

Postępowanie w zaostrzeniach astmy

Management of acute asthma exacerbations

KRZYSZTOF KOWAL, ANNA BODZENTA-ŁUKASZYK

Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Białymstoku

Streszczenie

Zaostrzenie astmy można zdefiniować jako postępujące pogarszanie się funkcji płuc z towarzyszącą narastającą dusznością, kaszlem oraz uczuciem „grania w klatce piersiowej”. Zasadniczym celem leczenia zaostrzeń astmy jest przywrócenie prawidłowych lub optymalnych dla danego chorego parametrów wentylacyjnych płuc. Najskuteczniejszymi lekami bronchodilatorycznymi są selektywne beta2-mimetyki o szybkim początku działania. Leczenie zaostrzenia astmy należy rozpocząć jak najszybciej. Przed podaniem leków bronchodilatorycznych wskazane jest jednak wykonanie pomiaru szczytowego przepływu wydechowego (PEF), który jest najlepszym parametrem oceniającym ciężkość zaostrzenia oraz skuteczność leczenia. Preferowaną drogą podania beta2-mimetyków o szybkim początku działania jest droga wziewna przy użyciu ciągłej nebulizacji lub inhalatora ciśnieniowego z komorą objętościową. Leki bronchodilatoryczne podawane są w dużych dawkach, wielokrotnie przewyższających dawki stosowane doraźnie przez chorego. W ciężkich zaostrzeniach należy do leków bronchodilatorycznych dołączyć preparaty kortykosteroidów. Leki te podaje się doustnie lub parenteralnie. U niewielkiego odsetka chorych dołączenie wziewnego leku blokującego receptory cholinergiczne wiąże się z istotną poprawą wentylacji płuc. Stopień poprawy PEF po pierwszej godzinie intensywnego leczenia bronchodilatorycznego stanowi wskaźnik co do dalszego postępowania z chorym.

Słowa kluczowe: zaostrzenie astmy, beta2-mimetyki, nebulizacja, szczytowy przepływ wydechowy

Summary

Asthma exacerbations can be defined as episodes of progressively worsening of symptoms such as dyspnea, cough and wheezing with concomitant deterioration of the expiratory airflow. The main goals of therapy are reversal of bronchoconstriction and prevention of hypoxemia. The most effective bronchodilators are selective beta2-agonists with rapid onset of action. Treatment of asthma attacks should be introduced without any delay. Measurement of peak expiratory flow rate (PEF), which is the best objective parameter evaluating severity of asthma exacerbation and response to therapy, should be performed before beta2-agonists have been introduced. The preferred way for delivery of beta2-agonists is either by nebulization or by metered dose inhaler equipped with a spacer. Beta2-agonists are administered at high doses, which are several folds greater than dose used routinely by a patient. In severe asthma exacerbations corticosteroids should be introduced. They are administered either orally or parenterally. In a small proportion of patients addition of anticholinergic medication is associated with significant improvement of lung function. Improvement in lung function evaluated as increase in PEF after the first hour of intensive therapy is considered the best prognostic factor.

Key words: asthma exacerbation, beta2-agonists, nebulization, peak expiratory flow

© *Alergia Astma Immunologia*, 2007, 12(4): 171-176

www.mediton.pl/aa1

Nadesłano: 20.08.2007

Zakwalifikowano do druku: 21.08.2007

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Krzysztof Kowal

Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Białymstoku, 15-276 Białystok, ul. M. Skłodowskiej-Curie 24A tel. (85) 746 83 73, faks (85) 746 86 01, e-mail: kowalkmd@amb.edu.pl

Astma jest chorobą, u podstaw której leży proces zapalny błony śluzowej oskrzeli. Jest chorobą o bardzo zmiennym przebiegu, w której okresy remisji przeplatają się z okresami zaostrzeń. Zaostrzenia astmy można zdefiniować jako epizody postępującego nasilenia się objawów takich, jak duszność, kaszel oraz świszczący oddech z jednoczesnym pogorszeniem parametrów wentylacyjnych płuc o charakterze obturacji drzewa oskrzelowego. U chorych na astmę występują również krótkotrwałe epizody utrudnionego oddychania, nie wykazujące postępującego charakteru. Mogą być wywoływane przez szereg czynników fizycznych lub chemicznych, takich jak hiperwentylacja, ekspozycja na zimne powietrze czy ekspozycja

na czynniki drażniące, np. dwutlenek siarki (SO₂). Jednak w praktyce najczęstszym czynnikiem powodującym takie krótkotrwałe epizody duszności u chorych z astmą jest wysiłek fizyczny. Tego typu krótkotrwałe epizody duszności ustępują samoistnie lub po podaniu leku bronchodilatorycznego bez dalszych konsekwencji, nie są one zaliczane do zaostrzeń astmy i dlatego nie będą omawiane w tej pracy.

Postępujące duszności, czyli zaostrzenia astmy, mogą przebiegać w sposób **łagodny, umiarkowany lub ciężki**, a rozwijać się mogą **stopniowo (slow onset asthma attack) lub szybko (rapid onset asthma attack)**. Do czynników powodujących zaostrzenia astmy zaliczamy

przede wszystkim ekspozycję na alergeny oraz infekcje dróg oddechowych. Z klinicznego punktu widzenia najczęstszym i dlatego najważniejszym czynnikiem wywołującym zaostrzenia astmy są infekcje rinowirusem. Infekcje wirusami grypy, paragrypy, RSV, Chlamydia czy Mycoplasma mogą również powodować zaostrzenia astmy, jednak zdarzają się one rzadziej niż zaostrzenia wywołane infekcją rinowirusem. Schemat postępowania w zaostrzeniach astmy jest podobny niezależnie od czynników wywołujących, ciężkości czy szybkości narastania objawów.

Schemat postępowania w zaostrzeniach astmy:

- wstępna ocena – ze szczególnym uwzględnieniem chorych narażonych na niepomysłne zejście,
- wdrożenie odpowiedniego leczenia,
- ocena skuteczności leczenia,
- zaplanowanie dalszego leczenia w celu osiągnięcia pełnej remisji i uniknięcia kolejnych zaostrzeń.

Wstępna ocena chorego

W trakcie wstępnej oceny chorego należy ograniczyć się do wykonania badań, które mogą mieć wpływ na dalsze postępowanie. Natomiast dokładną ocenę chorego należy przeprowadzić po rozpoczęciu leczenia. Krótki wywiad powinien dotyczyć dotychczasowego przebiegu choroby ze szczególnym uwzględnieniem czynników ryzyka. Powinien pomóc lekarzowi wstępnie zorientować się co do ciężkości zaostrzenia i współwystępowania innych czynników, które mogą zmodyfikować leczenie. Należy uwzględnić:

- poprzednie ciężkie zaostrzenia,
- hospitalizacje z powodu astmy,
- pobyty na oddziałach intensywnej opieki medycznej z powodu astmy,
- stosowane ostatnio leki,
- współistniejące poważne choroby ogólnoustrojowe, takie jak schorzenia układu krążenia czy choroby metaboliczne.

Za pomocą badania przedmiotowego u chorych z zaostrzeniem astmy można stwierdzić szereg odchyłeń od stanu prawidłowego, takie jak przyspieszona częstość oddechów, zaangażowanie dodatkowych mięśni oddechowych, świszczący oddech czy sinica. Niektóre objawy, takie jak niemożność wypowiedzenia całego zdania z powodu duszności, tachykardia powyżej 110/min czy spadek RR w czasie wdechu o ponad 10-15 mmHg (tętno paradoksalne) korelują z ciężkością zaostrzenia astmy. Jednak ocena ciężkości zaostrzenia astmy w oparciu jedynie o objawy kliniczne jest w wielu przypadkach nieadekwatna do stanu faktycznego. Badanie podmiotowe może jednakże mieć kluczowe znaczenie w ocenie powikłań astmy lub chorób współistniejących, które mogą być przyczyną braku skuteczności leczenia, np. obecność odmy opłucnowej czy zaburzeń rytmu serca. Dlatego nie należy lekceważyć informacji płynących z badania przedmio-

towego, które w porównaniu z badaniami laboratoryjnymi czy obrazowymi posiada szereg zalet, m.in. możliwość częstego powtarzania pomiarów w trakcie leczenia.

Badanie czynnościowe płuc jest najbardziej obiektywnym miernikiem ciężkości zaostrzenia astmy. Ze względu na słabą współpracę chorego w zaostrzeniu astmy pełne badanie spirometryczne jest rzadko możliwe do wykonania. W przypadku znacznego upośledzenia drożności oskrzeli, czyli takiego, jakie występuje w czasie zaostrzeń, stopień obniżenia natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV_1) dobrze koreluje ze stopniem obniżenia szczytowego przepływu wydechowego (PEF). Wykonanie pomiaru szczytowego przepływu wydechowego za pomocą przenośnych mierników pozostaje więc najbardziej użyteczną metodą obiektywnej oceny ciężkości zaostrzenia astmy. Porównanie aktualnych wartości PEF z najlepszymi wynikami u danego chorego jest sposobem najlepiej obrazującym ciężkość zaostrzenia astmy. Zaostrzenia przebiegające ze spadkiem PEF poniżej 25% wartości najlepszych dla danego chorego należy uznać za zaostrzenia zagrażające życiu. Jeżeli nie są znane najlepsze wartości PEF u danego chorego, wtedy wartości bezwzględne 100-200 l/min uznajemy za krytyczne. Należy pamiętać, aby pomiar PEF wykonać jeszcze przed podaniem leków bronchodilacyjnych, a następnie powtórzyć po godzinie intensywnego leczenia. Stopień poprawy PEF po tym okresie leczenia ma bardzo duże znaczenie rokownicze. Poprawa PEF o mniej niż 30% po 60 minutach leczenia wskazuje na ciężkie i trudne do leczenia zaostrzenie astmy.

U chorych z bardzo ciężkim zaostrzeniem astmy może się zdarzyć, że wykonanie pomiaru PEF będzie niemożliwe. Nie powinno to w żadnym wypadku opóźnić rozpoczęcia leczenia bronchodilacyjnego.

Leczenie

Zasadniczym celem leczenia zaostrzeń astmy jest przywrócenie prawidłowych lub optymalnych dla danego chorego parametrów wentylacyjnych płuc i zapobieganie lub usunięcie występującego niedotlenienia organizmu. Nawet początkowo bardzo łagodne upośledzenie oddychania może rozwinąć się w zaostrzenie ciężkiego stopnia, stanowiące potencjalne zagrożenie życia i dlatego też leczenie powinno być wdrożone bez zbędnego opóźnienia. Należy pamiętać, że w większości przypadków dokładny wywiad i badanie chorego należy prowadzić równoległe z wdrażaniem odpowiedniego leczenia.

Tlen

Podanie tlenu jako pierwsza czynność w leczeniu zaostrzenia astmy jest korzystne, ponieważ powoduje zmniejszenie duszności, nie wpływając na parametry oddechowe i dlatego pozwala zyskać niezbędny czas do wykonania podstawowych badań, takich jak ocena PEF przynosząc jednocześnie ulgę choremu. W leczeniu astmy tlen

powinien być podawany w wysokich stężeniach, tak aby utrzymać wysycenie hemoglobiny w krwi tętniczej powyżej 90% ($\text{SaO}_2 > 90\%$). U dzieci i kobiet w ciąży SaO_2 powinno utrzymywać się powyżej 95%. Jeżeli nie możemy oznaczyć SaO_2 , to w każdym umiarkowanym i ciężkim zaostrzeniu astmy należy podawać tlen.

Beta-mimetyki

Najbardziej skutecznymi lekami bronchodilatorycznymi są leki z grupy beta-mimetyków. Obecnie za leki z wyboru w leczeniu zaostrzenia astmy uważamy selektywne beta2-mimetyki o szybkim początku działania (*rapid onset beta agonists*), do których należą leki o krótkim czasie działania (*short acting beta agonist* – SABA), takie jak **salbutamol (albuterol)** czy **terbutalina** oraz o długim czasie działania (*long acting beta agonist* – LABA), którego przedstawicielami na polskim rynku są preparaty **formoterolu**. W przeciwieństwie do leczenia reakcji anafilaktycznej, w zaostrzeniach astmy nie ma wskazań do stosowania adrenaliny. Preferowaną drogą podania selektywnych beta2-mimetyków jest droga wziewna. Każdy chory na astmę powinien mieć przy sobie inhalator zawierający beta2-mimetyk o szybkim początku działania i dlatego też leczenie zaostrzenia astmy powinno się rozpocząć już na miejscu wystąpienia tego incydentu. Standardowo zaleca się zwiększenie dawki leku bronchodilatorycznego do 2-4 wziewów co 3-4 godziny. Nie ma konieczności stosowania dodatkowego leczenia, jeżeli po podaniu beta2-mimetyka uzyskujemy pełną poprawę parametrów wentylacyjnych, która utrzymuje się co najmniej 4 godziny. Jeżeli trudności w oddychaniu nie ustępują po kilku inhalacjach leku bronchodilatorycznego lub dolegliwości nasilają się, należy zintensyfikować leczenie, ale **koniecznie pod opieką lekarza**. W placówkach leczących astmę najczęściej do leczenia zaostrzeń stosuje się leki bronchodilatoryczne podawane w **nebulizacji**. Badania wskazują jednoznacznie na skuteczność i dogodność nebulizacji w leczeniu zaostrzeń astmy. Przed rozpoczęciem intensywnego leczenia bronchodilatorycznego należy jednak dokonać wszelkich starań, aby zmierzyć wyjściowy PEF, gdyż jest to najlepszy obiektywny wskaźnik ciężkości zaostrzenia astmy oraz skuteczności leczenia. Jednakże niemożność oceny PEF nie może być przyczyną opóźnienia rozpoczęcia leczenia beta2-mimetykiem. Ważne jest, aby pamiętać, iż dawka beta2-mimetyku podawanego za pomocą nebulizatora musi być duża. Standardowo rozpoczynamy leczenie dawką 2.5-5 mg salbutamolu, tj. dawką 25-50 razy większą od pojedynczej dawki wyzwalanej z inhalatora ciśnieniowego. W ciągu pierwszej godziny beta2-mimetyk podajemy w sposób ciągły lub powtarzamy nebulizacje co dwadzieścia minut. Jeżeli nebulizator nie jest dostępny, można zastosować zwykły inhalator ciśnieniowy połączony z komorą objętościową. W większości badań w umiarkowanych zaostrzeniach astmy, stosując inhalator ciśnieniowy z komorą objętościową uży-

skiwno podobną skuteczność jak w przypadku nebulizacji ciągłej. Ponadto pożądanego efektu uzyskiwano przy znacznie mniejszej (6-, 7-krotnie) dawce beta2-mimetyku niż przy użyciu nebulizatora. Dawki te jednak były i tak wielokrotnie wyższe od dawek zalecanych w trakcie ciągłego leczenia astmy (2 wdechy jednorazowo w celu przerwania duszności, do 8 wdechów na dobę). Stosując inhalator z komorą objętościową, zwykle zaleca się podawanie 2-4 dawek salbutamolu co 20 minut w ciągu pierwszej godziny, a dalsze dawkowanie należy uzależnić od ciężkości zaostrzenia oraz odpowiedzi chorego na leczenie. Warto jednak zaznaczyć, iż w praktyce stosowanie w zaostrzeniu astmy inhalatora ciśnieniowego z komorą objętościową wymaga ciągłej pomocy ze strony personelu medycznego, podczas gdy po napełnieniu komory nebulizatora chory sam może przyjmować lek. Może to mieć szczególne znaczenie na oddziałach pomocy doraźnej lub w ambulatoriach. Wydłużenie czasu nebulizacji jest korzystne w zaostrzeniach astmy, gdyż zmniejsza straty leku związane z nieprawidłowym inhalowaniem tego leku przez chorego. Z tego samego powodu w rozwiniętym, ciężkim zaostrzeniu astmy jedynie niewielki efekt można uzyskać przy pomocy inhalatorów proszkowych, w których do wyzwolenia dawki leku konieczny jest pewien wysięk wdechowy chorego. Podobnie mało skuteczne są inhalatory ciśnieniowe bez komór ciśnieniowych, gdyż w ciężkim zaostrzeniu astmy chory ma trudność z koordynacją wdechu z wyzwoleniem dawki z inhalatora. W celu wydłużenia czasu trwania nebulizacji można rozcieńczyć dostępne preparaty salbutamolu (2.5 ml) dwu-, a nawet trzykrotnie do końcowej objętości 5.0-7.5 ml w zależności od objętości komory nebulizatora. Dodatkowo niewielki korzystny efekt można uzyskać, rozcieńczając preparaty salbutamolu w izotonicznym roztworze siarczanu magnezu, a nie w soli fizjologicznej. Należy pamiętać, że leczeniu wziewnymi beta2-mimetykami może towarzyszyć przejściowy spadek prężności tlenu we krwi tętniczej spowodowany zachwianiem stosunku perfuzji do wentylacji. Dlatego też, w ciężkich zaostrzeniach astmy nebulizację beta2-mimetykiem należy zawsze łączyć z tlenoterapią. Ocenę skuteczności leczenia lekami bronchodilatorycznymi wykonujemy za pomocą okresowych pomiarów PEF.

W leczeniu zaostrzeń astmy wielokrotnie porównywano skuteczność beta2-mimetyków podawanych doustnie i parenteralnie z beta2-mimetykami podawanymi wziewnie. Nie wykazano wyższej skuteczności tych leków podawanych doustnie czy parenteralnie nad lekami podawanymi w nebulizacji. Ponadto podawanie leków miejscowo związane było ze znacznie mniejszą częstością i mniejszym nasileniem działań ubocznych takich jak tachykardia czy wydłużenie odstępu QT w badaniu elektrokardiograficznym (tabela 1).

Prowadzonych jest szereg badań mających na celu zwiększyć skuteczność leczenia beta2-mimetykami. Dotyczą one zarówno samych leków, jak i sposobu ich poda-

Tabela 1. Najczęstsze działania niepożądane towarzyszące przyjmowaniu beta2-mimetyków

| |
|----------------------------------|
| Tachykardia |
| Drżenie mięśniowe |
| Niepokój, pobudzenie, bezsenność |
| Hipokaliemia |

wania. Dostępne powszechnie preparaty salbutamolu (albuterolu) zarówno do nebulizacji, jak i w inhalatorach ciśnieniowych stanowią mieszaninę racemiczną izomerów prawo- i lewoskrętnych. Jedynie izomer R, dostępny jako levalbuterol, stanowi właściwą substancję czynną. Badania kliniczne wykazały niewielką wyższość tego preparatu nad standardowo stosowaną mieszaniną racemiczną. W ostatnio opublikowanym badaniu wieloośrodkowym wykazano, iż w zaostrzeniu astmy średnia poprawa FEV₁ po zastosowaniu levalbuterolu (dawkowanie 1:2 w porównaniu z salbutamolem) wynosiła 0.5 l, podczas gdy przy zastosowaniu standardowego preparatu salbutamolu wynosiła 0.43 l, czyli różniła się jedynie o 70 ml. Ponadto nie stwierdzono różnicy pomiędzy tymi dwiema grupami w odsetku osób hospitalizowanych, jak i w czasie, który musiał upłynąć do momentu wypisu chorego ze szpitala. W innym badaniu nie stwierdzono żadnych różnic pomiędzy leczeniem zaostrzeń astmy u dzieci przy użyciu salbutamolu czy levalbuterolu.

Stosunkowo niewiele jest prac dotyczących stosowania długo działających beta2-mimetyków w zaostrzeniach astmy. Formoterol, który jest szybko działającym beta2-agonistą, okazał się skuteczny w przerywaniu łagodnych ataków astmy stosowany przez pacjentów „na żądanie”. Ponadto w ostrym napadzie astmy okazał się równie skuteczny, jak terbutalina i w dawkach do 90 µg wykazywał mniej działań niepożądanych niż terbutalina. Ponadto wykazano, iż formoterol jest skuteczny nawet u tych osób, które regularnie przyjmują beta2-mimetyki. Należy jednak pamiętać, iż stosowanie preparatów formoterolu w ciężkich zaostrzeniach astmy jest trudne ze względu na obecność na rynku jedynie preparatów formoterolu w formie podajników proszkowych. Salmeterol, który jest długo działającym beta2-mimetykiem, ale o opóźnionym początku działania, nie powinien być stosowany w leczeniu zaostrzeń astmy jako jedyny lek bronchodilatacyjny. Niemniej jednak dodanie salmeterolu do rutynowego leczenia zaostrzeń astmy wiązało się z szybszym osiągnięciem poprawy FEV₁.

Zastosowanie nośnika bezfreonowego – hydrofluoroalkanu (HFA) – zwiększa depozycję płucną leku podawanego z inhalatora ciśnieniowego i powoduje skuteczniejsze działanie leków wziewnych. Ponadto komory objętościowe zrobione z tworzyw o obojętnych właściwościach elektrostatycznych związane są z lepszą depozycją leku. Warto wspomnieć o wyższej skuteczności mieszanki tlenu z helem (heliox) stosowanej do napędu nebu-

lizatora pneumatycznego u chorych z zaostrzeniem astmy. Heliox stosowany do napędu nebulizatorów pneumatycznych poprawia penetrację leku do dróg oddechowych.

Glikokortykosteroidy

Liczne badania wykazały, że w większości zaostrzeń umiarkowanych i ciężkich nie można uzyskać pełnej poprawy stosując jedynie leki bronchodilatacyjne. Lekami z wyboru dodawanymi do leków bronchodilatacyjnych są glikokortykosteroidy. Dlatego też, jeżeli nie można uzyskać trwałej poprawy po wstępnym leczeniu lekami bronchodilatacyjnymi, należy do leczenia włączyć glikokortykosteroidy. Preferowaną drogą podania jest droga doustna, aczkolwiek w bardzo ciężkich zaostrzeniach astmy lub przy pojawianiu się objawów niepożądanych podczas przyjmowania preparatu doustnego można preparaty glikokortykosteroidów podawać dożylnie. Podstawowym preparatem w leczeniu zaostrzeń astmy jest **prednizon** stosowany w dawce 0.5-1.0 mg/kg/d. W przypadku współistniejących chorób, takich jak cukrzyca, nadciśnienie czy niewydolność krążenia można stosować równoważne dawki innych glikokortykosteroidów, takich jak **metyprednizolon** czy **triamcynolon**. Dożylnie stosowane glikokortykosteroidy to hydrokortyzon w dawce 100-200 mg 2-4 razy na dobę lub metyprednizolon w dawce 40-80 mg 1-2 razy na dobę. Leczenie należy stosować przez okres 7-14 dni, a następnie zakończyć bez konieczności stopniowego zmniejszania dawki. Jako regułę trzeba przyjąć, że glikokortykosteroidy stosowane ogólnoustrojowo powinny być podawane bez zbędnego opóźnienia w:

- ciężkich i bardzo ciężkich zaostrzeniach,
- zaostrzeniach astmy występujących u chorych przyjmujących przewlekle doustne preparaty glikokortykosteroidów,
- przypadku, gdy podczas poprzedniego zaostrzenia wystąpiła konieczność podawania tych preparatów.

Chociaż nie ma dokładnych badań klinicznych, z doświadczenia wiadomo, iż zaostrzenie występujące u chorych przyjmujących przewlekle bardzo wysokie dawki steroidów wziewnych należy leczyć intensywnie, tak jak u chorych przyjmujących przewlekle glikokortykosteroidy doustne.

Zastosowanie dużych dawek glikokortykosteroidów wziewnych, jako alternatywa dla tych leków podawanych ogólnoustrojowo, nie jest w pełni udokumentowana. Jednakże wstępne doniesienia wskazują, iż stosowanie nebulizacji dużych dawek budesonidu czy flutikazonu w leczeniu umiarkowanych zaostrzeń astmy wydaje się tak skuteczne jak preparaty o działaniu ogólnoustrojowym.

Inne leki

Leki cholinolityczne powinny być uwzględnione szczególnie w leczeniu ciężkich napadów astmy. Dołączenie bromku ipratropium do standardowego leczenia salbuta-

Tabela 2. Równoważne dawki najczęściej stosowanych glikokortykosteroidów podawanych ogólnoustrojowo oraz ich główne działania niepożądane

| Lek | Dawka równoważna | Działania niepożądane | | Czas działania |
|-------------------|------------------|-------------------------|--------------|----------------|
| | | Mineralo-kortykotropowe | Diabetogenne | |
| Hydrokortyzon | 20 mg | 1 | +++ | Krótki |
| Prednizonu | 5 mg | 0.8 | +++ | Średni |
| Metyloprednizolon | 4 mg | 0.5 | ++ | Średni |
| Triamcynolon | 4 mg | 0 | + | Średni |
| Deksametazon | 0.75 mg | 0 | + | Długi |

molem i preparatami steroidów pozwoliło na uzyskanie jeszcze większej poprawy PEF jedynie u kilkunastu procent chorych z zaostrzeniami astmy, ale taki rodzaj leczenia skojarzonego wiąże się z mniejszą częstością hospitalizacji. Zastosowanie bromku ipratropium w nebulizacji w dawkach 500 µg nie powodowało dodatkowych działań niepożądanych w porównaniu z samym salbutamolem, dlatego biorąc pod uwagę stosunek korzyść-ryzyko, można polecić stosowanie tego leku w połączeniu z beta2-mimetykiem i glikokortykosteroidem podawanym ogólnoustrojowo w każdym ciężkim zaostrzeniu astmy.

Siarczan magnezu podawany dożylnie w dawce 2 g dodany do standardowego leczenia zaostrzeń okazał się korzystny, ale tylko w niektórych grupach chorych. Biorąc pod uwagę stosunek ryzyko-korzyść, można polecić stosowanie tego preparatu w trudnych do leczenia zaostrzeniach astmy.

Preparaty metyloksantyn nie powinny być rutynowo podawane w leczeniu zaostrzenia w gabinecie lekarskim ze względu na łatwość przedawkowania. Objawy niepożądane zbyt dużych dawek metyloksantyn mogą stanowić większe zagrożenie dla życia chorego niż sam atak astmy. Zastosowanie preparatów metyloksantyn jest uzasadnione jedynie w sytuacji, gdy możemy monitorować ich stężenie oraz w sposób ciągły kontrolować objawy

kliniczne. W praktyce ogranicza to zastosowanie tych preparatów do leczenia zamkniętego.

Zaplanowanie dalszego postępowania

Chorzy, u których FEV₁ lub PEF wynosi <25% wartości należnej lub po wstępnym leczeniu nie przekracza 40%, powinni być hospitalizowani. W podejmowaniu decyzji co do hospitalizacji chorych, u których w trakcie leczenia wstępnego uzyskano PEF 40-60% wartości należnej, należy wziąć pod uwagę obecność innych czynników ryzyka niepomysłnego zejścia z powodu astmy (tabela 3). Przed wypisaniem chorego do domu należy upew-

Tabela 3. Czynniki ryzyka zgonu z powodu astmy

- Przebyte zaostrzenie astmy wymagające intubacji i wentylacji mechanicznej
- Hospitalizacja lub interwencja lekarska z powodu astmy w ciągu ostatniego roku
- Konieczność częstego stosowania glikokortykosteroidów doustnych
- Astma przewlekła nie leczona glikokortykosteroidami wziewnymi
- Konieczność częstego stosowania szybko działającego beta2-mimetyku
- Choroba psychiczna, problemy psychospołeczne, przyjmowanie leków sedatywnych
- Nieprzestrzeganie zasad leczenia astmy

nić się co do trwałości uzyskanej poprawy. Obserwacja chorego musi trwać co najmniej godzinę od momentu osiągnięcia FEV₁ lub PEF >60% wartości należnej. Zwykle istnieje konieczność kontynuowania w domu steroidoterapii doustnej przez okres 7-14 dni. Chory powinien stosować beta2-mimetyki wziewne w razie potrzeby. Nie wykazano natomiast korzyści z kontynuacji leczenia bromkiem ipratropium. Należy ustalić kontrolną wizytę u lekarza specjalisty celem modyfikacji leczenia. Trzeba podkreślić, że wizyta u specjalisty powinna się odbyć w ciągu kilku dni od wystąpienia zaostrzenia astmy.

Piśmiennictwo

1. Aldington S, Beasley R. Astma exacerbations 5: Assessment and management of severe asthma in adults in hospital. *Thorax*. 2007; 62: 447-452.
2. Blitz M, Blitz S et al. Aerosolized magnesium sulfate for acute asthma: a systematic review. *Chest*. 2005; 128: 337-44.
3. Ciarallo L, Sauer AH, Shannon MW. Intravenous magnesium therapy for moderate to severe pediatric asthma: results of randomized placebo-controlled trial. *J Pediatr*. 1996; 129: 809-14.
4. Fanta CH, Rossing TH, McFadden Jr ER. Emergency room treatment of asthma: relationship among therapeutic combinations, severity of obstruction, and time course of response. *Am J Med*. 1982; 172: 416-22.
5. GINA 2006. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. *Medycyna Praktyczna wydanie specjalne* 1 2007.
6. Hardasmalani MD i wsp. Levalbuterol versus racemic albuterol in the treatment of acute exacerbation of asthma in children. *Pediatr Emerg Care*. 2005; 21: 415.
7. Hospenthal MA, Peters JJ. Long acting beta(2)-agonists in the management of asthma exacerbations. *Curr Opin Pulm Med*. 2005; 11: 69-73.
8. Kim K i wsp. Heliox-driven albuterol nebulization for asthma exacerbations: an overview. *Respiratory Care*. 2006; 51: 613.
9. Lanes SF i wsp. The effect of adding ipratropium bromide to salbutamol in the treatment of acute asthma: a pooled analysis of three trials. *Chest*. 1998; 114: 365-72.
10. Lin RY, Sauter D, Newman T i wsp. Continuous versus intermittent albuterol nebulization in the treatment of acute asthma. *Ann Emerg Med*. 1993; 22: 1847-53.
11. Malolepszy J, Boszormenyi Nagy G, Selroos O i wsp. Safety of formoterol Turbuhaler at a cumulative dose of 90 µg in patients with acute bronchial obstruction. *Eur Respir J*. 2001; 18: 928-34.

12. National Heart, Lung and Blood Institute. 1997. Expert Panel Report 2: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. National Institute of Health, Bethesda, MD. Publication No. 97-4051.
13. Najafizadeh K, Sohrab Pour H, Chadyanee M i wsp. A randomized, double-blind placebo-controlled study to evaluate the role of formoterol in the management of acute asthma. *Emerg Med J.* 2007; 24: 317-21.
14. Nowak R i wsp. A comparison of levalbuterol with racemic albuterol in the treatment of acute severe asthma exacerbations in adults. *Am J Emerg Med.* 2006; 24: 259.
15. Palmer KNV, Diament ML. Effects of salbutamol on spirometry and blood gas tensions in bronchial asthma. *Br Med J.* 1969; 1: 31-2.
16. Peters JI, Shelledy DC, Jones AP i wsp. A randomized, placebo-controlled study to evaluate the role of salmeterol in the in-hospital management of asthma. *Chest.* 2000; 118: 313-20.
17. Rodrigo C, Rodrigo G. Treatment of acute asthma. Lack of therapeutic benefit and increase of the toxicity from aminophylline given in addition to high doses of salbutamol delivered by metered-dose inhaler with spacer. *Chest.* 1994; 106: 1071-6.
18. Rowe BH i wsp. Corticosteroid therapy for acute asthma. *Respir Med.* 2004; 98: 275-84.
19. Volovitz B. Inhaled budesonide in the management of acute worsening and exacerbations of asthma: review of the evidence. *Respir Med.* 2007; 101: 685-95.

Szanowni Czytelnicy,

Miło nam poinformować, iż na łamach czasopisma „Alergia Astma Immunologia – przegląd kliniczny” prowadzimy Testowy Program Edukacyjny (TPE) w dziedzinie alergologii. Mający akredytację Polskiego Towarzystwa Alergologicznego Program Testowy ma umożliwić lekarzom uzyskiwanie punktów edukacyjnych zgodnie z zarządzeniem Ministra Zdrowia w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyistów z dnia 6 października 2004 r. Program ten stanowi równocześnie element realizowanego przez PTA Programu Edukacyjnego, którego jednym z zadań jest dotarcie do lekarzy różnych specjalności z aktualną wiedzą z zakresu alergologii.

W kolejnych numerach czasopisma „Alergia Astma Immunologia – przegląd kliniczny” ukazują się artykuły poglądowe publikowane dla celów szkolenia podyplomowego. Do każdego artykułu załączone będzie 10 pytań testowych. Po wypełnieniu i odesłaniu karty odpowiedzi, znajdującej się na końcu czasopisma, każdy lekarz będzie miał odnotowaną liczbę punktów edukacyjnych na swoim indywidualnym koncie prowadzonym w redakcji czasopisma. Raz w roku lekarz będzie otrzymywał certyfikat potwierdzający uzyskanie określonej liczby punktów edukacyjnych.

Prawidłowe odpowiedzi będą publikowane w kolejnych numerach kwartalnika.

Wypełnioną KARTĘ ODPOWIEDZI należy przesać **do dnia 29 lutego 2008 r.** na adres:

MEDITON
ul. Sienkiewicza 101-109/115
90-301 Łódź

Pytania

1. Czynnikiem najczęściej wywołującym zaostrzenie astmy jest:
 - a. ekspozycja na alergeny kurzu domowego,
 - b. SO_2 ,
 - c. Zimne powietrze,
 - d. infekcja dróg oddechowych rhinowirusem,
 - e. refluks żołądkowo-przełykowy.
2. Monitorując wysycenie hemoglobiny tlenem (SaO_2) w trakcie leczenia ciężkiego zaostrzenia astmy należy tak dawkować tlen aby utrzymać SaO_2 :
 - a. $>60\%$ i $>80\%$ u kobiet w ciąży,
 - b. $>90\%$ i $>95\%$ u kobiet w ciąży,
 - c. $>95\%$ u wszystkich chorych,
 - d. $>60\%$ u wszystkich chorych,
 - e. nie należy monitorować wysycenia hemoglobiny tlenem u chorych z ciężkim zaostrzeniem astmy.
3. Parametrem najlepiej obrazującym ciężkość napadu astmy jest:
 - a. tachykardia $> 120/\text{min}$,
 - b. tachypnoe $>30/\text{min}$,
 - c. puls paradoksalny,
 - d. $\text{PEF} <200 \text{ l/min}$,
 - e. $\text{SaO}_2 >90\%$.
4. Lekiem z wyboru w leczeniu zaostrzeń astmy jest:
 - a. salmeterol 200 mcg podawany w inhalacji,
 - b. salbutamol 2500 mcg podany w nebulizacji,
 - c. salbutamol 100 mcg podany w nebulizacji,
 - d. fenoterol 500 mcg podany dożylnie,
 - e. adrenalina 1000 mcg podana domięśniowo.
5. Levalbuterol jest to:
 - a. nowy długo działający beta2-mimetyk,
 - b. czynny izomer salbutamolu,
 - c. antagonist receptoru beta2,
 - d. wziewna postać adrenaliny,
 - e. żaden z wyżej wymienionych.
6. Wybierz najlepszą kolejność postępowania w trakcie leczenia zaostrzenia astmy:
 - a. pomiar PEF, aminophyllina dożylnie, salbutamol w nebulizacji,
 - b. salbutamol w nebulizacji, pomiar PEF, tlenoterapia,
 - c. tlenoterapia, pomiar PEF, salbutamol w nebulizacji,
 - d. salbutamol w nebulizacji, aminophyllina dożylnie, budesonid w nebulizacji.,
 - e. atrovent w nebulizacji, pomiar PEF, salbutamol w nebulizacji.
7. W leczeniu zaostrzenia astmy steroidy systemowe należy podać bez zbędnego opóźnienia:
 - a. w ciężkich zaostrzeniach,
 - b. u chorych, którzy w chwili zaostrzenia przyjmowali steroidy doustne,
 - c. jeżeli do leczenia poprzedniego zaostrzenia wystąpiła konieczność stosowania steroidów systemowych,
 - d. jeżeli zaostrzenie wystąpiło u chorego leczonego wysokimi dawkami steroidów wziewnych,
 - e. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.
8. Lekiem o szybkim początku i długim okresie działania jest:
 - a. salbutamol,
 - b. terbutalina,
 - c. salmeterol,
 - d. izoprenalina,
 - e. formoterol.
9. Dołączenie nebulizacji z bromku ipratropium u chorych z zaostrzeniem astmy leczonych preparatami salbutamolu oraz glikokortykosteroidami wiąże się z:
 - a. mniejszą częstością hospitalizacji,
 - b. możliwością zmniejszenia dawki salbutamolu,
 - c. znamiennej poprawą parametrów wentylacyjnych u wszystkich chorych leczonych już od 2 godziny leczenia,
 - d. możliwością zaprzestania stosowania glikokortykosteroidów,
 - e. żadna odpowiedź nie jest prawdziwa.
10. Preparaty metyloksantyn w leczeniu zaostrzenia astmy powinno się stosować:
 - a. w każdym umiarkowanym i ciężkim zaostrzeniu astmy,
 - b. przynajmniej 4 razy na dobę,
 - c. jedynie w połączeniu z salbutamolem,
 - d. jedynie w połączeniu z glikokortykosteroidem doustnym,
 - e. nie powinno się rutynowo stosować w ambulatoryjnym leczeniu zaostrzenia astmy.