

Alergie czy nawracające zakażenia dróg oddechowych – co tak naprawdę leczymy?

Jarosław Paśnik

Klinika Pediatrii, Kardiologii Prewencyjnej i Immunologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wszyscy w swojej praktyce lekarskiej coraz częściej dostrzegamy problem silnego związku pomiędzy chorobami alergicznymi, w tym także astmą oskrzelową, a zakażeniami górnych i dolnych dróg oddechowych. Bez względu na przyczynę tego związku, jest ona szeroko dyskutowana i wyjaśniana kolejnymi badaniami klinicznymi. Najważniejszym pytaniem z punktu widzenia klinicznego pozostaje możliwość zapobiegania kolejnym infekcjom u dzieci po leczeniu u nich chorób alergicznych i zapobiegania zaostrzeniom alergii i astmy oskrzelowej przez prowadzenie profilaktyki nawracających zakażeń dróg oddechowych.

■ Czy to są objawy alergii, czy jest to kolejna infekcja?

Kłopoty diagnostyczne związane z różnicowaniem obu tych jednostek chorobowych wydają się odwrotnie proporcjonalne do wieku badanych pacjentów. Najwięcej trudności w rozpoznaniu i jednocześnie w ordynacji właściwego leczenia przysparzają dzieci najmłodsze: niemowlęta i dzieci w kolejnych dwóch, trzech latach życia. W większości zakażeń wirusowych notowanych wśród pacjentów w tej grupie wiekowej objawy nieżytu górnych dróg oddechowych, w szczególności surowiczo-śluzowy nieżyt nosa przebiegający z blokadą nosa, z napadowym kichaniem, nasilającym się kaszlem, świszczącym oddechem mogą być traktowane jako manifestacje kliniczne alergii¹. Analogia objawów obu chorób związana jest z odrębnościami anatomicznymi i czynnościowymi układu oddechowego najmłodszych pacjentów w porównaniu do starszych. Dzieci w tej grupie wiekowej charakteryzuje beczkowaty kształt klatki piersiowej, przeponowy tor oddychania i zmniejszone napięcie mięśni przepony¹. Drogi oddechowe niemowląt i małych dzieci są krótkie i wąskie, niestabilne ściany górnych dróg oddechowych posiadają delikatny szkielet chrząstny w obrębie krtani, tchawicy i oskrzeli. Bogate ukrwienie i duża liczba gruczołów w obrębie błon śluzowych dróg oddechowych predysponują do szybkiego rozprzestrzeniania się infekcji. W uogólnianiu procesu zapalnego sprzyja nieukończony rozwój płuc: słabo rozwinięte przewody pęcherzykowe, niewielka

liczba prymitywnych pęcherzyków płucnych, bogata tkanka śródmiąższowa z ograniczoną liczbą włókien. Czynnikiem różnicującym alergię i zakażenia dróg oddechowych u dzieci nie jest także sezonowość ich występowania. Zwykle w przypadku infekcji pokrywa się ona z sezonowością ekspozycji na alergeny inhalacyjne, które najczęściej uczulają, takie jak na przykład: pyłki traw, drzew, roztocza kurzu domowego oraz zarodniki grzybów pleśniowych¹.

Prawidłowemu rozpoznaniu w grupie dzieci najmłodszych najbardziej sprzyja czas. Według niektórych publikacji w kryteriach różnicowania infekcji i nasilenia alergii uwzględniane są takie czynniki jak: wzrost ciepłoty ciała, zmniejszony apetyt, śluzowo-ropna wydzielina z nosa i/lub płwocina z oskrzeli. Czas trwania nasilenia objawów powyżej dwóch dni wskazuje na etiologię infekcyjną tych zaburzeń. Alergie najczęściej rozpoczynają się nagle, po ekspozycji na określony alergen, mają charakter przemijający. Wśród objawów obserwuje się katar, zapalenie spojówek, kaszel, niekiedy ze świsztami i dusznością. Zwykle nie towarzyszą im długotrwała gorączka, bóle mięśniowe i stawowe, które notuje się w przebiegu infekcji wirusowych. W przypadku nadkażenia bakteryjnego do tych ostatnich objawów dołączają czopy na migdałkach, katar staje się gęsty, zielono zabarwiony, ropna jest także płwocina z oskrzeli. Dodatkowo często obserwuje się odczynowe powiększenie węzłów chłonnych okolicy szyi. Dobrym czynnikiem różnicującym alergię i infekcję, zwłaszcza w przypadku dzieci starszych, jest zastosowanie leków przeciwhistaminowych, które skutecznie w przypadku alergii zmniejszają zapalenie spojówek i objawy nieżytowe nosa¹.

■ Czy infekcje zwiększają ryzyko występowania alergii i astmy oskrzelowej, a zaostrzenia alergii zwiększają częstość infekcji?

Do niedawna uważano, że zakażenia predysponują do występowania astmy oskrzelowej. Postulowano, że w rozwoju choroby duży wpływ ma przechorowanie w okresie niemowlęcym i wczesnodziecięcym zakażenia wirusem RS (*Respiratory Syncytial Virus* – RSV). **Syncytialny wirus nabłonka**

oddechowego jest częstą przyczyną ostrych w przebiegu zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci^{3,4}. Szczególnie niebezpieczny dla wcześniaków i dzieci urodzonych z wrodzoną wadą serca – może powodować poważne zagrożenia życia w tej grupie pacjentów. Około 75% niemowląt w każdym sezonie infekcyjnym jest zaatakowanych przez tego wirusa, powodującego zwykle infekcje kataralne, które w naturalnym swym przebiegu mają tendencję do samoograniczania się. Niedojrzały układ odpornościowy i oddechowy, zwłaszcza u dzieci urodzonych przedwcześnie, jest powodem dramatycznego rozwoju zakażenia u tych pacjentów^{5,6}. Wśród dzieci urodzonych pomiędzy 22 a 37 tygodniem ciąży czy też dzieci z wrodzonymi wadami serca częściej niż wśród pozostałych pacjentów obserwuje się zapalenie oskrzelików (*bronchiolitis*), zapalenie ucha środkowego i ciężkie zapalenie płuc, a także powikłania pod postacią odmy opłucnowej^{6,7}. Przebieg zakażenia w tej grupie pacjentów wymaga niekiedy leczenia na oddziałach intensywnej terapii medycznej, ze względu na zagrożenie życia. Wiele doniesień pojawiających się w piśmiennictwie ogólnosiwiatowym wskazuje na współzależność występowania pierwszego zakażenia tym wirusem i kolejnych incydentów występowania obturacji oskrzeli i zaostrzeń astmy oskrzelowej^{8,9,10}. Początkowo prowadzone badania retrospektywne i kolejne badania prospektywne wskazują, że dopiero w drugiej dekadzie życia u dzieci zanikają różnice w częstości zachorowań na astmę oskrzelową i w częstości jej zaostrzeń w porównywanych grupach pacjentów, którzy we wczesnym okresie przechorowali zakażenie wirusem RS i którzy byli wolni od tego typu infekcji^{9,11}.

Oprócz wirusa RS w wielu przeprowadzonych badaniach próbowano udowodnić udział innych czynników etiologicznych w rozwoju alergii i astmy oskrzelowej. Z wyjątkiem bakterii atypowych nie wykazano wzrostu ryzyka wystąpienia astmy oskrzelowej i alergii po zakażeniach takich jak angina paciorkowcowa czy bakteryjne zapalenia płuc^{8,11}.

W świetle badań dotyczących wpływu zakażeń na rozwój alergii interesujące wydaje się być pytanie o zależność odwrotną: czy astma oskrzelowa i alergie mogą zwiększać podatność pacjentów na zakażenia wirusowe i bakteryjne? W badaniach Wark i wsp., a także Zambrano i wsp. udowodniono, że długotrwała astma oskrzelowa może zwiększać predyspozycje do występowania zakażeń górnych i dolnych dróg oddechowych^{9,10}. Ciężkość przebiegu infekcji w grupie badanych pacjentów była w sposób odwrotnie proporcjonalny zależna od stężenia IgE.

W badaniach prowadzonych w ostatnich latach koncentrowano się nad pytaniem: czy zakażenia wirusem RS indukują

astmę oskrzelową, czy też ujawniają jedynie tendencję do rozwoju choroby? Obecnie istnieją coraz silniejsze dowody na udział mechanizmów immunologicznych w odpowiedzi na zakażenia wirusem RS. W ostrej fazie infekcji u dzieci zakażonych tym wirusem notuje się wzrost stężeń wskaźników zapalenia alergicznego, takich jak IgE, eozynofilowego białka kationowego (ECP) i cytokin zapalnych. Badania *in vitro* wskazują na zdolność modyfikacji przez wirusowe białka sygnałowe fenotypu limfocytów Th. Od lat 80. ubiegłego wieku ukształtował się pogląd o istnieniu dwóch odmiennych fenotypów limfocytów Th². **Heterogenność genotypowa i czynnościowa limfocytów T** decyduje o rodzaju odpowiedzi komórek układu odpornościowego na określony bodziec, czy też według współczesnego modelu, na sygnał niebezpieczeństwa. Wśród komórek Th rozróżniono dwie populacje: limfocyty pomocnicze typu pierwszego Th1 i limfocyty pomocnicze typu drugiego Th2². Podział ten oparty jest na różnicach czynnościowych i aktywności wydzielanych cytokin. Limfocyty Th1 wydzielają przede wszystkim IL-2, IFN- γ oraz TNF- β i spełniają decydującą rolę w odpowiedzi komórkowej. Limfocyty Th2 uwalniają natomiast IL-4, IL-5, IL-9 oraz IL-13 i mają krytyczne znaczenie w aktywacji limfocytów B w trakcie odpowiedzi hu-



moralnej. Dominacja jednego z typów komórek T w odpowiedzi na bodziec zależy od charakteru tego bodźca i środowiska cytokinowego w miejscu indukcji odpowiedzi komórkowej². IL-12 i IFN- γ sprzyjają rozwojowi odpowiedzi komórkowej mediowanej przez limfocyty Th1, IL-4 i IL-6 stymulują natomiast rozwój odpowiedzi humoralnej z udziałem komórek Th2².

Badania z początku obecnego wieku wskazują na wspólne pochodzenie obu grup fenotypów limfocytów z **komórek Th0**. W zależności od rodzaju i nasilenia ataku czynnika patogennego, w części przypadków w ogóle nie dochodzi do różnicowania się limfocytów, w części przypadków komórki te rozpoczynają wydzielać cytokiny charakterystyczne dla odpowiedniego fenotypu limfocytów Th1 lub Th2². Od tego dramatycznego wyboru zależy dalszy przebieg zakażenia i możliwości pozbycia się atakującego ustrój patogenu. Rolę modulującą reakcje immunologiczne odgrywają natomiast odkryte niedawno limfocyty Th3, zwane inaczej **komórkami regulatorowymi**, a właściwie produkowany przez nie transformujący czynnik wzrostu β (*Transforming Growth Factor* β – TGF- β)².

Wzmocniona sekrecja antyzapalnej IL-10 notowana u pacjentów po zakażeniu wirusem RS świadczy o przesunięciu równowagi w kierunku odpowiedzi humoralnej Th2^{2,9}. Innym widocznym skutkiem „**przełączenia profilu**” odpowiedzi układu odpornościowego z Th1 na Th2 w kolejnych tygodniach po zakażeniu jest wzrost charakterystycznej dla Th2 immunoglobuliny IgE^{2,4}. Przesunięcie pod wpływem białka G wirusa RS równowagi genotypowej w kierunku Th2 może być czynnikiem odpowiedzialnym za zwiększoną predyspozycję do zapaleń alergicznych w kolejnych latach życia dzieci przechorowujących we wczesnym okresie niemowlęcym to zakażenie.

Dziecko rodzi się z fenotypową przewagą limfocytów Th2, a względną równowagę obu typów Th1 i Th2 osiąga pod wpływem pierwszych „spotkań” układu odpornościowego z antygenami wirusowymi i bakteryjnymi. **Brak dominacji jednego z fenotypów gwarantuje stan zdrowia dziecka, dobrą odpowiedź przeciwzapalną i anergie**. Ekspozycja na czynniki infekcyjne w kolejnych latach życia sprzyja właściwemu dojrzewaniu układu odporności. W opozycji do tak sformułowanych prawideł natury pozostaje postępowanie części społeczeństwa. Niektórzy rodzice, chcąc uchronić dzieci przed infekcjami i ich niekorzystnymi powikłaniami, wychowują je w „sterylnych” warunkach. Takie postępowanie predysponuje do występowania alergii i zwiększa ryzyko cięższego przebiegu infekcji^{11,12}. Potwierdzają to dane epidemiologiczne porównujące zachorowalność w kolejnych

dziesiątkach lat. Obecnie zdecydowanie zmniejszyła się śmiertelność z powodu infekcji, nastąpił natomiast kilkudziesięciokrotny wzrost częstości alergii i astmy oskrzelowej^{4,8}. Takie obserwacje stały się podstawą **higienicznej hipotezy rozwoju alergii**. Według niej istnieją dowody potwierdzające, iż infekcje przebyte we wczesnym dzieciństwie chronią przed rozwojem chorób alergicznych i astmy w wieku późniejszym. Na podstawie bogatego piśmiennictwa można wnioskować, że efekt protekcyjny zakażeń przed rozwojem astmy oskrzelowej i alergii zależy od rodzaju i etiologii infekcji, od wieku, a właściwie od momentu rozwojowego dziecka, w którym nastąpiło zakażenie^{4,12}. U części pacjentów ze względu na występowanie polimorfizmu genów dla cytokin zapalnych takich jak na przykład IL-6, IL-2, a także genów dla Toll-like receptorów – TLR notuje się **zwiększoną predyspozycję genetyczną do występowania alergii i astmy oskrzelowej**^{2,4}.

Wśród alergologów istnieje pogląd dotyczący **alergii bakteryjnej** jako czynnika zwiększającego rozwój alergii i astmy oskrzelowej. Wiąże się to z obserwacjami dotyczącymi zaostreżeń objawów alergicznych podczas i/lub po zakażeniu górnych i dolnych dróg oddechowych. Uszkodzenia błon śluzowych dróg oddechowych poprzez zakażenie bakteryjne są łatwiej atakowane przez czynniki alergiczne. W warunkach zdrowia błona śluzowa układu oddechowego jest wyszczelona nabłonkiem rzęskowym, czyli ściśle przylegającą do siebie warstwą komórek, które od strony światła oskrzeli są zaopatrzone w bardzo liczne, ruchome twory rzęskowe. Ruch rzęsek w kierunku krtani odpowiedzialny jest za przesuwanie się wydzieliny do górnych dróg oddechowych i jej wykrztuszenie^{7,13,14}. Umożliwia to drogom oddechowym stałe oczyszczanie i ich drożność. Zdrowa, nieuszkodzona błona śluzowa jest nieprzepuszczalna dla alergenów. Dodatkową rolę ochronną odgrywają obecne w obrębie błony śluzowej różne elementy obrony miejscowej, takie jak przeciwciała wydzielnicze IgA i komórki żerne (makrofagi i neutrofile). Neutrofile są zdolne do fagocytozy drobnoustrojów, alergenów i innych obcych cząsteczek i ich niszczenia m.in. poprzez działanie wolnych rodników ponadtlenkowych^{2,15}. W wyniku infekcji wirusowej lub bakteryjnej dochodzi do uszkodzenia tych mechanizmów obronnych obecnych w układzie oddechowym. Nieszczelna staje się ochronna warstwa nabłonka rzęskowego, odsłonięte zostają zakończenia nerwowe (receptory zadrażnienia), których pobudzenie doprowadza do nadwrażliwości oskrzeli i gotowości do skurczu po zadziałaniu nawet niewielkich bodźców. **Nadwrażliwość oskrzeli** (nadreaktywność) jest częstą przyczyną długo utrzymującego się kaszlu poinfekcyjnego^{7,16,17}. Szczególnie

zakażenia wirusowe powodują rozległe uszkodzenia powierzchniowych warstw błon śluzowych. Zakażone wirusem komórki nabłonka migawkowego są zmienione lub całkowicie zniszczone, co utrudnia oczyszczanie dróg oddechowych. Stymulacja komórek gruczołowych w kierunku wzrostu wydzielania śluzu prowadzi do zwiększenia przepuszczalności naczyń, dochodzi do skurczu mięśni gładkich oskrzeli i zmniejszenia ich wrażliwości na β_2 -mimetyki^{7,18}. Gromadzący się i zalegający w drogach oddechowych śluz, złuszczone nabłonki stanowią doskonałą pożywkę dla rozwoju bakterii, które często wtórnie atakują układ oddechowy. Tak zmieniona błona śluzowa przestaje być przeszkodą dla alergenów. W wyniku zakażenia zmniejszają się właściwości regeneracyjne nabłonka. W takich warunkach każde kolejne zakażenie nasila objawy alergii i ułatwia alergizację^{2,7}.

Wśród dowodów potwierdzających współzależność występowania zaostrzeń astmy i infekcji należy jeszcze wymienić sezonową prawidłowość największego nasilenia liczby zaostrzeń astmy w okresie szczytu zachorowań wirusowych. U dzieci jest to szczególnie widoczne każdorazowo w momencie powrotu po wakacjach do szkoły. W jednym z badań z ośrodka kanadyjskiego taką periodyczność zachorowań nazwano wrześnieją epidemią zaostrzeń astmy¹².

Różnicowanie i rozpoznanie u dzieci objawów alergii i infekcji o nawracającym, przewlekłym przebiegu jest trudne. Często wymaga wielotygodniowej obserwacji klinicznej, wykonywania wielu badań diagnostycznych, zarówno oceniających czynniki infekcyjne typowe dla chorób górnych i dolnych dróg oddechowych, jak i statusu alergologicznego i immunologicznego pacjenta. Przedłużająca się diagnostyka często pozostawia pacjenta przez kilka lat bez odpowiedniego rozpoznania i wdrożenia właściwego leczenia. Dalsze prace doświadczalne i kliniczne odkrywające wciąż nieznaną mechanizm dojrzewania układu odpornościowego, odpowiedzi na czynniki alergiczne i patogeny infekcyjne pomoże w przyszłości skrócić czas od wystąpienia objawów do rozpoznania i leczenia.

■ Piśmiennictwo

1. Jackson D.J., Lemanske R.F. The role of respiratory virus infections in childhood asthma inception. *Immunol. Allergy Clin North Am.* 2010; 4: 513-522.
2. Gołąb J., Jakóbsiak M., Lasek [w:] *Immunologia 2002*, Warszawa, PWN.
3. Thomsen S.F., van der S.S., Stensballe L.G., Posthuma D., Skytthe A., Kyvik K.O. i wsp. Exploring the association between severe respiratory syncytial virus infection and asthma:

- a registry-based twin study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 12: 1091-1097.
4. Arshad S.H. Primary prevention of asthma and allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005; 1: 3-14.
5. Jartii T., Lehtinen P., Vourinen T., Ruuskanen O. Bronchiolitis: age and previous wheezing episodes are linked to viral etiology and atopic characteristics. *Pediatr. Infect. Dis.* 2009; 4: 311-317.
6. Carrol K.N., Hartert T.V. The impact of respiratory viral infection on wheezing illnesses and asthma exacerbations. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 2008; 3: 539-561.
7. Milanowski A. Budowa i rozwój płuc [w:] A. Limanowski (red.): *Choroby układu oddechowego*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2000; 11-24.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Respiratory syncytial virus activity--United States, 2003-2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2004; 49: 1159-1160.
9. Wark P.A., Johnston S.L., Bucchieri F. i wsp. Asthmatic bronchial epithelial cells have a deficient innate immune response to infection with rhinovirus. *J. Exp. Med.* 2005; 201: 937-947.
10. Zambrano J.C., Carper H.T., Rakes G.P. i wsp. Experimental rhinovirus challenges in adults with mild asthma: response to infection in relation to IgE. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003; 111: 1008-1011.
11. Kotaniemi-Syrjanen A., Laatikainen A., Waris M. Respiratory syncytial virus infection in children hospitalized for wheezing: virus-specific studies from infancy to preschool years. *Acta Paediatr.* 2005; 2: 159-165.
12. Johnston N.W., Johnston S.L., Norman G.R. The September epidemic of asthma hospitalization: school children as disease vectors. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006; 3: 557-562.
13. Simon G., Jordan W.S. Jr. Infectious and allergic aspects of bronchiolitis. *J. Pediatr.* 1967; 4: 533-538.
14. Piippo-Savolainen E., Remes S., Kannisto S. i wsp. Asthma and lung function 20 years after wheezing in infancy: results from a prospective follow-up study. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2004; 11: 1070-1076.
15. Kusel M.M., de Klerk N.H., Kebadze T. i wsp. Early-life respiratory viral infections, atopic sensitization, and risk of subsequent development of persistent asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2007; 5: 1105-1110.
16. Miller E.K., Lu X., Erdman D.D. i wsp. Rhinovirus-associated hospitalizations in young children. *J. Infect. Dis.* 2007; 195: 773-781.
17. Keselbir D., Vazquez M., Weibel C. i wsp. Human bocavirus infection in young children in the United States: molecular epidemiological profile and clinical characteristics of a newly emerging respiratory virus. *J. Infect. Dis.* 2006; 9: 1276-1282.
18. Yusuf S., Piedimonte G., Auais A. i wsp. The relationship of meteorological conditions to the epidemic activity of respiratory syncytial virus. *Epidemiol. Infect.* 2007; 7: 1077-1090.

Zwalczanie korelacji między infekcją a alergią

Skojarzone leczenie chorób dróg oddechowych preparatami
Euphorbium® S i Engystol®



Jaki jest związek między infekcją a alergią – dlaczego alergię zwiększa podatność na infekcje wirusowe i na odwrót?¹

Wspólne czynniki predysponujące

Niedobory immunologiczne

- Niedobór interferonów
- Odporność oparta na zwiększonej populacji limfocytów Th2
- Odpowiedź przeciwwzapalna ↓

Uszkodzona błona śluzowa GDO

- Obniżona funkcja bariery ochronnej
- Nieprawidłowa odbudowa błony śluzowej

Infekcje wirusowe nasilają stan zapalny o podłożu alergicznym

- Proteazy wirusowe
⇒ liczba limfocytów Th2 ↑
- Niszczenie nabłonka przez wirusy

Alergiczny stan zapalny zwiększa ryzyko rozwoju, częstość występowania i nasilenie infekcji wirusowych

- Wtórne obniżenie odpowiedzi przeciwwirusowej – spadek poziomu interferonów
- Stan zapalny indukuje skurcz mm. gładkiej oskrzeli spowodowany przez wirusy
- Indukowany przez Th2 przerost komórek kubkowych powoduje wzrost produkcji śluzu
- Stymulowanie przez wirusy wydzielania cytokiny TSLP prowadzi do wzrostu ryzyka rozwoju astmy

Opracowano na podstawie: Gavala ML et al. Immunol Rev 2011
TSLP (*thymic stromal lymphopoietin*) = limfopoetyna zrębu grasicy

Piśmiennictwo:

1. Gavala ML, Bertics PJ, Gern JE. Rhinoviruses, allergic inflammation, and asthma. Immunol Rev 2011; 242(1): 69-90. 2. Glatthaar-Saalmüller B et al. Antiviral action of Euphorbium compositum and its components. Forsch Komplementärmed Klass Naturheilkd 2001; 8(4): 207-212. 3. Glatthaar-Saalmüller B et al. Euphorbium compositum: viruses of the upper respiratory tract inhibited. Biologische Medizin 2002; 31(4): 194-195. 4. Metelmann H, Glatthaar-Saalmüller B. Antiviral action of a homeopathic medication. Biomed Ther 2000; 18(1): 160-164. 5. Puchelle M et al. Airway epithelial repair, regeneration and remodeling after injury in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc 2006; 3: 726-733. 6. Roeska K, Selheimer B. Antiviral activity of Engystol® and Gripp-Heel®: an in-vitro assessment. J Imm Based Ther Vacc 2010; 8: 6. 7. Oberbaum H et al. Antiviral Activity of Engystol®: an in vitro analysis. J Altern Complement Med 2005; 11(5): 855-862. 8. Enbergs H. Effects of the homeopathic preparation Engystol® on interferon-γ production by human T-lymphocytes. Immunol Invest 2006; 35(1): 19-27.

Euphorbium® S i Engystol® – bezpośredni wpływ na czynniki leżące u podłoża infekcji i alergii¹

Wspólne czynniki predysponujące

Regeneracja błony śluzowej GDO
Wzmocnienie bariery nabłonkowej
 Działanie przeciwwirusowe^{2,3,4}
 i przeciwzapalne⁵

Działanie immunomodulujące
 Działanie przeciwwirusowe^{6,7}
 i immunokorygujące^{6,8}



Zmniejszenie odczynu zapalnego o podłożu alergicznym

Zmniejszenie częstości występowania infekcji wirusowych



Schemat dawkowania

	1 dzień kuracji		2 dzień kuracji	3 dzień kuracji	Kontynuacja leczenia
	pierwsze 2 h	pozostała część dnia			
Dzieci od 3+ do 5 r.ż.	0,5 tabletki co 30 minut	1 tabletką co 4 godziny	1 tabletką 4 razy dziennie	1 tabletką 3 razy dziennie	1 tabletką 2 razy dziennie
	maks. 4 tabletki dziennie				
Dzieci od 6 do 12 r.ż.	0,5 tabletki co 15 minut	2 tabletki co 4 godziny	2 tabletki 4 razy dziennie	1 tabletką 3 razy dziennie	1 tabletką 2 razy dziennie
	maks. 8 tabletek dziennie				
Dorośli i młodzież powyżej 12 r.ż.	1 tabletką co 15 minut	2 tabletki co 4 godziny	3 tabletki 4 razy dziennie	2 tabletki 3 razy dziennie	1 tabletką 3 razy dziennie
	maks. 12 tabletek dziennie				

Euphorbium® S, aerozol do nosa, roztwór. Homeopatyczny produkt leczniczy ze wskazaniami leczniczymi. **Skład:** Substancje czynne: 100 g roztworu zawiera: Euphorbium D4 1 g, Pulsatilla pratensis D4 1 g, Luffa operculata D4 1 g, Hydrargyrum biiodatum D12 1 g, Argentum nitricum D10 1 g. **Wskazania:** Wspomagająco w leczeniu nieżyty nosa. Lek może zmniejszyć nasilenie objawów towarzyszących nieżyty nosa różnego pochodzenia (np. infekcja, alergia), takich jak: uczucie niedrożnego nosa, intensywny katar i kichanie. **Dawkowanie i sposób podawania:** Dorośli i dzieci powyżej 12 lat: 1 – 2 dawki do każdego otworu nosowego 3 do 5 razy dziennie. Dzieci od 6 do 12 roku życia: 1 – 2 dawki do każdego otworu nosowego 3 do 4 razy dziennie. Dzieci od 2 do 6 roku życia: Po konsultacji z lekarzem. **Sposób podawania:** Nie należy przekraczać zalecanej dawki. **Przeciwwskazania:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na którykolwiek ze składników leku. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** Nie stosować w zaburzeniach czynności tarczycy bez konsultacji z lekarzem. W bardzo rzadkich przypadkach, u pacjentów cierpiących na astmę, może wystąpić skurcz oskrzeli. Brak danych dotyczących stosowania leku u dzieci. Nie stosować poniżej 2 roku życia. **Działania niepożądane:** Po zastosowaniu leku może pojawić się nadmierne ślinienie. W takim przypadku należy zaprzestać stosowania leku. **Podmiot odpowiedzialny:** Biologische Heilmittel Heel GmbH, Niemcy. **Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu:** IL-2496/LN-H. **Rodzaje opakowań:** Butelka z pompką rozpylającą i aplikatorem do nosa zawierająca 20 ml.

Engystol®, tabletki. Homeopatyczny produkt leczniczy ze wskazaniami leczniczymi. **Skład:** Substancje czynne: 1 tabletką zawiera: Vincetoxicum hirundinaria D6 75 mg, Vincetoxicum hirundinaria D10 75 mg, Vincetoxicum hirundinaria D30 75 mg, Sulfur D4 37,5 mg, Sulfur D10 37,5 mg. Zawiera laktozę. **Wskazania:** wspomagająco w infekcjach górnych dróg oddechowych, takich jak przeziębienie. **Dawkowanie i sposób podawania:** *Zalecane dawkowanie:* Dorośli i młodzież powyżej 12 roku życia: 1 tabletką 3 razy dziennie. Dzieci od 6 do 12 roku życia: 1 tabletką 2 razy dziennie. Dzieci od 4 do 5 roku życia: 0,5-1 tabletką 1-2 razy dziennie po konsultacji z lekarzem. *Dawki maksymalne:* Dorośli i młodzież powyżej 12 roku życia: 1 tabletką do 12 razy dziennie. Dzieci od 6 do 12 roku życia: 1 tabletką do 8 razy dziennie. Dzieci od 4 do 5 roku życia: 0,5-1 tabletką do 4 razy dziennie po konsultacji z lekarzem. Jeśli objawy utrzymują się dłużej niż 7 dni lub nie ustępują, pacjent powinien zasięgnąć porady lekarskiej. Dzieciom poniżej 6 roku życia zaleca się podawać lek w formie rozkruszonej i z niewielką ilością wody. Dzieci od 4 do 5 roku życia mogą przyjmować połowę tabletki. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancje czynne lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** Lek zawiera laktozę. Nie powinien być stosowany u pacjentów z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, niedoborem laktazy (typu Lapp) lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy. Nie zaleca się stosowania u dzieci do ukończenia 3 roku życia, ze względu na postać leku oraz brak wystarczających danych doświadczalnych. **Działania niepożądane:** Niekiedy, po zastosowaniu leku Engystol, może wystąpić wysypka. W takich przypadkach należy zaprzestać podawania leku. **Podmiot odpowiedzialny:** Biologische Heilmittel Heel GmbH, Niemcy. **Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu:** IL-2498/LN-H. **Rodzaje opakowań:** Pojemnik polipropylenowy z wieczkiem zawierający 50 tabletek.