

3

Obraz kliniczny

3.1. Rozpoznanie

U chorych na astmę oskrzelową występuje wiele objawów klinicznych, od stosunkowo łagodnych do zagrażających życiu. Klasyczna triada objawów: świszczący oddech, kaszel i duszność, pozwala w większości przypadków bez trudności rozpoznać napad astmy. Chory przyjmuje pozycję siedzącą, widoczny jest wysiłek oddechowy z uruchomieniem dodatkowych mięśni oddechowych. Nierzadko chory jest w stanie wypowiedzieć tylko kilka słów na minutę (nie należy wówczas męczyć go zbieraniem szczegółowych wywiadów). Częstość oddychania jest zmienna. Większość chorych hiperwentyluje proporcjonalnie do ciężkości ataku; z kolei hipowentylacja jest oznaką zagrażającego zatrzymania oddechu.

Wielu chorych z nawracającymi napadami ciężkiej astmy nie zdaje sobie sprawy z powagi sytuacji, ponieważ uczucie duszności jest mniejsze, niż wynikałoby to ze stopnia ograniczenia przepływu w oskrzelach. Jest to powodem zbyt późnej hospitalizacji i epizodów głębokiej, zagrażającej życiu hipoksemii [14].

Badanie przedmiotowe. Fizykalnie stwierdza się hiperinflację płuc oraz rozsiane zmiany osłuchowe. Tak zwana cicha klatka piersiowa jest sygnałem zagrażającego zatrzymania oddechu. Do krążeniowych następstw ataku astmy należą: tachykardia, nadciśnienie tętnicze i tętno dziwaczne.

Spirometria. Próby obiektywizacji oceny ciężkości napadu astmy przez pomiar nasilonej objętości wydechowej jednosekundowej (FEV_1 – *forced expiratory volume*) lub szczytowego przepływu wydechowego (PEFR – *peak expiratory flow rate*) nie wypadają zadowalająco, ponieważ oba parametry słabo korelują z nasileniem duszności. U wielu chorych w napadzie astmy spirometria jest prawidłowa, a w wypadku astmy zagrażającej życiu badania nie można wykonać z uwagi na brak współpracy spowodowany stanem ogólnym chorego. Ostatnio Silverman wykazał na podstawie wielośrodkowych badań dużą przydatność pomiaru FEV_1 do oceny nasilenia ostrego ataku astmy i postępów terapii [15]. Autor podkreśla jednak, że gwarancją wiarygodności i powtarzalności pomiarów jest doświadczenie mierzącego parametry spirometryczne.

W amerykańskich zaleceniach *National Institutes of Health* napad astmy określa się jako średnio ciężki przy wartościach FEV_1 oraz PEFR zmniejszonych do 80–50% normy i jako bardzo ciężki przy spadku wartości obu parametrów $< 50\%$ [16]. Uważa się, że zmniejszenie się FEV_1 i $PEFR < 35\%$ wartości należytnej stanowi bezpośrednie zagrożenie życia i jest wskazaniem do przyjęcia na oddział intensywnej terapii [17]. W niektórych schematach pomiar FEV_1 służy również do oceny postępów terapii. Brak poprawy po 30–60 min leczenia pozwala uznać atak astmy za „oporny”, co jest wskazaniem do hospitalizacji [18].

Gazometria. We wczesnej fazie ataku astmy niepokój i duszność są przyczyną hiperwentylacji, która prowadzi do hipokapni i alkalozji oddechowej. W miarę upływu czasu $PaCO_2$ zwiększa się, ale izolowany pomiar $PaCO_2$ nie jest dobrym wskaźnikiem nasilenia astmy. Wzrost $PaCO_2 > 70$ mm Hg pojawia się przy spadku $PEFR < 30\%$ normy, ale zatrzymanie oddechu może mieć miejsce zarówno przy wysokich wartościach $PaCO_2$, jak i przy stosunkowo prawidłowych.

Hipoksemia, będąca głównym „zabójcą” w astmie, dołącza się dość późno. Wartości $PaO_2 < 50$ mm Hg obserwuje się u 8% chorych z ciężkim napadem astmy. Należy podkreślić, że użycie leków rozszerzających oskrzela może prowadzić do chwilowego pogorszenia się wartości PaO_2 w wyniku pogłębienia się zaburzeń stosunku wentylacji do perfuzji (V_A/Q_C). Dzięki użyciu współczesnych selektywnych β_2 -agonistów efekt ten jest minimalny i klinicznie nieznaczący.

Pulsoksymetria (SpO_2). W przypadku współistniejącej kwasicy saturacja tętnicza utrzymuje się $> 90\%$ nawet przy bardzo małych wartościach PaO_2 . Należy również pamiętać, że pomiar saturacji u chorego otrzymującego tlen nie pozwala ocenić rozmiaru hipowentylacji, stąd zadowalająca SpO_2 nie powinna osłabiać czujności i wykluczać częstej kontroli $PaCO_2$.

O ile u większości chorych do adekwatnej dostawy tlenu wystarczająca jest pulsoksymetria nie niższa niż 90%, o tyle u kobiet w ciąży oraz w przypadkach towarzyszącej choroby wieńcowej wartość tego parametru powinna być utrzymywana $> 95\%$.

Badania laboratoryjne. Podczas przedłużonego ataku astmy obserwuje się mleczanową kwasicę metaboliczną [19]. Przyczyną hiperlaktemii jest zarówno nadprodukcja mleczanów spowodowana hipoksją i zwiększoną pracą mięśni oddechowych, jak i zmniejszony przez hipoperfuzję trzewną wątrobowy klirens tego metabolitu. Badanie poziomu elektrolitów pozwala wykryć hipokaliemię, która pojawia się wtórnie w stosunku do zastosowanych β_2 -agonistów oraz kortykosteroidów.

Stwierdzany w astmie wzrost stężenia kinazy kreatynowej w osoczu spowodowany jest najczęściej przedłużającym się wysiłkiem oddechowym. Jeśli do

wzrostu stężenia enzymu dochodzi z 5–7-dniowym opóźnieniem, wskazuje to na miopatię i zapowiada duże problemy z przywróceniem oddechu spontanicznego u chorych wentylowanych mechanicznie.

Elektrokardiogram. W zapisie EKG stwierdza się tachykardię zatokową oraz cechy przeciążenia prawej komory serca. Częstoskurcz zatokowy oraz przedwczesne skurcze z różnych ośrodków wymagają zwykle zmniejszenia dawek amin katecholowych i metyloksantyn.

Radiogram klatki piersiowej. Jest to bardzo pomocne badanie, które pozwala na ocenę stopnia hiperinflacji płuc oraz wczesne rozpoznanie powikłań wentylacji mechanicznej typu wolutrauma (np. odma opłucnowa). Radiogram klatki piersiowej jest również nieocenioną pomocą w diagnostyce różnicowej.

3.2. Diagnostyka różnicowa

Należy przypomnieć porzekadło doświadczonych klinicystów, że „nie wszystko, co świszczy, jest astmą”. Stany kliniczne imitujące ciężki napad astmy przedstawiono w tab. 2. Do częstszych i brzemiennych w skutki pomyłek diagnostycznych należy rozpoznanie astmy u chorego z odmą opłucnową, ciałem obcym w drogach oddechowych czy zapaleniem podgłośnia krtani. Duszność oraz trudności oddechowe nieustępujące po zastosowaniu leczenia bronchodylatoryjnego zmuszają do zastanowienia się nad trafnością rozpoznania, zwłaszcza u chorych bez astmy oskrzelowej w wywiadzie.

Tabela 2

Diagnostyka różnicowa stanu astmatycznego

<p>Choroby układu oddechowego</p> <ul style="list-style-type: none"> Ciało obce w drogach oddechowych <i>Tracheobronchitis</i> o ciężkim przebiegu <i>Mucoviscidosis</i> Porażenie strun głosowych Odma opłucnowa Ciężkie zapalenie płuc Zespół Mendelсона <p>Choroby układu krążenia</p> <ul style="list-style-type: none"> Zastoinowa niewydolność serca (astma sercowa) Kardiogeny obrzęk płuc Zator tętnicy płucnej

3.3. Monitorowanie

U chorego w stanie astmatycznym monitorowanie powinno obejmować EKG, pulsoksymetrię, częstość oddechu, ciśnienie tętnicze krwi oraz temperaturę ciała. Monitorowanie elektroniczne nie zwalnia ze starannej obserwacji klinicznej. Częste osłuchiwanie klatki piersiowej, ocena stopnia angażowania dodatkowych mięśni oddechowych oraz wypatrywanie oznak rozedmy podskórnej, zwłaszcza u chorych wentylowanych mechanicznie, należą do kanonu nadzoru chorego z ciężkim napadem astmy. W ocenie postępów terapii mogą być pomocne pomiary FEV₁ i PEFR.