

81. Casas JA, Saway PA, Villarreal I i sur. 5-fluorouracil in the treatment of scleroderma: a randomised, double blind, placebo controlled international collaborative study. Ann Rheum Dis 1990;49:926–88.
82. Clegg DO, Reading JC, Mayes MD i sur. Comparison of aminobenzoate potassium and placebo in the treatment of scleroderma. J Rheumatol 1994;21:105–20.
83. Steen VD. Renal involvement in systemic sclerosis. U: Clements PJ, Furst DE, ur. Systemic sclerosis, 2. izd. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2004, str. 279–92.
84. Badesch DB, Tapson VF, McGoon MD i sur. Continuous intravenous epoprostenol for pulmonary hypertension due to the scleroderma spectrum of disease. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 2000; 132:425–34.
85. Rubin LJ, Badesch DB, Barst RJ i sur. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. N Engl J Med 2002;346:896–903.
86. Oudiz RJ, Schilz RJ, Barst RJ i sur. Treprostinil Study Group. Treprostinil, a prostacyclin analogue, in pulmonary arterial hypertension associated with connective tissue disease. Chest 2004;126:420–7.
87. Badesch DB, McLaughlin VV, Delcroix M i sur. Prostanoid therapy for pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2004;43: 56–61.
88. Galie N, Ghofrani HA, Torbicki A i sur. Sildenafil Use in Pulmonary Arterial Hypertension (SUPER) study group. Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. N Engl J Med 2005;353:2148–57.
89. Raynaud's Treatment Study Investigators. Comparison of sustained-release nifedipine and temperature biofeedback for treatment of primary Raynaud phenomenon. Results from a randomized clinical trial with 1-year follow-up. Arch Intern Med 2000;160:1101–8.
90. Wigley FM, Wise RA, Seibold JR i sur. Intravenous iloprost infusion in patients with Raynaud phenomenon secondary to systemic sclerosis. A multicenter, placebo controlled, double-blind study. Ann Intern Med 1994;120:199–206.
91. Belch JJF, Newman P, Drury JK i sur. Intermittent epoprostenol (prostacyclin) infusion in patients with Raynaud's syndrome. A double-blind controlled trial. Lancet 1983;321:313–5.
92. Fischer M, Reinhold B, Falck H, Torok M, Alexander K. Topical nitroglycerin ointment in Raynaud's phenomenon. Z Kardiol 1985;74: 298–302.
93. Korn JH, Mayes M, Matucci Cerinic M i sur. Digital ulcers in systemic sclerosis: prevention by treatment with bosentan, an oral endothelin receptor antagonist. Arthritis Rheum 2004;50:3985–93.
94. Seibold JR, Denton CP, Furst DE i sur. Bosentan prevents occurrence but does not speed healing of digital ulcers in patients with systemic sclerosis (SSc). Arthritis Rheum 2005;52:4057.
95. Seibold JR. Relaxins: lessons and limitations. Curr Rheumatol Rep 2002;4:275–76.
96. Antoniou KM, Mamoulaki M, Malagari K i sur. Infliximab therapy in pulmonary fibrosis associated with collagen vascular disease. Clin Exp Rheumatol 2007;25:23–8.
97. Allanore Y, Devos-François G, Caramella C, Boumier P, Jounieaux V, Kahan A. Fatal exacerbation of fibrosing alveolitis associated with systemic sclerosis in a patient treated with adalimumab. Ann Rheum Dis 2006;65:834–5.
98. Van den Hoogen FH, Boerbooms AM, Swaak AJ, Rasker JJ, van Lier HJ, van de Putte LB. Comparison of methotrexate with placebo in the treatment of systemic sclerosis: a 24 week randomized double-blind trial, followed by a 24 week observational trial. Br J Rheumatol 1996; 35:364–72.
99. Pope JE, Bellamy N, Seibold JR i sur. A randomized, controlled trial of methotrexate versus placebo in early diffuse scleroderma. Arthritis Rheum 2001;44:1351–8.
100. Farge D, Passweg J, van Laar JM i sur. EBMT/EULAR Registry. Autologous stem cell transplantation in the treatment of systemic sclerosis: report from the EBMT/EULAR Registry. Ann Rheum Dis 2004; 63:974–81.
101. van Laar JM, Mc Sweeney PA. High-dose immunosuppressive therapy and autologous progenitor cell transplantation for systemic sclerosis. Best Pract Res Clin Haematol 2004;17:233–45.

LIJEĆENJE EGZACERBACIJA ASTME U ODRASLIH

THE TREATMENT OF ASTHMA EXACERBATIONS IN ADULTS

ZINKA MATKOVIĆ, NEVENKA PISKAČ, ĐIVO LJUBIČIĆ, NEVEN TUDORIĆ*

Deskriptori: Astma – dijagnoza, farmakoterapija; Bronchodilatatori – terapijska upotreba; Adrenergički beta agonisti – terapijska upotreba; Kortikosteroidi – terapijska upotreba; Antiasmatiči – terapijska upotreba; Akutna bolest

Sažetak. Egzacerbaciju astme najčešće karakterizira brzo i progresivno pogoršanje simptoma ove bolesti: zaduhe, kašla, piskanja i osjećaj pritiska u prsim. Intenzitet egzacerbacije može varirati od sasvim blagog, kratkotrajnog pogoršanja popraćenog podražajnim kašljem i blagom zaduhom pa sve do vrlo teškog, za život opasnog stanja. Klinička obilježja napadaja astme su ubrzano disanje, kašalj, produžen i otežan ekspirij. Opstruktivne smetnje disanja mogu se objektivizirati i pratiti mjerjenjem plućne funkcije (PEF ili FEV₁). Iznimno je važno što ranije prepoznati simptome egzacerbacije, procijeniti stupanj njezine težine te promptno započeti liječenje. Temelj terapije egzacerbacije astme čini ponavljana primjena inhalacijskih bronchodilatatora brzog djelovanja, rano uvođenje sustavnih glukokortikoida te adekvatna oksigenoterapija. Cilj je liječenja ublažiti stupanj bronhopstrukcije i korigirati hipoksemiju što je prije moguće. Blaže egzacerbacije mogu se liječiti u izvanzbolničkim uvjetima, dok teške treba liječiti u bolnici.

Descriptors: Asthma – diagnosis, drug therapy; Bronchodilator agents – therapeutic use; Adrenergic beta-agonists – therapeutic use; Adrenal cortex hormones – therapeutic use; Anti-asthmatic agents – therapeutic use; Acute disease

Summary. Asthma exacerbation is characterized by a rapid and progressive worsening of symptoms, mainly dyspnea, cough, wheezing and chest tightness. The intensity of an exacerbation may vary from a mild, transient worsening marked by a cough and moderate shortness of breath to a very severe and life-threatening condition. The clinical features of asthma

* Interna klinika KB Dubrava (Zinka Matković, dr. med.; Nevenka Piskač, dr. med.; Đivo Ljubičić, dr. med.; prof. dr. sc. Neven Tudorić, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Prof. dr. sc. N. Tudorić, Interna klinika Kliničke bolnice Dubrava, Avenija Gojka Šuška 6, 10 000 Zagreb, e-mail: ntudoric@kbd.hr

Primljen 6. ožujka 2010., prihvaćeno 1. lipnja 2010.

include increased rate of breathing, cough, and prolonged and difficult expiration. The expiratory flow limitation could be quantified, objectified, and monitored by the lung function measurements (PEF or FEV₁). It is of crucial importance to recognize properly the early signs of an exacerbation, judge its severity, and promptly start the treatments. The strategy of the treatment of an asthma exacerbation includes the repeated administration of rapid-acting inhaled bronchodilators, the early introduction of systemic glucocorticoids and oxygen supplementation. The treatment is aimed to resolve the airflow limitation and ameliorate the hypoxemia, as quickly as possible. Mild exacerbations could be treated in general practice while the severe ones should be treated in emergency units.

Liječ Vjesn 2010;132:168–173

Klinička obilježja egzacerbacije astme

Egzacerbacije ili napadaji astme periodi su brzog i progresivnog pogoršanja simptoma, poglavito osjećaja nedostatka zraka, kašlja, piskanja i pritiska u prsimu.¹ S obzirom na intenzitet, egzacerbacije mogu varirati od sasvim blagog, kratkotrajnog pogoršanja popraćenog podražajnim kašljem i blagom zaduhom pa sve do vrlo teškog, za život opasnog stanja. Iako su egzacerbacije češće i teže u bolesnika s težim oblicima bolesti, valja imati na umu da se teške egzacerbacije mogu javiti i u bolesnika s blagim oblikom astme.¹

Egzacerbacije klinički karakterizira ubrzano disanje, kašalj te otežan i produžen ekspirij. Tijek zbivanja je najčešće postupan. Početni simptomi najčešće uključuju osjećaj pritiska, tereta ili stezanja u prsimu, podražajni kašalj te postupan i progresivan razvoj zaduge. Najčešće se ovi simptomi pogoršavaju tijekom više sati, katkada i dana, no katkad je tijek zbivanja vrlo brz pa bolesnik može doći u stanje životne ugroženosti i zatajivanja disanja unutar vrlo kratkog razdoblja.^{1,2} U manjeg broja bolesnika dramatični pad plućne funkcije i brz razvoj zatajivanja disanja nije popraćen odgovarajućim simptomima što neiskusnom kliničaru može otežati postavljanje dijagnoze, a bolesnika vrlo brzo dovesti u stanja životne ugroženosti. Zbog mogućeg nesklada kliničkog nalaza i težine bronhoopstrukcije potrebno je stupanj bronhoopstrukcije objektivizirati mjerjenjem plućne funkcije. Pri tome je osobito prikladno i lako dostupno mjerjenje vršnog ekspiratornog protoka (PEF). U procjeni ozbiljnosti stanja treba uzeti u obzir i podatak o aktualnoj terapiji. U bolesnika u kojih je astma nepotpuno kontrolirana uz redovitu temeljnju (protoupalnu) terapiju može se očekivati nestabilniji tijek bolesti.³

Napadaji su obično uzrokovani poznatim pokretačima kao što su virusna infekcija ili alergeni, a vrlo postupan razvoj simptoma upućuje na pogoršanje zbog neprikladnog ili nedostatnog liječenja. Morbiditet i mortalitet napadaja astme ovise o brzini procjene težine napadaja, kvaliteti inicijalnog liječenja, kvaliteti zdravstvene službe i razini edukacije bolesnika o mjerama samokontrole bolesti.

U anamnezi je važno saznati težinu simptoma i njihovo trajanje, dosadašnje liječenje, doze lijekova i način primjene te eventualne rizične faktore za smrt zbog astme. Prilikom fizikalnog pregleda važno je izmjeriti puls, frekvenciju disanja, obratiti pozornost na korištenje pomoćne dišne muskulature. Također valja uočiti znakove mogućih komplikacija: pneumonije, pneumotoraksa, atelektaze, pneumomedijastinuma. U bolničkim (a ako je moguće i u izvanbolničkim) uvjetima svakako treba pratiti zasićenost hemoglobina kisikom s pomoću pulsnog oksimetra te učiniti testove plućne funkcije radi mjerjenja PEF ili FEV₁ (forsirani ekspiratori volumen u 1. sekundi). Navedene pretrage ne smiju odgoditi početak liječenja. U bolničkim uvjetima nakon inicijalne terapije preporučuje se učiniti rendgensku snimku prsnog koša (osobito ako postoji sumnja na kardiopulmonalne komplikacije) te plinsku analizu arterijske krvi (osobito in-

dicirana u osoba u kojih se utvrde vrijednosti PEF-a od 30 do 50% te onih koje ne reagiraju na početno liječenje).

Osobitu pozornost zaslužuju bolesnici s povećanim rizikom od smrti zbog astme, a to su bolesnici koji su:⁴

- prije imali teške astmatske napadaje zbog kojih su bili intubirani i mehanički ventilirani,
- unatrag godinu dana hospitalizirani ili liječeni u hitnoj službi zbog astme,
- uzimaju ili su nedavno prestali uzimati oralne glukokortikoide,
- koji trenutno ne uzimaju inhalacijske glukokortikoide,
- »ovisni« o beta-2-agonistima brzog djelovanja, tj. koriste više od jednog raspršivača salbutamola na mjesec,
- psihijatrijski bolesnici ili osobe sa psihosocijalnim teškoćama, što uključuje uporabu sedativa,
- ne surađuju s planom liječenja.

Cilj liječenja egzacerbacije astme je ublažiti (po mogućnosti i suzbiti) bronhoopstrukciju te korigirati hipokseiju što je prije moguće. U početnom liječenju napadaja primarna je ponovljena primjena inhalacijskih beta-2-agonista brzog djelovanja, rano uvođenje sustavnih glukokortikoida i terapija kisikom. Osobito su važni nadzor bolesnika, klinička procjena odgovora na terapiju uz praćenje vitalnih parametara (puls, frekvencija disanja) te ponovljeno mjerjenje plućne funkcije i oksimetrija. Iako je praćenje vitalnih parametara i težine simptoma korisno, mjerjenje plućne funkcije i oksimetrija imaju najvažniju ulogu.^{5,6}

Procjena težine napadaja astme

Težina astmatskog napadaja određuje način i mjesto liječenja, a procjenjuje se na temelju kliničkih pokazatelja, lako dostupnih testova plućne funkcije (PEF), oksimetrije, mjerjenja pulsa, frekvencije disanja te eventualno procjene paradoxalnog bila. Očito je da se učinkovita procjena može izvršiti u svakoj ambulanti, pa i u kući bolesnika. Na tablici 1. prikazani su jednostavni kriteriji procjene težine egzacerbacije astme.¹

Izvanbolničko liječenje napadaja astme

Liječenje napadaja astme kod kuće ovisi o prethodnoj edukaciji bolesnika (poželjno pisani plan liječenja), a valja ga započeti udisanjem beta-2-agonista brzog djelovanja. Preporučuje se udahnuti 2–4 potiska svakih 20 min tijekom prvog sata, a dalje sukladno težini napadaja. Za nastavak liječenja osobito je važno mjerjenje PEF-a. Mjerjenjem PEF-a bolesnik može prepoznati početak napadaja, ocijeniti učinak liječenja, odrediti težinu napadaja i procijeniti potrebu specijalizirane medicinske pomoći. Ovi podaci ističu potrebu pisanih plana liječenja i posjedovanja mjerača vršnog protoka, barem u bolesnika s nestabilnom astmom. Slika 1. pokazuje općenito prihvaćeni postupnik zbrinjavanja egzacerbacije astme u izvanbolničkim uvjetima.

Temelj liječenja egzacerbacije astme u izvanbolničkim uvjetima čine bronhodilatatori i glukokortikoidi.¹

Tablica – Table 1. Težina astmatskog napada / Severity of asthma exacerbation

	Blaga egzacerbacija Mild exacerbation	Umjerena egzacerbacija Moderate exacerbation	Teška egzacerbacija Severe exacerbation	Prijeteći respiratorični arest Imminent respiratory arrest
Zaduha / Dyspnea	U hodu / When walking	U govoru / When speaking	U mirovanju / In rest	
Položaj tijela / Body posture	Može leći / Can lie down	Odgovara mu sjedeći položaj / Prefers sitting position	Naginje se naprijed / Leaning forward	
Govor / Speech	Rečenice / Sentences	Fraze / Phrases	Riječi / Words	
Stanje svijesti / Consciousness	Može biti agitiran / Can be agitated	Obično je agitiran / Usually agitated	Obično je agitiran / Usually agitated	Pospan ili smeten / Somnolent or confused
Frekvencija disanja / min / Respiratory rate /min	Ubrzana / increased	Ubrzana / Increased	Često >30/min / Often >30/min	
Korištenje pomoćne dišne muskulature / Use of accessory muscles of respiration	Najčešće ne / Most often not	Najčešće da / Most often yes	Najčešće da / Most often yes	Paradoksnog gibanja prsnog koša i trbušne stjenke / Paradoxical movement of chest wall and abdominal wall
Piskanje / Wheezing	Umjereni, često samo na kraju ekspirija / Moderate, often only at the end of expirium	Glasno / Loud	Obično glasno / Usually loud	Odsutno / Absent
Puls/min / Heart rate/min	< 100	100–120	>120	Bradikardija / Bradycardia
Paradoksnii puls / Paradoxical pulse	Odsutan / Absent <10 mm Hg	Može biti prisutan / Can be present 10–25 mm Hg	Često prisutan / Often present >25 mm Hg	Odsustvo upućuje na zamor respiratorne mukulature / Absence suggests respiratory muscle fatigue
PEF nakon inicijalnog bronhodilatatora % očekivane ili najbolje osobne vrijednosti / PEF after initial bronchodilator % of expected or best personal value	>80%	Oko / Around 60–80%	< 60% (< 100 L/min) ili odgovor traje <2 h / or response lasts <2 h	
pO ₂ (na zraku / on air) i/ili / and/or pCO ₂	Normalan / Normal <45 mm Hg	>60 mm Hg <45 mm Hg	<60 mm Hg Moguća cijanoza / Possible cyanosis >45 mm Hg	
SatO ₂ % (na zraku / on air)	>95%	91–95%	<90%	

Bronhodilatatori

U blagim do umjereno teškim napadajima rabi se inhalacijski beta-2-agonist brzog djelovanja, ponajprije salbutamol, 2–4 udaha svakih 20-ak min tijekom prvog sata liječenja. Donedavno se za ovu grupu lijekova rabila kratica SABA (engl. short-acting beta agonist), dok se u novijoj literaturi rabi termin brzodjelujući beta-agonisti (engl. rapid acting beta agonist) jer se osim salbutamola u cilju brze bronhodilatacije može upotrijebiti i formoterol, koji uz dugotrajno djelovanje, zbog kojeg je svrstan u skupinu dugodjelujućih beta-2-agonista (LABA, od engl. long-acting beta agonist), ima dokazan i brz početak djelovanja. Ovaj lijek u nas nije registriran. Doza salbutamola u nastavku liječenja ovisi o težini napadaja: u blagima će biti dovoljno nastaviti 2–4 udaha svaka 3–4 h, dok je u umjerenih do težih potrebno primijeniti 6–10 udaha tijekom 1–2 sata. U liječenju akutne astme može se umjesto beta-2-agonista brzog djelovanja rabiti (u slučaju kontraindikacija ili ozbiljnijih nuspojava) kratkodjelujući inhalacijski antikolinergik, u našim uvjetima ipratropij bromid. Općenito se bronhodilatatori udišu izravno s raspršivača ili u idealnim uvjetima s pomoću komorice za udisanje.^{7,8}

Glukokortikoidi

U akutnoj astmi preporučuje se povisiti dozu inhalacijskih glukokortikoida. U težim egzacerbacijama preporučuju se sustavni glukokortikoidi (prednizolon 0,5–1 mg/kg ili ekvivalentna doza drugog glukokortikoida) kako bi se ubrzala rezolucija tegoba. Treba istaknuti da je učinak peroralne i parenteralne primjene sustavnih glukokortikoida usporediv kako prema brzini nastupa djelovanja tako i pre-

ma ukupnom terapijskom učinku. Sustavni glukokortikoidi nisu potrebni ako je inicijalni odgovor na inhalaciju beta-2-agonista brzog djelovanja dobar (PEF > 80%) i postajan. Ako izostane učinak bronhodilatatora, neodgodivo je potreban nastavak liječenja u hitnoj službi, po mogućnosti u bolničkim uvjetima.^{1,8}

Bolničko liječenje napadaja astme

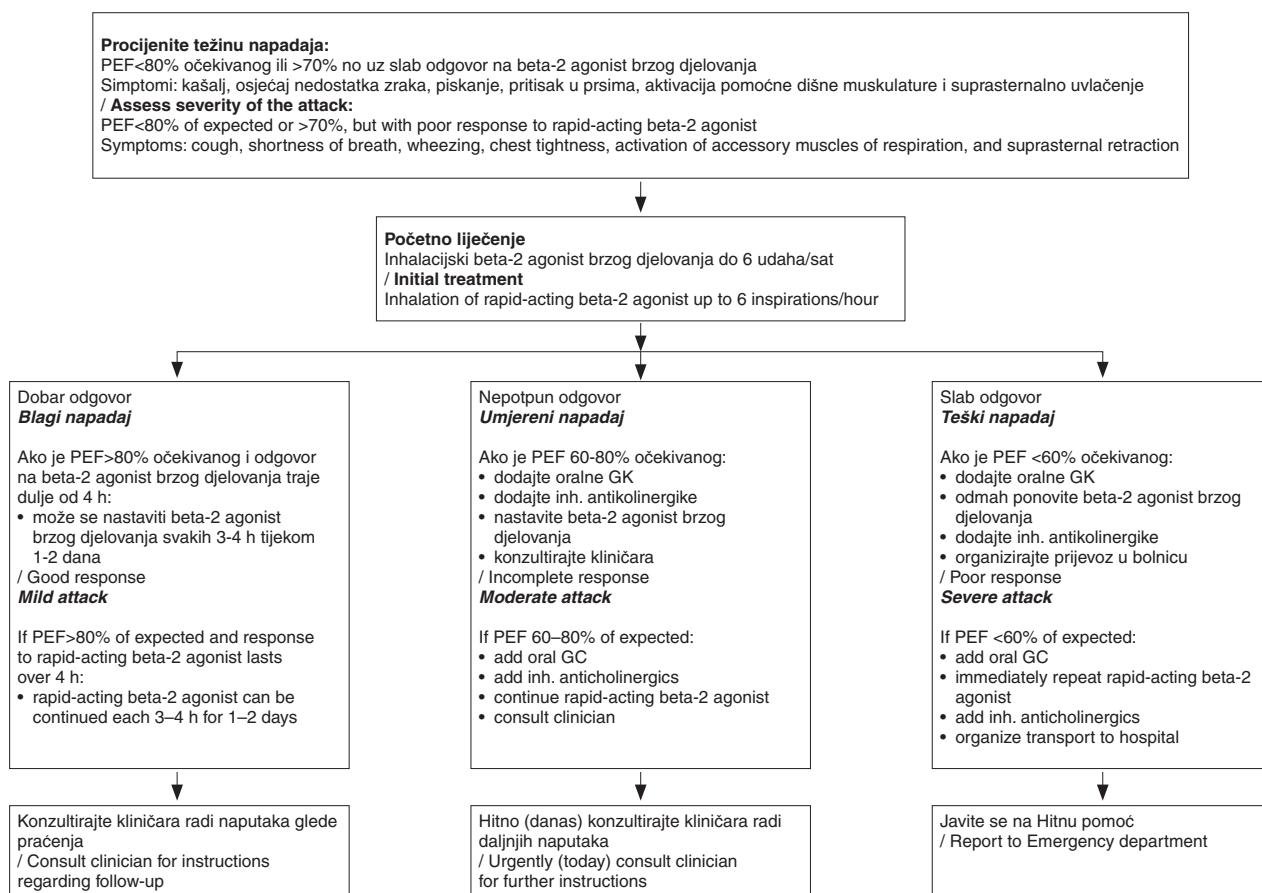
Teški napadaj astme hitno je stanje akutne životne ugroženosti koje treba liječiti u hitnoj službi bolnice. Postupci moraju biti brzi, a pretrage ne smiju odgoditi početak liječenja. Uobičajeni postupnik naveden je na slici 2.¹ Potpuni oporavak od napadaja astme je postupan, simptomi postupno prestaju tijekom nekoliko dana, za oporavak plućne funkcije potrebni su obično tjedan-dva, dok se bronhalna hiperaktivnost normalizira tijekom više mjeseci. U dalnjem su tekstu navedene preostale terapijske mogućnosti.

Kisik

Primjenjuje se putem nosnog katetera ili maske uz praćenje saturacije hemoglobina kisikom, obično s pomoću pulsnog oksimetra i uz titriranje protoka kisika. Cilj je postići saturaciju kisikom ≥90%. Iako je primjena kisika u astmatičara relativno sigurna, u bolesnika s teškom bronhopstrukcijom, posebice starijih, valja voditi računa o mogućoj retenciji CO₂, osobito ako se primjenjuje 100%-tni kisik.⁶

Inhalacijski beta-2-agonisti brzog djelovanja

Beta-2-agonisti brzog djelovanja (u nas salbutamol) imaju kratkotrajan učinak pa je potrebna njihova ponavljanja



GK/GC: glukokortikoidi/glucocorticoids

Slika 1. Izvanbolničko liječenje napadaja astme
Figure 1. Management of asthma exacerbation in community settings

primjena. U ranijem je tekstu navedeno da se radi brzog bronhodilatacijskog učinka može primijeniti i formoterol koji uz brz nastup djelovanja karakterizira i produžen učinak. U usporedbi sa salbutamolom formoterol se pokazao jednako učinkovitim, slična sigurnosnog profila, ali uz značajno veću cijenu. U nas je dostupan u kombinaciji s inhalacijskim glukokortikoidom budezonidom. Ova se kombinacija rabi za postizanje dugotrajne kontrole astme, a smjernice dopuštaju povećan broj udaha u slučaju simptoma pogoršanja (engl. maintenance and reliever therapy). Intermittentna i kontinuirana primjena (s pomoću nebulizatora) kratkodjelujućih beta-2-agonista ne razlikuju se u stupnju bronhodilatacijskog učinka.⁹ U početku liječenja egzacerbacije astme savjetuje se kontinuirana primjena inhalacijskih beta-2-agonista, a poslije intermitentna. Nema dokaza koji bi opravdali rutinsku primjenu intravenskih beta-2-agonista u teškim egzacerbacijama astme.¹⁰

Adrenalin

Supkutana ili intramuskularna primjena adrenalina indicirana je u liječenju anafilaksije i angioedema, a nije dio rutinskog liječenja u egzacerbacijama astme.¹

Sustavni glukokortikoidi

Sustavni kortikosteroidi dokazano ubrzavaju oporavak akutnih simptoma astme. Njihova primjena preporučuje se u svim ozbiljnijim egzacerbacijama, osobito kada se uz te-

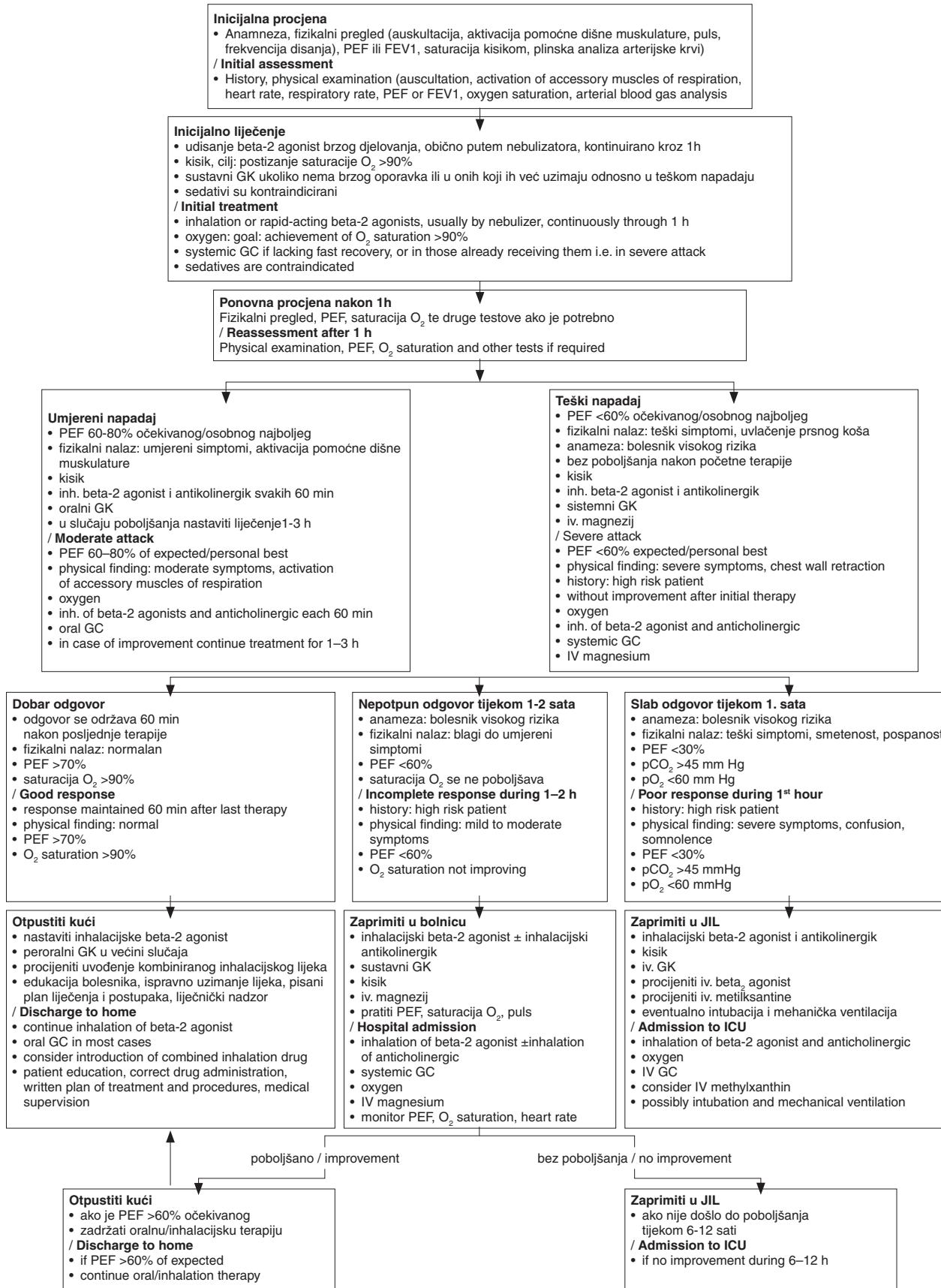
rapiju inhalacijskim beta-2-agonistima nije postigao zadovoljavajući ili održiv učinak.¹¹ Treba ih propisati i u bolesnika koji su ih primali u vrijeme nastanka egzacerbacije ili kod ranijih egzacerbacija.^{11,12} S obzirom na to da je učinkovitost oralnih i sustavnih glukokortikoida obično podjednaka, prednost treba dati oralnim zbog niže cijene i jednostavnije primjene. Terapijski učinak oralnih glukokortikoida nastupa otprilike za 4 sata. U hospitaliziranih bolesnika preporučuje se 60–80 mg metilprednizolona u jednoj dozi, dok je za ostale najčešće dovoljno 40 mg. Sedmodnevno liječenje glukokortikoidima jednak je učinkovito kao i 14-dnevno, a prema novijim dokazima nije potrebno postupno smanjivanje doze prije njihova konačnog izostavljanja.¹³

Inhalacijski glukokortikoidi

Dokazana je njihova učinkovitost u liječenju akutne astme, bilo u visokim dozama umjesto sustavnih glukokortikoida ili istodobno uz sustavne glukokortikoide i beta-2-agoniste. Cijena visokih doza inhalacijskih glukokortikoida ograničavajući je čimbenik njihove primjene.¹⁴

Drugi bronhodilatatori

Kombinirana primjena ipratropija i beta-2-agonista putem nebulizatora ima dokazano bolji bronhodilatacijski učinak nego njihova pojedinačna primjena. Ova kombinacija brže poboljšava parametre plućne funkcije i smanjuje potrebu za hospitalizacijom.¹⁵ Metilksantini imaju slabiji



GK/GC: glukokortikoidi/glucocorticoids

Slika – Figure 2. Bolničko liječenje napadaja astme / Management of asthma exacerbation in acute care settings

bronhodilatacijski učinak nego beta-2-agonisti uz znatno češće nuspojave te im je uloga u liječenju egzacerbacije astme vrlo uska. Mogu se primijeniti u refrakternim slučajevima nakon što su iskorištene druge terapijske opcije.¹⁶

Magnezij

Magnezij-sulfat može se primijeniti intravenski, obično jednokratno, 2 g u infuziji tijekom 20 min. Ne preporučuje se rutinska primjena magnezija u egzacerbacijama astme.¹⁷ Može se propisati u slučaju izostanka odgovora na inicijalnu terapiju i u bolesnika s vrlo niskim FEV₁ (25–30%). Otopina salbutamola razrijeđenog u izotoničnoj otopini magnezij-sulfata učinkovitija je od otopine salbutamola u fiziološkoj otopini. O primjeni antileukotrijena u akutnoj astmi nema dovoljno literaturnih podataka, a sedativi su kontraindicirani zbog potencijalne depresije centra za disanje.¹

Zaključak

Tijekom posljednjih desetak godina liječenje astme postalo je značajno učinkovitije nego prije. Tomu su osobito pridonijele općeprihvачene smjernice Globalne inicijative za astmu (GINA) koje su istaknule važnost upale u patofiziologiji ove bolesti te promovirale pravodobnu i dugotrajanu primjenu protuupalnih lijekova, poglavito inhalacijskih glukokortikoida. Usporedno s boljim liječenjem astme evidentno su smanjeni broj i učestalost egzacerbacija i potrebe za bolničkim liječenjem. Smrtni ishodi postali su vrlo rijetki. Usprkos tomu astma je tek u manjeg broja bolesnika trajno i potpuno kontrolirana pa je važno pravodobno prepoznati i adekvatno liječiti akutna pogoršanja ove česte bolesti. Cilj ovog članka je potaknuti racionalan pristup liječenju egzacerbacija astme, sukladno međunarodnim smjernicama te Smjernicama Hrvatskoga pulmološkog društva HLZ-a.¹⁷

LITERATURA

1. *Global Initiative for Asthma (GINA)*. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2009. [www.ginasthma.org; accessed January 21, 2010].

2. Ramnath VR, Clark S, Camargo CA Jr. Multicenter study of clinical features of sudden-onset versus slower-onset asthma exacerbations requiring hospitalization. *Respir Care* 2007;52:1013–20.
3. Chan-Yeung M, Chang JH, Manfreda J, Ferguson A, Becker A. Changes in peak flow, symptom score, and the use of medications during acute exacerbations of asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:889–93.
4. Turner MO, Noertjojo K, Vedral S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma. A case-control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1804–9.
5. Rodrigo GJ. There are no excuses for not performing spirometry in acute asthmatics in the emergency department setting. *Chest* 2007;131: 1615.
6. Chien JW, Ciuffo R, Novak R i sur. Uncontrolled oxygen administration and respiratory failure in acute asthma. *Chest* 2000;117:728–33.
7. Plotnick LH, Ducharme FM. Acute asthma in children and adolescents: should inhaled anticholinergics be added to beta(2)-agonists? *Am J Respir Med* 2003;2:109–15.
8. Rodrigo GJ. Rapid effects of inhaled corticosteroids in acute asthma: an evidence-based evaluation. *Chest* 2006;130:1301–11.
9. Lin RY, Sauter D, Newman T, Sirleaf J, Walters J, Tavakol M. Continuous versus intermittent albuterol nebulization in the treatment of acute asthma. *Ann Emerg Med* 1993;22:1847–53.
10. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;CD002988.
11. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD002178.
12. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3):CD000195.
13. Hasegawa T, Ishihara K, Takakura S i sur. Duration of systemic corticosteroids in the treatment of asthma exacerbation; a randomized study. *Intern Med* 2000;39:794–7.
14. Rowe BH, Bota GW, Fabris L, Therrien SA, Milner RA, Jacono J. Inhaled budesonide in addition to oral corticosteroids to prevent asthma relapse following discharge from the emergency department: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;281:2119–26.
15. Lanes SF, Garrett JE, Wentworth CE 3rd, Fitzgerald JM, Karpel JP. 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.
16. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to beta2-agonists in adults with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;CD002742.
17. Rodrigo GJ, Rowe BH, Blitz M, Blitz S. There is no evidence to support the use of aerosolized magnesium for acute asthma. *Chest* 2006;130: 304–5.
18. Tudorić N, Vrbica Z, Pavićić F i sur. M. Guidelines for diagnosis and management of asthma in adults of the Croatian Respiratory Society. *Liječ Vjesn* 2007;129:315–21.

ANAFILAKSIJA POTAKNUTA NAPOROM

EXERCISE-INDUCED ANAPHYLAXIA – A REVIEW

DAVOR PLAVEC, IVANA MALOČA VULJANKO*

Deskriptori: Anafilaksija – etiologija, dijagnoza, patofiziologija, liječenje; Napor; Alergija na hranu – etiologija, komplikacije

Sažetak. Anafilaksija potaknuta naporom (EIA, od engl. exercise-induced anaphylaxis) rijedak je poremećaj čije je obilježje razvoj teške alergijske reakcije nakon tjelesne aktivnosti. Bolest se očituje postupnim razvojem sljedećih simptoma: svrbež, crvenilo kože, urtike, angioedem, anafilaktički šok u užem smislu (hipotenzija, sinkopa, gubitak svijesti, gušenje, stridor, mučnina i povraćanje) i završna faza, obilježena prolongiranim urtikarijom i glavoboljom. Čimbenici koji potiču

* Dječja bolnica Srebrnjak (doc. dr. sc. Davor Plavec, dr. med.; Ivana Maloča Vuljanko, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Dr. D. Plavec, Dječja bolnica Srebrnjak, Srebrnjak 100, 10000 Zagreb

Primljeno 24. veljače 2010., prihvaćeno 1. lipnja 2010.