

AKUTNÍ ASTMA

MUDr. Hana Janíčková

Oddělení alergologie a klinické imunologie, Nemocnice Šumperk, spol. s r. o.

Bronchiální astma patří k chorobám s častou frekvencí v ordinacích lékařů i na stránkách odborného tisku. Při odhadované prevalenci 10 % v naší dětské populaci je astma nejčastější chronickou chorobou dětského věku. Po provokačních podnětech může dojít k akutní astmatické exacerbaci. Jsou uvedena kritéria pro stanovení tíže exacerbace, výčet léků a schéma léčby akutní astmatické exacerbace.

Klíčová slova: astmatický záchvat, bronchodilatace, beta2-mimetika.

ACUTE ASTHMA

Asthma bronchiale is an often frequent disease outfinded by physician and in medical journals exactly described too. If the prevalence is evaluated nearly 10 % in children population we could estimate asthma bronchiale as a most often chronic disease of childhood. After a provocative impulse it could come to acute exacerbation of asthma. The criteria of severity of asthma exacerbation, enumeration of medical drugs and treatment of acute states are introduced.

Key words: asthmatic attack, bronchodilatation, beta2-mimetics.

Úvod

Cílem dlouhodobé péče o astmatika je dosažení kontroly nad nemocí, snížení příznaků dušnosti, kašle a akutních exacerbací na minimum, zachování normálních plicních funkcí, zachování plné fyzické aktivity, zabránění vzniku irreverzibilní obstrukce a rozvoji chronické obstrukční (CHOPN) a prevence nežádoucích účinků léčby. V dnešní době je astma, a zvláště astma v dětském věku, velmi dobře léčitelné. Při správně indikované dlouhodobé medikaci a dodržování nezbytných nefarmakologických opatření je většina dětských astmatiků dobře kompenzována. Přesto se v ordinacích stále setkáváme a budeme i nadále setkávat s astmatiky s akutní dušností.

Bronchiální astma je charakterizováno chronickým zánětem dýchacích cest, na němž se podílí především lymfocyty Th2, eosinofilní granulocyty a mastocyty, méně neutrofilní a basofilní granulocyty. Tento zánět vede ke zvýšené reaktivitě dýchacích cest, jejímž projevem je obstrukce, reverzibilní buď spontánně nebo po léčbě. Konečným důsledkem chronického zánětu je remodelace dýchacích cest s nezvratnými projevy irreverzibilní obstrukce, s hypertrofií a hyperplázií hladkého svalstva, se subepiteliální fibrózou, ztluštěním bazální membrány a zmnožením pohárkových buněk. Kromě zánětlivých změn se na bronchiální hyperreaktivitě podílí i dysbalance autonomního nervového systému. Bronchiální hyperreaktivita se klinicky projevuje zvýšeným kolísáním průsvitu dýchacích cest během dne a nepřiměřenou bronchokonstrikcí na řadu běžných podnětů, které označujeme jako **triggery** – spouštěče astmatických exacerbací. V důsledku těchto provokačních momentů dochází k uvolnění mediátorů ze zánětlivých buněk, které způsobí rychle nastupující spasmus hladkého svalstva, vzniká edém sliznice, dochází k hypersekreci hlenu, zvyšuje se cévní permeabilita, do sliznice infiltrují zánětlivé buňky, epitel podléhá deskvamaci a obnažují se volná nervová zakončení.

Mezi triggery patří alergeny (u astmatu nejčastěji roztoči domácího prachu, dále pyl, plísň, zvířecí alergeny – kočičí, psí...), respirační infekce (především virové), studený vzduch, tělesná námaha, klimatické podmínky (astmatici

mohou být „živými barometry“ s reakcí na změny počasí, barometrického tlaku, zvýšené množství smogu), cigaretový kouř a jiné iritační látky, gastroesofageální reflux, psychické vlivy (i smích a pláč), některé léky (salicyláty, nesteroidní antiflogistika, betablokátory).

Akutní astmatický záchvat bývá obvykle uváděn několika denními nebo několikahodinovými **prodromálními příznaky**:

- pokašlávání až suchý dráždivý kašel, zejména v noci
- zvýšená únavnost a dušnost po námaze, kterou jinak dítě běžně zvládá
- u malých dětí je třeba brát za rizikový faktor každou nastupující respirační infekci
- zvýšená spotřeba bronchodilatačních léků
- zkrácení a/nebo zmenšení účinku těchto léků
- při měření vrcholové výdechové rychlosti výdecheměrem (peakflowmetrem) zaznamenáme snížení naměřených hodnot a jejich zvýšenou variabilitu.

Nástup záchvatu ale může být i velmi rychlý, kdy se dušnost rozvíjí během několika minut.

Výdechoměr (peakflowmeter) je jednoduchá pomůcka k orientační objektivizaci obstrukce. Měříme jím vrcholovou výdechovou rychlost (PEF), která je jedním z ukazatelů průchodnosti dýchacích cest. U zdravých lidí a kompenzovaných pacientů dosahují naměřené hodnoty 80–100 % náležité hodnoty (n.h.) dle tabulek a fyziologicky kolísají v tomto rozmezí. Lépe je stanovit u pacienta v kompenzovaném stavu jeho osobní náležitou hodnotu (o.n.h.) a rozmezí 80–100 % této osobní náležité hodnoty považujeme za jeho normu. Kolísání větší než 20 % a pokles pod 80 % o.n.h. hodnotíme jako známky dekompenzace astmatu.

Klinické projevy akutního astmatického záchvatu: dušnost, pocit tíže na hrudi nebo sevření hrudníku, kašel – většinou suchý, dráždivý, nebo s obtížnou expektorací vazkého sputa, hyperinflace a inspirační postavení hrudníku, ztížení řeči.

Rozdělení akutního astmatického záchvatu dle tíže – viz tabulka 1.

Pro lékaře je velmi důležité nastupující astmatický záchvat nepodcenit, zahájit léčbu včas a dostatečnými dávkami léků.

Hlavní cíle léčby akutního záchvatu:

- co nejrychleji uvolnit dýchací cesty
- odstranit hypoxii
- normalizovat plicní funkce
- zabránit dalším akutním recidivám.

Nejdůležitější je včasné zahájení léčby samotným pacientem nebo rodiči. Každý astmatik by měl být dostatečně poučen, jak se chovat v případě záchvatu. Nejlepší pro pacienta je písemný plán s uvedením léků, jejich dávkou a intervaly použití.

Pro léčbu astmatu jsou dnes dostupné velmi účinné protiastmatické léky, pro léčbu akutního záchvatu používáme tzv. rychle účinná antiastmatika (tabulka 2):

- krátkodobě působící inhalační beta-2 mimetika - jsou u akutního astmatu lékem volby
- systémové kortikoidy - zabraňují zhoršování exacerbace
- inhalační anticholinergika - mají aditivní bronchodilatační účinek k léčbě beta2-mimetiky
- krátkodobě působící teofyliny - slabší bronchodilatační účinek než beta2-mimetika, vyšší riziko nežádoucích účinků
- perorální krátkodobě působící beta-2 mimetika - pomáhají vstřebávání a výraznější nežádoucí účinky než u inhalační formy.

Úvodní léčba astmatického záchvatu

Léčbu záchvatu zahajuje nemocný při prvních příznacích inhalací beta2-mimetika - 2-4 dávky opakovaně, klasické schéma doporučuje tuto dávku opakovat 3× po 20 min., podle novějších poznatků lze doporučit opakování dávek v kratším intervalu - po 10 minutách. Pokud pacient cítí zřetelnou úlevu, pokračuje v aplikaci beta2-mimetika 2 vdechy po 2-4-6 hodinách do plné úlevy. Kromě subjektivních pocitů úlevy lze bronchodilatační efekt v domácích podmínkách nebo v pediatrické ambulanci orientačně objektivizovat měřením vrcholové výdechové rychlosti - PEF. Při dobré odezvě na léčbu je hodnota PEF větší než 80 % nejlepší osobní hodnoty a bronchodilatační efekt léčby přetrvává déle než 4 hodiny.

Pokud není dostatečná odpověď na úvodní léčbu - pacient dostává perorální kortikoidy v dávce odpovídající prednisonu 1-2 mg/kg (ne více než 60 mg) a nadále pokračuje v bronchodilatační léčbě - opakovaně 2 vdechy v intervalu několika minut. Pokud se stav dále nelepší, vyhledá lékařskou pomoc a je indikován převoz do zdravotnického zařízení.

Léčba vedená lékařem v ambulanci nebo na lůžkovém oddělení pokračuje dále intenzivní inhalační bronchodilatací, podáváním systémových kortikoidů a přidáním kyslíku. Nezbytná je objektivizace stavu - měření saturace krve kyslíkem (SaO₂) pomocí pulsní oxymetrie a měření PEF nebo spirometrické vyšetření (pokud to věk pacienta a jeho klinický stav dovolí). Zejména malé děti jsou ohroženy hypoxií a cílem léčby je udržet kyslíkovou saturaci nad 95 %.

Dobrá odezva na léčbu je charakterizována kromě subjektivní úlevy pacienta vzestupem PEF na 70 % o.n.h., SaO₂ je více než 95 %. Při takovém zlepšení se postupně

prodlužuje interval podávání bronchodilancií, upravuje se dávka systémových kortikoidů, pacient může být propuštěn domů a ještě následující 1 nebo 2 dny bere pravidelně bronchodilatační léky.

Tabulka 1. Rozdělení akutního astmatického záchvatu dle tíže

Mírný astmatický záchvat

pacient chodí a může ležet
mluví ve větách
stav vědomí beze změn nebo agitovaný
dechová frekvence je zvýšena
není zatahování pomocných dýchacích svalů
pískoty jsou mírné, obvykle na konci výdechu
pulsová frekvence pod 100/min
PEF po počáteční léčbě více než 80 %
SaO₂ nad 95 %

Středně těžký záchvat

pacient raději sedí, u kojenců obtížné krmení
mluví frázovaně, u kojenců tišší, kratší pláč
vědomí - obvykle agitace
dechová frekvence je zvýšena
objevuje se zatahování pomocných svalů
hlasité pískoty
puls nad 100/min.
PEF po zahájení léčby 60-80 %
SaO₂ 91-95 %

Těžký záchvat

pacient vyhledává klidovou polohu, sedí v předklonu, kojenec přestává jíst
mluví jen ve slovech
bývá agitovaný
dechová frekvence zvýšena, nad 30/min
výrazné zapojení pomocných dýchacích svalů
pískoty obvykle v obou dechových fázích
puls na 120/min.
PEF po zahájení léčby méně než 60 %, nebo zlepšení kratší než 2 hodiny
SaO₂ méně než 90 %

Život ohrožující záchvat

pacient bývá zmatený, v útlumu, obtížně komunikuje
dochází k paradoxním pohybům hrudníku a břicha
pískoty vymizí - tichý hrudník
bradykardie
PEF neměřitelný
SaO₂ pod 80 %

Kritéria jsou pouze orientační a pro posouzení tíže nemusí být splněna všechna kritéria.

Tabulka 2. Inhalační krátkodobě působící bronchodilatacia

Beta-2-mimetika

salbutamol	Ventolin, Salamol, Salamol Easi-Breathe, Ventodisk, Buventol Easyhaler
fenoterol	Berotec
terbutalin	Bricanyl

Anticholinergika

ipratropium bromid Atrovent

Kombinace beta-2-mimetika a anticholinergika

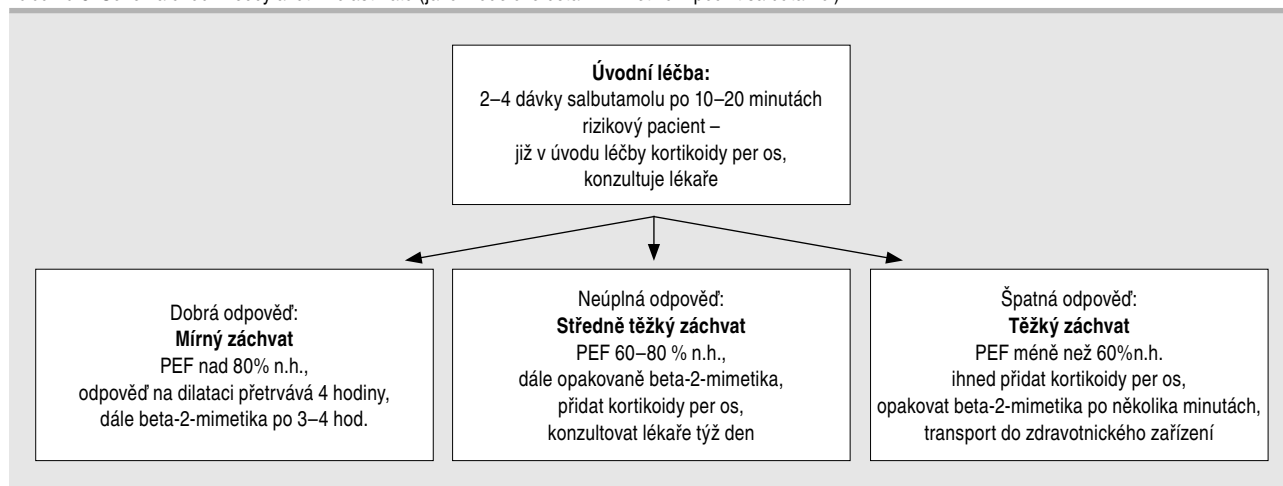
fenoterol + ipratropium bromid	Berotec
salbutamol + ipratropium bromid	Combivent

Roztoky pro nebulizaci

Atrovent sol. ad inh.
Berotec sol. ad inh.
Berodual sol. ad inh.
Ventolin sol. ad inh.

Inhalační nástavce (spacery)

Aerochamber, Babyhaler, Volumatic

Tabulka 3. Schéma úvodní léčby akutního astmatu (jako modelové beta-2-mimetikum použít salbutamol)

Nedostatečná odpověď na úvodní léčbu během 1-2 hodin znamená přetrvávání dušnosti, hodnoty PEF se pohybují mezi 50-70 % o.n.h., SaO₂ se nelepší. Léčba pokračuje nadále inhalacemi bronchodilatačních léků a podáváním systémových kortikoidů a kyslíku. Přidáváme inhalační anticholinergika - ipratropium bromid a eventuálně intravenózně teofylin.

Při špatné odpovědi na úvodní léčbu po první hodině je patrné prohlubování dušnosti, PEF klesne pod 30 % o.n.h., nebo jej nelze změřit, kyslíková saturace je nízká, dochází k hypoxii, hyperkapnii. Pacienta překládáme na JIP, stále pokračujeme v inhalační bronchodilataci - beta2-mimetiky a ipratropiem, v této fázi podáváme systémové kortikoidy intravenózně, přidáváme i.v. teofylin a/nebo i.v. betamimetika, dle stavu zvažujeme intubaci a umělou plicní ventilaci. (tabulka 4)

Pokud při léčbě na kterémkoliv stupni dochází ke zlepšení stavu, ústupu dušnosti a normalizaci objektivních údajů, prodlužujeme postupně dávky bronchodilatačních léků, ve stabilizovaném stavu propouštíme pacienta domů s jasným plánem další léčby, ve které musí být zahrnuto ještě nejméně 24 hodin trvající pravidelné užívání bronchodilatačních.

Zvýšenou péči vyžadují **riziková pacienta**, což jsou nemocní, kteří

- užívají systémové kortikoidy
- byli v posledním roce hospitalizováni pro akutní astma
- byli při předchozích záchvatech intubováni
- nedodržují léčebný plán
- trpí psychiatrickým onemocněním nebo mají psychické problémy.

U těchto pacientů je indikováno podání perorálních kortikoidů již na začátku léčby záchvatu a pacient je poučen, aby co nejdříve vyhledal lékařskou pomoc.

Z uvedených schémat je patrné, že se v dnešní době dává jednoznačně přednost inhalačnímu podání bronchodilatačních. Inhalační léčba má prokazatelně nejrychlejší nástup účinku, dosahujeme při ní největší bronchodilatace a

zároveň je spojena s nejmenším rizikem nežádoucích účinků. Při znalosti a použití správné techniky je inhalační forma léčby dostatečně účinná již od kojeneckého věku. K dispozici je široká paleta léků (tabulka 2).

K inhalaci můžeme využít buď nebulizátory (ultrazvukové, kompresorové, tryskové) nebo aerosolové dávkovače (MDI) s inhalačními nástavci (spacery), event. i práškové formy bronchodilatačních. Bylo zjištěno, že není významný rozdíl v účinnosti mezi oběma uvedenými formami. K základní léčbě beta2-mimetiky je výhodné, zvl. u menších dětí, přidat už v časných fázích léčby ipratropium bromid (Atrovent), který zesiluje a prodlužuje bronchodilatační účinek beta2-mimetik.

Další otázkou je použití teofylinů v začátcích astmatického záchvatu. U pacientů léčených dostatečnými dávkami beta2-mimetik se přidáním teofylinů bronchodilatační účinek nezvyšuje a navíc je jejich podání opět spojeno s rizikem nežádoucích účinků. Jejich místo je v léčbě akutního záchvatu až na lůžkovém oddělení, za kontroly hladin teofylinu v séru nebo v případech, kdy inhalační léčba z nějakého důvodu není vůbec možná.

V praxi se také často setkáváme s astmatickými pacienty, kterým jsou při prvních známkách exacerbace, zvl. ve spojitosti s infekcí, nasazována antibiotika. Je třeba si uvědomit, že astmatické exacerbace jsou většinou vyvolávány virovými infekcemi a nasazení antibiotik je oprávněno tam,

Tabulka 4. Dávkování léků v akutním astmatickém záchvatu

salbutamol
- dávkovaný aerosol (MDI) podávaný přes spacer - 2-4 dávky po 20 min. (nově i po 10 min.)
- nebulizační roztok 0,1-0,15 mg/kg po 20 min. (max. 5 mg na dávku)
ipratropium bromid
- dávkovaný aerosol + spacer - 4 vdechy opakovaně
prednison
- 1-2 mg/kg p.os
methylprednisolon
- 1-2 mg/kg i.v.
teofyliny
- u pacientů dosud neléčených teofylinem - bolus 5-6 mg/kg
- u léčených - kontinuální dávka 0,9 mg/kg/hod. i.v.

kde nacházíme i laboratorní známky bakteriálního zánětu (sedimentace, krevní obraz, c reaktivní protein).

Léky, které jsou u akutního astmatického záchvatu jednoznačně kontraindikovány, jsou sedativa, která mohou vést k útlumu dýchacího centra. Nejúčinnějším ztišujícím prostředkem pro neklidného pacienta s dušností je úleva po dostatečné bronchodilataci, společně s klidným a profesionálním přístupem zdravotníků.

Závěr

Bronchiální astma dnes patří k tzv. „ambulantním chorobám“. Především díky účinné dlouhodobé protizánětlivé

léčbě se zlepšila kontrola nad nemocí, ubylo těžkých, nekompenzovaných astmatiků a s tím se snížil i počet akutních exacerbací. Když akutní astmatický záchvat je nejčastější příčinou smrti na průduškové astma v dětském věku. V dětském věku je naštěstí úmrtí v astmatickém záchvatu raritní, v ČR takto zemřou 1–2 děti za rok.

Včasnou a intenzivní léčbou akutního záchvatu můžeme ovlivnit jeho tíži a délku a často ušetřit dětského pacienta hospitalizace, která je pro něj i pro jeho rodinu stresujícím momentem.

Literatura

1. Strategie diagnostiky, prevence a léčby průduškového astmatu v České republice. ČLS JEP et al. Praha: 1996.
2. Pohunek P., Rybníček O., Janičková H.: Léčba dětského akutního astmatu ve zdravotnickém zařízení. Terapeutický algoritmus. Čs. Pediat., 52, 1997, No.2, p. 67–71.
3. Simpson A.J., Matusiewicz S.P., Brown P.H., McCall I.A. : Emergency pre-hospital management of patient admitted with acute asthma. Thorax, 55, No2., p. 97–103.

4. Stodley R.G., Aaron S.D., Dales R.E.: The role of ipratropium bromide in the emergency management of acute asthma exacerbation. Ann. Emerg. Med., 34 (1): 8–18, 1999 Jul.
5. Bornefalk E., Dahlén I., Michaelsson K., Ljunggren, Ljunghnas S.: Management od children with acuta asthma in the emergency department. Pediatr.Emerg.Care, 63 (+): 206–14, 1998 Jul.

INFORMACE

ZAPŮJČENÍ PREZENTAČNÍ TECHNIKY PRO VAŠE SEMINÁŘE

DATAVIDEOPROJEKTOR ASK (800 ANSI lm, dálkové ovládání)

Cena na 1/2 dne včetně obsluhy 2 500 Kč (bez DPH) + doprava 5 Kč/km
V ceně: Notebook ACER + Powerpoint 2000, diaprojektor s dálkovým ovládáním, video VHS, reproduktory, flip-chart, promítací plátno 180x180 super reflex, laserové ukazovátka

SOLEN, s.r.o., Březsko 96, okr. Prostějov, 798 52 Konice,
tel.: 0508 / 39 60 38, e-mail: solen@solen.cz