

BÖLÜM 4.4**ERİŞKİNDE ASTIM ATAĞI****ANAHTAR NOKTALAR**

- Astım atağı; ilerleyen nefes darlığı, öksürük, hışıltı veya göğüste baskı hissinin ortaya çıkmasıdır.
- Bunlara PEF, FEV₁ azalması gibi solunum fonksiyon testi bozuklukları eşlik eder.
- Astım atağının temel tedavisi oksijen desteği, kısa etkili β_2 agonistler ve sistemik steroidlerdir.
- Tedavinin amacı, hava yolu obstrüksiyonunu olabildiğince hızla düzeltmek ve atak nükslerini önlemektir.
- Ciddi ataklar, özellikle riskli hastalarda yakın gözlem altında ve hastane koşullarında tedavi edilmelidirler.
- PEF değişkenliği %20'den az olan hafif ataklar evde tedavi edilebilirler.

GİRİŞ

Astım atağı, astımlı bir hastada ilerleyen nefes darlığı, öksürük, hışıltı veya göğüste baskı hissi yakınmalarının ortaya çıkışı ve bunlara PEF, FEV₁ azalması gibi solunum fonksiyon testi (SFT) bozukluklarının eşlik etmesi olarak tanımlanır. Solunum fonksiyon testi bozuklukları atak varlığı ve ciddiyetinin en objektif göstergesidir. Atak tanısı, öykü ve fizik inceleme ile konur. Ayırıcı tanıda kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), hiperventilasyon sendromu, akciğer tromboembolisi, sol kalp yetmezliği gibi sık görülen klinik tablolar düşünülmalıdır (1,2).

Astım Atağı Nedenleri

Astım atağını tetikleyen nedenler 2 ana başlık altında incelenebilir:

1. Tetikleyicilerle karşılaşma
2. Kullanılan antiinflamatuar tedavinin yetersiz kalması (2,3).

Tetikleyiciler olarak; viral enfeksiyonlar, allerjenler, ilaçlar, egzersiz, soğuk hava, emosyonel faktörler gibi nonspesifik nedenler sayılabilir. Bunlardan soğuk hava ve egzersiz doğrudan düz kas spazmı yaparak, mesleki ajanlar, ozon ve viral solunum yolu enfeksiyonları ise hava yolu inflamasyonunu artırarak atağa neden olur. Aslında pek çok atağın altında özellikle rinovirüslerin oluşturduğu viral enfeksiyonlar yatmaktadır (4,5). Virüsler, hava yollarında eozinofil ve/veya nötrofil ağırlıklı inflamasyon yaratarak veya var olan inflamasyona katkıda bulunarak hava yolu duyarlılığını artırıp bronş obstrüksiyonuna neden olurlar. Duyarlı olunan allerjenle karşılaşmayı takiben astım atağı gelişmesi bir diğer neden olarak sıklıkla karşımıza çıkar. Allerjen maruziyeti ile viral enfeksiyonların sinerjik etki gösterdikleri ve atak riskini önemli oranda arttırdıkları gösterilmiştir (6). Aspirin, diğer nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar ve beta-blokerler ise astım atağını tetikleyen ilaçlar içinde en sık karşılaşılanlardır.

Klinik pratikte; astım atakları yavaş kötüleşen ataklardan, aniden gelişen ataklara kadar değişkenlik göstermektedir. Ani ortaya çıkan ataklardan çoğunlukla viral enfeksiyonlar veya allerjenler sorumlu iken, yavaş gelişen ataklarda öncelikle antiinflamatuar tedavinin yetersizliği sorumlu tutulmaktadır (1,2,7).

TEDAVİ

Atağın şiddeti; ilk görüldüğü andaki fizik inceleme ve laboratuvar bulgularına göre Tablo 4.4.1'deki kriterler doğrultusunda hafif, orta, ağır ve yaşamı tehdit eden ataklar olmak üzere dört grupta değerlendirilmektedir (1,8,9) (Tablo 4.4.1).

Tablo 4.4.1. Astım atağının ağırlık derecesinin değerlendirilmesi.

Bulgu/semptom	Hafif	Orta	Ağır	Hayati tehdit eden
Nefes darlığı	Eforla Yatabilir	Konuşurken Oturmayı tercih eder	Dinlenmede Öne eğilmiş	
Konuşma	Cümleler	Kısa cümleler	Kelimeler	
Bilinç	Huzursuz olabilir	Çoğunlukla huzursuz	Çoğunlukla huzursuz	Çok huzursuz ve konfüzyon
Solunum hızı	Artmış	Artmış	>30/dk	
Yardımcı solunum kaslarının katılımı	Genellikle yok	Genellikle var	Genellikle var	Torako-abdominal paradoks hareket
Hışıltılı solunum	Genelde ekspirasyon sonunda	Belirgin	Belirgin	Sessiz akciğer
Nabız/dakika	<100	100-120	>120	Bradikardi
Pulsus paradoksus	Yok, <10 mmHg	10-25 mmHg	>25 mmHg	Solunum kaslarının yoğunluğuna bağlı olarak bulunmaz
PEF (bronkodilatör sonrası % beklenen % kendi en iyisi)	>%80	%60-80	<%60 (beklenenin veya en iyi değerinin)	
PaO ₂ (oda havası)	Normal	>60 mmHg	<100 L/dakika < 60 mmHg (muhtemelen siyanoz)	
ve/veya PaCO ₂	<45 mmHg	<45 mmHg	> 45 mmHg	
SaO ₂ (oda havası)	>%95	%91-95	< %90	

Bunlar arasında konuşma güçlüğü varlığı, vital bulgular, SFT değerleri ve oksijen saturasyonu (SaO₂) atağın ciddiyetini değerlendirmede özellikle önemlidir. Her bir ağırlık basamağını belirleyen parametrelerden tümünün olması gerekmez, birkaçının olması yeterlidir. Atağın şiddeti hafife alınmamalı, temelde her ağırlık basamağındaki astımının ciddi atak geçirme tehlikesi taşıdığı ve ciddi atağın hastanın hayatına mal olabileceği unutulmamalıdır. Eğer atak, başlangıç tedavisine yanıt vermiyor ve hızla kötüleşiyorsa ya da hasta, astım ilişkili ölümler için risk faktörü taşıyorsa başlangıçtan itibaren ciddi atak olarak kabul edilmelidir. Öyküsünde ölümcül ataklar için risk faktörleri taşıyan hastalar yakın takipte olmalı ve atağın erken dönemlerinde zaman kaybetmeden acil tedavi için başvurmalarıdır.

Risk faktörleri taşıyan hastaların özellikleri şu şekilde sıralanmaktadır:

- Atak nedeniyle entübasyon ve mekanik ventilasyon öyküsü olan astımlılar
- Son 1 yılda astım nedeni hastaneye yatış veya acile başvuru öyküsü olan hastalar
- Oral steroid kullanmakta olan veya kullanmayı yeni bırakmış hastalar
- İnhaler steroid kullanmayan veya yeni bırakmış hastalar
- Aşırı β_2 agonist kullanan hastalar (>1 kutu/ay, salbutamol veya hızlı etkili eşdeğeri)
- Psikiyatrik hastalık veya psikososyal problemi olan hastalar
- Tedaviye uyumsuz hastalar
- Düşük sosyo-ekonomik düzey
- Eşlik eden hastalıkların varlığı (kardiyovasküler veya diğer akciğer hastalıkları) (1,4,10-15)

EVDE ATAK TEDAVİSİ

Atak tedavisinin başarısı, tedavinin hastalığın kötüleşmeye başladığı ilk andan itibaren uygulanması ile yakından ilişkilidir. Bu amaçla hafif ve orta ataklar için, evde tedaviye başlanması önerilir. Hastalara nasıl ve ne zaman atağı tedavi edeceğini gösteren yazılı bir eylem planı verilmiş olması, tedaviye evde başlamayı çok kolaylaştıracaktır. PEF ölçümünde %20'den az azalma, gece uyanma ve β_2 agonist kullanımında artış ile karakterli hafif-orta ataklar evde tedavi edilebilir. PEF ölçümleri tedaviyi yönlendirmede yardımcıdırlar.

Tedavi

Bronkodilatörler:

- Kısa etkili β_2 agonistler (SABA): İlk bir saat içinde 20 dakika arayla 2-4 puf uygulanır.
- Yanıtı göre SABA doz ve sıklığı ayarlanır. Hafif ataklarda 3-4 saat arayla 2-4 puf, orta ataklarda 1-2 saat arayla 6-10 puf olarak SABA kullanımı sürdürülür.
- Kısa etkili bronkodilatörlerin ölçülü doz inhaler (ÖDİ) formlarının 'spacer' denen bir ara odacık ile verilmesi ile nebulizatörle verilmesi arasında etkinlik farkı yoktur (13,16,17). Bu nedenle spacer ile birlikte ÖDİ kullanımı, düşük maliyet nedeniyle tercih edilmelidir.

- İlk bir saat içinde PEF değeri %80'in üzerine çıkmışsa ve bu iyilik hali üç-dört saat sürüyorsa ek bir ilaç tedavisi gerekmez.

Steroidler

- İlk birkaç dozluk SABA tedavisine yanıt vermeyen her hastanın acil servise başvurusu gerekemeyebilir. Hasta, hekimine danışarak veya verilmiş eylem planına göre sistemik steroide başlayabilir.
- Sistemik steroidler 0.5-1 mg/kg/gün prednizolon veya eşdeğeri olarak tedaviye eklenmelidir (18).
- İnhaler steroidlerin dozunu iki kata çıkarmanın yararı gösterilmemiştir (11,19,20). En az dört kat artışların düzelmeler sağlayabileceğini öne sürülmektedir (1).

Diğer tedaviler

- Hasta, atağa yol açan allerjen veya iritanlardan uzaklaştırılmalıdır.
- Hastanın bol sıvı alması, nemli sıcak hava inhalasyonu, soğuk algınlığı ilaçları, antihistaminikler etkisizdir (11).

ASTIM ATAĞINDA ACİL SERVİS TEDAVİSİ

Genel değerlendirme:

Hastalar, ağır atak sırasında hastane koşullarında tedavi edilmelidir. Ağır astım atağı ile hastaneye kabul edilen hastada atağın ciddiyeti hızla değerlendirilmeli ve tedaviye başlamada gecikilmemelidir. Bu amaçla hızla ve kısa bir anamnez alınmalıdır. Hastanın ayrıntılı anamnezi solunum zorluğunun daha az olduğu bir dönemde alınabilir ancak bilinç durumunu, konuşma yeteneğini, atağın başlama biçimini, almakta veya almış olduğu ilaçları ve hastanın yüksek risk faktörlerini saptayacak kısa bir öykü çok önemlidir.

Kısa öykünün ardından hemen fizik inceleme yapılmalıdır. Fizik inceleme sırasında ilk dikkat edilmesi gereken nokta hastanın genel durumudur. Oturur durumda olan ve yatamayacak kadar genel durumu bozuk hasta ağır astım atağını düşündürür. Yardımcı solunum kaslarının kullanımı, solunum sayısı ve nabız artışı, pulsus paradoksus, siyanoz varlığı ve konuşma güçlüğü de ilk anda dikkatle değerlendirilmelidir.

Fizik inceleme atağın ciddiyetini tam olarak göstermede yetersiz kalabileceği için PEF, arteriyel oksijen saturasyonu (SaO₂) ölçümü gibi fonksiyonel ölçümler yapılmalıdır. Hasta ilk görüldüğünde, tedaviden sonra ve bunu izleyen dönemlerde sık PEF ölçülmeli, hipoksemi olasılığını dışlamak için SaO₂'nu >%90 olacak şekilde nabız oksimetri ile izlenmelidir. SaO₂'nin <%90 olması hastaneye yatış endikasyonudur. Başlangıç oksijen tedavisine yanıtız veya Δ PEF %30-50 arası olan hastalarda arter kan gazı ölçümü yapılmalıdır (21).

Akciğer filminin ataktaki hastaların değerlendirilmesinde öncelikli yeri yoktur. Ancak pnömotoraks veya pnömoni kuşkusu olan ve özellikle de tedaviden sonraki 6-12 saatlik dönemde herhangi bir düzelmeye gözlenmeyen hastalarda akciğer filmi mutlaka çekilmelidir (1,11,13,17).

Sistemik steroid veya diüretik tedavi alan olgularda ve yüksek doz β_2 -agonist alanlarda hipopotasemi görülebileceğinden, dikkatli olunmalıdır.

Tedavi

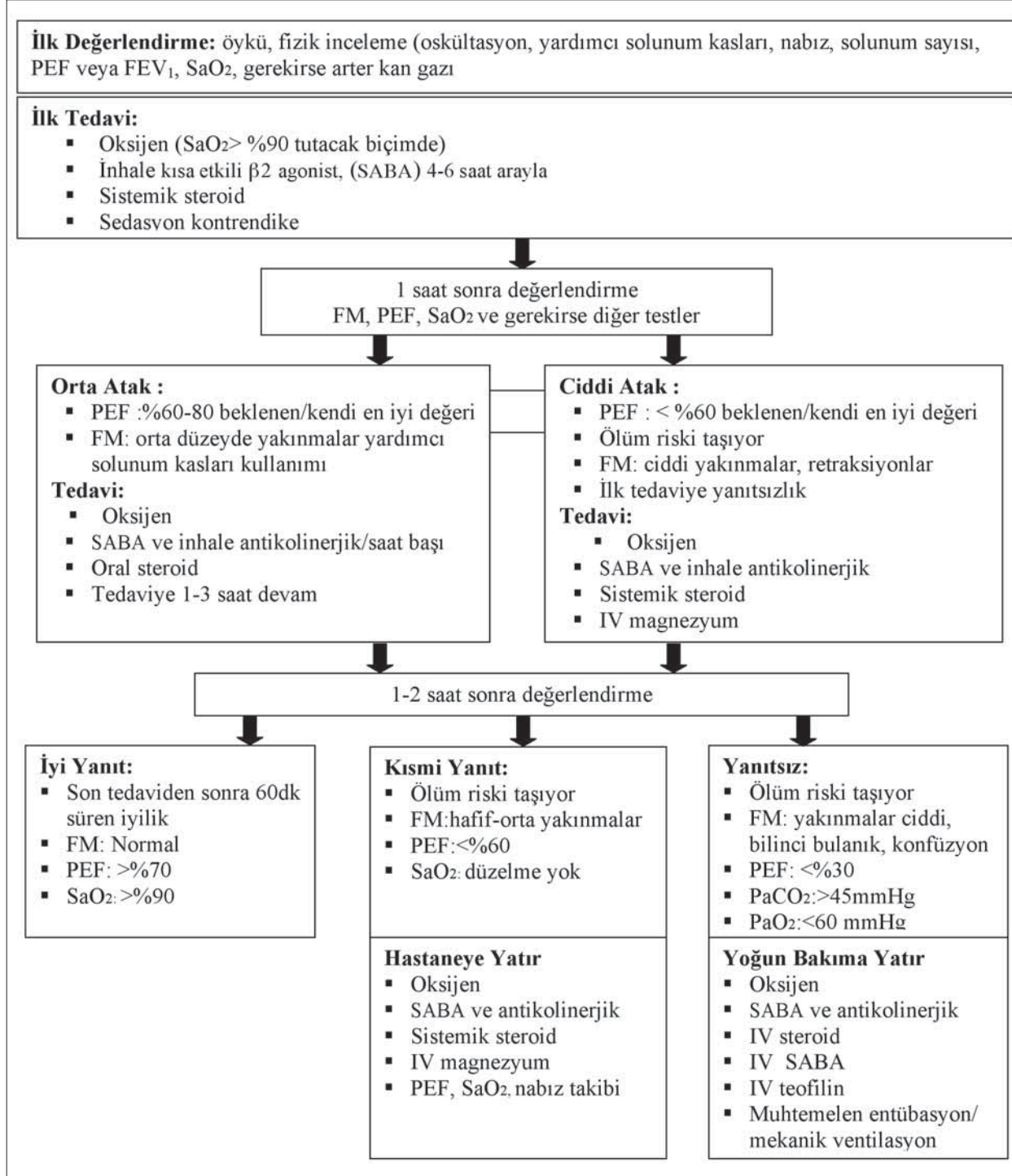
Acil serviste atak tedavisi Şekil 4.4.1'de özetlenmiştir.

Oksijen: SaO₂ >%90 olacak şekilde, nabız oksimetri kontrolünde nazal kanül veya maske ile (1-3 L/dakika) uygu-

lanmalıdır. Her ne kadar ağır astım ataklarında yüksek akımlı oksijen kullanımının KOAH'daki gibi sakıncaları olmadığı belirtilse de; mikroatelektaziler ve intrapulmoner şantların oluşabileceği, kardiyak çıkışta ve koroner kan akımında azalmalara neden olabileceği, ağır havayolu obstrüksiyonu olan olgularda CO₂ retansiyonunu artırabileceği göz önünde bulundurulmalı ve oksimetre takibi ile SaO₂ >%90 tutacak bir akım hızı ile oksijen tedavisi verilmelidir (13,21).

Hızlı etkili β₂-agonistler: Atak tedavisinde ilk seçilecek ilaçlardır. Etkileri hızlı başlar (2,10,19,20). Bu ilaçlar 4-6

saat ara ile düzenli verilmelidir. Bazı çalışmalarda ÖDİ formundaki β₂-agonistlerin 'spacer' ile verilmesinin jet nebulizatörle vermeye nazaran daha hızlı bronkodilatasyon yaptığı gösterilmiştir. İyi bakılmayan nebulizatörlerin getirdiği olumsuzluklar yanı sıra, "spacer" ile β₂-agonistler daha kısa zamanda verilirler. Bir-iki dakikalık "spacer" ile ÖDİ uygulamasına karşın jet nebulizatör uygulaması 15-20 dakika almakta, maliyet de daha yüksek olmaktadır. Spacer ile verilen 400mcg salbutamol, nebulizatör aracılığı ile verilen 2.5 mg. salbutamole eş etki gösterir.



Şekil 4.4.1. Acilde atak tedavisi

Diğer bronkodilatörler

Antikolinergikler: Tedaviye ipratropium eklenmesi, bronkodilatör yanıtta artış sağlar. Kısa etkili β_2 agonistlerle kombine edilmiş antikolinergiklerin (ipratropium bromür+salbutamol) bu ilaçların tek tek kullanımlarına göre PEF ve FEV₁ değerlerini arttırdığı ve hastaneye yatışları azalttığı gösterilmiştir (22-24). Bu nedenle metilksantinlerden önce denenmelidir. Bir diğer önemli endikasyon ise beta blokerler ile oluşan ataklardır.

Steroidler

Sistemik steroidler: Sistemik steroidler atak düzelmesini belirgin hızlandırmaktadırlar, bu nedenle hafif atak dışındaki tüm astım ataklarında verilmelidirler (1,2,11,25-27). Etki mekanizmasından kaynaklanan zaman kaybı nedeniyle steroidler olabildiğince erken verilmelidir. Atakta hemen steroid başlanması gereken hastalar;

- Başlangıçta verilen β_2 -agoniste yanıtı olmayan hastalar,
- Halen sistemik steroid alırken atak ortaya çıkmış hastalar,
- Önceki ataklarında sistemik steroid gereği olan hastalar.

Oral yolla verilen steroidin intravenöz verilen kadar etkili olduğu gösterildiğinden hem ucuz hem de daha kolay olan oral yol tercih edilir. Kusma veya gastrointestinal yakınması olan hastalar için parenteral yollar önerilebilir. Sistemik steroidlerin ataktan düzelmeyi hızlandırıcı etkileri dışında, tartışmalı olmakla birlikte atak tekrarını önleyici veya hastaneye yatışları azaltıcı etkileri olduğu üzerinde de durulmaktadır. Ataklarda verilecek steroid dozu konusunda da bir fikir birliği oluşmamıştır. 60-80 mg/gün prednizolon sıklıkla önerilen doz olmakla birlikte 40 mg/gün prednizolon de pek çok olguda yeterli bulunmuştur. Oral steroidleri kısa ve uzun dönemde azaltarak kesme ile birden kesme arasında fark olmadığı belirtilmiş, başlangıç tedaviden sonra 7-10 günlük 0.5mg/kg ile 10 günden uzun süreli tedavi arasında etkinlik yönünden fark gözlenmemiştir (13).

Inhaler Steroidler:

Ataklarda yüksek doz inhaler (nebül) steroidler de kullanılabilir. Ancak maliyet etkinlik açısından ilk seçenek olarak önerilmemektedir (1).

Alternatif tedaviler

Magnezyum sülfat: Etkisi düz kaslarda kalsiyum kanallarını bloke ederek kas kasılmasını engelleme ve var olan spazmı çözme şeklindedir. Acil servise başvuran ataktaki hastalar için rutin kullanımda önerilmemekle birlikte; FEV₁'i hastaneye başvurduğunda beklenenin %25-30'u olan, başlangıç tedavisine yanıt vermeyen erişkinler ve bir saatlik tedavi sonrası FEV₁ değeri beklenenin %60'ının üzerine çıkmayan bazı hastalarda hastaneye yatış oranlarını azaltabileceği gösterilmiştir (1,22,28,29). Intravenöz magnezyum atak tedavisinde IV teofilin ve IV β_2 agonisten daha etkili bulunmuştur. 2 gr. magnezyum 50 ml %0.9'luk salin solüsyonu içinde, 30 dakikadan uzun süre

de infüzyon şeklinde kullanılmaktadır (13). Ayrıca ticari olarak bulunmayan ancak hastane eczanelerinde hazırlanabilen izotonik magnezyum sülfatın salbutamolle birlikte nebülize formunun da solunumun fonksiyonlarını düzeltmede ve hastaneye yatışları azaltmada etkili olduğunu gösteren veriler olmakla birlikte (28-31) aksini gösteren çalışmalar da vardır (32).

Intravenöz teofilin: Pek çok çalışmada SABA'lardan daha az etkili olması ve yan etki potansiyelinin yüksekliği nedeniyle akut atakta çok az önemi vardır. Erişkinlerde, ciddi astım ataklarında verilmesinin ek bir yararı gösterilememiştir. Bu nedenle de kullanımı; near fatal astımlılar, inhaler ve intravenöz β_2 agonistlere, inhaler ipratropium bromür ve IV steroidlere ve IV magnezyuma yanıt vermeyen hastalarla sınırlanmıştır (1,11,17). IV teofilin, 6 mg/kg 30 dakikadan uzun sürede infüzyonla verildikten sonra 0.5-0.9mg/kg/saat idame dozu ile infüzyona devam edilir. Halen oral teofilin almakta olanlara yükleme dozu verilmemelidir. İlaç etkileşimlerine dikkat edilmelidir.

Heliox: Heliox, helyum ve oksijen karışımından ibarettir. Rutin olarak kullanımını destekleyecek yeterli veri olmadığı, ancak standart tedaviye yanıtı olmayan astım ataklarında denenebileceği gösterilmiştir(1). Bu ilaçların standart atak tedavisinde kullanımı için daha fazla veriye gereksinim vardır (1,17).

Diğer tedaviler: Ataklarda, bakteriyel enfeksiyonu düşündüren ateş, pürülan balgam, pnömoni veya sinüzit varlığı gösterilmedikçe antibiyotikler rutin olarak verilmez. Inhaler mukolitik ilaçların atakta etkinliği gösterilememiştir. Hatta bazı ciddi ataklarda öksürük ve hava yolu obstrüksiyonunu kötüleştirebileceği düşünülmektedir. Anksiyolitik ve hipnotik ilaçlar da sedasyon, solunum depresyonu yapabilecekleri için kesin olarak ataklarda verilmemelidir. Antihistaminik ve fizik tedavi yöntemlerinin atak tedavisinde herhangi bir etkisi gözlenmemiştir.

Atak tedavisinde kullanılan ilaçların ayrıntılı dökümü Tablo 4.4.2 de gösterilmiştir.

Yoğun bakım tedavisi ve ventilatör desteği

Ataktaki bir hastanın yoğun bakıma yatış ve mekanik ventilasyon endikasyonları şöyle özetlenebilir (2):

- Acil serviste tedaviye yanıtı olmayan veya gittikçe bozulan ağır astım atakları,
- Solunum yetmezliğine gidiş: Oksijen desteğine rağmen düzelmeyen hipoksemi (PaO₂ < 60 mmHg) ve/veya hiperkapni (PaCO₂ > 45 mmHg),
- Bilinç bozukluğu, siyanoz ve sessiz akciğer, uzamış nefes darlığı ve tüm bunlar nedeniyle çok bitkin düşmüş hasta,
- Kalp veya solunum durması.

Solunum işinin ve solunum kas yorgunluğunun arttığı durumlarda non-invaziv mekanik ventilasyon uygulanması gerekebilir. Bilinci açık ve hava yolunu koruyabilen bir hasta, klinik olarak stabilse, maske-yüz uyumu ile ilgili sorunları yoksa non-invaziv mekanik ventilasyon(NIMV) adaydır. CO₂ yükselmesine bağlı bilinç bozukluğu etkili bir ventilasyon ile düzeleceği için kontrendikasyon oluştur-

Tablo 4.4.2. Atak tedavisinde kullanılan ilaçlar ve dozları

İLAÇLAR	DOZLARI
Salbutamol ÖDİ (100mcg/puf) Salbutamol Nebulizer solüsyon (2.5 mg/2.5ml)	4–8 puf her 20 dakikada, 3 kez Ardından gereğinde (ara odacık ile)
Terbutalin ÖDİ (250 mcg/puf) KTİ (500mcg/çekim) Ipratropium bromür Nebulizer solüsyon (0.25 mg/ml) Ipratropium bromür + Salbutamol ÖDİ (20mcg IB+100mcg Salbutamol) Ipratropium bromür + Salbutamol Nebulizer solüsyon (0.5mg IB+ 2.5mg salbutamol /3 ml)	2.5–5 mg 20 dakikada bir, 3 kez Ardından gereğinde veya 10-15mg/saat sürekli inhalasyon
Sistemik steroidler Prednizon Metilprednizolon Prednizolon Teofilin (IV)	2–4 puf (ÖDİ) her 20 dakikada, 3 kez Ardından gereğinde (ara odacık ile) Her 20 dakikada bir, 3 kez Ardından gereğinde Her 20 dakikada bir 8 puf Ardından gereğinde (ara odacık ile) 20 dakikada bir, 3 kez ardından gereğinde
Magnezyum Sülfat (2 gr)	40–80 mg tek veya bölünmüş iki doz PEF %70 olana dek toplam 5–10 gün 6mg/dak. 30 dakikada infüzyon 0.5–0.9 mg/kg/saat idame dozu 50 ml %0.9'luk solüsyon içinde 30 dakikada infüzyon

maz. Ancak çok, miyokard infarktüsü veya üst gastrointestinal sistem kanaması gibi nedenlerle kliniği stabil olmayan hastaya NIMV uygulanmamalıdır.

Astım atağında non-invaziv mekanik ventilasyon:

Astım atağı sırasında ortaya çıkan hiperkapnik solunum yetmezliği acil olarak yoğun bakım tedavisi endikasyonudur. Bu hastalar için noninvaziv mekanik ventilasyon uygulamasının etkili olduğu gösteren çalışmalar olmakla birlikte bunlar henüz yeterli sayıda değildir. Solunum yetmezliği gelişme riski olan astım atağında erken noninvaziv mekanik ventilasyon entübasyona bir alternatif olarak denenebilir ancak rutin kullanımını için daha geniş olgular serilere gereksinim vardır (2).

İnvaziv mekanik ventilasyon (IMV) ve NIMV birbirinin yerine kullanılan uygulamalar değildir. Yukarıda sayılan özellikleri göstermeyen, bu nedenle de IMV endikasyonu olan bir hasta için kesinlikle NIMV kullanılmamalıdır.

Astım ataklarının doğal seyri

- Atakların çoğu tedavi ile iki-üç saat içinde düzelir ve hastalar acil servisten evlerine gönderilir. Eve gönderilen hastaların %3'ü 24 saat, %7'si ise bir hafta içinde acil servise tekrarlayan atakla geri dönerler.
- Hastaların %20-30'u acil servis tedavisine iyi yanıt vermemekte, hastaneye yatırılmaları gerekmektedir.
- Hastanede atakların tamamen düzelmesi yavaş olmaktadır (8).

Taburculuk kriterleri

Atak sonrası acil servisten veya hastaneden taburculuk için kesin kriterler yoktur. Ancak hastaların hastaneden ayrılmadan önceki 24 saat boyunca evde kullanacakları tedavi ile yakınmalarının kontrol altında olduğundan emin olunmalıdır.

- Kısa etkili β_2 agonistlere 3-4 saatten daha kısa aralıklarla gereksinim olmaması,
- SaO₂ > %90 olması (oda havasında),
- Hastanın rahatça yürür durumda olması,
- Gece ya da sabaha karşı nefes darlığı ile uyanmıyor olması,
- Fizik incelemenin normal ya da normale yakın olması,
- PEF veya FEV₁ değerinin %70'in üzerinde olması (kısa etkili β_2 agonistten sonra),
- İnhalerleri düzgün durumda kullanıyor olması, hastanın taburcu olabileceğinin göstergeleridir.

Taburculuk Sonrası Öneriler

- En az 7-10 günlük sistemik steroid tedavi (erişkinde)
- Bronkodilatör tedavi semptomatik ve objektif kriterlere dayanarak kademeli azaltılmalı
- İpratropim bromür atak bitiminde kesilmeli
- İnhaler steroidlere başlanmalı veya kullanıyorsa devam edilmeli
- Atak tedavisi kesilmiş olan uzun etkili β_2 agonist tekrar başlanmalı

- İnhaler kullanım teknikleri ve yapıyorsa evde PEF kullanımı gözden geçirilmeli, atağa götüren nedenlerden korunma öğretilmeli
- Atak sırasında antiinflamatuvar tedavi kullanımı değerlendirilmeli, tedavi artırıldı mı, ne kadar? Sistemik steroid gerekliliği sorgulanmalı ve bu verilere göre diğer ataklar için tedavi planlanmalı
- Acil servisten taburcu edilen hastaya veya hasta ailesine takiplerini yapan doktorla 24 saat içinde görüşmesi önerilmelidir. Bu durumdaki bir hasta birkaç gün içinde görülmeli ve tedavisi düzenlenmelidir.

Astım atağı ile acil servise kabul edilen hastalara acil serviste veya acilden çıktıktan sonra uygulanan eğitimle; acile başvuru ve hastaneye yatışların azaldığı, kendi kendilerine ataklarına müdahale etmelerinde ilerlemeler sağladığı gösterilmiştir (19,33,34).

Sonuç olarak, astım atağı sık görülen bir medikal acil durumdur. Atakta bir hasta ile karşılaşıldığında önce atağın ciddiyeti değerlendirilmeli, sonra buna uygun tedavi planlanmalıdır. Atak ciddiyetinin iyi değerlendirilmemesi ve bu nedenle tedavinin yeterli verilmemesi ölümlere yol açmakta, uygun atak tedavisi ile de ölümler önlenmektedir.

KAYNAKLAR

1. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. Revised 2007; available from <http://www.ginasthma.org>
2. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute Asthma in Adults: A Review. *Chest* 2004;125:1081-102.
3. Miles JF, Garden GM, Tunnicliffe WS, et al. Psychological morbidity and coping skills in patients with brittle and non-brittle asthma: a case control study. *Clin Exp Allergy* 1997;27:1151-9.
4. Bavbek S, Celik G, Demirel YS, Misirlioglu Z. Risk factors associated with hospitalizations for asthma attacks in Turkey. *Allergy Asthma Proc* 2003;24:437-42.
5. Folkerts G, Buse WW, Nijkamp FP, et al. Virus-induced airway hyperresponsiveness and asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1708-20.
6. Green RM, Custovic A, Sanderson G, et al. Synergism between allergens and viruses and risk of hospital admission with asthma: case-control study. *BMJ* 2002;321:1-5.
7. Ramnath VR, Clark S, Camargo CA Jr. Multicenter study of clinical features of sudden-onset versus slower-onset asthma exacerbations requiring hospitalization. *Respir Care* 2007;52(8):1013-20.
8. Mc Fadden ER. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:740-59.
9. Crompton GK. Management of severe asthma. In: Barnes PJ (ed). *Asthma, Basic Mechanisms and Clinical Management*. 3rd ed. London: Academic Press, 1998:821-34.
10. Janson C, Boe J, Crompton GK. Acute asthma. *Eur Respir J* 2000;10:503-6.
11. Expert Panel Report 3(EPR-3): Guidelines for the diagnosis and management of asthma-Full Report 2007, *J Allergy Clin Immunol* 2007;120:s94-s138.
12. Romagnoli M, Caramori G, Braccioni F, et al. and the ENFUMOSA Study Group. Near-fatal asthma phenotype in the ENFUMOSA Cohort. *Clin Exp Allergy*. 2007;37:552-7.
13. Aldington S, Beasley R. Asthma exacerbations -5: Assessment and management of severe asthma in adults in hospital. *Thorax* 2007; 62:447-58.
14. Bel EH. Management of the acute exacerbation and emergency treatment of asthma. In: Holgate ST, Boushey HA, Fabbri LM (eds). *Difficult Asthma*. London: Martin Dunitz Ltd., 1999:227-91.
15. Oguzulgen IK, Turktas H, Mullaoglu S, Ozkan S. What can predict the exacerbation severity in asthma? *Allergy Asthma Proc* 2007;28:1-4.
16. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(2):CD002988).
17. Cairns CB. Acute Asthma Exacerbations: Phenotypes and Management. *Clin Chest Med* 2006;27:99-108.
18. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;18(3):CD000195. DOI:10.1002/14651858.CD000195.pub2.
19. Reddel HK, Barnes DJ. Pharmacological strategies for self-management of asthma exacerbations. Review. *Eur Respir J* 2006;28:182-99.
20. FitzGerald JM, Gibbs PG. Asthma exacerbations-4: Prevention. *Thorax* 2006;61:992-9.
21. Inwald D, Roland M, Kuitert L, McKenzie SA, Petros A. Oxygen treatment for acute severe asthma. *BMJ* 2001;323:98-100.
22. Rowe BH, Edmonds ML, Spooner CH, et al. Evidence-based treatments for acute asthma. *Respir Care* 2001;46:1380-90.
23. Rodrigo GJ, Castro J. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax* 2005;60:740-6.
24. Rodrigo GJ, Rodrigo C. Triple Inhaler Drug Protocol for the Treatment of Acute Severe Asthma. *Chest* 2003;123:1908-15.
25. Sherman MS, Verceles AC, Lang D. Systemic Steroids for the Treatment of Acute Asthma. Where Do We Stand? *Clinical Pulmonary Medicine* 2006;13:315-20.
26. Rodrigo GJ, Rodrigo C. Corticosteroids in the emergency department therapy of acute adult asthma: an evidenced based evaluation. *Chest* 1999;116:285-95.
27. Manser R, Reid D, Abramson M. Corticosteroids for acute severe asthma in hospitalised patients (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2007.
28. Beasley R, Aldington S. Magnesium in the treatment of asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2007;7:107-10.
29. Bitz M, Blitz S, Beasley R, et al. Inhaler magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;3: CD00398.
30. Bradshaw TA, Matusiewicz SP, Crompton GK, Innes JA, Greening AP. Intravenous magnesium sulfate provides no additive benefit to standard management in acute asthma. *Respir Med* 2008 Jan;102(1):143-9.
31. Rowe BH, Camargo CA. The use of magnesium sulfate in acute asthma: Rapid uptake of evidence in North American emergency departments. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117: 53-8.
32. Kokturk N, Turktas H, Kara P, Mullaoglu S, Yilmaz F, Karamercan A. A randomized clinical trial of magnesium sulphate as a vehicle for nebulized salbutamol in the treatment of moderate to severe asthma attacks. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics* 2005;18:416-21.
33. Tapp S, Lasserson TJ, Rowe B. Education interventions for adults who attend the emergency room for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;18(3):CD003000. DOI: 1002/14651858. CD003000.pub2.
34. Foster JM, Hoskins G, Smith B, Lee AJ, Price D, Pinnock H. Practice development plans to improve the primary care management of acute asthma: randomised controlled trial. *BMC Fam Pract*. 2007 24;8:23.