grupie dorosłych 14,6% vs 7,4% ogółu badanych [7].

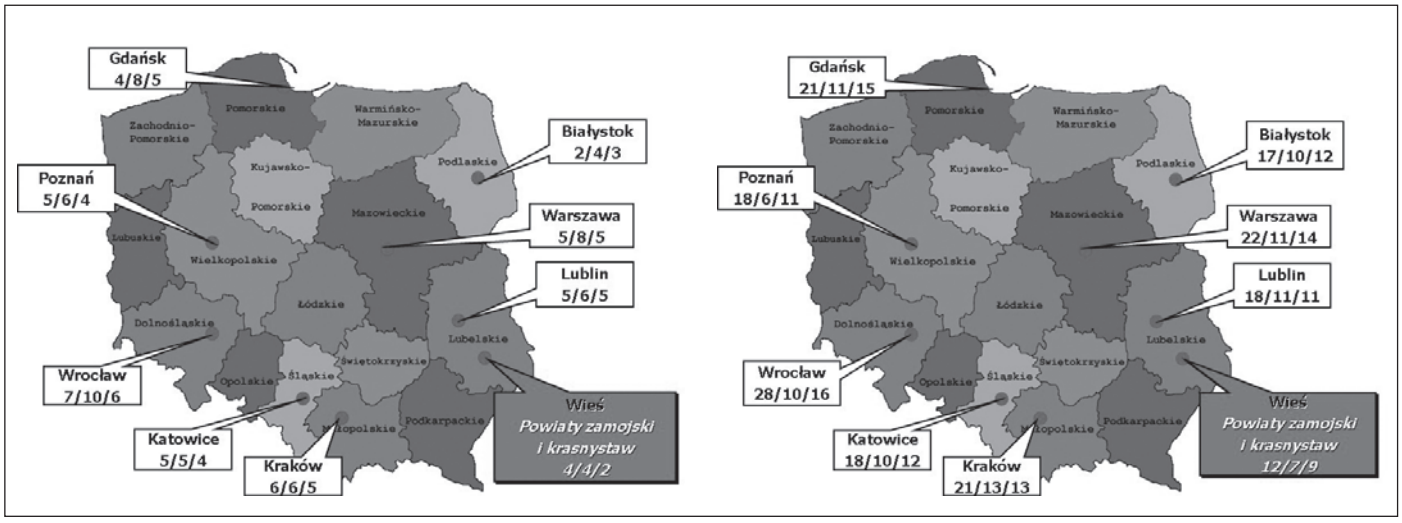
W topograficznie najmniejszej jednostce miary miejsca zamieszkania (w przypadku aglomeracji miejskiej) a na przykładzie miasta stołecznego przeprowadzone badania w poszczególnych dzielnicach wykazało, że najczęściej problem związany z odczuwanymi dolegliwościami ze strony dolnych dróg oddechowych mieli mieszkańcy Mokotowa (test proporcji, $p=0.04962<0.05$). Natomiast w najmniejszym odsetku objawy te odczuwali badani z Żoliborza. Zapewne nie jest to zbieg okoliczności bo tak jak w tym przypadku tak i w ANN najczęściej odczuwane dolegliwości w przebiegu tych dwóch schorzeń były obserwowane wśród mieszkańców Mokotowa.

W odniesieniu do całej populacji badania ECAP dowodzą, że blisko 66,9% chorych (AO) nie wiedziało wcześniej o swojej chorobie a spośród osób, które przeszły kolejny etap badań lekarskich (w tym badanie spirometryczne) u blisko 70% pierwszy raz w życiu zdiagnozowaną AO. Co ciekawe u 39% badanych, którzy deklarowali, że zdiagnozowano u nich wczesnej AO diagnozę tę w projekcie zweryfikowano negatywnie (nadrozpoznawalność astmy) [19]. W największym odsetku zjawisko to dotyczyło dzieci w wieku 13 – 14 lat (41,08%) i dzieci młodszych (30,9%) i było obserwowane głównie w Poznaniu (19,2%) i we Wrocławiu (51,7%) [6]. Jak wynika z raportu ECAP blisko 42% chorych wszystkich hospitalizowanych miało wcześniej rozpoznaną astmę a spośród wszystkich, którzy byli hospitalizowaniu w ciągu ostatnich 12 miesięcy zgłaszało 58,5% dolegliwości w postaci świszczącego oddechu [19]. Co może świadczyć o tym, że najczęstszą przyczyną hospitalizacji chorych z problemami układu oddechowego była AO.

Adekwatnie do lokalnego ANN dużo uwagi poświęca się w literaturze przedmiotu lokalnej AO. Na dzień dzisiejszy jest stosunkowo mało dowodów wyjaśniających tą izolowaną reakcję w obrębie drzewa oskrzelowego.

Wiadomo natomiast, że sam lokalny ANN niesie ryzyko rozwoju lokalnej AO co potwierdziły badania

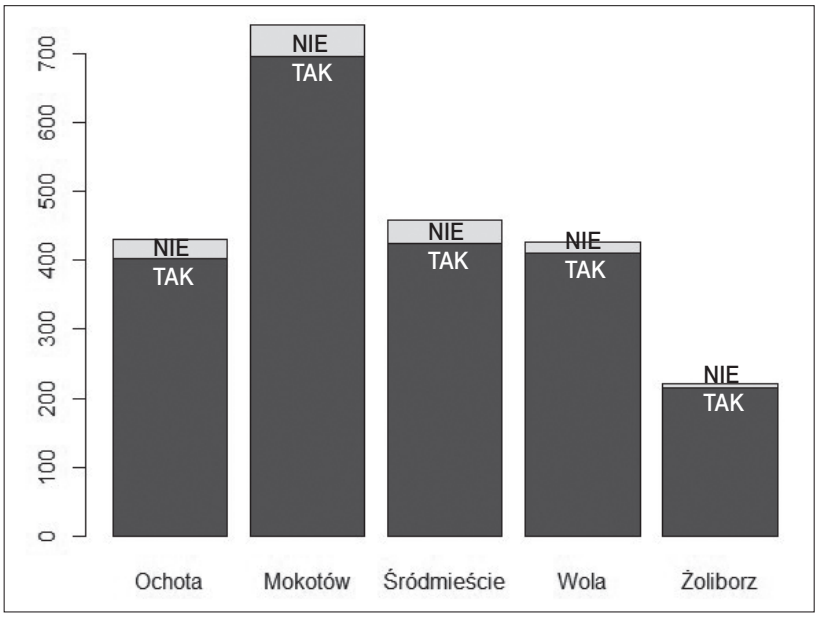
3 Ryc. **AO rozpoznana i deklarowane objawy świszczącego oddechu i gwizdów (na badanej populacji w wieku 6 – 7 lat, 13 – 14 lat, 20 – 44 lata) [5,6]**



ośrodków hiszpańskich. W dziesięcioletniej obserwacji Campo i wsp. obserwowali zjawisko współwystępowania tych mimo, że izolowanych jednostek chorobowych na poziomie 35% [11].

Z kolei w przypadku ANN są silne dowody naukowe sugerujące, że rozpoznany ANN zwiększa dziesięciokrotnie ryzyko rozwoju AO. Co więcej sam charakter (łagodny, umiarkowany, ciężki) ANN również warunkuje częstość występowania AO: okresowy ANN zwiększa dwukrotnie a przewlekły ANN już dziewięciokrotnie [19] ryzyko rozwoju AO.

4 Ryc. **Częstość występowania AO w opinii mieszkańców Warszawy**



Raport ECAP bardzo wyraźnie obrazuje skalę zjawiska jakim jest współwystępowanie ANN i AO. W grupie chorych z rozpoznanym nieżytem nosa, astmę deklarowało 9,4% ogółu a świsty oddechowe 23,2%. Z kolei chorzy na AO deklarowali nieżyt nosa na poziomie 73,6% a ci z świstami oddechowymi w 62,2% ogółu badanych. W kryterium miasto – wieś na obszarze wielkomiejskim dolegliwości nosowe (charakterystyczne dla ANN) w grupie badanych z objawami astmy deklarowało 24,9% vs. 22,9 % mieszkańcy terenów wiejskich. I odwrotnie w grupie badanych z ANN (mieszkańców miasta) objawy astmy zgłaszało 45,6% vs mieszkańcy wsi 39,9% [7]. Kluczowe dla omawianego obszaru są badania epidemiologiczne przeprowadzone wieloośrodkowo przez zespoły m. in. Blair`a i Settipane które udowodniły, że objawy ANN występują częściej u chorych z AO (28 – 78%) niż wśród osób bez objawów astmy (5 – 20%) [21,22]. Kolejnym krokiem milowym wyjaśniającym związki z epidemiologicznego punktu widzenia ANN i AO było wieloośrodkowe badanie Leynaert i wsp. z wykorzystaniem kwestionariusza ECRHS obejmujący 90,478 osób. Astmę bez nieżytu nosa stwierdzono u 1 – 6% a współistniejącą z nieżytem nosa już w przedziale 7,6 – 22,6%. Z kolei nieżyt nosa bez AO rejestrowano u 10,5 – 36,2% a wśród astmatyków 50,0 – 77,1% ogółu badanych [23].

Alergiczny nieżyt nosa i astma oskrzelowa w kontekście symptomatologicznym

ANN

ANN jest definiowany jako „klinicznie jawna choroba nosa, powstająca po ekspozycji na alergen, w wyniku zależnego od przeciwciał E (IgE) zapalenia błony śluzowej tego narządu"[24]. Typowe objawy charakterystyczne dla ANN jak i lokalnej reakcji alergicznej tj. świąd nosa, wyciek wodnistej wydzieliny, blokada nosa w zależności od stopnia (łagodny, umiarkowany, ciężki) odczuwanych dolegliwości istotnie pogarszają jakość życia chorych.

Co więcej jak wcześniej wspomniano ANN jako schorzenie traktowany jest jak „czubek góry lodowej", którego konsekwencje wiążą się z większym ryzykiem rozwoju takich schorzeń jak: infekcje, zapalenie zatok, wysiękowe zapalenie ucha środkowego, polipy nosa, przerost migdałka gardłowego, zapalenie spojówek, przewlekły kaszel, refluks żołądkowo – przełykowy, zaburzenia snu i AO.

U podłoża objawów ANN leżą reakcje IgE – zależne. Nadmierna produkcja przeciwciał IgE jest efektem złożonych oddziaływań między limfocytami B i T, mastocytami i bazofilami w obecności cytokin IL – 4, IL – 13, IL – 15 jak i fizycznych interakcji pomiędzy limfocytami cząsteczkami powierzchniowymi i przylegania komórkowego.

Lokalny ANN

O ile w przypadku ANN diagnostyka opiera się w głównej mierze o wywiad kliniczny, testy skórne i sIgE w surowicy krwi tak w przypadku lokalnego ANN (atopia) pole manewrowe zarezerwowane dla diagnostyki różnicowej jest mocno ograniczone (entopia). Co gorsze niekiedy trudno dostępne. Jedyną alternatywą w tym przypadku za wyjątkiem dodatniego wywiadu klinicznego jest donosowa próba prowokacyjna z alergenem i/lub test aktywacji bazofilów (BAT), określany próbą prowokacyjną w próbówce. Tak jak w przypadku ANN wskazane jest, aby diagnozować ryzyko współwystępowania AO również w lokalnej reakcji alergicznej. Dowodem na to jest dziesięcioletnia obserwacja pacjentów z rozpoznanym lokalnym ANN, w przebiegu której rejestrowano spadek FEV1 w badaniu spirometrycznych 94,1% - 89,1% (p = 0.001), większą liczbę hospitalizacji, wzrost częstości sięgania po leki wziewne i odczuwalną gorszą jakość życia chorych [25]).W numerze Alergii 2019, 3; 34 – 38 zamieszczony został opis przypadku pacjentki, u której po blisko 9 latach bezskutecznych prób poszukiwania przyczyn u podłoża której leżał lokalny ANN zdiagnozowano umiarkowany stopień obturacji drzewa oskrzelowego.

Astma Oskrzelowa

AO jest definiowana „jako heterogenna choroba charakteryzującą się przewlekłym zapaleniem dróg oddechowych. Podstawą jej rozpoznania są dolegliwości ze strony układu oddechowego takie jak: świszczący oddech, duszność, ucisk w klatce piersiowej i kaszel, które wykazują zmienność czasową nasilenia i towarzyszy im zmienne ograniczenie przepływu powietrza wydechowego. W ich konsekwencji może dojść do trwałego ograniczenia przepływu powietrza"[26]. U jej podłoża leży zapalenie dróg

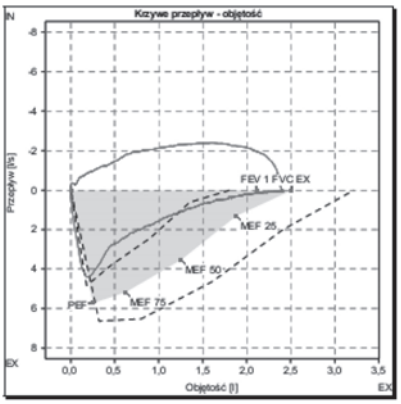
oddechowych (obturacja) z udziałem komórek zapalnych napływających do układu oddechowego (komórki tuczne) i elementów strukturalnych dróg oddechowych. Krytyczną rolę we wzajemnym oddziaływaniu komórek zapalnych i elementów strukturalnych układu oddechowego przypisuje się mediatorom chemicznym (m.in. histamina, tlenek azotu, cytokiny). Efektem wtórnych wspomnianych zmian jest z jednej strony zwężenie światła oskrzeli a z drugiej nadreaktywność oskrzeli będąca konsekwencją nadmiernej kurczliwości mięśni, remodelingu, uwrażliwienia nerwów czuciowych i w mechanizmie nieprawidłowego skurczu oskrzeli [27]. Raport GINA dzieli AO na alergiczną jako najłatwiejszy rozpoznawalny fenotyp i niealergiczną. Inne definiowane to astma u dorosłych (późna; szczególnie kobiety ciężarne), z utrzymującym się ograniczeniem przepływu powietrza i z otyłością, okołomenopauzalna, związana z przewlekłym zapaleniem zatok, z polipami nosa i nadwrażliwością na aspirynę oraz inne niesteroidowe leki przeciwzapalne [27]. AO podlega stopniowaniu: pierwszy i drugi odnosi się do astmy łagodnej, trzeci i czwarty do umiarkowanej i piąty to ciężka postać AO. Tą ostatnią obserwuje się u blisko 3 – 10% badanych i stanowi duże obciążenie zarówno zdrowotne, społeczne jak i ekonomiczne [26]. Niekiedy dochodzi do sytuacji, w której jeszcze przed wystąpieniem objawów obserwuje się przebudowę drzewa oskrzelowego.

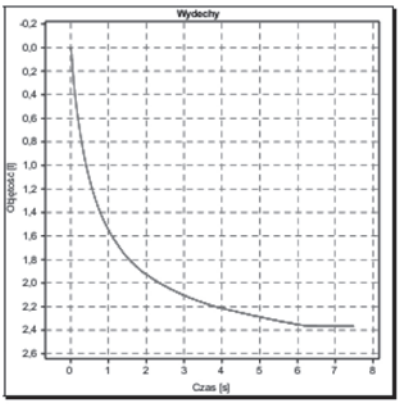
Opis przypadku

Pacjentka lat 54 zgłosiła się do Poradni Alergologicznej jednego z warszawskich szpitali klinicznych z charakterystycznymi objawami ANN: blokada i świąd jamy nosa utrzymująca się przez cały rok, które nasilały się przy porządkach domowych. W ostatnich trzech latach Pacjentka zgłasza incydentalne dolegliwości ze strony dolnych dróg oddechowych zazwyczaj w przebiegu infekcji. Lekarz – specjalista w ramach diagnostyki różnicowej zlecił testy skórne na pospolite alergeny środowiskowe (które potwierdziło uczulenie m.in. na *Dermatophagoides pteronyssinus*) i badanie spirometryczne z próbą rozkurczową. Badanie potwierdziło obturację oskrzeli, która po próbie rozkurczowej miała charakter odwracalny i była istotnie poprawna; (badanie pierwsze: FEV1%(F)VC 82% (<1centyla), FEV1 1,55L (73%), FVC 2,42L (96%), po próbie rozkurczowej (400 μg Salbutamol) FEV1%(F)VC 92% (15 centyli), FEV1 1,93L (91%), FVC 2,67L (106%). Obecnie w interpretacji spirometrii uważa się, że wskaźniki przepływów (krzywej przepływ – objętość) tj. FEF (FEF25,50,75) i przepływu środkowego (FEF75-25) nie odzwierciedlają przepływu w drobnych drogach oddechowych (mierzy się je na poziomie jamy ustnej) [28]. W niektórych ośrodkach klinicznych ocenie podlega również wskaźnik MEF, gdzie 50<60% normy (pomimo, że się od tego odchodzi) – oznaczają ograniczenie przepływu obwodowego.

Uważa się, że próba rozkurczowa (test odwracalności) stosowana w badaniu spirometrycznym odgrywa krytyczną rolę w rozpoznawaniu AO. Rozstrzyga o odwracalności obturacji czyli normalizacji wskaźnika FEV1/(F)VC i definiuje próbę jako dodatnią (zwiększenie FEV1 lub pojemności życiowej >200ml i 12% wartości należnej) lub ujemną [28].

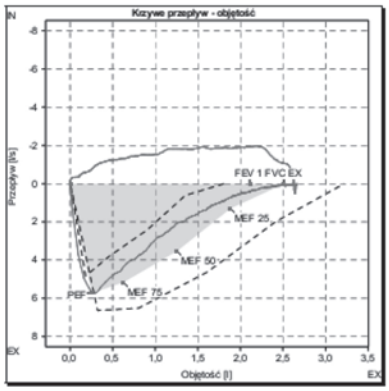
1a Ryc. **Wynik badania spirometrycznego przed próbą rozkurczową**

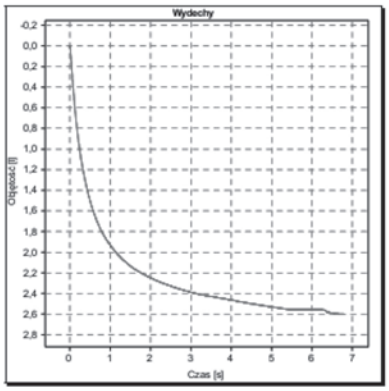




Lp.	Parametr	Jdn	Ref	Nal	Akt 2	A2/N%	SR 2	P 2
1	FEV 1 % VC MAX	%	E	78,08	64,05	82	-2,16	2
2	FEV 1 % VC	%	E	78,08				
3	FEV 1 % FVC EX	%	H	78,48	64,05	82	-2,42	< 1
4	FEV 1 % FVC IN	%			64,85			
5	FEV 1	l	E	2,11	1,55	73	-1,47	7
6	VC MAX	l	E	2,60	2,42	93	-0,42	34
7	VC	l	E	2,60				
8	FVC EX	l	E	2,51	2,42	96	-0,21	42
9	FVC IN	l	E	2,51	2,39	95	-0,28	39
10	IC	l	E	1,80				
11	PEF	l/s	E	5,73	4,41	77	-1,47	7
12	MEF 75	l/s	E	5,17	2,42	47	-2,04	2
13	MEF 50	l/s	E	3,53	1,21	34	-2,11	2
14	MEF 25	l/s	E	1,30	0,36	28	-1,36	9
15	FEF 25/75	l/s	E	2,90	0,94	32	-2,31	1
16	FIV 1	l			1,97			
17	PIF	l/s			2,41			
18	MIF 50	l/s			2,25			
19	TPEF	s			0,04			
20	FET	s			7,49			

1b Ryc. **Wynik badania spirometrycznego po próbie rozkurczowej**





Lp.	Parametr	Jdn	Ref	Nal	Akt 2	A2/N%	SR 2	P 2
1	FEV 1 % VC MAX	%	E	78,08	72,28	93	-0,89	19
2	FEV 1 % VC	%	E	78,08				
3	FEV 1 % FVC EX	%	H	78,48	72,28	92	-1,04	15
4	FEV 1 % FVC IN	%			73,11			
5	FEV 1	l	E	2,11	1,93	91	-0,47	32
6	VC MAX	l	E	2,60	2,67	103	+0,16	56
7	VC	l	E	2,60				
8	FVC EX	l	E	2,51	2,67	106	+0,37	65
9	FVC IN	l	E	2,51	2,64	105	+0,30	62
10	IC	l	E	1,80				
11	PEF	l/s	E	5,73	5,74	100	+0,01	50
12	MEF 75	l/s	E	5,17	4,16	80	-0,75	23
13	MEF 50	l/s	E	3,53	1,97	56	-1,42	8
14	MEF 25	l/s	E	1,30	0,50	38	-1,16	12
15	FEF 25/75	l/s	E	2,90	1,51	52	-1,64	5
16	FIV 1	l			1,71			
17	PIF	l/s			1,97			
18	MIF 50	l/s			1,81			
19	TPEF	s			0,04			
20	FET	s			6,79			

Należy pamiętać, że brak cech obturacji w badaniu wyjściowym nie stanowi przeciwwskazanie do próby rozkurczowej [26, 28].

Fizjologiczne i patologiczne związki górnych i dolnych dróg oddechowych

Fizjologiczne i patologiczne związki górnych i dolnych dróg oddechowych ze względu na wspólne mechanizmy reakcji wydają się być uzasadnione. Jama nosa przez podejmowane funkcje: oczyszczania, nawilżania, ogrzewania i generowania oporów powietrza przepływającego stanowi swoiste narzędzie, które reguluje gospodarkę homeostatyczną układu oddechowego. W warstwie podśluzówkowej znajduję się naczynia pojemnościowe, które pełnią krytyczną rolę w narastającym obrzęku przy kontakcie z patogenem – alergenem oraz receptory $\alpha 1$ i $\alpha 2$. Co więcej naprzemienne (strony prawej, lewej jamy nosa) obkurczanie naczyń w jamie nosa odgrywa istotną rolę w fizjologicznym zjawisku cyklu nosowego, który z reguły jest nieodczuwalny chyba, że towarzyszy mu blokada w przebiegu nieżytu nosa. Z kolei w oskrzelach przeciwnie żadne z wymienionych procesów nie zachodzi. Oskrzela (narząd o stałym przekroju) zbudowane są w mięśni gładkich, które odgrywają istotną rolę w skurczu będącego konsekwencją m.in. AO. Można by rzec, że wspólnym mianownikiem górnych (błona śluzowa nosa jest bogato unerwiona przez czuciowe włókna nerwu trójdzielnego) i dolnych dróg oddechowych jest udział czuciowych włókien nerwu błędnego, które drażnione drogą eferentną przekazywane są dalej na włókna układu współczulnego i przywspółczulnego. Z kolei włókna przywspółczulne części nerwu błędnego są częścią składową (ramię zstępujące) łuku odruchowego, którego drażnienie wywołuje wzrost oporu i skurcz mięśni gładkich oskrzeli [29].

Związki górnych i dolnych dróg oddechowych w przebiegu patomechnizmów reakcji mają swoje podłoże o charakterze eozynofilowym. W próbie poszukiwania zjawiska przeniesienia procesu zapalnego z górnych na dolne drogi oddechowe dużą rolę przypisuje się udziałowi miejscowo syntetyzowanej IgE [30] i udziale IL 5 [31], która drogą krwiobiegu płucnego wywołuje wzrost stężenia tlenku azotu w kondensacie powietrza ze strony dolnych dróg oddechowych [29].

Nie bez znaczenia jest również mechaniczne spływanie wydzieliny nosowej po tylnej ścianie gardła jak i zmiana toru oddychania z nosowego na ustny w przypadku występującej blokady jamy nosa towarzyszącej ANN [32,33].

Wnioski

Związki fizjologiczne i w przebiegu wspólnych patomechanizmów ANN i AO potwierdzają zjawisko współwystępowania tych jednostek chorobowych. Traktowanie ANN i AO w myśl zasady jeden układ – dwie choroby w konsekwencji przekłada się na lepszą jakość życia we wszystkich badanych sferach życia i obniża koszty leczenia.

Niezbędne jest aby w diagnostyce różnicowej nieżytów nosa, w sytuacji u podłoża, której stwierdza się reakcję IgE – zależną wdrażać badania czynnościowe oceniające kondycję dolnych dróg oddechowych. ■

Prace nadesłano 21.02.2020
Zaakceptowano do druku 08.05.2020

Konflikt interesów nie występuje. Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Piśmiennictwo na str. 23