

# Zaostrzenie astmy – przyczyny, zapobieganie i leczenie

Dr n. med.  
**Anna Zawadzka-  
Krajewska**

Klinika Pneumonologii  
i Alergologii  
Wieków Dziecięcego  
WUM w Warszawie

Kierownik kliniki:  
Prof. dr hab. n. med. Marek  
Kulus

## O P I S P R Z Y P A D K U

### Asthma exacerbations – etiology, prevention and treatment.

#### S U M M A R Y

Asthma is the most common chronic disease of childhood. The goal of asthma treatment is to achieve and maintain clinical control. There are many etiologies that may lead to an increase in asthma severity including respiratory infection, allergens, irritants, gastroesophageal reflux but especially improper treatment. Inhaled glucocorticosteroids are currently the most effective anti-inflammatory medications for the treatment of persistent asthma. The efficiency of glucocorticosteroids varies when administered via different inhaler devices. All children can be taught to effectively use inhaled therapy and the choice of inhaler must be individualized.

**Najczęstszą przewlekłą chorobą wieku dziecięcego jest astma oskrzelowa. Celem leczenia astmy jest osiągnięcie i utrzymanie kontroli objawów choroby. Do przyczyn nasilających przebieg astmy oskrzelowej należą: zakażenia układu oddechowego, ekspozycja na alergeny i/lub czynniki drażniące, refluks żołądkowo-przełykowy, przede wszystkim jednak nieprawidłowe leczenie. Najbardziej efektywne znaczenie w leczeniu astmy oskrzelowej mają glikokortykosteroidy wziewne. Skuteczność stosowania leków z tej grupy różni się w zależności od rodzaju inhalatora przez który są podawane. Dzieci powinny być uczone prawidłowego przyjmowania leków w formie inhalacji, a dobór inhalatora powinien być indywidualny dla każdego dziecka.**

Zawadzka A.: Zaostrzenie astmy – przyczyny, zapobieganie i leczenie. *Alergia*, 2012, 3: 26-28

## Opis przypadku

J.Z. 15 miesięczna dziewczynka / obciążona alergicznym wywiadem rodzinnym, astma w rodzinie matki / została przyjęta w czerwcu 2012 roku do Kliniki Pneumonologii i Alergologii Wieków Dziecięcego WUM w celu ustalenia przyczyny bardzo ciężkiego przebiegu astmy oskrzelowej i modyfikacji dotychczasowego leczenia.

Dziecko z CII, PII rozwiązanego cesarskim cięciem z powodu przodującej pępowiny i zagrażającej zamartwicy płodu, urodzone w 39 Hbd, z masą ciała 3170g, ocenione na 10 punktów w skali Agar. W 3 tygodniu życia obserwowano zmiany skórne na policzkach

o charakterze rumieniowo – grudkowym. Podejrzewając alergię na białka mleka krowiego zlecono kontynuację karmienia mlekiem matki, która pozostawała na diecie bezmlecznej. W późniejszym okresie do diety dołączono mieszankę mlekozastępczą o wysokim stopniu hydrolizy frakcji białkowej (eHF- extensively hydrolyzed formula) . W 8 miesiącu życia dziecko zaczęło uczęszczać do żłobka. Do 10 m.ż. nie chorowało, rozwijało się prawidłowo.

W 10 m.ż. dziewczynka była po raz pierwszy hospitalizowana w szpitalu rejonowym z powodu obustronnego zapalenia płuc i obturacji oskrzeli. W dniu przyjęcia stwierdzono nasiloną duszność , wydłużoną fazę wydechu, liczne świsty i rżenia drobnobańkowe nad polami płucnymi.

Zapalenie płuc potwierdzono badaniem radiologicznym. W wykonanych wówczas badaniach laboratoryjnych stwierdzono: nieznacznie podwyższoną leukocytozę, podwyższenie całkowitego stężenia IgE - 112,3 IU/ml., stężenie immunoglobulin A,M iG w surowicy – w normie.

Do terapii włączono antybiotyk, steroidy dożylnie i w nebulizacji, krótko działający  $\beta$ 2 - mimetyk, ze stopniową poprawą stanu klinicznego. Dziewczynkę wypisano do domu zalecając podawanie budezonidu w nebulizacji w dawce 2 x 125  $\mu$ g przez 2 -3 tygodnie.

Po dwóch miesiącach dziecko było ponownie hospitalizowane, początkowo w Oddziale Anestezjologii i Intensywnej Terapii z powodu niewydolności oddechowej w przebiegu duszności, następnie, po ustabilizowaniu parametrów życiowych, w Oddziale Pediatricznym. Do oddziału było przyjęte w stanie średnio ciężkim, z nasiloną dusznością typu wydechowego, masywnymi zmianami osłuchowymi nad polami płucnymi typu obturacyjnego.

W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono: miernie podwyższone wykładniki stanu zapalnego, w badaniu RTG klatki piersiowej - niedodma części miąższu płucnego oraz rozdęcie obwodowych partii płata dolnego płuca lewego, stężenie IgA w surowicy - nieznacznie obniżone, stężenie w surowicy IgM i IgG - w normie, stężenie chlorków w pocie - w normie, stężenie  $\alpha$ 1AT - w normie.

W leczeniu zastosowano antybiotykoterapię, steroidoterapię dożylną i w postaci nebulizacji, krótko działający  $\beta$ 2 - mimetyk w nebulizacji, leki mukolityczne.

Dziecko wypisano do domu w stanie dobrym z rozpoznaniem :

- Lewostronne zapalenie płuc z komponentą obturacyjną
- Alergia
- Obserwacja w kierunku astmy wczesnodziecięcej
- Hipogammaglobulinemia IgA.

Zlecono leczenie budezonidem w nebulizacji w dawce 2 x dziennie po 250  $\mu$ g przez 3-4 tygodnie, a następnie 1 x dziennie po 250  $\mu$ g ze wskazaniem do dalszej redukcji dawki podawanego steroidu. Zlecono również lek przeciwhistaminowy i dalszą opiekę w poradni pulmonologicznej.

Po trzech dniach dziecko ponownie zostało przyjęte do kolejnego szpitala z powodu duszności wydechowej z cechami infekcji wirusowej górnych dróg oddechowych. Pobrano wymaz z gardła potwierdzając zakażenie wirusem RS. Zastosowano steroidoterapię systemową , zintensyfikowano dotychczasową terapię inhalacyjną.

Rozpoznano astmę wczesnodziecięcą, zlecono leczenie w warunkach ambulatoryjnych montelukastem, lekiem przeciwhistaminowym, lekiem mukolitycznym i budezonidem w

nebulizacji w dawkach 2 x dziennie po 500 µg przez 7 dni, a następnie 250 µg 2 x dziennie przewlekłe.

Po kolejnych dwóch miesiącach dziewczynka została ponownie przyjęta do kolejnego szpitala, do oddziału alergologicznego, z powodu duszności. Przy przyjęciu w stanie ogólnym ciężkim, z nasiloną dusznością typu wydechowego, osłabieniem szmeru pęcherzykowego i świstami nad polami płucnymi. W wykonanym wówczas badaniu radiologicznym klatki piersiowej stwierdzono zagęszczenia okołoskrzelowe w częściach centralnych obu płuc oraz nadmierne upowietrzenie obwodu płuc. W badaniach laboratoryjnych SaO<sub>2</sub> 84%, pO<sub>2</sub> 51,3 mmHg. Do leczenia włączono β<sub>2</sub> mimetyk podawany w nebulizacji i systemowo, steroidy systemowe, parenteralnie aminofilinę, antybiotykoterapię i tlenoterapię.

Wobec braku poprawy po zastosowanym leczeniu i narastaniu niewydolności oddechowej dziecko przekazano do oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii w celu kontynuacji leczenia. Dziewczynkę zaintubowano, zastosowano wentylację mechaniczną, kontynuowano leczenie krótkodziałającym β<sub>2</sub> - mimetykiem i steroidami podawanymi systemowo. Po 2 dniach dziecko ekstubowano i w stanie stabilnym przeniesiono do miejscowego oddziału alergologicznego, gdzie kontynuowano dotychczasowe leczenie z pozytywnym efektem terapeutycznym.

W badaniach laboratoryjnych: wykazano obniżenie stężenie IgG w surowicy (nie badano stężenia innych immunoglobulin), oceniono immunofenotyp leukocytów krwi obwodowej i stwierdzono podwyższenie wartości limfocytów β , nieco obniżony poziom komórek NK, oznaczono poziom przeciwciał poszczepiennych anti-Hbs i składowych C3 i C4 dopełniacza – wyniki prawidłowe, oceniono alergenowoswoiste IgE, mleko krowie i alfa-laktoalbumina - przeciwciała w klasie drugiej, beta-laktoglobulina, marchew i trawy przeciwciała w klasie pierwszej.

Ze względu na potwierdzoną hipogammaglobulinemię przetoczono preparat poliwalentnych gammaglobulin.

Dziewczynka została wypisana do domu z rozpoznaniem:

- Ostra niewydolność oddechowa
- Stan astmatyczny
- Astma oskrzelowa
- Hipogammaglobulinemia IgG
- Alergia pokarmowa.

Zlecono leczenie: nebulizację z budezonidu 2 x 500 µg i doustną terapię teofiliną i montelukastem.

Po 3 tygodniach dziecko zostało planowo przyjęte do Kliniki Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego w Warszawie w stanie dobrym. Badaniem przedmiotowym nie stwierdzono odchyłań od stanu prawidłowego.

### **W wywiadzie zebrany od matki zwrócono uwagę na nieprawidłową technikę podawania leków w nebulizacji.**

W domu dziecko było inhalowane nebulizatorem konwencjonalnym. Dziewczynka nie lubiła nebulizacji , które ze względu na czas ich trwania ograniczały jej aktywność ruchową. Zwykle podczas podawania leków płakała, była rozdrażniona, nie oddychała prawidłowo, często wstrzymywała oddech. Rodzice twierdzili, że ściśle przylegająca do twarzy maska drażni dziecko, dlatego podawali leki przez maskę nieszczelnie

przylegającą do twarzy dziecka, zwykle w postaci „dymka” wydostającego się z nebulizatora.

Ze względu na bardzo ciężki przebieg astmy, podejrzewając u dziecka obecność refluksu żołądkowo-przełykowego, wykonano w tym kierunku: badanie USG – wykazano graniczną długość podprzeponowego odcinka przełyku / 2 cm /. W czasie 10 minutowego badania dwukrotnie obserwowano refluks żołądkowo-przełykowy, 24-godzinną pH-metrię przełyku ostatecznie potwierdzającą istnienie patologicznego refluksu żołądkowo-przełykowego.

W czasie trzydniowego pobytu w klinice nauczono rodziców prawidłowego podawania leków drogą wziewną przez przystawkę objętościową z maską.

Dziewczynkę wypisano do domu z zaleceniami terapii: flutikazonem podawanym przez przystawkę objętościową w dawce 2 x dziennie po 100 µg, montelukastem w dawce 4mg/dobę , lekiem prokinetycznym

Zlecono: zagęszczanie posiłków i podawanie leków zagęszczających posiłki, kontynuację karmienia mieszanką mlekozastępczą o wysokim stopniu hydrolizy frakcji białkowej, szczepienie szczepionką pneumokokową, szczepienie szczepionką przeciw grypie, bez uczęszczania do żłobka, kontrolę za 6 tygodni w klinice.

Dziecko wypisano z rozpoznaniem:

- Astma oskrzelowa
- Refluks żołądkowo-przełykowy
- Alergia pokarmowa

Ustalono wskazania do prowokacji pokarmowej produktami mlecznymi po osiągnięciu pełnej kontroli astmy oskrzelowej

Po 7 tygodniowym pobycie w domu i stosowaniu się do zaleceń lekarskich dziewczynka została przyjęta do Przyklinicznej Poradni Alergologicznej w celu oceny stanu zdrowia. W czasie pobytu w domu nie prezentowała objawów obturacji oskrzeli mimo zakażenia wirusowego górnych dróg oddechowych. Badaniem przedmiotowym nie stwierdzono odchyłań od stanu prawidłowego. Skontrolowano technikę podawania leków wziewnych przez przystawkę objętościową. Ze względu na rozpoznaną u dziecka początkowo hipoimmunoglobulinemię IgA, a następnie IgG, przy prawidłowym stężeniu immunoglobulin podczas pierwszej hospitalizacji w wieku 10 miesięcy, skontrolowano ponownie/ po 11 tygodniach po przetoczeniu preparatu poliwalentnych immunoglobulin / stężenie immunoglobulin A, M, G w surowicy- stężenia były prawidłowe. Zlecono kontynuację dotychczasowego leczenia i ustalono kolejną wizytę w przyklinicznej Poradni Alergologicznej za 6 tygodni.

## Dyskusja.

Leczenie astmy oskrzelowej oparte jest na podawaniu właściwej dawki leku i prawidłowej technice podawania leków. Brak poprawy po leczeniu astmy może sugerować albo nieprawidłowe rozpoznanie albo współistnienie innej choroby nasilającej przebieg astmy.

**W prezentowanym przypadku błędy w leczeniu wynikały z :**

- **początkowo nieprawidłowych (zbyt małych) dawek glikokortykosteroidów podawanych drogą nebulizacji,**
- **złej techniki nebulizacji,**

- **braku diagnostyki współistniejących schorzeń, nasilających lub prowokujących ciężkie napady astmy, do których należy między innymi refluks żołądkowo-przełykowy.**

Niekontrolowana lub częściowo kontrolowana astma oskrzelowa u dzieci do 5 roku życia powinna być leczona podwójną małą dawką wziewnych glikokortykosteroidów lub małą dawką wziewnych glikokortykosteroidów i lekiem przeciwleukotrienowym (tabele) (1,2). Dziewczynka po hospitalizacji powinna być leczona budezonidem w nebulizacji w dawce 2 x dziennie po 500 µg, tak jak to było zlecone dopiero podczas ostatniego pobytu w szpitalu, połączonego z pobytem w Oddziale Intensywnej Terapii. Równoważna dawka flutikazonu podawanego przez przystawkę objętościową wynosi 2 x dziennie po 100 µg. Leczenie w takich dawkach należy kontynuować przez kolejne 3 miesiące (1,2).

**TABELA 1** Leczenie astmy - dzieci 5-letnie i poniżej 5-go roku życia

<b>Astma kontrolowana</b>	<b>Astma częściowo kontrolowana</b>	<b>Astma niekontrolowana</b>
SABA	wGKS md lub LTRA	2 x wGKS md lub wGKSmd+LTRA

SABA – krótko działający  $\beta$ 2 mimetyk

wGKS md – mała dawka wziewnych glikokortykosteroidów

LTRA – lek przeciwleukotrienowy

**TABELA 2** Małe dobowe dawki wziewnych glikokortykosteroidów

<b>Leki</b>	<b>Dawka w µg/doba</b>
Budezonid - nebulizacja	500
Propionian flutikazonu	100

W prawidłowym leczeniu astmy niezbędne jest poprawna technika podawania leków drogą wziewną. Preferowane jest podawanie leków z inhalatora ciśnieniowego z dozownikami /MDI – metered dose inhaler/ z przystawką objętościową. Inhalacja trwa krótko i jest mniej kłopotliwa.

Czas wytwarzania aerozolu w stosunku do fazy oddechowej pozwala na wyróżnienie dwóch typów nebulizatorów o ciągłej i o przerywanej produkcji aerozolu(3).

Do grupy nebulizatorów o ciągłej produkcji aerozolu należą :

- nebulzatory konwencjonalne produkujące aerozol niezależnie od fazy oddechowej, generujące największe straty leku / około 60-70% leku nie jest inhalowana /.

- nebulizatory wspomagane wdechem ze zwiększoną produkcją leku podczas wdechu.

Do nebulizatorów o przerywanej produkcji aerosolu należą :

- nebulizatory zsynchronizowane z oddechem generujące lek podczas całego wdechu
- adaptujące się urządzenia aerosolowe produkujące lek w czasie pierwszej fazy wdechu.

Dziewczynka otrzymywała leki przez nebulizator dyszowy konwencjonalny o ciągłej produkcji aerosolu. Podczas nebulizacji płakała, była niespokojna. Płacz i związana z tym wydłużona faza wydechu oraz znacznie skrócona faza wdechu powodują, że aerosol deponowany jest przede wszystkim w górnych drogach oddechowych (4). U dziecka terapia przez nebulizator konwencjonalny powodowała więc niedostateczną depozycję leku w dolnych drogach oddechowych. Podczas nebulizacji maska nebulizatora powinna ściśle przylegać do twarzy pacjenta(5). Niepokój dziewczynki podczas nebulizacji był powodem niestosowania się rodziców do zaleceń lekarskich i podawania leku, generowanego przez nebulizator, w pewnej odległości od twarzy dziecka. Nieszczelność przylegania maski do twarzy zmniejsza depozycję leku w oskrzelach o 80% (6).

Zmiana techniki inhalacyjnej z nebulizatora na przystawkę objętościową w celu skrócenia czasu inhalacji, edukacja rodziców dotycząca prawidłowej techniki podawania leków przez przystawkę objętościową, szczelne przyleganie maski do twarzy dziecka, podawanie prawidłowej dawki wziewnych glikokortykosteroidów skutkowały efektywnym leczeniem i wynikającym z tego brakiem konieczności hospitalizacji.

U dziewczynki dodatkowo rozpoznano refluks żołądkowo-przełykowy. Astma i leczenie przeciwastmatyczne sprzyjają nie tylko powstawaniu, ale również utrzymywaniu się refluksu żołądkowo-przełykowego. Występuje on do 5 razy częściej u dzieci chorych na astmę w porównaniu z dziećmi zdrowymi i stwierdzany jest u 30% do 75% dzieci z astmą(7,8). Reflukt żołądkowo-przełykowy może nie tylko nasilać przebieg astmy w drodze odruchowego kurczu oskrzeli w wyniku pobudzenia zakończeń nerwu błędnego i miejscowych odruchów aksonalnych, ale być również przyczyną zachłystowego zapalenia płuc z powodu aspiracji treści pokarmowej do drzewa oskrzelowego (9). Podczas kolejnych hospitalizacji rozpoznawano u dziecka zapalenie płuc wybitnie nasilające przebieg zaostrzenia astmy. Przy niskich wykładnikach stanu zapalnego wydaje się, że mogły one wynikać między innymi z mikroaspiracji treści pokarmowej do płuc.

Leczenie refluksu żołądkowo-przełykowego, nauka poprawnego podawania leków wziewnych, prawidłowe dawki przyjmowanych leków przeciwastmatycznych, ograniczenie uczęszczania do żłobka i tym samym zmniejszenie narażenia na częste zakażenia dróg oddechowych spowodowały osiągnięcie kontroli astmy i złagodzenie jej przebiegu. □

Pracę nadesłano: 2012-10-07  
Zaakceptowano do druku: 2012-10-16

Piśmiennictwo dostępne w redakcji.

[Zamknij](#)

[Drukuj](#)