

ReKOMendacje Postępowania w AStmie wczesnodziecięcej dla lekarzy Podstawowej Opieki Zdrowotnej – KOMPAS POZ

Rekomendacje opracowane przez ekspertów: Polskiego Towarzystwa Pneumonologii Dziecięcej, Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Kolegium Lekarzy Rodziny w Polsce, Polskiego Towarzystwa Pediatricznego, Polskiego Towarzystwa Alergologicznego

ReCOMmendations for management of Preschool ASthma for General Practitioners – COMPAS GP

Recommendations developed by the following experts: Polish Society of Pediatric Pneumology, Polish Society of Family Medicine, College of Family Physicians in Poland, Polish Pediatric Society, Polish Society of Allergology

ZBIGNIEW DONIEC^{1, E, F}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{2, E, F}, ANNA BRĘBOROWICZ^{3, E, F}, ANDRZEJ EMERYK^{4, E, F}, GRZEGORZ LIS^{5, E, F}, HENRYK MAZUREK^{6, E, F}, RYSZARD KURZAWA^{7, E, F}, ELŻBIETA KRYJ-RADZISZEWSKA^{8, E, F}, MAREK KULUS^{9, E, F}

¹ Klinika Pneumonologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc, Oddział Terenowy w Rabce-Zdroju

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

³ Klinika Pneumonologii, Alergologii Dziecięcej i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

⁴ Klinika Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

⁵ Klinika Chorób Dzieci, Instytut Pediatrii Uniwersytetu Jagiellońskiego, Collegium Medicum w Krakowie

⁶ Klinika Pneumonologii i Mukowiscydozy Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc, Oddział Terenowy w Rabce-Zdroju

⁷ Klinika Alergologii i Pneumonologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc, Oddział Terenowy w Rabce-Zdroju

⁸ Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Jagiellońskiego, Collegium Medicum w Krakowie

⁹ Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Astma jest przewlekłą, zapalną, heterogenną chorobą oskrzeli. Charakteryzuje się obturacją oskrzeli pod postacią świstów wydechowych, kaszlu, duszności i trudności w oddychaniu, wykazujących zmienne nasilenie i ustępujących po zastosowaniu leków lub czasem samoistnie.

Rozpoznawanie astmy u dzieci do 5. roku życia oparte jest na kryteriach klinicznych – obecności objawów obturacji oskrzeli, potwierdzeniu jej odwracalności i braku objawów sugerujących inne rozpoznanie kliniczne. Kryterium rozpoznania są najczęściej 3 epizody obturacji oskrzeli, lub pojedyncze zachorowanie o ciężkim przebiegu. Szczegółowy wywiad i badanie przedmiotowe pozwalają w większości przypadków wykluczyć inne schorzenia o podobnym przebiegu klinicznym. Częste nawroty objawów są wskazaniem do wstępnej diagnostyki różnicowej na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej, obejmującej wykonanie zdjęcia klatki piersiowej, morfologii krwi oraz często konsultację laryngologiczną i/lub alergologiczną. Natomiast ciężka, częsta i nie odpowiadająca na leczenie obturacja jest wskazaniem do diagnostyki w specjalistycznych oddziałach szpitalnych. Leczenie przewlekłej astmy opiera się na podawaniu leków przeciwzapalnych, terapia inhalacyjna jest metodą z wyboru u większości chorych. Ocena stopnia ciężkości zaostrzenia choroby warunkuje zakres leczenia obejmujący w warunkach ambulatoryjnych leki rozkurczające oskrzela, glikokortykosteroidy systemowe oraz tlenoterapię. Istotnym elementem leczenia jest właściwa edukacja chorego, ze zwróceniem szczególnej uwagi na czynniki ryzyka zaostrzenia choroby, a także prawidłowość techniki inhalacyjnej. Dzieci chorujące na astmę powinny być zaszczepione przeciw pneumokokom oraz corocznie przeciw grypie.

Słowa kluczowe: KOMPAS POZ, astma wczesnodziecięca, terapia inhalacyjna, glikokortykosteroidy wziewne, zaostrzenie astmy.

Summary Asthma is a chronic, inflammatory, heterogenic disease of the bronchi. It is characterised by bronchial obstruction in the form of wheezing, coughing, shortness of breath and breathing difficulty, showing variable intensity and resolving after medication, or sometimes spontaneously.

Making the diagnosis of asthma in children under 5 years of age is based on clinical criteria – the presence of symptoms of bronchial constriction, confirmation of its reversibility and lack of symptoms suggestive of other clinical diagnosis. The criterion for diagnosis are usually three episodes of bronchial obstruction, or a single episode of severe intensity. A detailed history and physical examination allows in most cases to rule out other diseases with similar clinical course. Frequent recurrence of

symptoms is an indication for the initial differential diagnosis in primary health care, including a chest X-ray, blood count, often an ENT and/or allergological consultation. However severe, frequent and not responding to treatment episodes of bronchoconstriction indicate the need for diagnostics in specialist hospital wards.

Chronic treatment of asthma is based on the administration of anti-inflammatory drugs, inhaled therapy is the treatment of choice in most patients. The assessment of the severity of asthma exacerbation determines the range of treatment, on an outpatient basis consisting of bronchodilators, corticosteroids and oxygen therapy. An important element of treatment is appropriate patient education, with particular attention to the exacerbation risk factors and correct inhalation technique. Children suffering from asthma should be vaccinated against pneumococcal disease and against influenza annually.

Key words: COMPAS GP, preschool asthma, inhaled therapy, inhaled corticosteroids, asthma exacerbation.

Wykaz zastosowanych skrótów:

SABA – beta-2-mimetyki krótkodziałające
LABA – beta-2-mimetyki długodziałające
sGKS – glikokortykosteroidy systemowe
wGKS – glikokortykosteroidy wziewne
RSV – *Respiratory Syncytial Virus*

ANN – alergiczny nieżyt nosa
GDO – górne drogi oddechowe
DDO – dolne drogi oddechowe
pMDI – inhalator ciśnieniowy dozujący
KI – komora inhalacyjna
DPI – inhalator suchego proszku
AZS – atopowe zapalenie skóry

Definicja astmy wczesnodziecięcej

Astma jest przewlekłą, zapalną, heterogenną chorobą oskrzeli. Charakteryzuje się obturacją oskrzeli pod postacią: świstów wydechowych, kaszlu, duszności i trudności w oddychaniu, wykazujących zmienne nasilenie i ustępujących po zastosowaniu leków lub czasem samoistnie.

Chociaż definicja astmy ma charakter uniwersalny, to uwzględniając heterogenność choroby i zróżnicowanie jej przebiegu w różnych grupach wiekowych, definicję astmy u dzieci do 5. roku życia należy uzupełnić o następujące stwierdzenia [1, 2]:

- kryterium rozpoznania są najczęściej 3 epizody obturacji oskrzeli z udokumentowaną poprawą po krótkodziałającym beta-2-mimetyku (*Short Acting Beta Agonist*, SABA) lub pojedyncze zachorowanie, ale o ciężkim przebiegu (konieczność podania glikokortykosteroidów systemowych /sGKS/, hospitalizacja),
- zaostrzenia wyłącznie w przebiegu infekcji nie wykluczają rozpoznania astmy, ale jej ryzyko jest większe, gdy obturacja oskrzeli występuje także poza okresami infekcji,
- dodatni wywiad atopowy osobniczy lub rodzinny (rodzice, rodzeństwo) zwiększa prawdopodobieństwo diagnozy, jednak nie jest konieczny do rozpoznania astmy,
- objawy astmy są nieswoiste, dlatego należy rozważyć i wykluczyć inne przyczyny obturacji oskrzeli.

Epidemiologia astmy i obturacji oskrzeli u dzieci do 5. roku życia

Astma to jedna z najczęściej występujących chorób przewlekłych u dzieci [3]. Częstość rozpoznawania astmy wczesnodziecięcej na świecie waha się w szerokim zakresie, od 2 do 20%, co wynika ze stosowania różnych kryteriów rozpoznania i zróżnicowanej ekspozycji na czynniki środowiskowe i populacyjne [4–6]. Wskaźniki epidemiologiczne wykazują różną tendencję, częściej wzrostową. Przyczyna tej zmienności nie jest znana.

Objawy astmy

Główne objawy astmy zostały wymienione w definicji. W badaniu przedmiotowym świsty wydechowe mogą być słyszalne za pomocą stetoskopu, a przy ich narastaniu – bez jego użycia (świszczący wydech). Zjawiska osłuchowe są na ogół symetryczne. Zmianom tym towarzyszy wydłuże-

nie fazy wydechowej. Przy narastaniu obturacji dołączają się świsty wdechowe.

W okresie między napadami/zaostrzeniami astmy świsty na ogół nie występują. Mogą się jednak pojawić przy spontanicznej hiperwentylacji/płaczu/śmiechu, w trakcie/po wysiłku, występować w nocy i po ekspozycji na dym tytoniowy i/lub zanieczyszczenia powietrza.

Świstom często towarzyszy kaszel o zmiennym nasileniu i charakterze, częściej suchy. Kaszel jest najczęściej zgłaszanym przez rodziców/opiekunów objawem obturacji oskrzeli. Przewlekły kaszel, występujący w nocy lub po wysiłku fizycznym, śmiechu, płaczu, wyzwalany po ekspozycji na dym tytoniowy lub alergeny, zwiększa prawdopodobieństwo astmy [7]. Izolowany kaszel przewlekły rzadko jest jedynym objawem astmy.

Dodatkowym czynnikiem zwiększającym prawdopodobieństwo rozpoznania choroby jest stwierdzenie ograniczeń w aktywności fizycznej dziecka w porównaniu z rówieśnikami (nie biega, nie bawi się z podobną intensywnością, szybciej się męczy).

Przebieg naturalny astmy wczesnodziecięcej

U większości dzieci chorych na astmę pierwsze objawy choroby ujawniają się przed 5. rokiem życia. W tej grupie wiekowej występuje największy odsetek wizyt na oddziałach ratunkowych oraz hospitalizacji z powodu objawów/zaostrzeń astmy [8, 9].

Ujawnienie się i przebieg kliniczny astmy wykazują indywidualną zmienność, zależną od interakcji czynników genetycznych z czynnikami środowiskowymi [10, 11]. Niejednokrotnie pierwszym jej objawem jest okresowo występujący świszczący oddech w okresie niemowlęcym oraz wczesnodziecięcym. Badania prospektywne kohort urodzeniowych wskazują na obecność kilku wzorców przebiegu obturacji wczesnodziecięcej, z różnym ryzykiem rozwoju astmy w wieku szkolnym. Najczęściej wyróżnia się [12]:

- świszczący oddech/obturacyjny o wczesnym początku, przemijającą do około 3. roku życia,
- świszczący oddech/obturacyjny przetrwał (od 1. roku życia do wieku szkolnego),
- świszczący oddech/obturacyjny o późnym początku (rozpoczęcie po 3. roku życia).

Dwa ostatnie wzorce charakteryzuje większe prawdopodobieństwo potwierdzenia astmy w wieku wczesnoszkolnym (u ok. 40%), zwłaszcza w obecności objawów atopii u dziecka oraz alergii u rodziców/rodzeństwa.

Głównymi czynnikami wywołującymi pierwsze epizody świstów oddechowych u niemowląt i małych dzieci są wirusy – zwłaszcza RSV oraz rinowirusy (RV) [13].

Czynniki ryzyka i czynniki zaostrzające astmę

Na podstawie badań epidemiologicznych zdefiniowano liczne czynniki związane z rozwojem, jak i powodujące zaostrzenia astmy (tab. 1 i 2). Dane na temat ich unikania w prewencji astmy są w wielu przypadkach niepełne i wymagają dalszych badań [1].

Tabela 1. Czynniki ryzyka powiązane z ujawnianiem się astmy wczesnodziecięcej w badaniach epidemiologicznych i obserwacyjnych (wg [1, 14–25])

Osobnicze	Środowiskowe
<ul style="list-style-type: none"> – Czynniki etniczne – Płeć męska – Predyspozycje genetyczne <ul style="list-style-type: none"> – astma w rodzinie (matka, ojciec, rodzeństwo) – Wysokie BMI u kobiet ciężarnych – Palenie w ciąży – Poród drogą cięcia cesarskiego – Wcześnieactwo lub/i niska masa urodzeniowa – Szybki przyrost masy ciała u niemowlęcia – Wysokie BMI dziecka – Stres w ciąży i w pierwszych latach życia dziecka – Atopia – uczulenie IgE-założne – Atopowe zapalenie skóry – Alergia pokarmowa – Nieżyty nosa (w tym ANN) – Zapalenie zatok obocznych nosa 	<ul style="list-style-type: none"> – Alergeny wziewne: <ul style="list-style-type: none"> – roztocza kurzu domowego – alergeny zwierząt – grzyby (pleśnie) – Zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego i wewnątrz pomieszczeń, w tym dym tytoniowy – Stany zapalne układu oddechowego, zwłaszcza wymagające hospitalizacji – Czynniki społeczno-ekonomiczne charakterystyczne dla krajów o wysokim stopniu rozwoju gospodarczego – Niski poziom wykształcenia rodziców – Fakt stosowania paracetamolu w ciąży i u dzieci w 1. r.ż. – Fakt stosowania antybiotyków o szerokim spektrum działania w ciąży i okresie wczesnodziecięcym

Tabela 2. Czynniki wywołujące objawy astmy i/lub mogące prowadzić do zaostrzeń choroby (braku kontroli astmy) (wg [1, 14–17])

<ul style="list-style-type: none"> – Zakażenia wirusowe układu oddechowego – Wysiłek fizyczny i hiperwentylacja – Alergeny wziewne – Dym tytoniowy (narażenie bierne) i inne zanieczyszczenia powietrza wewnątrz- i zewnątrzdomowego – Pokarmy, dodatki do żywności, leki – Emocje, stres

Rozpoznawanie astmy wczesnodziecięcej

Rozpoznanie astmy u dzieci do 5. roku życia można ustalić na podstawie [1, 2]:

- **objawów obturacji oskrzeli** – udokumentowanych przez lekarza na podstawie badania przedmiotowego lub zgłaszanych przez rodziców/opiekunów,
- **odwracalności obturacji oskrzeli**, tj. ustępowania objawów po podaniu wziewnym SABA (z podaniem GKS lub bez niego) udokumentowanej przez lekarza i/lub potwierdzonej przez rodziców popra-

wie klinicznej po 2–3-miesięcznym leczeniu wGKS w małej dawce (próba terapeutyczna z wGKS),

- **braku objawów klinicznych sugerujących rozpoznanie alternatywne.**

Kryteria te dotyczą dzieci z nawracającymi objawami obturacji oskrzeli, tj. minimum 3 epizodami, nawet jeśli wystąpiły wyłącznie w przebiegu zakażenia dróg oddechowych, lub dzieci, które przeżyły pojedyncze ciężkie zachorowanie (wymagającego hospitalizacji i/lub podania steroidów systemowych).

Najbardziej wiarygodnym potwierdzeniem obturacji oskrzeli jest stwierdzenie świstów wydechowych w badaniu przedmiotowym. Niekiedy objawy obturacji oskrzeli u dziecka w czasie badania możemy sprowokować natężonym wydechem lub wysiłkiem fizycznym.

Jeśli występowanie objawów świszczącego oddechu zgłaszają rodzice, istotne jest ustalenie, co dla rodziców oznacza ten termin, z uwagi na możliwość błędnego opisu innych odgłosów oddechowych lub trudności w oddychaniu związanych z innymi przyczynami.

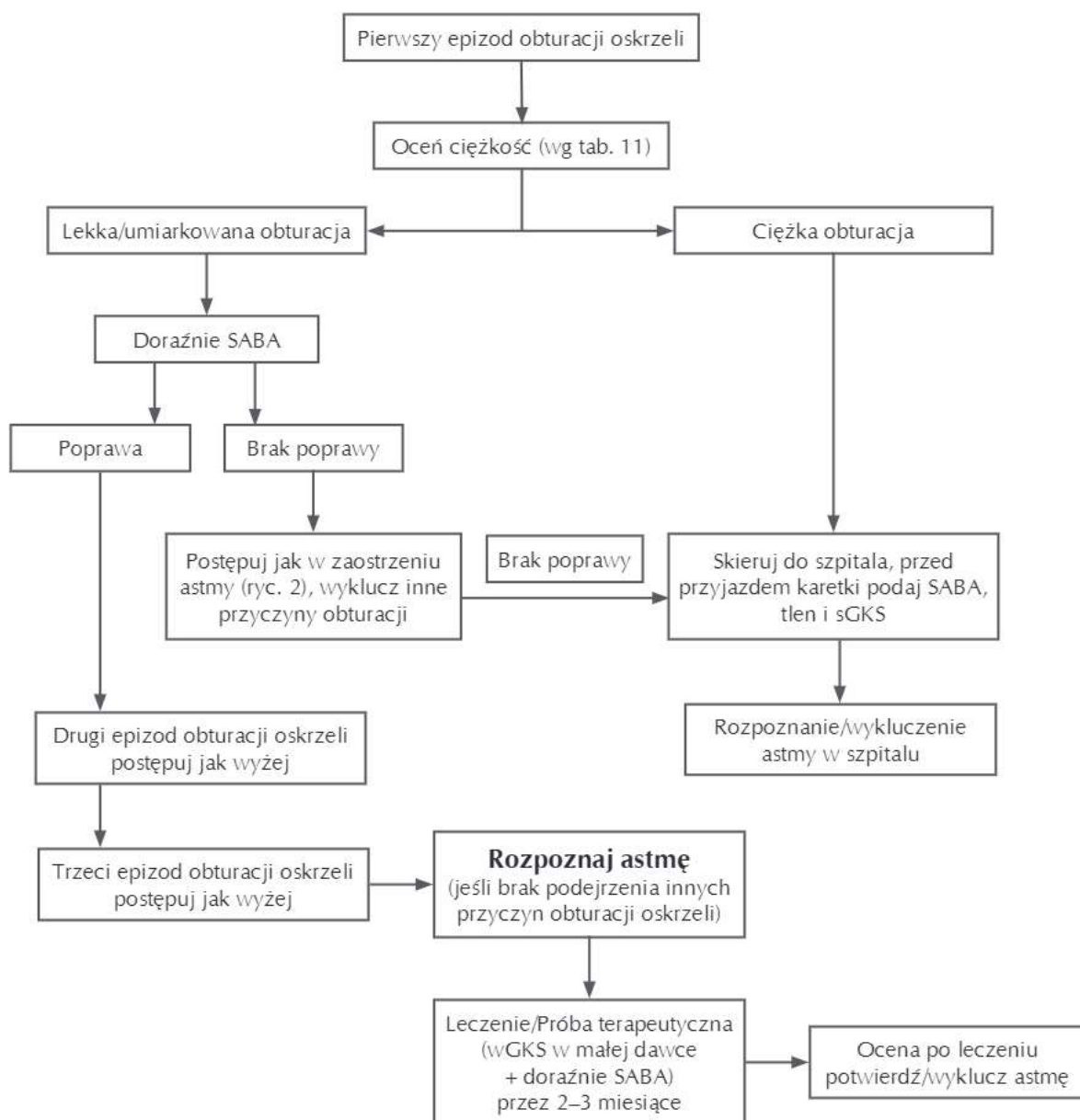
Algorytm rozpoznania astmy oparty na kryteriach klinicznych przedstawiono na rycinie 1.

W ocenie prawdopodobieństwa rozpoznania lub wykluczenia astmy przydatne są formularze (indeksy, skale) pozwalające orientacyjnie oszacować ryzyko choroby. Tabela 3 przedstawia wieloczynnikową skalę oceny ryzyka astmy (*Asthma Prediction Tool*) według Pescatore i wsp. [26] w modyfikacji własnej.

Tabela 3. Wieloczynnikowa skala oceny ryzyka astmy (wg [26], modyfikacja własna)

Cecha	Opcje	Punkty
Płeć dziecka	żeńska	0
	męska	1
Wiek dziecka (lata)	1 rok	0
	2 lub 3 lata	1
Świsty bez infekcji w ciągu ostatnich 12 miesięcy	nie	0
	tak	1
Liczba epizodów obturacji oskrzeli w ciągu ostatnich 12 miesięcy	0–2	0
	≥ 3	2
Ograniczenie aktywności dziennej w ciągu ostatnich 12 miesięcy	nie	0
	niewielkie	1
	istotne	2
Duszność w czasie epizodów obturacji oskrzeli	nigdy	0
	czasem	1
	zawsze	2
Świsty lub kaszel po wysiłku, płaczu, śmiechu w ciągu ostatnich 12 miesięcy	nie	0
	tak	1
Świsty lub kaszel po ekspozycji na kurz, pyłki, sierść w ciągu ostatnich 12 miesięcy	nie	0
	tak	1
Wyprysk atopowy u dziecka	nie	0
	tak	1
Astma u rodziców/rodzeństwa	nie	0
	matka	1
	ojciec	1
	rodzeństwo	1

Zakres punktów 0–15: niskie ryzyko ≤ 3 punkty, średnie ryzyko – od 4 do 7 punktów, wysokie ryzyko ≥ 8 punktów.



Rycina 1. Algorytm postępowania w praktyce ambulatoryjnej – od obturacji oskrzeli do rozpoznania astmy

Diagnostyka różnicowa

Objawy astmy nie są swoiste – ich obecność wskazuje na utrudnienie przepływu powietrza w oskrzelach, niezależnie od przyczyny i mechanizmu [27, 28]. Do utrudnienia przepływu może dochodzić wskutek obecności zmian w świetle lub na zewnątrz oskrzela, albo w wyniku zwiększonej podatności ścian dróg oddechowych. U małych dzieci objawy obturacji oskrzeli pojawiają się najczęściej w przebiegu zakażeń wirusowych układu oddechowego – zarówno w astmie, jak i w innych chorobach upośledzających drożność oskrzeli i predysponujących do ich obturacji [27, 29].

Szczegółowy wywiad i badanie przedmiotowe pozwala w większości przypadków wykluczyć inne schorzenia o podobnym przebiegu klinicznym. Częste nawroty objawów są wskazaniem do wstępnej diagnostyki różnicowej na poziomie POZ. Obejmuje ona:

- zdjęcie RTG klatki piersiowej,
- morfologię z rozmazem ręcznym,
- często konsultację laryngologiczną i/lub alergologiczną [29–36].

Natomiast ciężka, częsta i nie odpowiadająca na leczenie obturacja oskrzeli jest wskazaniem do diagnostyki w specjalistycznych oddziałach szpitalnych. Zakres badań zależy od sytuacji klinicznej. Najczęstsze objawy kliniczne, sugerujące rozpoznanie inne niż astma, przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 4. Objawy kliniczne u małego dziecka, sugerujące rozpoznanie inne niż astma (wg [2, 27, 30])

Objawy kliniczne	Podejrzanie/rozpoznanie
Objawy infekcyjne, nieżyt nosa, gorączka	Wirusowe, nawracające zakażenia dróg oddechowych
Przewlekła wydzielina w nosie, wyciek z nosa, blokada nosa, chrapliwy oddech, bezdechy	Schorzenia GDO (przerost migdałków, ANN, <i>rhinosinusitis</i> , inne)
Pierwszy epizod świszczącego oddechu u dziecka < 1.–2. r.ż.	Zapalenie oskrzelików

Tabela 4. Objawy kliniczne u małego dziecka, sugerujące rozpoznanie inne niż astma (wg [2, 27, 30])

Objawy kliniczne	Podejrzanie/rozpoznanie
Nagły początek kaszlu, epizod krztuszenia w wywiadzie (nie-stałe), asymetria objawów osłuchowych	Aspiracja ciała obcego/pokarmu
Stridor, świst wdechowy nasilający się podczas płaczu w przebiegu zakażenia dróg oddechowych	Zwężenie dróg oddechowych zewnątrztorakalnych (najczęściej zapalenie krtań lub tchawicy)
Wczesny początek, głośny chrapliwy oddech, stridor, asymetria zmian osłuchowych, zmienność zmian osłuchowych w zależności od pozycji ciała	Wady rozwojowe układu oddechowego (pierścień naczyniowy, torbiel, inne)
Przewlekłe lub nawrotowe zakażenia układu oddechowego i spoza układu oddechowego, często o ciężkim lub nietypowym przebiegu; charakterystyczne cechy fenotypowe	Niedobory immunologiczne
Wcześniactwo, niewydolność oddechowa w okresie noworodkowym, tlenoterapia i wentylacja mechaniczna, wczesny początek objawów	Dysplazja oskrzelowo-płucna (przewlekła choroba płuc)
Zaburzenia rozwoju neurologicznego, zaburzenia połykania, nawroty zakażeń DDO, wady twarzoczaszki, związek objawów z karmieniem	Mikroaspiracje
Częste ulewanie/wymioty, zaburzenia połykania, krztuszenie; słabe przyrosty masy ciała	Choroby przełyku (przetoka, refluks, inne)
Przewlekły kaszel, stany podgorączkowe, kontakt z chorym na gruźlicę	Gruźlica
Przewlekły wilgotny/produktywny kaszel, upośledzenie przyrostu masy ciała	Mukowiscydoza
Przewlekły nieżyt nosa i kaszel, przewlekłe zapalenie obustronne ucha środkowego z wysiękiem	Zespół pierwotnej dyskinezy rzęsek
Chrapliwy wydech, zmienność objawów w zależności od aktywności	Tracheobronchomalacja
Niewydolność krążenia (tachykardia, powiększenie wątroby, wilgotne zmiany osłuchowe nad polami płucnymi)	Wady serca (zwłaszcza z przeciekiem)

Leczenie astmy u dzieci ≤ 5. roku życia

Leki stosowane w leczeniu astmy i ich bezpieczeństwo u dzieci ≤ 5. r.ż.

I. Leki kontrolujące przebieg choroby:

- **Wziewne glikokortykosteroidy (wGKS)** – podstawowe leki w terapii przewlekłej [1–3, 7]. Stosowane w małych dawkach są lekami bezpiecznymi i nie powodują poważniejszych działań niepożądanych. Wykazane w niektórych badaniach niewielkie spowolnienie wzrastania uzasadnia monitorowanie tempa wzrostu, gdy: miało miejsce wczesne rozpoczęcie leczenia przewlekłego (poniżej 2. r.ż.), leczenie jest długoterminowe (powyżej 1. r.ż.), stosowane są dawki większe niż małe [38, 39]. Do najczęstszych działań ubocznych należą kandydoza jamy ustnej i chrypka. Można zmniejszyć ich częstość starannie płucząc usta dziecka po przyjęciu leku (u małego dziecka należy podać płyn). Czynniki ryzyka objawów niepożądanych wGKS u dzieci ≤ 5. r.ż. przedstawiono w tabeli 5.
- **Montelukast** – wykazuje znacznie słabsze działanie przeciwzapalne w porównaniu z wGKS. Cechuje się na ogół dobrą tolerancją, stąd jego rejestracja już u dzieci po 6. miesiącu życia. Do najczęstszych działań niepożądanych spotykanych w badaniach należały zaburzenia zachowania i snu [39, 40].
- **Długodziałające beta-2-mimetyki (LABA)** – ze względu na brak badań u dzieci w wieku przedszkolnym nie są dopuszczone do stosowania w grupie wiekowej do 4. r.ż. [2].

Tabela 5. Czynniki ryzyka wystąpienia objawów niepożądanych wGKS u dzieci ≤ 5. r.ż. (wg [41])

- Stosowanie średnich i wysokich dawek wGKS
- Niepoprawna technika inhalacji
- Nieskuteczna ochrona skóry i oczu przy wykonywaniu inhalacji (brak przylegania maski twarzowej do skóry twarzy)
- Równoczesne stosowanie GKS donosowo i/lub na skórę
- Równoczesne stosowanie steroidów systemowych

II. Leki interwencyjne:

- **Krótkodziałające beta-2-mimetyki (SABA)** – stosowane w leczeniu wziewnym są podstawowymi lekami rozszerzającymi oskrzela, służącymi do opanowania objawów. Do najczęściej obserwowanych działań niepożądanych należą: niepokój, drżenia mięśniowe i tachykardia, które mają charakter przejściowy [42].
- **Systemowe glikokortykosteroidy (sGKS)** – u dzieci w praktyce stosuje się prednizon i prednizolon. Leki te w postaci doustnej są wykorzystywane w ciężkim epizodzie obturacji oskrzeli. Przy krótkim stosowaniu (do 7 dni) nie ma potrzeby redukcji dawki. Działania niepożądane są wielonarządowe i niewspółmiernie duże w porównaniu do wywoływanych przez wGKS. Należy unikać steroidów o najsilniejszym działaniu na oś podwzgórze–przysadka–nadnercza (deksametazon) [43].
- **Leki antycholinergiczne** – mają słabsze działanie rozszerzające oskrzela, lecz ich dołączenie do beta-2-mimetyków u dzieci z obturacją oskrzeli umiarkowaną lub ciężką może być korzystne ze względu na możliwy addytywny mechanizm działania [38].

Leczenie inhalacyjne

I. Metody prowadzenia terapii inhalacyjnej

W aerzoloterapii astmy i innych obturacyjnych schorzeń oskrzeli u dzieci w wieku ≤ 5 r.ż. można stosować [1, 44]:

- **inhalatory ciśnieniowe dozujące (pMDI) w połączeniu z komorą inhalacyjną (KI)** – zaleca się używanie komór niskoobjętościowych 1–2-zastawkowych, z odpowiednio dobraną maseczką twarzową (u dzieci do ukończenia 3. r.ż.). U dzieci powyżej 4. r.ż. (niekiedy już powyżej 3. r.ż.) należy przejść z maseczki twarzowej na ustnik, co poprawia depozycję płucną [44, 45];
- **nebulizacje** – za pomocą nebulizatora pneumatycznego pracy ciągłej (najbardziej popularny w kraju, ale najmniej efektywny) lub nebulizatora siateczkowego (dobra efektywność – bardzo małe straty leku, wysoka depozycja płucna) [46]. Inne typy nebulizatorów są mało dostępne i kosztowne;
- **niektóre inhalatory suchego proszku (DPI)** – u dzieci powyżej 4. r.ż.

Uwagi dotyczące terapii inhalacyjnej u dzieci w wieku ≤ 5 r.ż. [44, 47, 48]:

1. Czynniki zmniejszające efektywność aerzoloterapii:
 - płacz,
 - stosowanie KI o dużej objętości (> 250 ml),
 - niedopasowanie maski do twarzy, oddalenie maski od twarzy,
 - wykonywanie inhalacji w czasie snu.
2. Urządzenia do inhalacji różnią się strukturą produkowanego aerzolu i efektywnością kliniczną.
3. Proponowana metoda leczenia inhalacyjnego powinna być zaakceptowana przez dziecko i rodziców.
4. Każda metoda inhalacji wymaga edukacji rodzica/opiekuna dziecka.

II. Wybór inhalatora

U dzieci najważniejszym kryterium przy doborze metody inhalacji i konkretnego inhalatora jest **wiek** (tab. 6). Inne

kryteria to: nasilenie objawów, dostępność i zasady refundacji sprzętu i leków oraz ograniczenia w zapisach rejestracyjnych leków [1, 49–53].

Zalecaną metodą inhalacji, zarówno w przewlekłej terapii astmy, jak i w terapii jej zaostrzeń u dzieci poniżej 5. r.ż., jest pMDI z odpowiednią KI. Nebulizacja jest metodą alternatywną, choć może być preferowaną drogą dostarczenia aerzolu w następujących sytuacjach:

- ciężkie zaostrzenie astmy (możliwość równoczesnej tlenoterapii),
- nietolerancja pMDI,
- dostępność leku jedynie w formie do nebulizacji.

DPI o niskim optymalnym przepływie wdechowym (np. Dysk®) mogą być stosowane u niektórych dzieci w 4.–5. r.ż. (warunki konieczne: wartość szczytowego przepływu wdechowego > 30 l/min. i zdolność do wykonania prawidłowej inhalacji) [44].

UWAGA: W Polsce do stosowania u dzieci **poniżej 1. r.ż.** zarejestrowane są wyłącznie:

- budesonid do nebulizacji (od 6. m.ż.),
- salbutamol w pMDI + KI.

Zasady leczenia i kontroli astmy

Leczenie astmy składa się z postępowania przewlekłego – kontrolującego przebieg choroby (farmakologicznego i niefarmakologicznego) oraz postępowania doraźnego – leczenia zaostrzeń. Kryteria stopnia kontroli choroby przedstawiono w tabeli 7.

Cele leczenia astmy obejmują:

1. Zapewnienie bieżącej kontroli choroby:
 - a) brak objawów,
 - b) normalna aktywność życiowa i fizyczna.
2. Eliminacja przyszłego ryzyka związanego z chorobą:
 - a) brak zaostrzeń,
 - b) zmniejszenie ryzyka lub brak działań niepożądanych leczenia,
 - c) zapewnienie możliwości prawidłowego rozwoju płuc.

Tabela 6. Zalecenia dotyczące wyboru metody inhalacyjnej i sposobu inhalacji u dzieci chorych na astmę wczesnodziecięcą (modyfikacja własna wg GINA 2015 [1])

Grupa wiekowa	Metoda preferowana	Metoda alternatywna
1.–3. r.ż.*	pMDI z KI niskoobjętościową 1–2-zastawkową z maską twarzową; swobodne oddychanie, kilka oddechów	nebulizator pneumatyczny lub siateczkowy z maską twarzową
4.–5. r.ż.	pMDI z KI niskoobjętościową z ustnikiem; 2 głębokie wdechy z zatrzymaniem oddechu na 5–7 s. lub kilka swobodnych oddechów	nebulizator pneumatyczny lub siateczkowy, oddychanie przez ustnik

* U dzieci w wieku 3 lat można podjąć próbę oddychania przez ustnik (metoda efektywniejsza).

Tabela 7. Kryteria kontroli astmy według GINA [1]

Kontrola objawów (okres 4 tygodni)		Poziomy kontroli		
		dobra	częściowa	brak
		liczba pozytywnych odpowiedzi		
Objawy dzienne trwające powyżej kilku minut częściej niż 1 x/tydzień	tak nie	brak	1–2	3–4
Objawy pojawiają się przy wysiłku fizycznym. Ograniczenie aktywności ruchowej, łatwe męczenie z powodów oddechowych	tak nie			
Leki doraźne częściej niż 1 x/tydzień	tak nie			
Nocne przebudzenia z powodu objawów astmy lub nocny kaszel	tak nie			

Tabela 8. Nominalne małe dawki dobowe (w µg) poszczególnych wGKS u dzieci ≤ 5. r.ż. (wg [1], modyfikacja własna)

wGKS	Wiek dziecka, od którego można zastosować lek#	Dawka (µg)
Budezonid (z nebulizatora)	powyżej 6. m.ż.	500 (w 1–2 dawkach podzielonych)
Propionian flutikazonu (z nebulizatora)*	powyżej 4. r.ż.	100–250 (w 2 dawkach podzielonych)
Propionian flutikazonu (z pMDI z komorą inhalacyjną)	powyżej 12. m.ż.	100 (w 2 dawkach podzielonych)
Propionian flutikazonu DPI (Dysk)**	powyżej 4. r.ż.	100 (w 2 dawkach podzielonych)

* – tylko w zaostrzeniu, ** – konieczna kwalifikacja przez specjalistę, # – wiek dziecka zgodny z ChPL.

Tabela 9. Schemat stopniowanej terapii astmy (wg GINA 2015 [1])

Stopień 1	Stopień 2	Stopień 3	Stopień 4
Sporadycznie objawy astmy w czasie infekcji, brak lub niewielkie objawy pomiędzy infekcjami	Objawy astmy (brak kontroli) lub co najmniej 3 zaostrzenia w roku	Objawy pomimo małej dawki wGKS lub ciężki przebieg zaostrzenia (wymagający hospitalizacji lub sGKS)	Objawy pomimo podwójnej małej dawki wGKS
Bez leczenia przewlekłego	mała dawka wGKS	podwójna mała dawka wGKS	podwójna mała dawka wGKS i skierowanie do specjalisty
	lub	lub	lub
	montelukast	mała dawka wGKS + montelukast	podwójna mała dawka wGKS + montelukast
SABA na żądanie			
Kontrola środowiskowa (ograniczenie lub eliminacja ekspozycji na czynniki środowiskowe zaostrzające astmę)			
Edukacja			

Tabela 10. Wskazania do konsultacji specjalistycznej w astmie u dzieci (wg [2])

- Wątpliwości co do diagnozy
- Podejrzanie współwystępowania innych schorzeń
- Brak kontroli astmy (2 ciężkie zaostrzenia w dowolnym czasie lub częste objawy astmatyczne – powyżej 8 dni w miesiącu) mimo stosowania wGKS w średnich dawkach
- Zdarzenia zagrażające życiu, takie jak leczenie na oddziale intensywnej terapii
- Konieczność diagnostyki alergologicznej
- Niepokój rodziców, brak współpracy, konieczność szerszej edukacji

Leczenie niefarmakologiczne obejmuje edukację chorych i ich rodzin w zakresie oceny objawów, prawidłowej techniki inhalacyjnej i przestrzegania zaleceń lekarskich. Szczególnie istotne jest unikanie czynników wywołujących, w tym dymu tytoniowego i alergenów wziewnych przez uczulone na nie dzieci [1].

Leczenie przewlekłe (kontrolujące przebieg choroby)

W terapii przewlekłej jako leki pierwszego wyboru stosuje się wGKS w najmniejszej skutecznej dawce podawanej codziennie [38, 54, 55]. Jeśli nie uzyskuje się prawidłowej kontroli stosując dawki małe, należy rozpocząć podawanie wGKS w dawkach średnich (dwukrotność dawki małej), po sprawdzeniu prawidłowości techniki podawania leków, przestrzegania zaleceń i rozważeniu innych przyczyn braku kontroli. Dobowe dawki małe wGKS przedstawia tabela 8.

Leczenie astmy zależy od nasilenia i częstości występowania objawów. W czasie każdej wizyty, nie rzadziej niż co 3 miesiące, należy zweryfikować dawkowanie leków w celu zwiększenia lub zmniejszenia ich dawek w zależności od stopnia kontroli choroby [1, 56].

Kontrola astmy odzwierciedla stopień opanowania objawów choroby i determinuje wybór leczenia. Dobra kontrola pozwala na zmniejszenie intensywności leczenia o jeden stopień w dół. Stopniowana terapia astmy została przedstawiona w tabeli 9, a kryteria kontroli astmy w tabeli 7.

Przy modyfikacjach leczenia należy uwzględnić sezonową zmienność występowania objawów (nie odstawiać i ewentualnie ostrożnie redukować farmakoterapię w okresie zwiększonej zapadalności na infekcje wirusowe).

Lekarz podstawowej opieki zdrowotnej może rozpoznać astmę u dziecka, jak również prowadzić jej leczenie. Konsultacja specjalistyczna jest niezbędna w przypadku wątpliwości co do diagnozy, konieczności wykonania badań dodatkowych (np. testy skórne), braku kontroli astmy oraz w innych sytuacjach, jakie mogą pojawić się w przebiegu procesu leczenia [57]. Wskazania do skierowania dziecka do specjalisty przedstawiono w tabeli 10.

Postępowanie w zaostrzeniu astmy

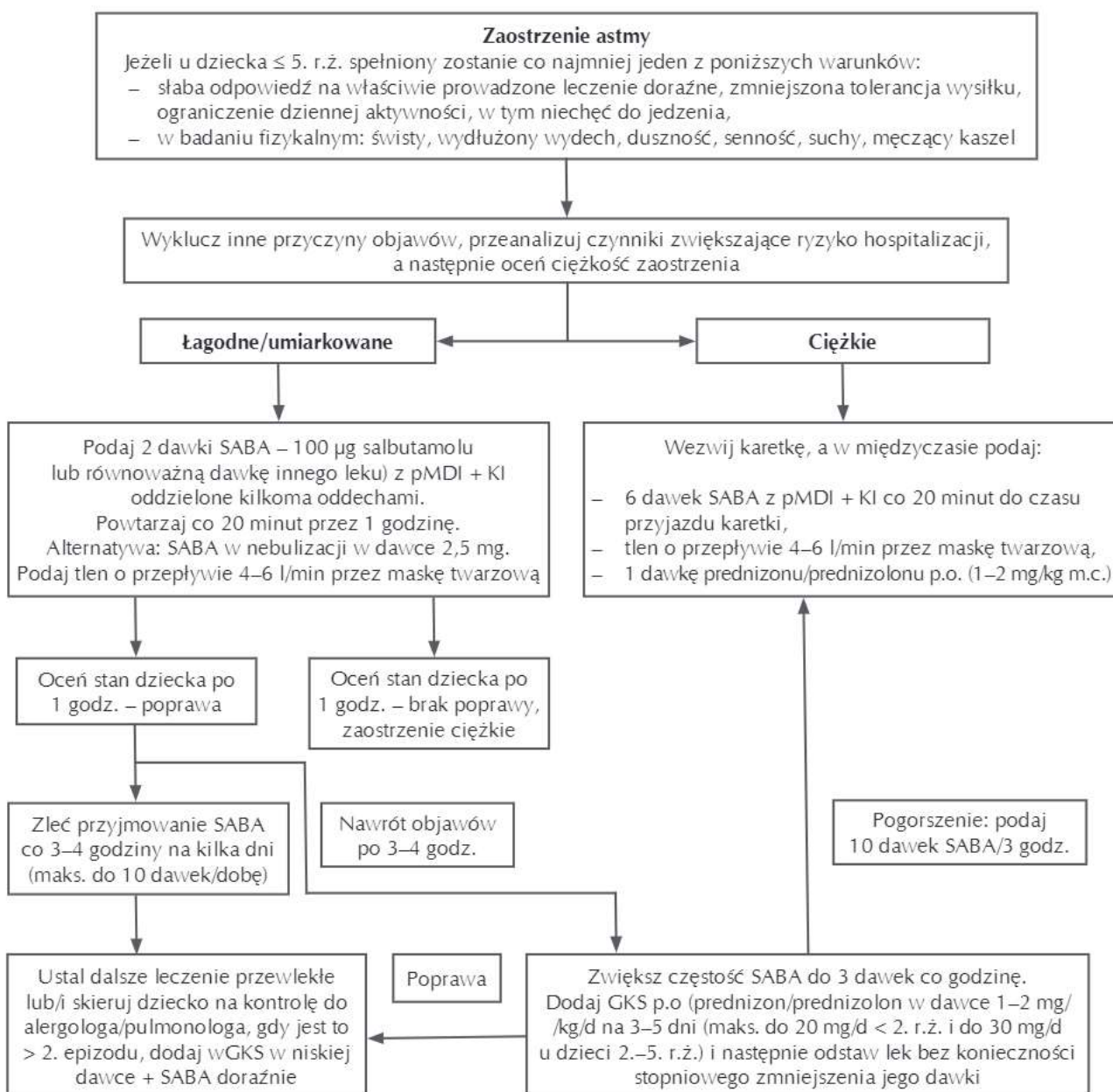
Zaostrzenie astmy u dzieci ≤ 5. r.ż. definiuje się jako ostre lub podostre pogorszenie kontroli objawów, wywołujące niepokój dziecka lub stwarzające zagrożenie dla jego zdrowia oraz wymagające wizyty u lekarza i często podania sGKS [1].

Konieczne jest ustalenie ciężkości zaostrzenia, ponieważ warunkuje to wybór odpowiedniego postępowania (tab. 11, ryc. 2). Podstawą jest ocena kliniczna, a w ambulatoriach wyposażonych w pulsoksymetr pediatryczny – wskazany jest pomiar SpO₂ [1, 2, 14]. Ciężkie zaostrzenie wymaga skierowania dziecka do szpitala w trybie pilnym, po wdrożeniu podstawowego leczenia.

Tabela 11. Ocena ciężkości zaostrzenia astmy u dzieci w wieku ≤ 5 lat przez lekarza POZ (wg [1], modyfikacja własna)

Objawy	Ciężkość zaostrzenia		
	Łagodne	Umiarkowane	Ciężkie***
Świadomość	niezmieniona	pobudzenie	pobudzenie, ospałość lub zdeorientowanie
Mowa*	całymi zdaniami	fragmenty zdań	pojedyncze słowa
Wysiłek oddechowy	podczas chodzenia; u niemowląt – przerwy podczas karmienia	podczas mówienia; u niemowląt – trudności w karmieniu z cichym, urywanym płaczem	w czasie spoczynku; u niemowląt – niechęć do jedzenia
Świsty	zmienne	głośne, wyraźne	głośne lub ograniczone, cisza nad polami płucnymi
Sinica centralna	nieobecna	nieobecna	możliwa
Saturacja O ₂ **	> 95%	95–92%	< 92%
Częstość akcji serca	< 100/min	100–200/min (1.–3. r.ż.) 100–180/min (4.–5. r.ż.)	> 200/min (1.–3. r.ż.) > 180/min (4.–5. r.ż.)

* – u dziecka mówiącego, ** – saturacja O₂ mierzona za pomocą pulsoksymetru pediatrycznego (SpO₂) przed podaniem tlenu lub leku rozszerzającego oskrzela, *** – obecność co najmniej jednego z parametrów świadczy o ciężkim przebiegu zaostrzenia.

Rycina 2. Algorytm postępowania w zaostrzeniu astmy w opiece ambulatoryjnej u dzieci ≤ 5 . r.ż. (wg GINA 2015 [1], w modyfikacji własnej)

Leczenie zaostrzenia w warunkach ambulatoryjnych nie odbiega od postępowania domowego. Najistotniejszym elementem jest wdrożenie wstępnego leczenia (pierwsza godzina) z oceną efektywności terapii oraz decyzją o ewentualnym skierowaniu do szpitala. Dalszym etapem jest kontynuacja leczenia ambulatoryjnego i zaplanowanie wizyt kontrolnych.

Dawki leków rozkurczających oskrzela (SABA) zalecane w schemacie leczenia zaostrzeń przekraczają dawki określone w ChPL, co wymaga udokumentowania konieczności ich zastosowania i oceny możliwości wystąpienia działań niepożądanych wraz ze wszystkimi tego konsekwencjami. Schemat postępowania w zaostrzeniu astmy przedstawia rycina 2. Kryteria kwalifikacji dzieci z zaostrzeniem astmy do hospitalizacji przedstawia tabela 12.

Tabela 12. Wskazania do hospitalizacji dziecka z zaostrzeniem astmy (wg [1, 58])

- Każde ciężkie zaostrzenie według kryteriów z tabeli 10
- Utrzymujące się umiarkowane zaostrzenie obturacji oskrzeli, pomimo prawidłowego postępowania ambulatoryjnego (brak odpowiedzi po 1 godzinie leczenia wstępnego)
- $SpO_2 < 92\%$
- Utrzymująca się tachykardia z sinicą
- Nietolerancja płynów i leków doustnych
- Brak współpracy rodziców/opiekunów, względy socjalne
- U dzieci w wieku 0–2. r.ż. próg wskazań do hospitalizacji jest obniżony, ze względu na brak subiektywnej oceny przez chorego i mniejszą skuteczność typowych dawek leków wziewnych
- Każde zaostrzenie astmy – przy współistnieniu innych poważnych schorzeń

Uwagi do schematu postępowania w zaostrzeniu astmy:

1. Istotną rolę w leczeniu odgrywa tlenoterapia, którą należy wdrożyć przy podejrzeniu hipoksemii na każdym etapie postępowania celem osiągnięcia/utrzymania SpO_2 co najmniej powyżej 92% (docełowo: 94–98%) [1, 17].
2. Nieuzasadnione jest podawanie: SABA doustnie, LABA (beta-2-mimetyk długodziałający), bromku ipratropium w monoterapii [1, 2].
3. U dzieci z ciężkim zaostrzeniem lub w przypadku nieskuteczności wstępnej terapii SABA można dodać bromek ipratropium w nebulizacji – 8–20 kropli 0,025% roztworu 3–4 razy na dobę [1, 2]. Preparat łączony SABA (fenoterol) z bromkiem ipratropium jest zarejestrowany u dzieci < 6. r.ż. (< 22 kg) max do 0,5 ml (10 kropli) do 3 x dziennie.
4. sGKS są lekiem drugiego rzutu przy nieskuteczności terapii SABA (ew. SABA z bromkiem ipratropium) w ciężkiej postaci zaostrzenia. W warunkach ambulatoryjnych zalecane jest podawanie prednizonu lub prednizolonu p.o. w dawce 1–2 mg/kg/dobę przez 3–5 dni (maks. do 20 mg/dobę u dzieci < 2. r.ż. i do 30 mg/dobę u dzieci w wieku 2–5 lat) i następnie odstawienie leku bez stopniowego zmniejszenia jego dawki [1, 15, 16].
5. Dotychczasowe leczenie kontrolujące przebieg choroby (wGKS lub/i montelukast) powinno być kontynuowane zarówno podczas, jak i po zaostrzeniu leczonym ambulatoryjnie [1, 14].
6. Chorzy po przebyciu zaostrzenia zawsze wymagają przeanalizowania jego potencjalnej przyczyny i weryfikacji dotychczasowego leczenia [1].

Prewencja astmy

Prewencja pierwotna astmy opiera się na działaniach podejmowanych w ciąży lub/i w pierwszych latach życia przed rozpoznaniem astmy polegających na eliminacji/modyfikacji czynników ryzyka rozwoju tej choroby u dziecka. Możliwe interwencje w prewencji pierwotnej astmy [1, 59–61]:

- 1) unikanie ekspozycji na dym tytoniowy w czasie ciąży i w pierwszych latach życia dziecka,
- 2) unikanie zanieczyszczeń powietrza w domu dziecka,
- 3) redukcja masy ciała u dzieci otyłych, wraz z systematyczną aktywnością fizyczną o umiarkowanym natężeniu,
- 4) wielokierunkowe, złożone interwencje środowiskowe zmniejszające ekspozycję na alergeny wewnątrzdomowe (działanie nie w pełni udokumentowane).

Prewencja wtórna astmy kierowana jest do dzieci, u których stwierdzono stan nadwrażliwości atopowej lub u których wystąpiły pierwsze objawy kliniczne choroby alergicznej, np. AZS lub ANN, ale jeszcze nie rozpoznano astmy. Są to także działania zapobiegające zaostrzeniom astmy. Interwencje w prewencji wtórnej są w dużej części podobne, jak w prewencji pierwotnej astmy, zalicza się tu również immunoterapię alergenową chorych na ANN [1, 61, 62].

Wszystkie dzieci z astmą powinny być zaszczepione przeciw pneumokokom oraz corocznie przeciw grypie. Szczepienie przeciw pneumokokom jest obowiązkowe i bezpłatne u dzieci z rozpoznaną astmą w wieku 2. m.ż. – 5. r.ż. Szczepienie przeciw grypie według Programu Szczepień Ochronnych na rok 2016 jest zalecane, ale niefinansowane ze środków publicznych [63].

Edukacja w astmie

Edukacja rodziny dziecka chorującego na astmę powinna być prowadzona w sposób ciągły, w oparciu o partnerską relację lekarz–pacjent/rodzic, zawsze z uwzględnieniem analizy źródła lęków, obaw i pytań ze strony opiekunów związanych z chorobą i jej leczeniem [64]. Edukacja, utrwalana na kolejnych wizytach przez powtarzanie i uzupełnianie o nowe dane z wywiadu, pozwala na akceptację rozpoznania oraz konieczności przewlekłej terapii i osiągnięcie kontroli astmy [65]. Edukacja powinna obejmować informacje dotyczące:

- natury choroby,
- czynników wyzwalających zaostrzenia astmy i metod ich unikania,
- celów i zasad leczenia,
- stosowanych leków z podziałem na kontrolujące i doraźne oraz ich potencjalnych działań niepożądanych,
- technik inhalacyjnych (instruktaż poprawnego stosowania leków wziewnych, okresowa kontrola techniki inhalacji z korektą w przypadku nieprawidłowości),
- objawów świadczących o utracie kontroli astmy,
- wskazań do wizyty u lekarza,
- postępowania w zaostrzeniu, wskazań do pilnej hospitalizacji.

Powyższe informacje powinny być zawarte w pisemnym planie postępowania przewlekłego i na wypadek zaostrzenia. Zrozumiały i wykonalny plan powinien być szczegółowo omówiony z rodzicami. Może on uwzględniać samodzielne wprowadzanie zmian w leczeniu, w zakresie ustalonym z lekarzem [66].

Częstość wizyt kontrolnych powinna być uzależniona od stopnia ciężkości i kontroli astmy, dotychczasowego wysiłku edukacyjnego poświęconego pacjentowi/opiekunom, ich chęci do współpracy oraz wiedzy na temat stosowania się opiekunów dziecka do zaleceń [65, 66].

Podsumowanie

W podsumowaniu rekomendacji dotyczących rozpoznawania i leczenia astmy u dzieci do 5. roku życia należy stwierdzić:

1. Rozpoznawanie astmy u dzieci do 5. roku życia oparte jest na kryteriach klinicznych – obecność objawów obturacji oskrzeli, potwierdzenie jej odwracalności i braku objawów sugerujących inne rozpoznanie kliniczne.
 - a) Kryterium rozpoznania są najczęściej 3 epizody obturacji oskrzeli, lub pojedyncze zachorowanie o ciężkim przebiegu.
 - b) Atopia osobnicza lub rodzinna zwiększa ryzyko astmy u dzieci z nawrotową obturacją oskrzeli.
 - c) Występowanie objawów wyłącznie w czasie infekcji wirusowych nie wyklucza rozpoznania.
 - d) Występowanie świszczącego oddechu bez współistnienia infekcji silnie wzmacnia prawdopodobieństwo rozpoznania astmy.
 - e) Rozpoznanie astmy jest mało prawdopodobne gdy: choroba rozpoczęła się w pierwszych tygodniach życia, stan ogólny dziecka jest średni lub zły, objawom towarzyszy gorączka, zmiany osłuchowe są niesymetryczne i nietypowe. Izolowany suchy kaszel, bez objawów obturacji oskrzeli, jest bardzo rzadko objawem astmatycznym. Kaszel wilgotny może występować w zaostrzeniu, lecz nie jako objaw astmy, ale jako objaw zakażenia (najczęściej wirusowego) dróg oddechowych.
 - f) Dodatnia próba terapeutyczna z wGKS potwierdza rozpoznanie astmy.
2. Leczenie przewlekłe astmy opiera się na podawaniu leków przeciwzapalnych (wGKS, montelukast).
 - a) Leczenie inhalacyjne jest podstawowym sposobem terapii u większości chorych.
 - b) Leczenie zależy od nasilenia i częstości występowania objawów. W czasie każdej wizyty, nie rzadziej niż co 3 miesiące, należy zweryfikować dawkowanie leków, celem zwiększenia lub zmniejszenia ich dawek w zależności od stopnia kontroli choroby.
3. W zaostrzeniu astmy ocena stopnia jego ciężkości warunkuje zakres leczenia, obejmujący w warunkach ambulatoryjnych leki rozkurczające oskrzela, sGKS oraz tlenoterapię. Ciężkie zaostrzenie jest wskazaniem do hospitalizacji
4. Dzieci chorujące na astmę powinny być zaszczepione przeciw pneumokokom oraz corocznie przeciw grypie.
5. Edukacja rodziny dziecka chorującego na astmę powinna być prowadzona w sposób ciągły, w oparciu o partnerską relację lekarz–pacjent/rodzic
6. **Lekarz POZ może rozpoznawać i leczyć astmę u dzieci poniżej 5. r.ż., korzystając ze wsparcia specjalisty w wybranych sytuacjach klinicznych.**

Podziękowania

Autorzy dziękują za pomoc przy opracowywaniu rekomendacji dr Małgorzacie Bartkowiak-Emeryk, lek. Annie Bodajko-Grochowskiej, lek. Aleksandrze Kamińskiej, lek. Małgorzacie Lurzyńskiej, dr med. Paulinie Sobkowiak oraz lek. Izabeli Stockdale.

Źródło finansowania: praca bez dofinansowania.

Konflikt interesów:

Zbigniew Doniec – wykłady dla Teva Pharmaceuticals Polska, Polpharma, Astra Zeneca Pharma Poland;

Agnieszka Mastalerz-Migas – wykłady dla Teva Pharmaceuticals Polska;

Anna Bręborowicz – wykłady dla Astra Zeneca Pharma Poland, GlaxoSmithKline, MSD, Nutricia, Mead Johnson, Teva Pharmaceuticals Polska, Takeda;

Andrzej Emeryk – nie zgłasza konfliktu interesów;

Grzegorz Lis – nie zgłasza konfliktu interesów;

Henryk Mazurek – wykłady dla Astra Zeneca Pharma Poland, Sandoz Polska;

Ryszard Kurzawa – nie zgłasza konfliktu interesów;

Elżbieta Kryj-Radziszewska – nie zgłasza konfliktu interesów;

Marek Kulus – nie zgłasza konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA), Update 2015. Available from URL: http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2015_Aug11.pdf.
2. Ducharme FM, Sharon DD, Radhakrishnan D, et al. Diagnosis and management of asthma in preschoolers: a Canadian Thoracic Society and Canadian Paediatric Society position paper. *Can Respir J* 2015; 22(3): 135–143.
3. Garner R, Kohen D. Changes in the prevalence of asthma among Canadian children. *Health Rep* 2008; 19(2): 45–50.
4. Hederos CA, Janson S, Bornehag CG, et al. The burden of asthma as reflected by the prevalence defined by doctor's diagnosis and the use of healthcare services by preschool children in a Swedish region. *Acta Paediatr* 2002; 91(11): 1246–1250.
5. Chatkin MN, Menezes AM, Victoria CG, et al. High prevalence of asthma in preschool children in Southern Brazil: a population-based study. *Pediatr Pulmonol* 2003; 35(4): 296–301.
6. Hamasaki Y, Yoichi K, Motohiro E, et al. Japanese Guideline for Childhood Asthma 2014. *Allergol Int* 2014; 63(3): 335–356.
7. Van Asperen PP. Cough and asthma. *Paediatr Respir Rev* 2006; 7(1): 26–30.
8. Loughheed MD, Garvey N, Chapman KR, et al. Variations and gaps in management of acute asthma in Ontario emergency departments. *Chest* 2009; 135(3): 724–736.
9. Loughheed MD, Garvey N, Chapman KR, et al. The Ontario Asthma Regional Variation Study: emergency department visit rates and the relation to hospitalization rates. *Chest* 2006; 129(4): 909–917.
10. van Beijsterveldt CEM, Boomsma DI. Genetics of parentally reported asthma, eczema and rhinitis in 5-yr-old twins. *Eur Respir J* 2007; 29(3): 516–521.
11. Dijk FN, de Jongste JC, Postma DS, et al. Genetics of onset of asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2013; 13(2): 193–202.
12. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, et al. Asthma and wheezing in the first 6 years of life. *N Engl J Med* 1995; 332(3): 133–138.
13. Rossi GA, Colin AA. Infantile respiratory syncytial virus and human rhinovirus infections: Respective role in inception and persistence of wheezing. *Eur Respir J* 2015; 45(3): 774–789.
14. Arnold DH, Gebretsadik T, Hartert TV. Spirometry and PRAM severity score changes during pediatric acute asthma exacerbation treatment in a pediatric emergency department. *J Asthma* 2013; 50(2): 204–208.

15. British Guideline on the Management of Asthma. A national clinical guideline. May 2008. Revised October 2014. Available from URL: www.brit-thoracic.org.uk/Portals/0/Guidelines/AsthmaGuidelines.
16. Bacharier LB, Boner A, Carlsen K-H, et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy* 2008; 63(1): 5–34.
17. Chen AH, Zeng GQ, Chen RC, et al. Effects of nebulized high-dose budesonide on moderate-to-severe acute exacerbation of asthma in children: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Respirology* 2013; 18(Suppl. 3): 47–52.
18. Sly PD, Boner AL, Bjorksten B, et al. Early identification of atopy in the prediction of persistent asthma in children. *Lancet* 2008; 372(9643): 1100–1106.
19. Marra F, Marra C, Richardson K, et al. Antibiotic use in children is associated with increased risk of asthma. *Pediatrics* 2007; 123(3): 1003–1010.
20. Sonnenschein van der Voort AMM, de Kluizenaar Y, Jaddoe VWW, et al. Air pollution, fetal and infant tobacco smoke exposure, and wheezing in preschool children: a population-based prospective birth cohort. *Environ Health* 2012; 11: 91.
21. Casana J, Dillikar, Mendy A et al. Motor vehicle air pollution and asthma in children: a meta-analysis. *Environ Res* 2012; 117: 36–45.
22. Murray CS, Polletti G, Kebabdz T, et al. Study of modifiable risk factors for asthma exacerbations: virus infection and allergen exposure increase of asthma hospital admissions in children. *Thorax* 2006; 61(5): 376–382.
23. Nurmatov U, Devereux G, Sheikh A. Nutrients and foods for the primary prevention of asthma and allergy: systematic review and meta-analysis. *AAAAI* 2010; 127(3): 724–733.
24. Etmnan M, Sadatsafavi M, Jafari S, et al. Acetaminophen use and the risk of asthma in children and adults. A systemic review and metaanalysis. *Chest* 2009; 136(5): 1316–1323.
25. Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. *Pediatrics* 2012; 129(4): 735–744.
26. Pescatore AM, Dogaru CM, Duembgen L, et al. A simple asthma prediction tool for preschool children with wheeze or cough. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 133(1): 111–118.
27. Elphick HE, Ritson S, Rodgers H. When a wheeze is not a wheeze: acoustic analysis of breath sounds in infants. *Eur Respir J* 2000; 16(4): 593–597.
28. Bisgaard H, et al. To wheeze or not to wheeze: that is not the question. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130(2): 531–532.
29. Herzog R, Cunningham-Rundles S. Pediatric asthma: natural history, assessment and treatment. *Mt Sinai J Med* 2011; 78(5): 645–660.
30. Brand PL, Baraldi E, Bisgaard H. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence based approach. *Eur Respir J* 2008; 32(4): 1096–1110.
31. Kovesi T, Schuh S, Spier S, et al. Achieving control of asthma in preschoolers *CMAJ* 2010; 182(4): E172–E183.
32. Townshend J, Hails S, McKean M. Diagnosis of asthma in children *BMJ* 2007; 335(7612): 198–202.
33. Expert Panel Report (EPR-3): Guidelines for the diagnosis and management of asthma – summary report 2007. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120(5 Suppl.): S94–S138.
34. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. Diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. Revised 2014. Available from URL: www.ginasthma.org.
35. British Thoracic Society (NTS), Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). British guideline on the management of asthma: a national clinical guideline. Revised 2012. Available from URL: www.brit-thoracic.org.uk.
36. Frey U, von Mutius E. The challenge of managing wheezing in infants. *N Engl J Med* 2009; 360(20): 2130–2133.
37. Bacharier LB, Guilbert TW. Diagnosis and management of early asthma in preschool-aged children. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130(2): 287–296.
38. Esposito S, Principi N. Pharmacological approach to wheezing in preschool children. *Expert Opin Pharmacother* 2014; 15(7): 943–952.
39. Bartholow AK, Deshaies DM, Skoner JM, et al. A critical review of the effects of inhaled corticosteroids on growth. *Allergy Asthma Proc* 2013; 34(5): 391–407.
40. Chauhan BF, Ducharme FM. Anti-leukotriene agents compared to inhaled corticosteroids in the management of recurrent and/or chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 5: CD002314, doi: 10.1002/14651858.CD002314.pub3.
41. Buehring B, Viswanathan R, Binkley N, et al. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update on effects and management. *J Allergy Clin Immunol* 2013; 132(5): 1019–1030.
42. Jones BP, Paul A. Management of acute asthma in the pediatric patient: an evidence-based review. *Pediatr Emerg Med Pract* 2013; 10(5): 1–23.
43. Fernandes RM, Oleszczuk M, Woods CR, et al. The Cochrane Library and safety of systemic corticosteroids for acute respiratory conditions in children: an overview of reviews. *Evid Based Child Health* 2014; 9(3): 733–747.
44. Emeryk A, Pirożyński M, Mazurek H, i wsp. *Polski Przewodnik Inhalacyjny*. Gdańsk: Via Medica; 2015: 1–22.
45. Emeryk A, Bartkowiak-Emeryk M. Komory inhalacyjne – co warto wiedzieć? *Alergia* 2015; 63: 1–8.
46. Emeryk A, Pirożyński M. Najważniejsze problemy nebulizacji u dzieci. *Alerg Astma Immun* 2013; 18(3): 140–144.
47. Emeryk A, Pirożyński M, Mazurek H, i wsp. Nebulizacja: czym, jak, dla kogo, kiedy? *Polski Konsensus Nebulizacyjny*. *Med Prakt – Pneumonologia* 2013; 1: 1–12. Wyd. Spec.
48. Schuepp KG, Devadason SG, Roller Ch, et al. Aerosol delivery of nebulised budesonide in young children with asthma. *Respir Med* 2009; 103(11): 1738–1745.
49. Lavorini F, Corbetta L. On behalf of the Aerosol Drug Management Improvement Team (ADMIT). Achieving asthma control: the key role of inhalers. *Breathe* 2008; 5(2): 121–131.
50. Pedersen S, Dubus JC, Crompton G, et al. The ADMIT series – issues in inhalation therapy. Inhaler selection in children with asthma. *Prim Care Respir J* 2010; 19(3): 209–216.
51. Ari A, Restrepo RD. American Association for Respiratory Care. Aerosol delivery device selection for spontaneously breathing patients: 2012. *Respir Care* 2012; 57(4): 613–626.
52. Van Aalderen WA, Garcia-Marcos, Gappa M, et al. How to match the optimal currently available inhaler device to an individual child with asthma or recurrent wheeze. *Prim Care Respir Med* 2015; 25: 14088.
53. Schultz A, Le Souef TJ, Venter A, et al. Aerosol inhalation from spacers and valved holding chambers requires few tidal breaths for children. *Pediatrics* 2010; 126(6): 1493–1498.
54. Castro-Rodriguez JA, Rodrigo CJ. Efficacy of inhaled corticosteroids in infants and preschoolers with recurrent wheezing and asthma: a systematic review with meta-analysis. *Pediatrics* 2009; 123(3): 519–525.

55. Bisgaard H, Gillies J, Groenewald M, et al. The effect of inhaled fluticasone propionate in the treatment of young asthmatic children: a dose comparison study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160(1): 126–131.
56. Mantzouranis E, Papadopoulou E, Michailidi E. Childhood asthma: recent developments and update. *Curr Opin Pulm Med* 2014; 20(1): 8–16.
57. Martinez FD, Vercelli D. Asthma. *Lancet* 2013; 382(9901): 1360–1372.
58. Castro-Rodriguez JA, J Rodrigo GE, Rodríguez-Martínez C. Principal findings of systematic reviews of acute asthma treatment in childhood. *J Asthma* 2015; 52(10): 1038–1045.
59. Beasley R, Semprini A, Mitchell E. Risk factors for asthma: is prevention possible? *Lancet* 2015; 386(9998): 1075–1085.
60. Jackson D, Hartert T, Martinez F, et al. Asthma: NHLBI Workshop on the primary prevention of chronic lung diseases. *Ann Am Thorac Soc* 2014; 11(Suppl. 3): 139–145.
61. Nieto A, Wahn U, Bufer A, et al. Allergy and asthma prevention 2014. *Pediatr Allergy Immunol* 2014; 25(6): 516–533.
62. Brożek J, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126(3): 466–476.
63. Program Szczepień Ochronnych 2016. Dostępny na URL: <http://gis.gov.pl/images/ep/akt-1pso2016.pdf>.
64. Accordini S, Bugiani M, Arossa W, et al. Poor control increases the economic cost of asthma: a multicenter population-based study. *Int Arch Allergy Immunol* 2006; 141(2): 189–198.
65. Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J, et al. Can guideline-defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170(8): 836–844.
66. Andrade WC, Camargos P, Lasmar L, et al. A pediatric asthma management program in a low-income setting resulting in reduced use of health service for acute asthma. *Allergy* 2010; 65(11): 1472–1477.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: 71 325-51-26
E-mail: agnieszka.migas@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.04.2016 r.

Po recenzji: 11.05.2016 r.

Zaakceptowano do druku: 17.05.2016 r.