

Otroška astma

UDK 616.248-053.2

IZVLEČEK. Na podlagi epidemioloških raziskav ugotavljamo povečanje števila alergijskih bolezni, še posebej astme pri otrocih. Zgodnje odkrivanje in zdravljenje astme lahko prepreči številne trajne telesne okvare. Opisani so dejavniki, ki sprožijo astmatični napad, patofiziologija, diagnostika ter klinična slika lažje, zmerno in težke oblike astme. Omenjene so prednosti in pomanjkljivosti posameznih alergoloških testov.

Za učinkovito zdravljenje je pomembno sodelovanje otroka in staršev. Alergene in sprožilce (triggers) moramo spoznati in jih odstraniti iz otrokovega okolja. Če to ni mogoče, moramo uporabiti imunoterapijo ali hiposenzibilizacijo, ki je edino vzročno zdravljenje. Med zdravili so opisani: dinatrijev kromoglikat (Intal), beclomethasone dipropionate (Bacotide) in ketotifen (Zaditen). Ob astmatičnem napadu so potrebni bronhodilatatorji, pri težjih oblikah astme pa kortikosteroidi.

ASTHMA IN CHILDREN. Recent epidemiologic investigations showed the incidence of allergic diseases, especially asthma affecting children, to be constantly increasing. Early detection and treatment of asthma can prevent many irreversible physical impairments. The paper describes the stimuli inciting asthmatic attacks and the pathophysiology, diagnosis and clinical picture of mild, moderate and severe forms of asthma. The advantages and the drawbacks of certain diagnostic tests are mentioned. Co-operation of the patient and his family is essential to the success of treatment. Allergens and triggers of asthmatic episodes should be eliminated from the environment of the asthmatic child. If this is not possible, immunotherapy and desensitization should be used as the only means of causative therapy available. The following drugs are presented: disodium cromoglycate (Intal), beclomethasone dipropionate (Bacotide) and ketotifen (Zaditen). Mild asthmatic attacks are reversed by bronchodilators, while severe cases of asthma should be treated with corticosteroids.

Z jesenjo, ki je polna deževnih in meglenih dni, se poveča tudi število bolnikov, ki bolehalo na dihalih. Zlasti so prizadeti astmatiki, med njimi pa najbolj otroci. Po različnih epidemioloških študijah opazimo, da število astmatičnih otrok narašča tudi v našem področju, zato je prav, da opišemo dejavnike, ki vplivajo na nastanek astmatičnih napadov. Poudariti moramo **pomen zgodnje razpoznavne in zdravljenja, da preprečimo komplikacije**, kot npr. deformacije prsnega koša, zaostajanje v rasti in razvoju, srčne okvare itd., ki privedejo do kasnejših zapletov pri izbiri poklica.

Dejavniki so seveda različni v dojenčkovem obdobju in v dobi predšolskega in šolskega otroka. Astmo v dojenčkovem obdobju povzročajo najpogosteje virusne in bakterijske okužbe ter prehrabeni alergeni, kasneje pa hišni in cvetni prah.

Anatomska podlaga astmatične krize pri dojenčku ni pretežno krč gladkih mišic sapnic kot pri odraslih, ampak oteklina sluznice in prekomerna tvorba sluzi.

Pomembno je tudi poudariti, da je astma pri majhnem otroku prehodno, reverzibilno funkcionalno stanje, če ga pravočasno spoznamo in zdravimo (Kolbas, 1979 a).

Pogostnost otroške astme je dokaj različna v različnih deželah in krajih. Medtem ko je pogostnost na Švedskem 2,7%, je v ZDA celo 4,8%. Pri nas so delali študije v Beogradu in ugotovili prevalenco pri šolskih otrocih 1%, v Zagrebu pa 1,34% (Pesić, 1976, Kolbas, 1979 b). Britanci so delali epidemiološko študijo pri otrocih, starih manj kot dve leti in našli 5 do 10% obolevnost. Ugotovili so tudi, da dečki pogosteje obolevajo. Pri nas je opravila D. Černelč (1973) epidemiološko študijo in ugotovila 5% obolevnost med predšolskimi otroci.

Genetični dejavnik je pri ugotavljanju vzroka otroške astme zelo pomemben. Znano je, da se astma in druge alergijske bolezni pojavljajo v nekaterih družinah pogosteje kot v drugih. Dednost astme raziskujejo številni znanstveniki, vendar način dedovanja še ni ugotovljen. Znano je le, da se določeno zaporedje genov deduje kot bolezensko, vendar pa je to zaporedje značilno le za določeno družinsko deblo, ni pa enako pri drugih družinah. Razumljivo je, da se bo pri otroku, katerega oba starša sta iz astmatične družine, razvila astma prej in v težji obliki. Če to ugotovimo s pomočjo raziskave HLA dednih področij, moramo preventivno ukrepati že v nosečnosti, posebno pa po porodu z namenom, da pridejo prvi znaki bolezni do izraza čim bolj pozno (Kolbas, 1979 a). Odstraniti je treba potencialno škodljive alergene v nosečnosti, ker so Matsumura in sodelavci (1975) ugotovili alergijska protitelesa na kravje mleko in jajca že pri plodu v maternici. Pri teh otrocih se že v novorojenčkovem ali dojenčkovem obdobju razvije ekcem, po Ratneru pa se pri 39% teh otrok pozneje pojavi astma.

Virusi, ki najpogosteje povzročijo napade težkega dihanja s piskanjem in hropenjem v prsih, za katere se je tudi pri nas že uveljavil angleški izraz **wheezing**, po takoimenovani **respiratorni sincicijalni virus** ali RS virus pri otrocih do dveh let starosti in **rinovirusi** pri starejših otrocih.

Pogosto so vzrok že **virusi influenza, parainfluenca in mikoplazma**. Povezavo med atopijsko konstitucijo, torej dedno nagnjenostjo k alergijskim boleznim in predispozicijo do wheezinga med virusno infekcijo dihal, sta prva ugotovila Freeman in Todd (1962).

Osrednji patofiziološki dogodek v klinični sliki astme je tako imenovano **ujetje zraka** (angleško gas trapping). Do tega fenomena pride prav zaradi funkcionalne zapore zračnih poti, ki je posledica krča gladkih mišic sapnic, otekline sluznice sapnic in prekomernega izločanja sluzi žlez. Do te zapore pride pred koncem izdih. Čim večji je volumen ujetega zraka, tem težje bolnik diha (Trabachnik, Levison, 1981).

Zakaj otroci do petega leta starosti pogosteje obolijo za astmatičnim bronhitisom (ali kakor mu raje rečemo obstruktivni) kot pozneje? Hogg s sodelavci (1970) je ugotovil, da je odpor proti toku zraka v perifernih dihalnih poteh pri majhnih otrocih veliko večji zaradi tega, ker so znatno ožje. Bolezen v majhnih dihalnih poteh, ki so že fiziološko ožje, ima zato večji učinek, ker se odpor proti toku zraka poveča bolj kot pri večjem otroku ali odraslem človeku.

Za astmatične težave je v razvoju otroka velika prelomnica puberteta. Različne študije poročajo, da 30 do 50% astmatičnih otrok nima več težav po puberteti. Pravijo, da so otroci bolezen prerasli (Pearlman, Bierman 1980).

Ryssing (1959) je ugotovil, da je samo 29% astmatikov brez težav po puberteti, ostali pa imajo še kot odrasli ponavljajoče se napade težkega dihanja in dušenja, vendar so ti napadi manj pogosti in šibkejši. Le manjše število astmatičnih

otrok dobi po puberteti še težjo obliko astme.

Dejavniki, ki sprožijo astmatični napad (sprožilci ali triggers) so zelo različni. Lahko so alergeni, dražeče snovi v vdihanem zraku, spremembe vremena, okužbe, fizični napor, čustveni dejavniki, hormonske spremembe ter interakcija različnih sprožilnih dejavnikov, npr. fizični napor na mrzlem zraku ali na travniku v času cvetenja trav.

Alergeni so lahko: hišni in cvetni prah, živalska dlaka, perje, spore plesni, hrana, žuželke, kužne klice, zdravila in kemikalije.

Med sprožilce prištevamo tudi dišave po pleskanju, ličenju, barvanju, razpršilce za lase, insekticide, aerosole, parfume, kemikalije, onesnaževalce ozračja, cigaretni, cigarni in pipni dim, hladen zrak in hladno vodo. Med onesnaževalci domačega okolja je najpogostejši tobačni dim. Ugotovili so, da se pojavi vnetje očesnih veznic in nahod pri večini alergikov – nekadilcev, če so izpostavljeni tobačnemu dimu, polovica jih začne kašljati, pri petini pa se pojavi hropenje in piskanje v prsih (Lopez, Salvaggio, 1980). V širšem okolju so glavni onesnaževalci industrijski prah, hlapi in plini, izpušni plini motoriziranih vozil in dim iz dimnikov.

Več alergijskih bolezni najdemo pri otrocih, ki živijo v prostorih s tapisonom, centralno kurjavo in slabo ventilacijo. Vse to namreč vpliva na količino hišnega prahu in koncentracijo pršic v njem, ki so najučinkovitejši alergen v prahu. Pršice so majhne žuželke, približno 0,25 mm dolge in 0,15 mm široke. Njihovo število v gramu prahu se razlikuje glede na lego kraja in glede na letni čas zbiranja vzorcev prahu. V nižinskem in vlažnem predelu je koncentracija pršic v prahu precej večja kot v višinskem predelu. Avgusta, septembra in oktobra jih najdemo več kot februarja marca in aprila. Pršice živijo in se razmnožujejo najboljše pri temperaturi 25 °C in 80% relativne vlage (Černelč, 1981).

Po klinični sliki lahko razdelimo otroško astmo na tri oblike: **lažjo, zmerno in težko**.

Če ima otrok manj kot šest lažjih astmatičnih napadov na leto in med napadi nima težav ter tudi ne opazimo funkcionalnega poslabšanja ter ni potrebno zdravljenje med napadi, je to lažja oblika astme.

Zmerna oblika je tista, če ima otrok do osem težjih astmatičnih napadov na leto. Znaki bolezni so prisotni tudi med napadi v lažji obliki. Opazimo zmerno funkcionalno poslabšanje med napadi in je potrebno neprekinjeno zdravljenje, kar pomeni, da mora otrok jemati zdravila več kot 25% dni v letu.

Težka oblika otroške astme je tista, pri kateri ima bolnik več kot osem težkih astmatičnih napadov na leto. Zdravljenje mora biti neprekinjeno. Pogosto so bolniki odvisni od steroidov, kar pomeni, da morajo redno dobivati hormonske preparate nadledvične žleze. Pri teh bolnikih opazimo zmerno ali težko funkcionalno poslabšanje, kar pomeni, da so en do dva dni na mesec ali celo en do dva dni na teden nesposobni za šolo in jih morajo preležati v postelji. Dodati moramo še, da imajo ti otroci na leto dve ali več obdobij astme (status astmaticusa), ki je najtežja stopnja astme in ne reagira na običajna zdravila ob napadu (Pearlman, Bierman, 1980).

Diagnozo postavimo z natančno anamnezo, fizikalnim pregledom, laboratorijskimi, rentgenskimi in funkcionalnimi pljučnimi preiskavami ter alergološkimi testiranjmi in z določitvijo alergijskih protiteles – reaginov v krvi.

Če imamo natančne podatke o začetku, poteku in pojavljanju bolezni, o prejšnjih, posebno alergijskih boleznih in o teh v ožji in širši družini, potem že z veliko verjetnostjo lahko sklepamo na alergijsko naravo bolezni. Preiskave in testi nam služijo le za potrditev ali zavrnitev hipoteze.

Posebno zanesljiv je **provokacijski test** z inhalacijo alergena. Po tem testu se zmanjša volumen zraka, ki ga lahko največ izdahnemo v eni sekundi, za 20%, kadar otrok vdahne alergen, ki mu povzroči astmatične napade. Seveda je ta test nevarnejši od kožnih testov, ki jih pogosteje uporabljamo. Izvajamo tudi test z inhalacijo acetilholina, metaholina in histamina, na katere so astmatiki približno 100-krat občutljivejši kot nealergiki.

Intradermalno testiranje velja za 100-krat bolj občutljivo v odkrivanju specifičnih, na kožo nanešenih protiteles kot ostala kožna testiranja (prick, scratch). Pri intradermalnem testiranju vbrizgamo majhno količino alergena v kožo in odčitamo reakcijo v obliki rdečine in koprivke čez dvajset minut. Pri **scratch** testu najprej popraskamo kožo in nato kanemo kapljico alergenske raztopine; po dvajsetih minutah rezultat odčitamo. Pri **prick** testu najprej kanemo kapljico alergena na kožo, nato pa z lanceto pod ostim kotom prebodemo kožo skozi kapljo in povrhnjico.

Z **radioimunosorbens testom (RIST)** in **radioalergosorbens testom (RAST)** ugotavljamo koncentracijo alergenov v krvi in izločkih. Določimo lahko količino vseh reaginov in specifičnih za posamezen alergen. Na splošno menijo, da sta RIST in RAST manj občutljiva testa, kot je kožni, sta pa nenevarna in za otroke bolj primerna. Slaba stran testov pa je, da sta dražja in da traja dalj časa, preden dobimo rezultat.

Da otrokov psihični in fizični razvoj ne bi bil prizadet zaradi astmatičnih napadov in da mu omogočimo enakovredno udeležbo pri rekreaciji, športu, šoli in družbi, moramo zgodaj ugotoviti bolezen in jo takoj in pravilno zdraviti.

Alergene in sprožilce moramo spoznati in jih odstraniti iz otrokovega okolja. Bistveni del zdravljenja je v pravilni poučitvi staršev in otroka, da je zdravljenje dolgotrajno in kako zdraviti nenadna poslabšanja bolezni.

Najvažnejše je, **da bolnik in njegova družina sodelujeta pri zdravljenju**. Na to pripravljenost vplivajo različni dejavniki, tako s strani razumevanja narave bolezni kot tudi psihološki dejavniki.

Otrokov odnos do astme in njegova pripravljenost za izvajanje zdravnikovih priporočil kažeta na odnos staršev do bolezni. Sčasoma, ko otrok zraste, mora sam prevzeti odgovornost za jemanje zdravil. Zdravnikova naloga je, da otroku omogoči najbolj primerno shemo zdravljenja. Idealna bi bila takšna shema, ki se izogne jemanju zdravil v šoli. Če pa je nujno potrebno, naj se otroku omogoči, da vzame zdravilo ali vdahne zdravilo v posebnem prostoru, da ne bo zadrege pred sošolci. V kolikor otrok in starši ne sodelujejo, mora zdravnik poiskati vzroke in najti razumno rešitev, sprejemljivo za obe strani.

Alergenom in sprožilcem se mora otrok torej izogibati oziroma jih moramo odstraniti iz njihovega okolja. V kolikor to ne bi bilo mogoče, uporabljamo pri zdravljenju **imunoterapijo ali hiposenzibilitacijo**.

Otroku dajemo pod kožo injekcije raztopine alergenov v rastočih koncentracijah, ki povzročijo nastanek blokirajočih protiteles. Ta reagirajo z alergeni, preden ti pridejo v stik z reagini ali alergijskimi protitelesi, vezanimi na celice.

Posebno so pomembna lokalna blokirajoča protitelesa na nosni in bronhialni sluznici. Za imunoterapijo uporabljamo od alergenov: hišni prah, pršico, cvetni prah, plesni in specifični strup žuželk. Takšno zdravljenje poteka vsak teden, dokler ne dosežemo največjega odmerka najvišje koncentracije, ki jo otrok še prenaša brez komplikacij. Ko to dosežemo, jo ponavljamo na tri do štiri tedne in do tri leta. Takšno zdravljenje je edino vzročno.

Od leta 1968 uporabljamo zdravilo **dinatrijev kromoglikat ali intal**, ki ga astmatiki morajo vdihovati s pomočjo posebnih inhalatorjev. Intal blokira sproščanje kemijskih mediatorjev, ki povzročijo znake alergijske reakcije med alergenom in protitelesom.

Če dajemo intal pred izpostavitvijo alergenu, bo zmanjšal ali pa popolnoma blokiral krč gladkih mišic sapnic in preprečil astmatični napad. Pomanjkljivost tega zdravila je, da deluje kratek čas in ga je treba za poln učinek vdihovati štirikrat do šestkrat na dan. Prednost intala je v njegovi nestrupenosti in blagih stranskih učinkih, kot so kašelj in suha usta.

Drugo zdravilo, ki ga dajemo pri zmerni ali težji obliki astme, da zmanjšamo pogostnost napadov, je lokalno delujoči kortikosteroid **beclomethasone dipropionate ali becotide**. Vdihavamo ga tri do štirikrat na dan. Stranskih učinkov je pri tem zdravilu več kot pri intalu.

Od leta 1977 poznamo novo zdravilo, ki prepreči astmatične napade in se ga daje v obliki sirupa ali kapsul. Imenuje se kemično **ketotifen ali zaditen**. Uporabljamo ga kot trajno zaščito pri zdravljenju astme, kar pomeni, da ga morajo bolniki vzeti vsak dan. Od stranskih pojavov omenjajo samo prehodno utrujenost, vrtoglavico in suha usta, ki po kratkem času izginejo sami.

Prednosti tega zdravila so v tem, da ga lahko uporabljamo od prvega leta starosti naprej. Deluje tako, da na štirih mestih prekinja potek alergijske reakcije.

Če pa otrok že ima astmatični napad, ne pomaga nobeno od teh zdravil. Uporabiti moramo zdravila, ki sprostijo krč gladkih mišic sapnic, torej **bronhodilatatorje**. Če ti niso dovolj učinkoviti, damo **kortikosteroide**, ki so pri težki obliki astme edini sposobni razrešiti zaporo dihalnih poti. Ker pa je zdravljenje z njimi lahko povezano s težkimi stranskimi učinki, kot: steroidna sladkorna bolezen, slaba obramba pred okužbami, visok krvni tlak, duševne motnje v smislu nemira, nespečnosti, depresije, motnje rasti, osteoporoza, Cushingov sindrom, krvavitve itd., jih moramo uporabljati pod skrbnim nadzorom zdravnika.

Literatura:

1. Černelč D., B. Črnko, J. Bobanec: Epidemiologija alergijskih bolesi u predškolske i školske dece u severnoistočnoj Sloveniji. Zbornik IV. kongresa alergologa SFRJ, Ljubljana 1973, 193.
2. Černelč D.: Vpliv okolja na pojav alergijskih boleznih dihal. Zdravstveni obzornik 15 (1981), 48-60.
3. Freeman G. L., Todd R. H.: The role of allergy in vira respiratory tract infections. Am. J. Dis. Child. 104 (1962) 330.
4. Hogg J. C., J. Williams, J. B. Richardson. P. T. Macklem, W. M. Thurlbeck: Age as a factor in the distribution of lower-airway conductance and in the pathologic anatomy of obstructive lung disease. N. Eng. J. Med 282 (1970), 1283.
5. Kolbas V.: Važnost ranog otkrivanja i prevencije dječje astme. Lij, vjestnik 101 (1979 a), 457-463.
6. Kolbas V., R. Lokar, M. Stanić, Z. Krznarić-Sučić: Prevalencija astme u djece školske dobi na području Zagreba. Arhiv ZMD, 1979 b, 351-363.

7. Lopcz M., J. E. Salvaggio: Nonimmune Environmental Factors in Allergic Disease. In Bierman C. W. and Pearlman D. S.: Allergic Diseases of Infancy, Childhood and Adolescence. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto 1980, 260–269.

8. Matsumura T., T. Kuraome, M. Oguri et al.: Egg sensitivity and eczematous manifestations in breast fed newborns with particular reference to intra-uterine sensitization. *Ann Allergy* 35 (1975), 221.

9. Pearlman D. S., C. W. Bierman: Allergic Diseases of Infancy, Childhood and Adolescence. W. B. Saunders C. Philadelphia, London, Toronto 1980, 581–603.

10. Pešić V., M. Škundrić, Z. Arnočki: Prevalencija astme kod učenika osnovnih škola u Beogradu. Sažeci referata V. kongresa alerg. SFRJ, Šibenik 1976, 3.

11. Ryssing E.: Continued follow-up investigation concerning the *Acta Paediatr.* 48 (1959), 225.

SPANJE KOT OBLIKA POČITKA (2)

Drugo nerazjasnjeno vprašanje o spanju je, ali je vseeno za počitek, če spimo večkrat krajši čas ali pa moramo prespati vse naenkrat. To je odvisno spet od tega, ali nam spanje bolj koristi v prvih ali v zadnjih urah. Nekatera raziskovanja so dognala, da ljudje spijo v prvih urah globlje. Če je to res, potem bi bilo koristnejše spati večkrat krajši čas (npr. trikrat po dve do tri ure). Neke druge raziskave pa so odkrile dejstvo, da zadnje ure daljšega spanja najbolj koristijo organizmu. Kljub nejasnostim v vprašanju spanja, je nekaj dejstev, ki so zelo pomembna za organizacijo spanja kot oblike počitka:

1. Koristno je, da vemo, koliko časa homo spali.

2. Pri večini ljudi je koristnejše skrajšati spanje na začetku, tj. odvzeti večerne ure spanja, kakor pa jutranje.

3. Vsaj pol ure pred spanjem moramo prenehati delati, zlasti z umskim naporom (npr. igranje šaha), ker se lahko zgodi, da ne moremo zaspali ali pa da še v sanjah »delamo« naprej, zaradi česar postane spanje nemirno in manj koristno.

4. Koristno je, da se točno držimo ure, kdaj hodimo spat. Če to delamo redno, si bomo s tem pridobili navado (kot pogojni refleksi) in lažje zaspali.

Podobne navade si lahko pridobimo tudi pri drugih aktivnostih. Prav tako kot je pomembno, da se točno držimo ure, ko hodimo spat, ne smemo vstajati poljubno, temveč je boljše, da tudi vstajamo vedno ob istem času. Tako bomo ob vstajanju bolj sveži in hitreje pripravljeni za delo. Manj časa bomo potrebovali tudi za ogrevanje.

5. Spanje pomeni popuščanje mišičnega tonusa, tj. znižanje funkcij in napetosti v mišicah. Da lahko zaspimo, mora najprej priti do popuščanja ali relaksacije. Tako relaksacijo lahko tudi sami aktivno povzročimo. Če smo zelo utrujeni in napeti od napornega dela, se moramo najprej malo spočiti (po umskem delu tudi malo osvežiti), šele potem bomo lahko hitreje in boljše zaspali. Schultz je razvil posebno metodo postopne sprostitve, ko ležemo, začnemo sproščati in ogrevati mišice, postopno od rok do celega telesa...

Demeter Gruden,

Učenje in utrujenost. *Anthropos* št. 3/1982, 96–97.