

Astma v dospělosti

MUDr. Alena Vlachová, doc. MUDr. Libor Fila, Ph.D.

Pneumologická klinika 2. LF a FN Motol, Praha

Bronchiální astma je chronické zánětlivé onemocnění s variabilním obrazem. V terapii je nutno stabilizovat zánět a zabránit progresi do těžkých forem onemocnění.

Klíčová slova: fenotyp, spirometrie, protizánětlivá léčba.

Asthma in adulthood

Asthma bronchiale is chronic inflammatory disease with the variable picture. It is necessary to stabilize the inflammation and prevent worsening to the severe disease.

Key words: phenotype, spirometry, antiinflammatory medication.

Úvod

Bronchiální astma je velmi heterogenní onemocnění, které vzniká na podkladě možné genetické dispozice (atopie) s modifikací okolním prostředím, komorbiditami a životním stylem jedince. Jeho vznik je možný v kterémkoliv věku. Základem je přítomnost chronického zánětu dýchacích cest vedoucí k přeměně reakcí na specifické či nespecifické, většinou inhalační stimuly (triggery) z okolního prostředí vedoucí k zúžení dýchacích cest s klasickým obrazem astmatického záchvatu.

Patofyziologie

Endotyp je vstupní mechanismus následného obrazu onemocnění a je modifikován v reálném prostředí jedince do různě vyjádřeného klinického obrazu (fenotypu) onemocnění. Díky tomu je v konečném důsledku obraz astmatu variabilní a u každého nemocného jedinečný (1).

Dle typu zánětu rozdělujeme astma na eosinofilní (T2 (type 2) high) a neeosinofilní (T2 low) astma (2). Astma s eosinofilním fenotypem dělíme na alergické astma a nealer-

gické. Alergické astma probíhá pod obrazem I. imunopatologické reakce s tvorbou specifických protilátek IgE na podkladě kontaktu s identifikovatelným (většinou) inhalačním alergenem (pyl, zvířecí srst, roztoči, prach, apod.). Klíčovým mediátorem je zde interleukin 4 (IL-4). Alergické astma bývá přítomné od dětského věku, bývá často kombinováno s chronickou rinitidou s polypy či atopickou dermatitidou. Obvykle dobře odpovídá na protizánětlivou terapii inhalačními kortikoidy. Nealerické astma bývá astmatem dospělého věku, alergická anamnéza je chudá, je-li alergen identifikován, nebývá obvykle spouštěčem (triggerem) obtíží. Tito nemocní mívají častěji polékovou alergii s rizikem anafylaktického šoku. Stejně jako u eosinofilního astmatu je častou komorbiditou chronická rinosinusitis s polypy. Vedoucím mediátorem této zánětlivé reakce je interleukin 5 (IL-5), který vede k nadměrné tvorbě eosinofilů, jejich diferenciaci, migraci do tkání s aktivizací, což vede k progresi zánětu s jeho negativními důsledky. Tvorba IL-5 je u nealerického astmatu iniciována přirozenými lymfoidními buňkami skupiny ILC2. Jejich aktivace není závislá na

přítomnosti alergenu, ale reagují na jakýkoliv inzult sliznice dýchacích cest (viry, bakterie, zplodiny prostředí) díky informaci slizničních cytokinů (IL-25, 33) včetně thymického stromálního lymfopoetinu (TSLP).

Dalším z mediátorů ovlivňujícím obraz astmatu je interleukin 13 (IL-13), který se uplatňuje při remodelaci stěny průdušky chronickým zánětem. Současně má vliv na tvorbu oxidu dusnatého buňkami sliznice dýchacích cest (3).

Neosinofilní astma je mediované buď neutrofily a jejich cytokiny a mediátory, nebo nejsme schopni detekovat žádnou převažující zánětlivou buněčnou populaci. Zde hovoříme o astmatu s paucigranulocytárním profilem. Tento typ astmatu reaguje na protizánětlivou terapii inhalačními kortikoidy hůře než fenotyp eosinofilní.

Feno(endotyp) astmatu dále modifikují komorbidity, ať už se jedná o další alergická onemocnění, jako atopická dermatitis nebo rinosinusitis s možností nosní polypózy či nealerické onemocnění, jako obezita, gastroesofageální reflux (4), deprese, panické ataky, poruchy imunity s následnými recidivujícími infekty a další onemocnění vycházející z ko-



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Alena Vlachová, alena.vlachova@gmail.com

Pneumologická klinika 2. LF a FN Motol, V Úvalu 84/1, 150 06 Praha 5

Cit. zkr: Med. praxi 2021; 18(5): 311–315

Článek přijat redakcí: 12. 7. 2021

Článek přijat k publikaci: 15. 11. 2021

morbidit a léčby astmatu, jako např. syndrom dysfunkčních hlasových vazů při chronické laryngitidě při refluxu, dyskinéza dýchacích cest, metabolická onemocnění, jako steroidní diabetes, osteoporóza, insuficience nadledvin.

Diagnóza astmatu

Stanovení diagnózy spočívá na údajích anamnézy, klinickém vyšetření, průkazu bronchiální hyperreaktivit s projevy obstrukce dýchacích cest, stanovení její tíže a reverzibility, stanovení zánětlivého fenotypu, identifikaci spouštěče obtíží se snahou o jeho eliminaci a vyloučení jiné etiologie.

Anamnéza shrnuje informace o rodinné dispozici k alergiím, závažným onemocněním a aktuální onemocnění nemocného včetně léčby. Nutno znát profesi a koníčky nemocného, jeho zlozvyky, ze kterých je nejdůležitější údaj o kouření (1, 5).

Klinický obraz

Klasickým a známým projevem astmatu je klidová či po/námažová dušnost s prodlouženým ztíženým výdechem plným muzikálních zvuků suchých expiračních fenoménů, neproduktivním kašlem, tíhou na hrudi a úzkostí, která je přímo úměrná rozsahu obstrukce a rychlosti jejího nástupu (1, 5).

Nutno však myslet na to, že:

- Fyziologický nález na hrudi u asymptomatického nemocného astma nevylučuje.
- Suchý kašel (1, 6) může být jako jediný projev astmatu (tzv. astmatický ekvivalent – cough varianta astmatu), pacient nemá klasický expirační spastický poslechový nález, ale jen kašel. Kašel bývá v návaznosti na pohyb (cca 5–10 min po skončení krátkodobé námahy) či již v průběhu pohybu/námahy. Může být i jediným, nočním, projevem astmatu budící nemocného nad ráno.
- Ne každé hvízdání na plicích je astma – stejný obraz slyšíme u spastické bronchitidy, zejména virové, u exacerbace CHOPN, bronchiektazií či bronchiolitidy, v určitém momentě i u městnavé srdeční slabosti. U lokalizovaného (asymetrického – jednostranného) nálezu nutno vyloučit obstrukci – stenózu jiného původu (např. nádor, pozánětlivé stenózy či akutně aspirované cizí těleso). Hůře se klinicky v akut-

ním stavu odlišuje dyskinéza centrálních dýchacích cest, zejména v kombinaci se syndromem dysfunkčních hlasových vazů.

- Intenzita poslechového nálezu není v souladu se stupněm ventilační a respirační poruchy. Projevem tohoto stavu může být nález tichého hrudníku (silent chest), kdy neslyšíme žádné patologické ventilační fenomény vzhledem k obstrukci hlenem, bronchospasmu a hypoventilaci vyčerpaného nemocného. Pro těžký astmatický záchvat (těžkou exacerbaci nemoci) svědčí zapojení pomocných dýchacích svalů, postupná únava a apatie nemocného. Progreduje tachykardie > 120/min, tachypnoe, hyposaturace a z původní hypokapnie, která byla dána hyperventilací, se stává normo- až hyperkapnie. V tomto momentě je nemocný ohrožen na životě s nutností specializované péče cestou LSPP. Nižší intenzitu patologických fenoménů můžeme slyšet u nemocného s emfyzémem.
- U astmatu s významnou eosinofilií, který vyžaduje ke kontrole onemocnění opakovanou terapii systémovými kortikoidy, nutno vyloučit přítomnost eosinofilní granulomatózy s polyangiitidou (EGPA), dle starší nomenklatury syndrom Churg-Strauss (1).
- U astmatu s eosinofilií, s velmi vysokými hodnotami celkového IgE a spec. IgE pro plísňě zvažovat zejména alergickou bronchopulmonální aspergilózu (ABPA) (1).

Vyšetření plicních funkcí

Jedná se o posouzení kvality ventilace, objektivizace bronchiální hyperreaktivit, rozsahu obstrukce a její reverzibility. Pro základní vyšetření je dostačující vyšetření metodou křivka průtok/objem. Typickým ventilačním nálezem je obstrukční porucha s poklesem objemu v první sekundě výdechu (FEV1) < 80 % náležitých (nebo optimálních hodnot nemocného, což při vstupním vyšetření obvykle není známo) hodnot nemocného s možným poklesem vitální kapacity (VC max) a snížením průtokových rychlostí v dýchacích cestách v rámci průduškového stromu jak centrálně, tak periferně. Dle našich doporučení používáme poměr FEV1/VC max. V případě prokázané obstrukce (spolu

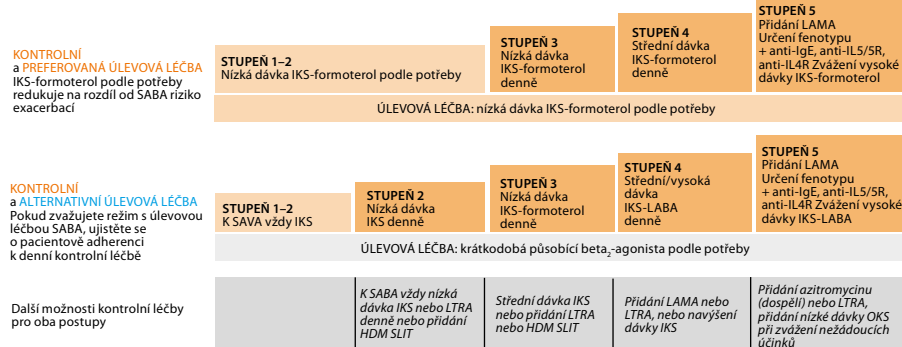
s anamnézou a klinikou) je diagnostika astmatu velmi pravděpodobná. Normální ventilační parametry diagnostiku astmatu nevylučují (může se jednat o suboptimální hodnoty u některých nemocných – sportovci, zpěváci, hráči na dechové nástroje), a proto je vhodné doplnit bronchodilatační test (BDT). Obvykle se užívá salbutamol v dávce 400 µg s pomocí inhalačního nástavce (individuálně lze použít ipratropium, kombinace ipratropium/fenoterol či formoterol) s hodnocením změn FEV1 v časovém odstupu. Pozitivitou BDT se rozumí navýšení hodnoty FEV1 o ≥ 12 % a současně ≥ 200 ml proti prebronchodilatační hodnotě FEV1. Nález negativního BDT ještě nevylučuje reverzibilitu obstrukce, v tomto případě vystupňovaná zánětlivá složka sliznice reverzibilitě brání. Potlačením zánětu sliznice kortikosteroidy (ekvivalent prednisonu 40 mg / 7–14 dnů, obvykle 10 dnů či středně vysoké až vysoké dávky inhalačních kortikosteroidů) vede k obnově reverzibility. V případě přetrvávající suspekce na astma bez průkazu obstrukce, bez pozitivního BDT, lze provést bronchokonstrikční test (BKT). Obvykle se provádí přímý test metacholinem, který prokazuje bronchiální hyperreaktivitu, při jeho negativitě u neléčeného jedince lze astma vyloučit. Nepřímý test manitolem či pohybovou zátěží je více specifický pro astma indukci zánětu. Speciální ventilační vyšetření doplňují nález: celková plicní kapacita (TLC) a reziduální objem (RV) ukazují míru hyperinflace, vyšetření transferfaktoru je u nekomplikovaného astmatu na rozdíl od CHOPN v normě. U nemocných z jakékoliv příčiny nespolupracujících, u dětí, z posudkových důvodů a zejména u nemocných s dysfunkcí hlasových vazů, kdy spirometrie je těžce zatěžující a nevýtežná, možno doplnit impulzní oscilometrií (IOS) k posouzení centrálních a periferních odporů DC (1, 7, 8).

Další vyšetření dokresluje diagnózu – alergologické a otorinolaryngologické. Pomocí biomarkerů identifikujeme typ zánětu (feNO, eosinofilie sputa, periferní krevní obraz, bronchoalveolární laváž, biopsie sliznice, IgE, ECP), snažíme se identifikovat spouštěč exacerbací (expozice triggeru – alergenu, infekce, prostředí) a nastavit léčbu. Současně probíhá diferenciální rozvaha k vyloučení jiného onemocnění. Rtg snímek plic u astmatu nemá specifický nález, nicméně vyloučí přítomnost infiltrace,

Obr. 1. GINA 2021

GINA – strategie léčby astmatu

Dospělí a dospívající od 12 let
Personalizovaný přístup k léčbě
Posouzení, úprava a zrevidování
podle individuálních potřeb pacienta



výpotku, pneumothoraxu či jiné patologie. CT plic indikujeme, jsou-li diagnostické rozpaky. Ze stejných důvodů lze doplnit bronchoskopické vyšetření včetně bronchoalveolární laváže (BAL) či biopsie sliznice dýchacích cest. Vlastní klasifikace astmatu vychází ze všech dostupných informací, hodnocení tíže astmatu vychází z hodnocení kontroly astmatu na určitém stupni intenzity léčby, která je nastavena tak, aby nemocný nepociťoval příznaky onemocnění. Je-li onemocnění dobře kontrolováno, je nemocný asymptomatický (test kontroly astmatu, anamnéza), nepotřebuje záchrannou medikaci více než 2× do týdne, má normální ventilační parametry a je bez exacerbací. Jakákoliv změna anamnestických údajů ve smyslu zhoršení stavu se změnou klinického stavu musí vést k přehodnocení a optimalizaci léčby včetně kontroly správné aplikace a vyloučení možné jiné příčiny zhoršení.

Léčba

Léčba astmatu je v celém světě uniformní, řídí se doporučením Mezinárodní organizace pro prevenci, diagnostiku a léčbu astmatu (GINA) (obr. 1) s přihlédnutím k lokálním doporučením jednotlivých zemí (www.pneumologie.cz, www.csaki.cz). Každoročně je revidována dle nových poznatků (5).

Základním kamenem léčby astmatu je protizánětlivá léčba kortikosteroidy (1, 5). Vždy je preferována léčba inhalační vzhledem k maximálnímu lokálnímu efektu a minimu

vedlejších účinků (dysmikrobie sliznice úst, kandidóza). Podáváme-li vysoké dávky inhalačních kortikoidů (> 800 µg budesonidu či ekvivalent jiného přípravku), musíme se systémovými účinky počítat. Systémové podání kortikosteroidů je vyhrazeno pro akutní exacerbace a pro nemocné s těžkým astmatem (cca 5–8 % nemocných), jejichž onemocnění není komplexní terapií, včetně přídavné terapie, kontrolováno. Část těchto nemocných s těžkou formou astmatu na stupni 5 dle GINA, což je cca 2 % z původních 5–8 %, nyní profituje z biologické léčby, která umožní kontrolu onemocnění s redukcí až vysazením systémové kortikoterapie.

Základní protizánětlivá léčba inhalačními kortikosteroidy je většinou doplněna o bronchodilatační složku, kdy jsou na prvním místě užívána selektivní β₂-adrenergika, pro preventivní léčbu obvykle s prodlouženým účinkem (salmeterol, formoterol, vilanterol). Ideálním lékem je fixní dvojkombinace inhalačního kortikosteroidu (beclomethason, flutikazon, mometazon, budesonid, ciclesonid) s bronchodilatační složkou, která zajistí komfort nemocného za jistoty o aplikaci protizánětlivé složky léku. U nemocných na stupni 4 a výše dle GINA je možno doplnit o dlouhodobě působící anticholinergikum (tiotropium, glykopyrronium, umeclidinium). Využíváme zde synergický efekt dvou různých bronchodilatačních mechanismů, které se nevyklučují, ale naopak potencují. V jednotlivých skupinách léků (inhalačních kortikosteroidů – IKS, β₂-adrenergik, anticholinergik) je dostup-

ná celá řada přípravků s mírně rozdílnými farmakodynamickými i farmakokinetickými vlastnostmi s dobrým terapeutickým efektem jak v jednosložkových formách, tak ve fixních dvoj/trojkombinacích. Zde nutno zmínit pro-drug, tj. IKS, jejichž aktivní složka se aktivuje esterázami řasinkového epitelu sliznice dolních dýchacích cest (beclomethason, ciclesonid). Jsou vhodné pro citlivé nemocné s recidivující kandidovou superinfekcí dutiny ústní a hrtanu. Z bronchodilatancií je jedinečný formoterol, který jako jediný z β₂-adrenergik má dvojí funkci: kromě chronické preventivní terapie (jedná se o LABA s 12hodinovým efektem) jej lze užít jako záchranný lék vzhledem k rychlému nástupu účinku (maximální efekt cca do 30 minut po podání jako salbutamol). V současné době (GINA 2020 s úpravou 2021) již není možno ani podat β₂-adrenergikum bez inhalačního kortikosteroidu v záchranné medikaci na jakémkoliv stupni terapie dle GINA, je vždy nutno doplnit o IKS nebo zvolit fixní dvojkombinaci obsahující IKS + formoterol. Tuto kombinaci (IKS – budesonid, beclomethason) lze užít ve SMART/MART režimu, kdy k pravidelné denní dávce lze přidat v případě potřeby stejný lék jako úlevový.

Ostatní přídavná léčba astmatu

Antileukotrieny (montelukast) mají minimální protizánětlivý efekt, nicméně lze je užít jako kortikosteroidy šetřící medikaci. Uplatňují se jak u eosinofilního, tak u neeosinofilního typu, kdy snižují chladem navozený dyskomfort dýchacích cest či zlepšují toleranci zátěže (5).

Teofyliny s dlouhodobým uvolňováním se do chronické preventivní terapie nehodí pro přemíru vedlejších účinků, které převyšují jeho efekt (GINA 2021 též nedoporučuje).

Specifická alergenová imunoterapie navozuje toleranci na příčinný alergen (roztoči, pyly, hmyz) a tím usnadňuje kontrolu astmatu. Tato léčba je vhodná pro astmatiky s lehkou formou astmatu.

Pro těžké nekontrolované eosinofilní astma s nutností systémové kortikoterapie pro časté exacerbace je možno indikovat biologickou léčbu (2, 5, 9–12). Pro těžké alergické eosinofilní astma je k dispozici neutralizační protilátka proti IgE: omalizumab (Xolair). Indikací je přítomnost celoročního alergenu zodpo-

vědného za opakované exacerbace a hladina celkového IgE do 700 IU/ml. Pro eosinofilní alergické astma jsou k dispozici neutralizační protilátky proti interleukinu 5: mepolizumab (Nucala) a reslizumab (Cinqaero) a protilátka proti receptoru pro IL-5 (IL-5R) na povrchu výkonných buněk: benralizumab (Fasenra). Blokádou IL-5/IL-5R dochází k poklesu eosinofilie, která je zodpovědná za destrukční efekt aktivovaných eosinofilů a ostatních prozánětlivých buněk. Zatím se zdá, že imunitní systém po zavedení této terapie není schopen restartu do normy, u 60 % nemocných dochází k relapsu eosinofilie a obtíží (COMET study – mepolizumab). V současné době lze omalizumab, mepolizumab a benralizumab aplikovat v domácím prostředí, reslizumab je podáván v infuzi, na kterou nemocný po měsíci pravidelně do ambulance dochází.

Další protilátkou v léčbě eosinofilního atopického astmatu je dupilumab (Dupixent) (13). Dupilumab je protilátkou proti IL-4R (receptor pro interleukin 4) a tím blokuje dráhu IL-4 (redukce IgE) a IL-13 (zabráněna remodelace dýchacích cest). Zatím je používán pro atopickou dermatitidu, indikaci pro léčbu astmatu a nosní polypózu lze předpokládat v nejbližší době. Ve fázi 3 klinických studií je tezepelumab, který blokuje thymální stromální lymfopoetin (TSLP) (14). TSLP je klíčovým cytokinem produkovaným epitelem dýchacích cest, jako odpověď na spouštěče zánětlivé reakce, ať se to týká alergenů, virů či jiných inhalovaných částic. Redukce počtu exacerbací byla ve studiích pozorována nezávisle na počtu eosinofilů, bude patrně nadřazen výše uvedeným protilátkám a lze předpokládat jeho efektivitu i pro neeosinofilní astma. Biologická léčba změnila život našich pacientů a dle dosavadních zkušeností je dobře tolerovaná a bezpečná.

Léčba akutní exacerbace astmatu v nemocničním prostředí se od minulého století významně nemění, kromě nebulizace bronchodilatanciemi se používá infuzní léčba systémovými kortikoidy (40–80 mg metylprednisolonu či ekvivalentu) v kombinaci se syntophyllinem 240 mg či 480 mg dle tolerance nemocného, event. systémové kortikosteroidy (1 mg/kg/den prednisolonu s maximem 50 mg/den či ekvivalentu) per os.

Vysazení systémové kortikoterapie do 10 dnů je bráno jako bezpečné, při dlouhotrvající systémové kortikoterapii je nutno brát ohled na insuficienci nadledvin.

Lehkou exacerbaci obvykle nemocný zvládá v domácím prostředí dle doporučení léčby svým alergologem či pneumologem navýšením bronchodilatační a protizánětlivé medikace (2–4 dávky každé 3–4 hodiny, ideálně SMART/MART režim a sleduje stav). Chová-li se exacerbace jinak než obvykle či není zřetelný efekt, je nutná kontrola v pohotovostní ambulanci či nemocnici. U středně těžké exacerbace v ambulantním prostředí podáváme IKS/SABA nebo IKS/formoterol inhalačním nástavcem 1. hodinu po 20 minutách. Nelepší-li se stav, doplňujeme o systémové kortikoidy parentálně nebo per os a pokračujeme v inhalační terapii dle doporučení 4–10 vdechů každé 3–4 hodiny. Nicméně nejlepší-li se stav po zavedení léčby ideálně do hodiny, klesá-li saturace < 90 %, nemocný je agitovaný, není schopen souvislé věty, dýchá s pomocí pomocných dýchacích svalů, s tepovou frekvencí > 120/min, tachypnoí, je vyčerpaný, zmatený a těžce dušný s minimem spastických fenoménů, je nutno volat rychlou zdravotnickou službu. Je-li k dispozici kyslík, je doporučeno vhodně udržovat saturaci nad 93 %. Nemocné s rizikem smrti – tj. nemocní s těžkým astmatem, kteří byli již hospitalizováni pro těžké astma, ventilováni na JIP, s vysokými dávkami systémových kortikoidů nebo kterým byla snižována terapie systémovými kortikoidy, nespolečupracující nemocní s vysokým abúzem SABA, psychiatrickí nemocní – je vhodné odeslat rychlou záchrannou službou k hospitalizaci. Ostatní podpůrná terapie akutního stavu obsahuje rehydrataci, infuze $MgSO_4$, kyslík a léčbu příčiny exacerbace, u systémové kortikoterapie preventivní antiulcerózní medikace inhibitory protonové pumpy.

Antihistaminika nepatří do primárního doporučení léčby astmatu, nicméně stejně tak jako kromony (stabilizátory žírných buněk) ovlivňují příznivě alergickou složku.

U astmatu s rychlým a výrazným poklesem ventilačních parametrů s dobrou reverzibilitou je možno nemocného indikovat k bronchiální termoplastice. Obvykle jsou indikováni nemocní s non-eosinofilním astmatem, u kterých zatím nemůžeme zasáhnout biolo-

gickou léčbou. Jedná se ošetření DC pomocí radiofrekvenční sondy, kdy tepelným inzultem redukuje jak svalovou složku, tak vnímavost nervových zakončení a jiných slizničních receptorů, což vede ke snížení bronchiální hyperreaktivita a v konečném důsledku k redukcii terapie (15, 16).

Několik poznámek na závěr

- Diagnóza a primární doporučení léčby je vhodné ponechat v rukou pneumologa či alergologa, je-li onemocnění kontrolováno, lze pokračovat v chronické medikaci s delšími intervaly kontrol specialistou.
- Nestabilní astma je vhodné odeslat na alergologii či pneumologii k přehodnocení diagnózy a úpravě terapie. Do ambulance OLA (obtížně léčitelného astmatu) patří riziková nemocní s těžkým nestabilním astmatem, s opakovanou či trvalou systémovou kortikoterapií. Zde je možno zvážit speciální postupy (biologická léčba, bronchiální termoplastika).
- V akutní exacerbaci se není nutno obávat systémové kortikoterapie, je-li indikována, do 10 dnů podávání lze vysadit bez následků.
- Dlouhodobě zavedenou medikaci systémovými kortikoidy nelze vysadit bez přípravy, vysazování řídí ošetřující pneumolog s pomocí internisty nebo endokrinologa.
- U těhotných nevysazovat chronickou medikaci, stav a případnou změnu medikace konzultovat s ošetřujícím pneumologem či alergologem. Exacerbace s poklesem saturace je riziková pro plod, těhotná by tedy měla mít za všech okolností saturace > 95 %. Z biologické léčby lze pokračovat v podávání omalizumabu, uzná-li OL, že efekt terapie převažuje nad možným rizikem (17).
- Má-li nemocný protrahované a opakované respirační infekty spojené se spastickou dušností, 3 a více týdnů po infektu může mít jak postinfekční bronchiální hyperreaktivitu (nabízí se covid-19), ale i postinfekční astma, kdy obvykle nepomohou další antibiotika, ale bronchodilatační a protizánětlivá terapie.
- Astmatik by měl udržovat adekvátní hmotnost (obezita i kachexie jsou limitu-

jíci komorbiditami) a kondici. Pohyb je zcela jednoznačně doporučován včetně dechové rehabilitace, leč s rozmyslem. Pacient s astmatickou reakcí na chladný vzduch nebude profitovat z běhu na lyžích či rychlobruslení. Obecně je lépe tolerována jízda na kole než běh. Nutno vždy zvážit prostředí. Například extrémní fyzická zátěž u pylového alergika v terénu v rámci jeho sezóny nebude ideálním sportem, stejně tak jako cvičení v zaprášené tělocvičně u nemocného s alergií na prach.

- Plánované operace provádět pokud možno mimo alergickou sezónu nemocného, při akutní situaci krátkodobě akcentovat jak bronchodilatační, tak protizánětlivou léčbu. Dlouhodobá příprava kortikoidy již není doporučována kvůli horšímu hojení po výkonu a možnosti superinfekcí.

Kontrolní spirometrie by měla být provedena ve 14 dnech před plánovaným operačním zákrokem.

- Stěžuje-li si nemocný na dysefekt nastavené léčby, nutno zkontrolovat, zda ji opravdu užívá a jakým způsobem a odeslat jej na specializovanou ambulanci k revizi léčby.
- Podrobný rozbor a indikace, proč a který z inhalačních léků doporučíme konkrétnímu pacientovi, přesahuje možnosti tohoto sdělení, nicméně při intoleranci či alergii na laktózu je vhodné nepodávat práškové inhalátory, které ji obsahují. Z hlediska distribuce léku do plic jsou výborné inhalátory produkující drobné (extra fine) částice s dosahem do oblasti drobných dýchacích cest, tedy distálně do oblasti bronchů s průměrem menším než 2 μm . K dosovanému aerosolu (MDI) je vhodné přidat aerochamber ke

snadnější aplikaci a prevenci orofaryngeální mykózy. Pacient s hojnou hlenotvorbou, bronchiektáziemi bude profitovat z domácí nebulizační léčby.

- Před nasazením systémových kortikoidů odebrat krevní obraz s diff. pro zachycení eosinofilie pro případnou biologickou léčbu.

Závěrem je nutno říci, že astma je celoživotní nemoc, která potřebuje trvalý dohled a poměrně dost finančních prostředků. Naším úkolem je léčit racionálně, udržet nemoc pod kontrolou bez exacerbací, zabránit remodelaci dýchacích cest do vývoje irreverzibilního poškození dýchacích cest a zajistit tak nemocnému dobrou kvalitu života.

Práce byla podpořena projektem Ministerstva zdravotnictví koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203 FN Motol.

LITERATURA

- Teřl M, Čáp P, Dvořáková R, et al. Doporučený postup diagnostiky a léčby bronchiálního astmatu, ČSAKI 2015, aktualizováno 2019 Dostupné na: http://www.csaki.cz/dokumenty/DP_diagnostiky_a_lecby_astmatu_2015.pdf.
- Krčmová I, Novosad J, Sedlák V. Biologická léčba těžkého bronchiálního astmatu cílená na dráhu interleukinu 5. Farmatoterapeutická revue 2021; 4: 419–429.
- Kardas G, Kuna P, Panek M. Biological Therapies of Severe Asthma and Their Possible Effects on Airway Remodeling. Front Immunol. 2020; 11: 1134.
- Heribanová L. Extraezofageální a gastroezofageální reflux – vztah k astma bronchiale. Gastroenterol. Hepatol. 2016; 70(5): 1–5.
- GINA Global Strategy for Asthma Management and Prevention Updated 2021. [online]. Available at: www.ginasthma.org.
- Krčmová I, Novosad J. Alergická rýma a alergické bronchiální astma, astmatický ekvivalent. Med. praxi. 2013; 10(8–9): 286–290.
- Chlumský J. Doporučený postup k hodnocení ventilačních vyšetření. Dostupné z: www.pneumologie.cz.
- Kandus J, Satinská J. Stručný průvodce lékařem po plicních funkcích. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví 2001: 138 s.
- Novosad J, Krčmová I. Biologická léčba eosinofilních fenotypů těžkého bronchiálního astmatu. Stud Pneumol Phthi-seol 2018; 78(4): 122–133.
- Hutyrová B. Novinky v biologické léčbě astmatu. Interní Med. 2019; 21(5): 266–269.
- Novosad J, Krčmová I. Biologická léčba eosinofilních fenotypů těžkého bronchiálního astmatu. Stud Pneumol Phthi-seol 2018; 78(4): 122–133.
- Sedlák V, Chlumský J, Teřl M, et al. Doporučený postup diagnostiky a léčby OLA (Doporučení pro ambulantní specialisty. Standardní léčebný plán). Dostupné z: www.pneumologie.cz.
- Dupilumab v léčbě astma bronchiale. Výsledky a závěry studií DRI a LIBERTY ASTHMA QUEST. Kazuistiky v alergologii, pneumologii a ORL 2021; 1: 27–31.
- Menzies-Gow A, Corren J, Bourdin A, et al. Tezepelumab in Adults and Adolescents with Severe, Uncontrolled Asthma. N Engl J Med 2021; 384(19): 1800–1809.
- Dombret M-Ch, Alagha K, Boulet LP, et al. Bronchial thermoplasty: a new therapeutic option for the treatment of severe, uncontrolled asthma in adults. Eur Respir Rev 2014; 23(134): 510–518. doi: 10.1183/09059180.00005114.
- Teřl M, Růžicková Kirchnerová O, Votruba J. Zkušenosti s bronchiální termoplastikou v ČR a místo alergologů ve výběru nemocných. II. Kongres České pneumologické a ftizeo-Igoické společnosti ČLS JEP 2014.
- Zimulová A. Biologická terapie těžkého refrakterního astmatu v těhotenství. Kazuistiky v alergologii, pneumologii a ORL 2021; 2: 24–27.