



Уважаемая Татьяна Витальевна!

***Поздравляем Вас и сотрудников с
Юбилеем Вашей кафедры!***

***Желаем крепкого здоровья, неисчерпаемой энергии,
счастья и благополучия!***

***Восхищаемся Вашим творческим потенциалом! Пусть
Вам сопутствует успех!***

***Пусть Ваш профессиональный опыт, компетентность и
понимание своего дела будут Вашими надежными
советчиками во всех добрых начинаниях!***



***Коллектив кафедры педиатрии №3 факультета непрерывного медицинского
и фармацевтического образования ФГБОУ ВО ДонГМУ МЗ РФ***



ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский
университет имени М. Горького» МЗ РФ
ФГБУ Институт неотложной и восстановительной
хирургии им. В.К. Гусака МЗ РФ
Кафедра педиатрии №3



Аллергический ринит как проявление атопического марша



д.мед.н., проф. Дубовая А.В.,
доц. Бордюгова Е.В., Сысоева Н.Л.,
Завгородняя А.В.

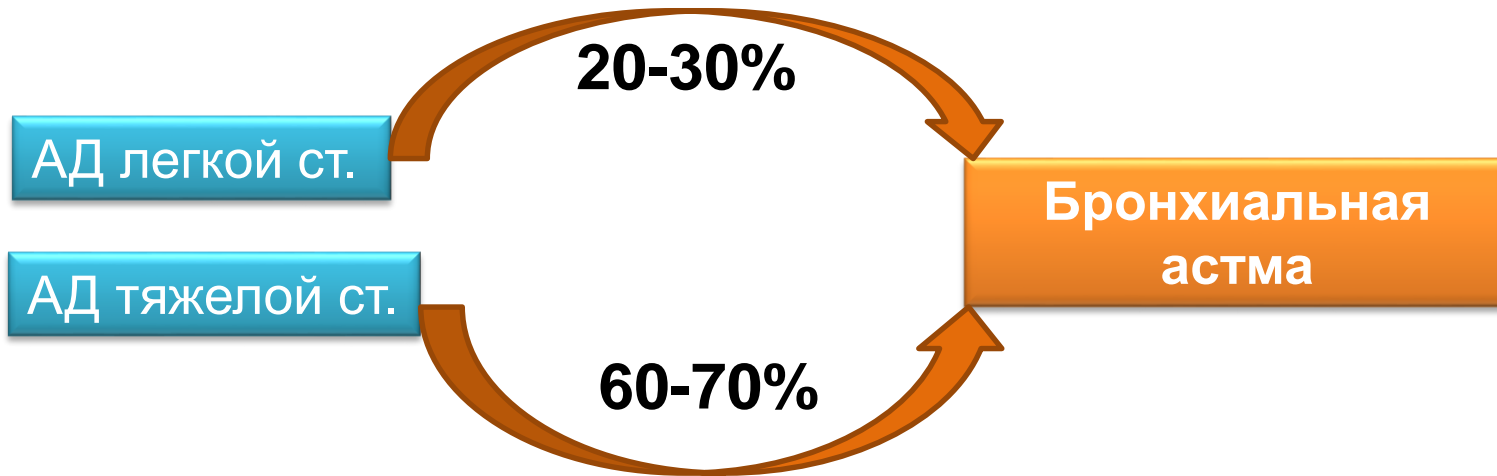
11 сентября 2024 г. Донецк

Атопический марш – вариант течения атопии, характеризующийся, как правило, началом атопического дерматита в раннем детском возрасте с последующим развитием других аллергических заболеваний (бронхиальной астмы, аллергического ринита) в более старшем возрасте.

Этот термин подразумевает переход с возрастом одного аллергического заболевания в другое, при этом что АД является «отправной точкой» этого процесса.

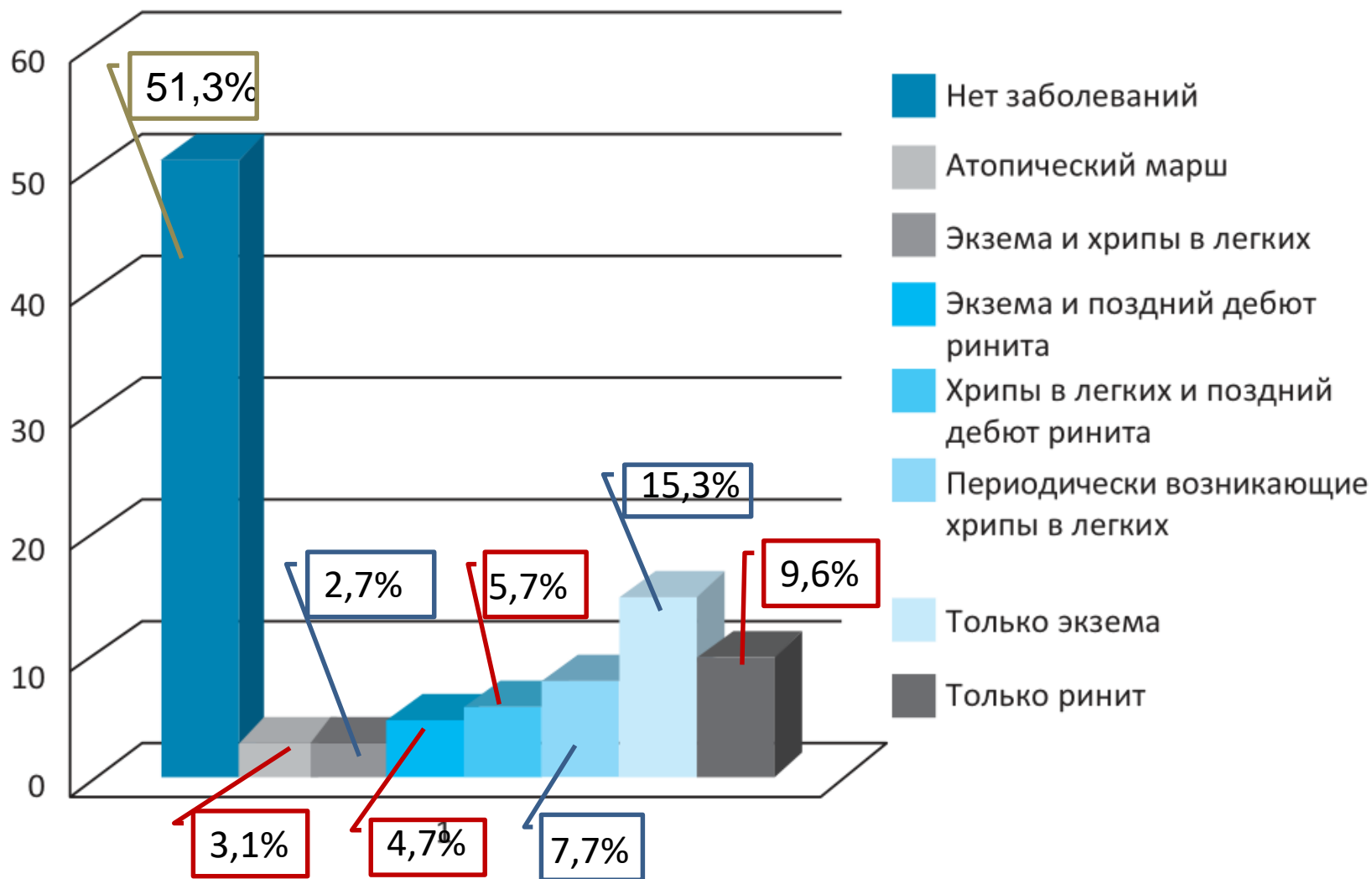


Взаимосвязь между атопическим дерматитом (АД) и поражением респираторного тракта



- АД без IgE-опосредованной сенсibilизации не связан с повышенным риском развития астмы в возрасте 3 лет.
- При наличии сенсibilизации при АД риск развития астмы повышается более, чем **в 7 раз**.
- Наличие АД увеличивает риск развития аллергического ринита в **4 раза**,
- при сочетании АД и сенсibilизации - в **11 раз**.

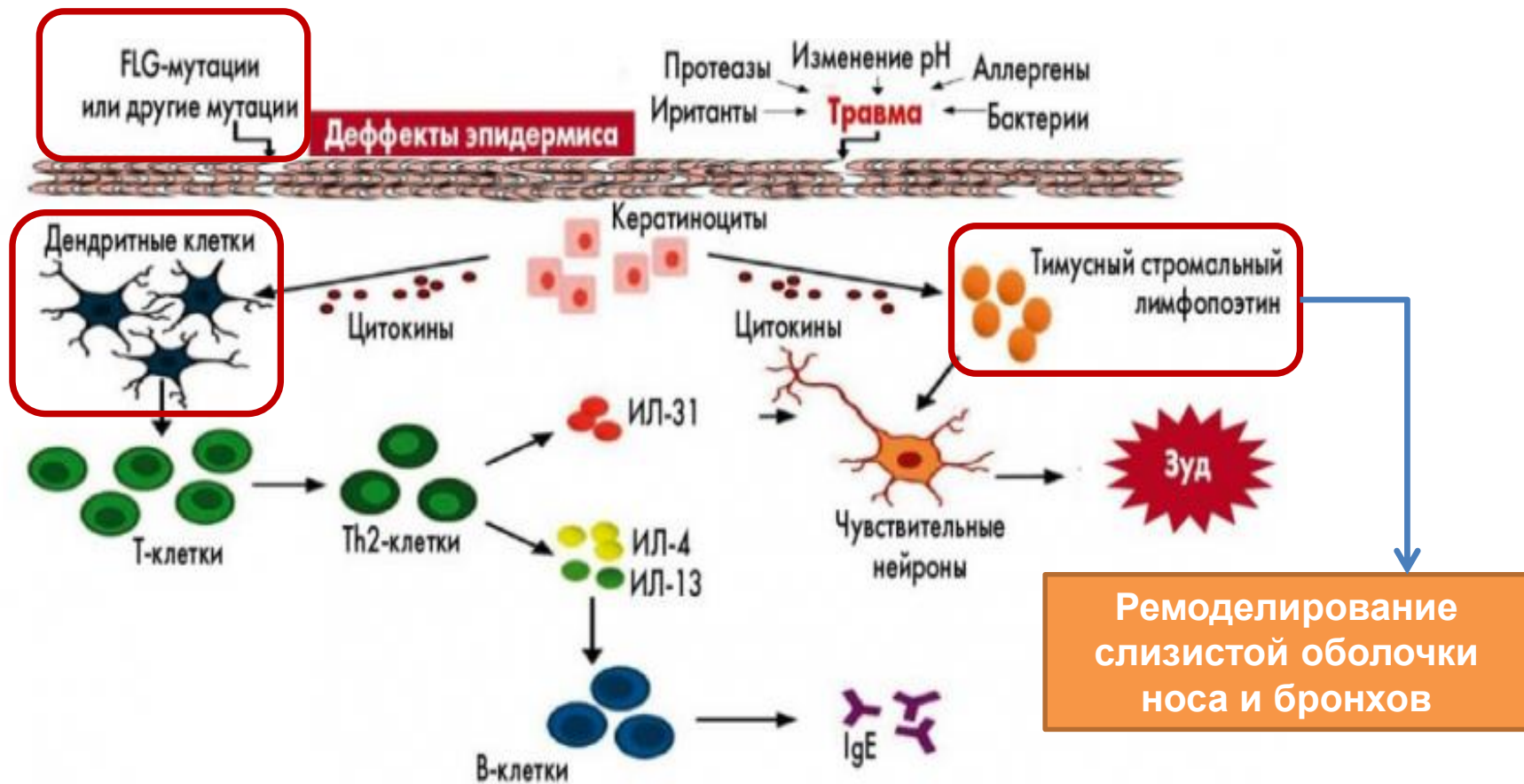
Рисунок. Восемь фенотипов развития аллергических заболеваний



Кожа является физиологическим барьером, но в ней также протекают иммунные реакции. В кожном барьере представлены все типы клеток, способные осуществлять широкий спектр иммунных реакций – лимфоциты, нейтрофилы, тучные клетки, эозинофилы, клетки Лангерганса, кератиноциты.



- Зуд,
- Гиперемия,
- Отек



Ключевая роль в развитии кожного процесса и его тяжести принадлежит филаггину. Филаггрин является мономерным продуктом распада полипротеина, закодированного в гене FLG. Он служит основой структуры рогового слоя эпидермиса и функционально ингибирует трансэпидермальную потерю воды

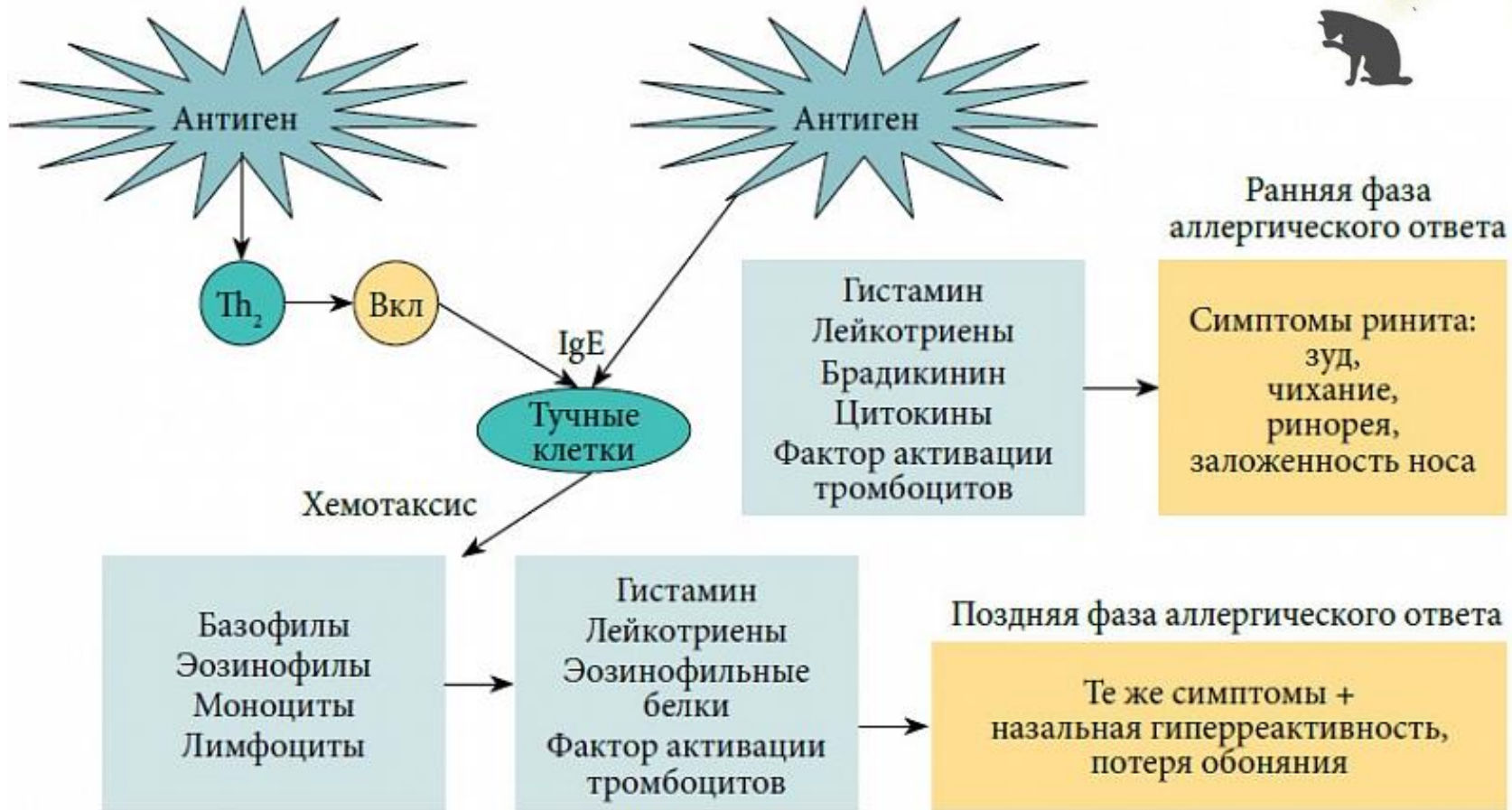


Рис. 1. Дисфункция кожного барьера у пациентов с АД (адаптировано из Kabashima K. J Dermatol Sci 2013;70:3-11). ТСЛП – тимический стромальный лимфопоэтин, Th-2 – Т-хелперы 2 типа, PAR-2 – рецепторы, активируемые протеиназами 2 типа

Патогенез атопического марша



Патогенез аллергического ринита



Классификация аллергического ринита

**Аллергический
ринит**

Интермиттирующий
<4 дней в неделю или
< 4 недель в году

Персистирующий
>4 дней в неделю или
> 4 недель в году

Коды по МКБ-10

J30.0 Вазомоторный ринит.

J30.1 Аллергический ринит, вызванный пылью растений.

J30.2 Другие сезонные аллергические риниты.

J30.3 Другие аллергические риниты.

J30.4 Аллергический ринит неуточненный.

По степени тяжести:

- **легкая степень** – у пациента имеются слабовыраженные симптомы ринита, которые не нарушают дневную активность и сон;
- **средняя степень** – симптомы ринита препятствуют работе, учебе, занятиям спортом, нарушают сон пациента;
- **тяжелая степень** – симптомы значительно ухудшают качество жизни пациента, который в отсутствие терапии не может нормально работать, учиться, заниматься спортом; значительно нарушается ночной сон.

Обострение

Ремиссия

Диагностика аллергического ринита

Алгоритм диагностики:

1. Оценка жалоб пациента. Можно предложить пациенту заполнить визуальную аналоговую шкалу оценки симптомов (ВАШ). Эта шкала отражает влияние болезни на самочувствие пациента. Шкала представляет собой линию длиной 10 см (можно использовать обычную линейку) с расположенными на ней двумя крайними точками, где 0 — полное отсутствие жалоб на аллергический ринит, а 10 — максимально выраженные симптомы аллергического ринита. Каждый симптом оценивается отдельно по шкале от 0 до 10:

- заложенность носа;
- зуд в носу;
- ринорея (обильные выделения из полости носа);
- чихание;
- зуд глаз;
- покраснение глаз;
- слезотечение из глаз.

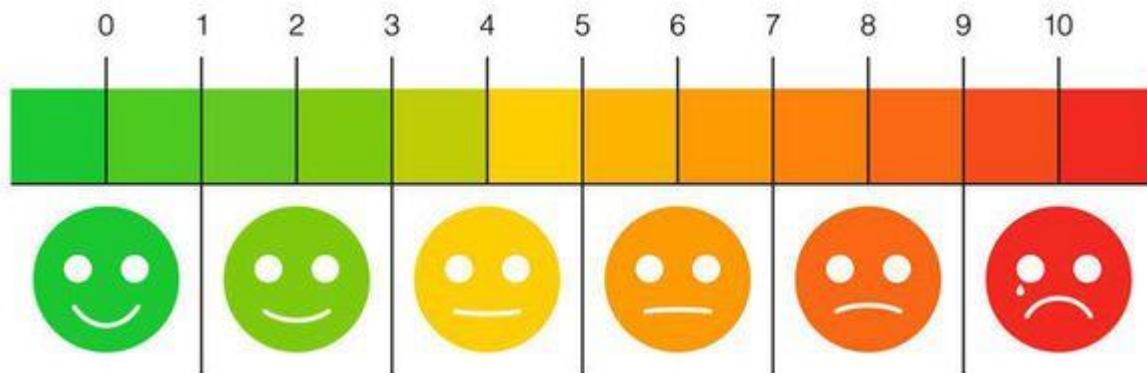


Таблица 1. Ступенчатый подход к терапии аллергического ринита

Иммунотерапия (АСИТ)			
Контроль факторов внешней среды (элиминационные мероприятия)			
Рассмотреть хирургическое лечение сопутствующей патологии			
Фармакотерапия для контроля симптомов			
1-я ступень	2-я ступень	3-я ступень	4-я ступень (лечение только специалистом)
Один из: <ul style="list-style-type: none"> • нсН1-АГ • интраназальные АГ • кромоглициевая кислота (назальный препарат) • АЛР 	Один из: <ul style="list-style-type: none"> • ИНГКС (предпочтительно) • нсН1-АГ • интраназальные АГ • АЛР 	Комбинация ИНГКС с одним или более из: <ul style="list-style-type: none"> • нсН1-АГ • интраназальные АГ • АЛР 	Рассмотреть терапию тяжелого АР омализумабом ¹
Препараты скорой помощи			
Адреномиметики коротким курсом нафазолин (нафтизин, санорин), ксилометазолин (галазолин), оксиметазолин(називин).			Глюкокортикоиды (системного действия, пероральные)
Переверить диагноз и/или приверженность лечению либо влияние сопутствующих заболеваний и/или анатомических аномалий, прежде чем увеличить терапию (step-up)			

Примечание. нсН1-АГ – антигистаминные средства системного действия без седативного эффекта (последнего поколения); АЛР – антагонисты лейкотриеновых рецепторов; ИНГКС – интраназальные глюкокортикостероиды – кортикостероиды для местного, назального применения (код по АТХ R01AD). 1 – назначение омализумаба возможно для пациентов 12 лет и старше при недостаточной эффективности предшествующей терапии.

Жалобы при поступлении:

на перебои в работе сердца в течение последнего месяца, затрудненное дыхание через нос из-за отека слизистой и жидкого отделяемого.



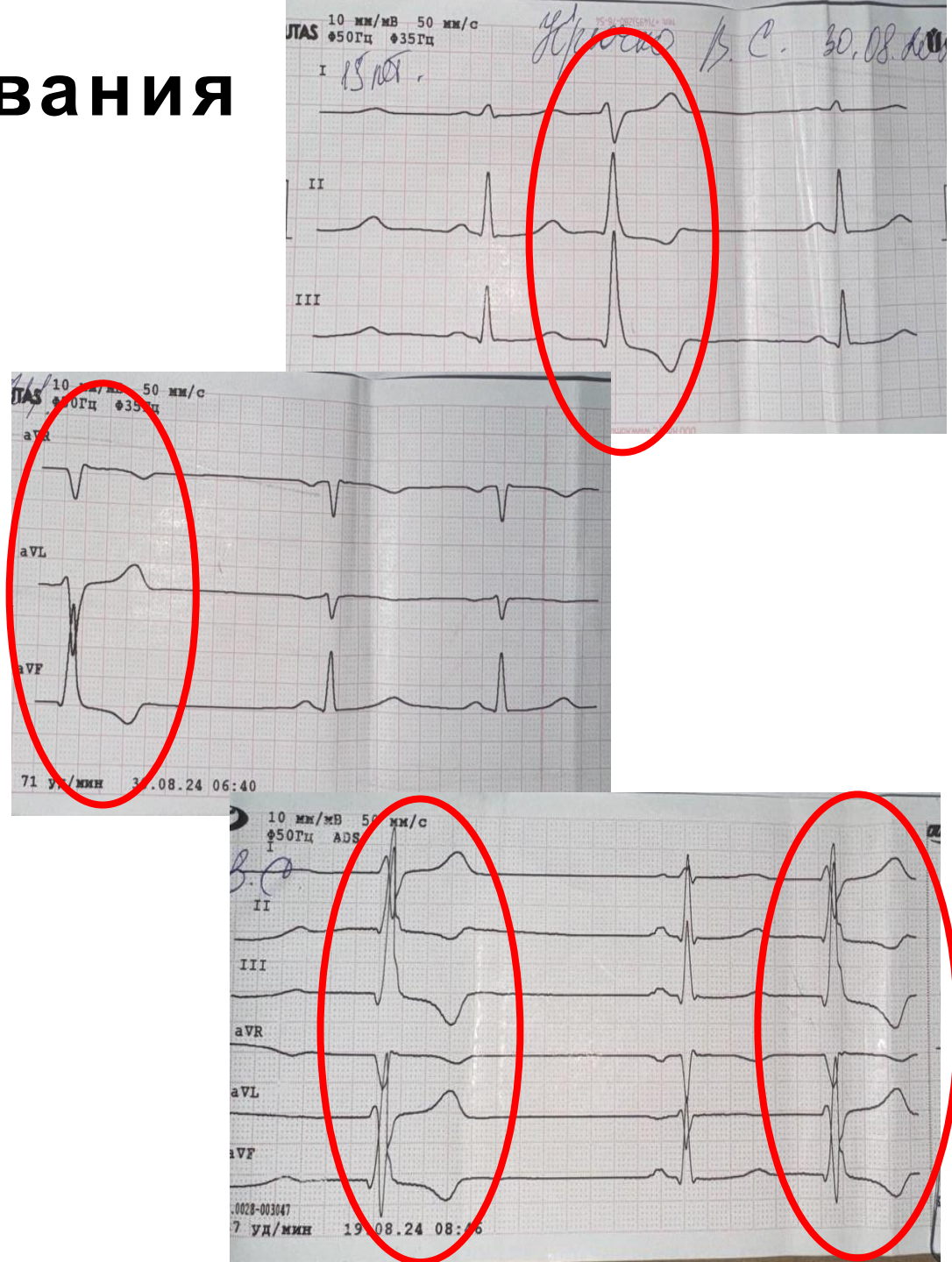
Анамнез заболевания

- Указанные жалобы беспокоят с августа 2024 года.
- С 9 лет наблюдалась кардиологом по поводу диспластической кардиомиопатии: пролапса митрального клапана, митральной недостаточности 1 ст, дополнительной трабекулы в полости левого желудочка. Получала курсы кардиотрофической терапии.
- ЭхоКГ (25.04.18): полости сердца не расширены. Миокард не изменен. В полости ЛЖ определяются дополнительные трабекулы. Уплотнение передней створки МК, прогиб передней створки МК. Митральная недостаточность минимальная. Трикуспидальная недостаточность 1-й степени, вероятно физиологического характера. Недостаточность клапана ЛА 1-й степени. Септальных дефектов не выявлено.

Анамнез заболевания

При профилактическом осмотре в школу(08.2024) впервые была зафиксирована экстрасистолия. Ребенок направлен на консультацию к кардиологу ИНВХ.

ЭКГ (08.2024) ритм синусовый, определяются экстрасистолы из АВ-узла.



Анамнез заболевания

Консультативный осмотр в поликлинике. Д-з: Нарушение ритма сердца: желудочковая экстрасистолия, вероятно спровоцированная ксилометазолином.

Персистирующий аллергический ринит, тяжелой степени.

Рекомендовано: госпитализация в отделение детской кардиологии ИНВХ.

Анамнез жизни

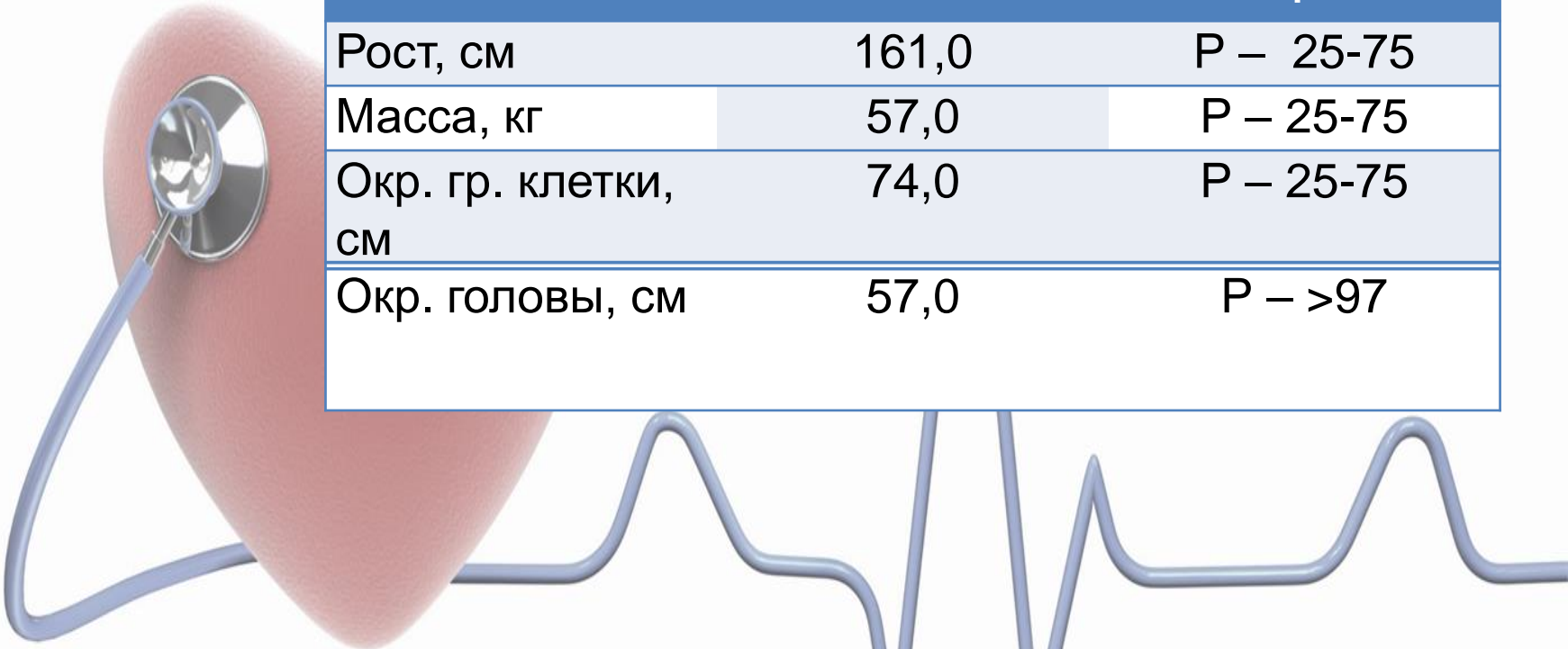
Ребёнок от IV-й беременности (первые 2-м/а), протекавшей с токсикозом беременных, анемией в 22 нед. Роды II-е, в срок, нормальные. Масса тела при рождении 3500,0 г, длина тела 52 см. Находилась на грудном вскармливании до 5 месяцев. В группе ЧДБ по ОРВИ. В 2012 г. перенесла острый ларингит, стеноз 2 степени. В раннем детстве неоднократно переносила обструктивный бронхит, пневмонию. Последние 2 года болеет ОРВИ редко.

Из детских инфекционных заболеваний перенесла ветрянную оспу.

Привита по возрасту.

Подросток в течение 2-х лет занимается дзюдо, 6 раз в неделю в течении 3-4 часов.

Объективный статус



Показатели	Фактически	Перцентильная оценка
Рост, см	161,0	P – 25-75
Масса, кг	57,0	P – 25-75
Окр. гр. клетки, см	74,0	P – 25-75
Окр. головы, см	57,0	P – >97

ИМТ – 22 (норма)

Заключение: Физическое развитие среднее, гармоничное.

Объективный статус

Состояние ребенка средней степени тяжести обусловлено аритмическим синдромом. Имеет место гипермобильный суставной синдром. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Носовое дыхание затруднено, слизистое отделяемое из носа. Слизистая полости рта чистая, розовая. Нёбные миндалины гипертрофированы 1, разрыхлены. Периферические лимфатические мелкие во всех группах. Перкуторно над лёгкими ясный легочной звук, аускультативно везикулярное дыхание на всём протяжении.

Тоны сердца аритмичные. В орто-положении до 12 экстрасистол в мин., в клино-положении – до 8-10 в мин, после 20 приседаний – исчезают, через 5 мин – в орто-положении – до 12 в мин. Выслушивается короткий систолический шум на верхушке и в V точке, лучше выслушивается в горизонтальном положении, 2 ст. интенсивности по Левину. В V точке - систолический щелчок. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание свободное. Стул оформленный. 1 раз в сутки. Периферических отеков нет.

Обследование:

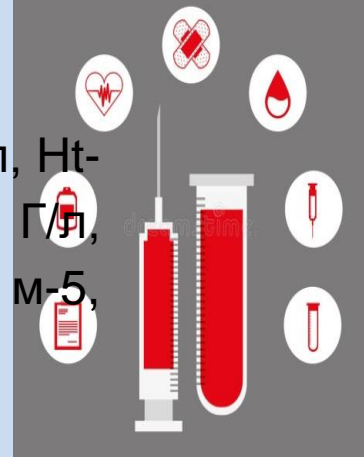
Клинич. анализ крови (04.09.24): эритроциты-4,08 Т/л, Hb-125 г/л, Ht-37,3, MCV-91,3 fL, MCH-30,7 pg, MCHC-36,6 g/L, тромбоциты-296 Г/л, MPV-8,5 fL, PDW-15,6, PCT-0.252 fL, лейкоциты-7,19 Г/л, п-1,с-53, м-5, л-30, **э-10 . СОЭ – 13 мм /ч**

АСЛО (04,09.24) отрицательный

СРБ (04.09.24) 0 мг/л (норма 0-5,0)

Биохимический анализ крови (04,09.24): общий белок – 72,9 г/л, глюкоза – 4,87 ммоль/л (норма 3,5 – 5,5), мочевины – 3,44 ммоль/л (норма 2.8-7.20), билирубин 12,07 мкмоль/л(норма 2.00-21.00) (прямой – 3.56 (норма 2.00-5.30), непрямой – 8,51), АЛТ – 8,2 Е/л(норма 4.0-45.0) , АСТ – 18,0 Е/л (норма 4.0-35.0), креатинин – 75,8 (норма 70.0-115.0) , альфа-амилаза – 29,5 Е\л (норма 28.0-100.0), ЩФ – 93.9 Е/Л (50.0-362.0), холестерин – 4.91 ммоль/л (норма 2,20-5,20), калий – 4,1 ммоль/л (норма 3,5-5,5), натрий – 138,0 ммоль/л (норма 135-145) , **кальций ионизированный – 1,09 ммоль/л(норма 1,1-1,3)** хлор – 107,0 ммоль/л (норма 97-115)

Коагулограмма (04,09.2024) ПТИ – 98 %, ПТВ – 14.0 сек, АЧТВ – 29,3 сек, ФГ – 3,0 г/л, тромбиновое время – 17,2



Обследование:

Гормоны щитовидной железы (04.09.2024) АТ к ТПО – 0,25 МЕ/мл (норма < 9), ТТГ – 3,08 мкМЕ/мл (норма 0,35-5,1), Т4 св – 0,69 нг/дл (норма 0,5-1,4) , Т3 св – 2,72 нг/мл(норма 1,8-4,2).

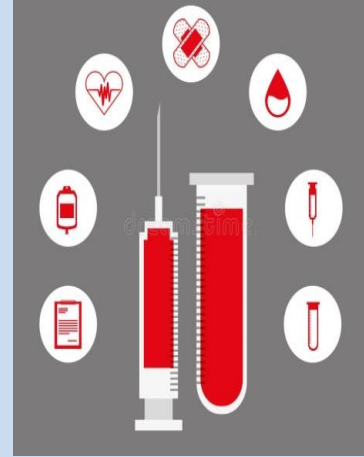
Тропонин I (04.09.24) < 0,006 нг/мл (норма 0,02-0,06)

Натрийуретический пептид типа B (04.09.24) 15,0 (норма < 100)

Ферритин (04.09.24) 47,76 нг/мл (норма 10-147)

Клинический анализ мочи (04.09.24): светло желтая, слабо мутная, реакция рН – 6.0, белок – нет, глюкоза-нет , лейкоциты – 3-5 в п/зр, эпит – плоский – незначительное количество.

Кал на я/г, соскоб на э/б (04.09.24): отриц.



Обследование:



УЗИ щитовидной железы : эхонормограмма.

УЗИ органов брюшной полости и почек: извитость желчного пузыря в нижней трети, утолщение стенки до 2,1 мм

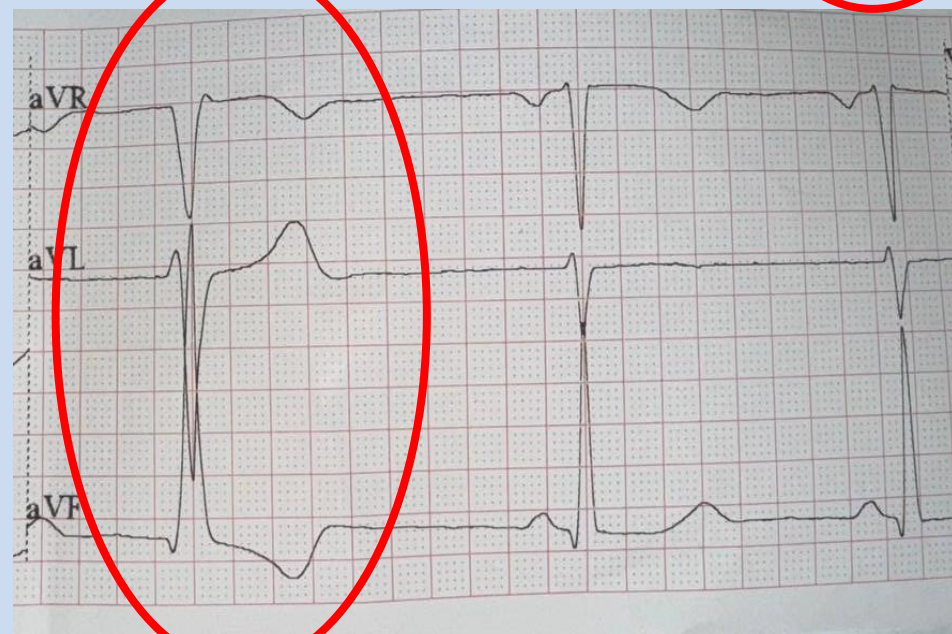
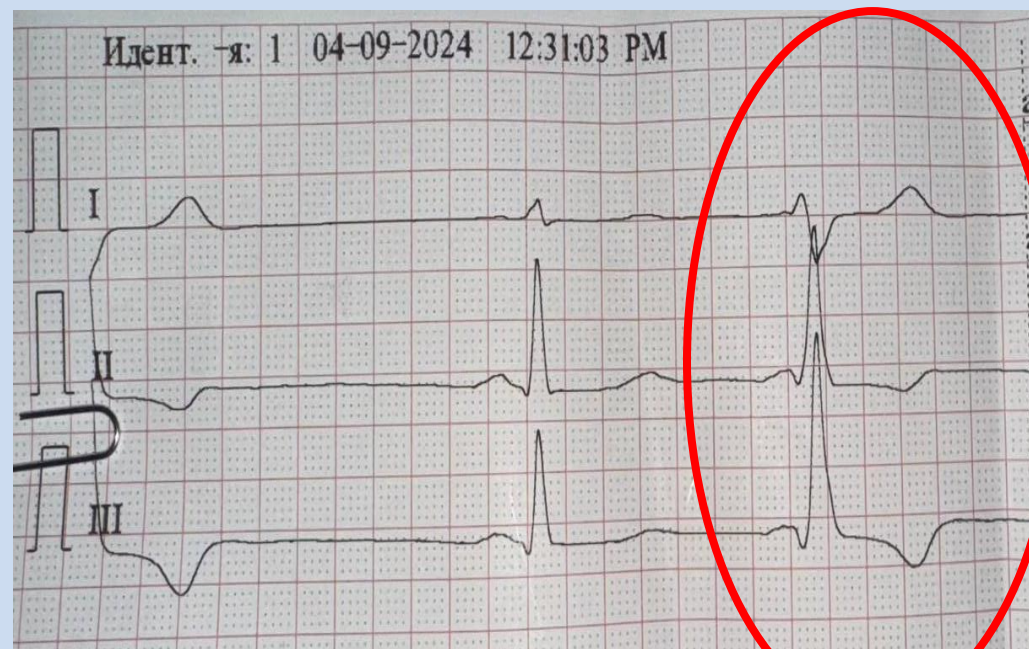
Дуплексное сканирование и УЗДГ экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий: Плечеголовной ствол, подключичные артерии, общий сонные артерии, внутренние сонные артерии, наружные сонные артерии, позвоночные артерии на шее проходимы на доступных визуализации отрезках. Эхогенность комплекса интима-медиа (ОСА) не изменена, толщина КИМ справа 0,9 мм, слева 0,9 мм – в пределах нормативных значений. Внутрипросветных образований справа и слева нет. Ход ВСА относительно ровный. ПА справа-3,5 мм, ПА слева-4,3 мм. Скоростные характеристики кровотока: ОСА справа-80см/с, слева-90 см/с; ВСА справа-75 см/с, слева-75 см/с; ПА справа-23 см/с, слева-30 см/с. R_i справа – 1,00. Заключение: **Умеренная экстравазальная компрессия ПА справа в сегменте V2 , непрямолинейность хода слева.**

Обследование:

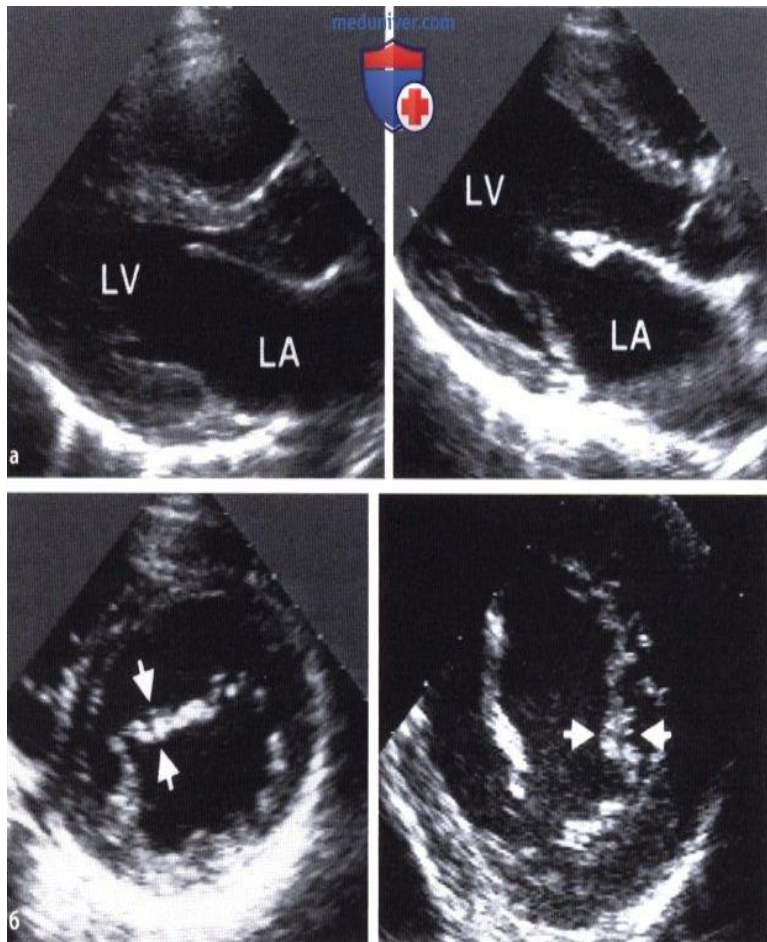


ЭКГ ритм синусовый с ЧСС 68-71, RR – 0,88-0,84 с, P – 0,1с, PQ – 0,14 с, QRS – 0,06 с, QT – 0,40 с, QTс – 0,430 с, угол альфа +83, вертикальное положение ЭОС, экстрасистолия

ЭКГ



Обследование:



ЭХО-КГ (04.09.24): МК: минимальный прогиб передней створки, м-образное движение створок, умеренный фиброз, обр.ток 1 ст., Δr 3,8 мм.рт.ст. АоКл: сист.раскр. 1,60 см, ААо 2,41 см, d аорты – 2,57 см, Δr 4,0 мм.рт.ст., в dАо Δr пик 4,1 мм.рт.ст. В брюшной Ао пульсовой кровоток. Трёхстворчатый клапан – обратный ток I ст., функц. градиент давления – 2,7 мм рт.ст. Клапан ЛА – диаметр ствола – 2,17 см, обратный ток 1 ст, функциональный, Р в ЛА 20,6 мм .рт.ст.. Левый желудочек – КСР 2,97 см, КДР – 4,51 см, ЗС – 0,72 см, МЖП – 0,73 см, КДО – 92,9 мл, КСО – 34,5 мл, УО – 58,7 мл, ЧСС – 73 уд. /мин., ФВ – 63 %, ФУ – 34%. Левое предсердие – 2,77*4,48 см, правое предсердие – 3,05*4,58 см. Правый желудочек: полость 1,8 см, толщина стенки – 0.35 см. Заключение: **Экстрасистолия во время обследования. Минимальный прогиб передней створки митрального клапана, митральная недостаточность 1 степени. Растянутая центральная часть МПП с ООС 0,30 см, лево-правый сброс. АХ в левом желудочке. Размеры камер сердца, сократимость миокарда желудочков, систолическая функция нормальные.**

Суточное мониторирование

ЭКГ (05.09.24) За время наблюдения средняя ЧСС днем 85 уд/мин, ночью 66 уд/мин. Циркадный профиль в норме (ЦИ 129 %). Минимальная ЧСС 59 уд/мин во сне. Максимальная ЧСС при ФН 161 уд/мин (субмаксимальная ЧСС достигнута 79 %). В течении мониторирования наблюдался синусовый ритм со средней частотой 81 уд/мин (от 59 до 161). АВ-проведение в норме.

Зарегистрирована наджелудочковая эктопическая активность в виде одиночных экстрасистол с абберацией проведения по типу БПНПГ в количестве 397 в час (8 % комплексов). Число наджелудочковых аритмий больше ночью.

С 12:00 05.09.24 экстрасистолы не регистрируются, что связано, вероятно, с выведением из крови ксилометазолина.

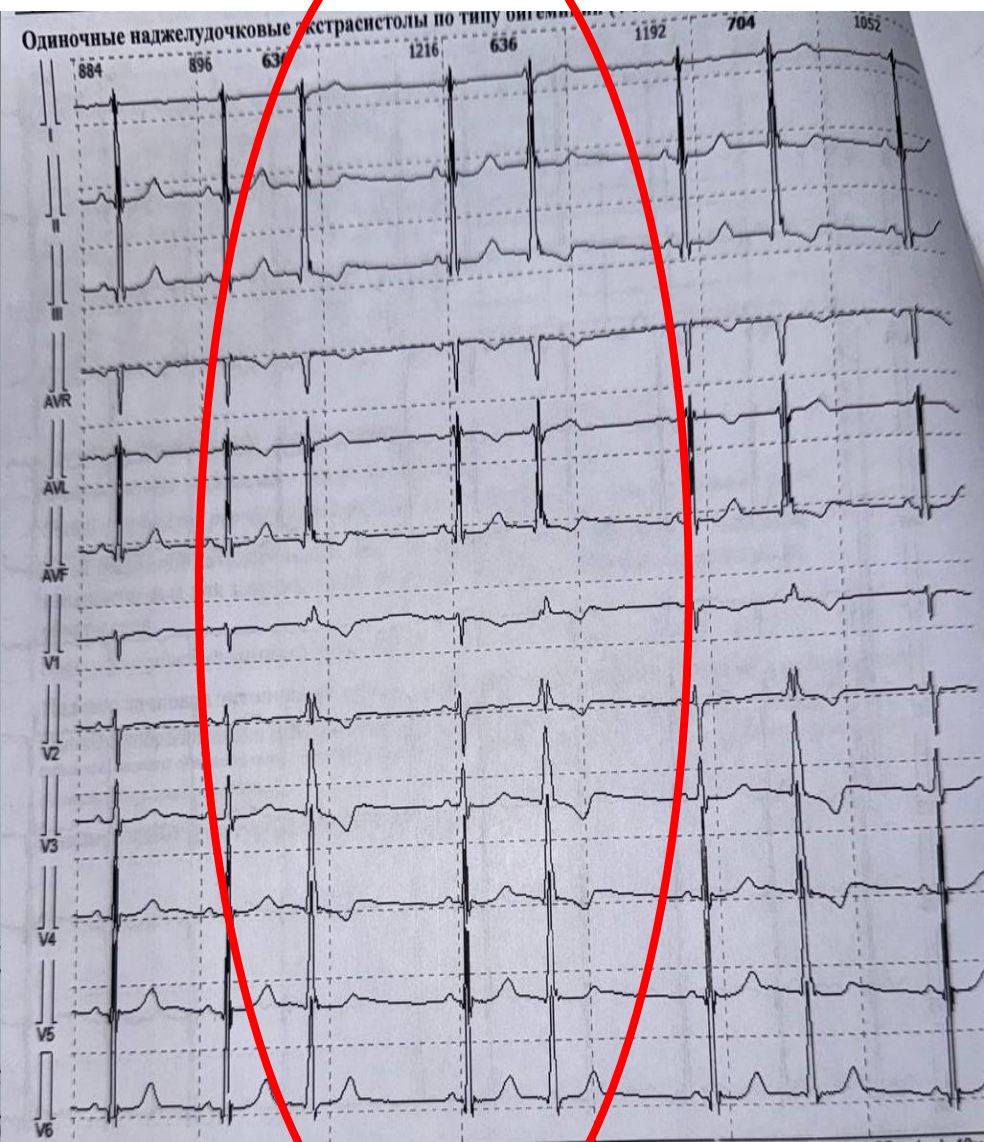
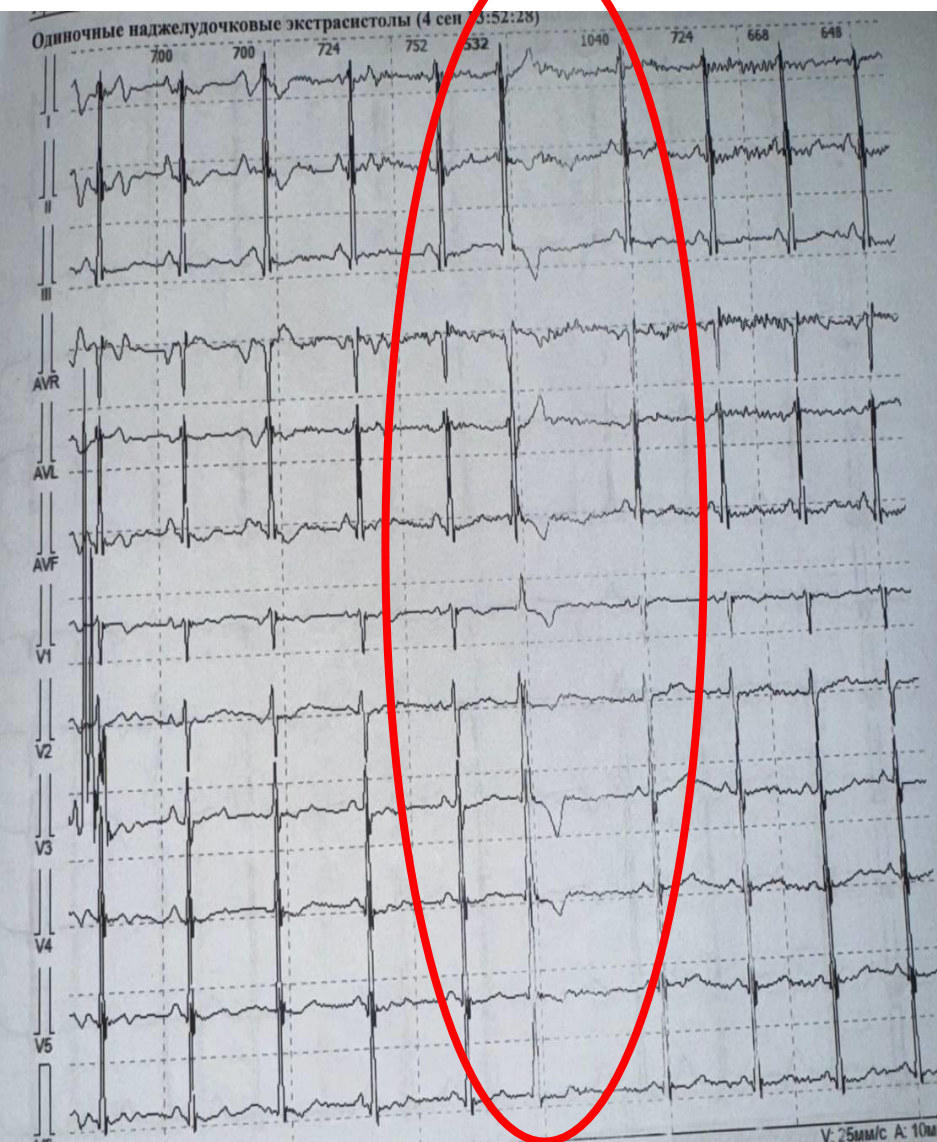


Выявлены эпизоды смещения сегмента ST до 205 мкВ, вероятно, неишемического характера. Регистрируются неспецифические изменения ST в виде депрессии на каналах V3-V6 до 268 мкВ, во время физической нагрузки и проведения ФГДС.

Средний скорректированный интервал QT за сутки 459 мс (от 427 до 491 мс), QT-интервал на минимальной ЧСС – 434 мс. Зарегистрировано удлинение скорректированного QT-интервала до 491 мс в течение 533 мин. QT-динамика в пределах нормальных значений

. Жалобы на неприятные ощущения во время мониторирования не предъявлялись.

Во время скринингового варианта мониторирования дыхания с оценкой двух отведений пневмограммы выявлено 23 эпизодов нарушения дыхания длительностью от 10 до 59 с (индекс Апноэ/Гипопноэ 8, что соответствует легкой степени синдрома апноэ сна)





Диагноз клинический

Основное заболевание: вторичная кардиомиопатия. Нарушение ритма сердца: наджелудочковая экстрасистолия с аберрацией проведения.

Сопутствующие заболевания:

(J30.1) Аллергический ринит, персистирующее течение тяжелой степени. Киста гайморовой пазухи.

(M 35.9) Дисплазия соединительной ткани: диспластическая кардиомиопатия (минимальный прогиб передней створки митрального клапана, митральная недостаточность 1 степени, растянутая центральная часть межпредсердной перегородки с открытым овальным окном, аберрантная хорда в левом желудочке), умеренная экстравазальная компрессия позвоночной артерии справа в сегменте V2, непрямолинейность хода слева, гипермобильный суставной синдром, извитость желчного пузыря в нижней трети.

План обследования

- Суточное мониторирование ЭКГ
- Тредмилл-тест
- Консультация ЛОР
- Консультация ортопеда
- Консультация гастроэнтеролога

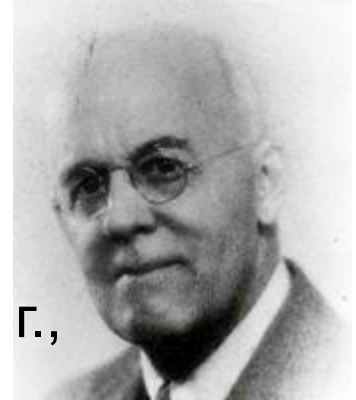
Терапия в отделении:

- Левоцитиризин 1 таблетка 1 р/д
- Назонекс по 1 впрыскиванию 1 р/д



Выводы:

1. Не смотря на то, что впервые об «атопическом марше» написали А. Ф. Соса и R. A. Cooke в 1923 г., проблема остается актуальной.
2. Сегодня в качестве методов профилактики atopического марша можно рекомендовать предотвращение разрушения или восстановление эпидермального барьера и элиминацию ингаляционных аллергенов.
3. Грудное вскармливание ребенка на 1-м году жизни, рациональное питание в последующем.
4. Во избежание побочных эффектов терапии необходимо строго придерживаться клинического протокола лечения аллергического ринита.



Arthur Fernandez
Coca 1875-1959 гг.



Спасибо за Ваше внимание!

Александра Мария