Bölüm
94

ASTIM YÖNETİMİ

Nur Aleyna YETKİN[1]

GİRİŞ

Astım, genellikle kronik hava yolu inflamasyonu ile karakterize heterojen bir hastalıktır. Değişken ekspiratuar hava akımı sınırlaması ile birlikte, hırıltı, nefes darlığı, göğüste sıkışma ve zaman içinde ve şiddetinde değişen öksürük gibi solunum semptomlarının öyküsü ile tanımlanır. Hava akımı sınırlaması daha sonra remodelling ile kalıcı olabilir[1]. Astım dünya çapında yaklaşık 300 milyon kişiyi etkilemekte, yılda 250000 ölüme neden olmaktadır ve milyarlarca dolarlık sağlık harcamalarından sorumludur[2]. Her ne kadar inhale kortikosteroidlerin düzenli kullanımı ile astımdan ölüm azalmış olsa da, astımın global etkisi yüksek kalmaya devam etmektedir ve astım prevalansı artmaktadır[3]. Tanının ve astımın semptomlarının bildirilmiş prevalansı küresel olarak değişmekle birlikte, muhtemelen değişken tanı kriterleri ve epidemiyolojik çalışmalarda mevcut doğrulama stratejileri nedeniyle, popülasyondaki belirli gruplar genel popülasyondan daha yüksek astım oranlarına sahiptir. Örneğin, astım prevalansı kentsel alanlarda kırsal alanlara göre daha yüksek görünmektedir[4].

Her ne kadar alerjenden kaçınma ve sigara içme ve obezite gibi yandaş durumların yönetimi gerekli olsa da, ilaçlar tedavinin temel taşı olmaya devam etmektedir. Bazı ilaçlar astım için onaylanmıştır ve birçoğunun rolü hafif ila orta şiddette hastalığı olan hastalarda, en son olarak Astım için Küresel İnisiyatif'in kapsamlı bir sistematik incelemesinde iyi tanımlanmıştır[1, 5]. Son 10 yılda, astım genetiği, hava yolu biyolojisi ve immün hücre sinyallerinin anlaşılmasında önemli ilerlemeler olmuştur. Bu gelişmeler, gelecekte astım bakımını iyileştirebilecek küçük moleküllü terapötiklerin ve biyolojik ajanların gelişmesine yol açmıştır[6].

PATOGENEZ

Astımın patogenezi karmaşıktır ve klinik endotipler ve fenotipler arasında değişiklik gösterir. Genetik, epigenetik ve çevresel faktörler arasındaki karmaşık etkileşimler, hastaları, klinik endotiplerin sunumunu belirleyen sınırlı sayıda disfonksiyonel immünolojik düzenleyici patern geliştirmeye yatkın hale getirir[6]. İkiz çalışmalardan elde edilen klasik genetik hesaplamaları kullanarak, astımın yaklaşık% 60 oranında kalıtsal olduğu tahmin edilmektedir[7]. DNA metilasyonundaki epigenetik değişiklikler, çevresel değişikliklerin zaman içinde hastalık prevalansında önemli değişikliklere neden olabileceği bir yol sağlar. Alerjen maruziyetinin fare modelleri, TH1 ve TH2 tepkilerinde yer alan genlerle ilişkili epigenetik değişiklikler göstermiştir[8] . Bazı çevresel riskler astım ile ilişkilidir. Bebeklik çağında solunum sinsityal virüsü ile şiddetli enfeksiyon, hastaları yaşamlarının sonraki dönemlerinde astıma yönlendirir, yaşa bağlı olarak yaklaşık % 20 oranında virüse bağlı olarak atfedilen bir astım oranı vardır[9]. Aksine, mikrobiyal içeriğin yüksek derecede ortamlara erken maruz (örneğin, kırsal çiftlik ortamları ve günlük

[1] Göğus Hastalıkları Uzmanı, Uzm. Dr, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, alleynakemik@gmail.com

UZMANA SEVK ENDİKASYONLARI

Yeterli eğitim ile astımın büyük çoğunluğu birinci basamakta başarılı bir şekilde yönetilebilir. Bununla birlikte, bazı durumlarda, özellikle sürekli kontrolsüz veya ağır astımlı hastalarda veya astım tanısının açık olmadığı hastalarda uzman tavsiyesi alınabilir. Sevk endikasyonları tablo 1'de belirtilmiştir[26].

Tablo 2. Astımlı hastanın sevk endikasyonları
Başka bir akciğer hastalığı şüphesi var
Astım tanısı şüphesi mevcut, doğrulanması gerekli Muhtemel meslek astımı
Kalıcı olarak kontrolsüz hastalık
Geçtiğimiz yıl 1'den fazla alevlenme
Hayatı tehdit edici alevlenme öyküsü
İlaç seçiminde zorluk
Komorbiditelerden dolayı astım tedavisinde zorluk
Özel tedavi gerektiren ciddi hastalık

SONUÇ

Astım; mast hücreleri, eozinofiller, T-lenfositleri, nötrofilleri, makrofajları ve epitel hücrelerini içeren çeşitli hücrelerin dahil olduğu kronik hava yolu inflamasyonundan kaynaklanır. Bu hücreler, solunum yolu iltihabını güçlendiren ve düzenleyen proinflamatuvar sitokin mediatörlerini serbest bırakarak, dispnenin, hırıltının ve göğsün sıkışıklığının kronik astım semptomlarından sorumlu hava yolu aşırı duyarlılığına yol açar. İnflamatuar etkilerin geri dönüşü olmayan yapısal ve fonksiyonel hava yolu değişikliklerine yol açabileceği varsayılmaktadır, ancak kanıtlanmamıştır. Anti-inflamatuar ajanlarla erken müdahale, inflamatuar değişiklikleri hafifletir, hava yolu tıkanıklığını tersine çevirir ve muhtemelen hava yolu yeniden yapılanmasının ilerlemesini önleyebilir. Mevcut astım rehberleri, başlangıçtaki tedavinin, bireysel hastalarda klinik ve spirometrik bozulma önlemleri ile belirlenen astım şiddetinin ön tedavi değerlendirmelerine dayanması gerektiğini önermektedir; Daha sonra yapılan farmakoterapi ve kaçınma önerileri düzeltmeleri, düzenli takip ziyaretlerinde yapılmalı ve astım kontrolünün sık sık değerlendirilmesi ile yönlendirilmelidir. Hekimler, astımlı hastaları sürekli olarak astım denetleyici ilaçların uygun kullanımı, astım tetikleyicilerinden kaçınma ve astım alevlenmelerinin kendi kendine yönetimi konusunda eğitmelidir.

Anahtar Kelimeler: Astım, bronkodilatör, astım yönetimi

KAYNAKÇA

1. *Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Available from: www.ginasthma.org.* 2019.
2. Masoli, M., et al., *The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report.* Allergy, 2004. **59**(5): p. 469-478.
3. Eder, W., M.J. Ege, and E. von Mutius, *The asthma epidemic.* N Engl J Med, 2006. **355**(21): p. 2226-35.
4. Akinbami, L.J., et al., *Trends in asthma prevalence, health care use, and mortality in the United States, 2001-2010.* NCHS Data Brief, 2012(94): p. 1-8.
5. Boulet, L.P., et al., *The Global Initiative for Asthma (GINA): 25 years later.* Eur Respir J, 2019.
6. Olin, J.T. and M.E. Wechsler, *Asthma: pathogenesis and novel drugs for treatment.* Bmj, 2014. **349**: p. g5517.
7. Duffy, D.L., et al., *Genetics of asthma and hay fever in Australian twins.* Am Rev Respir Dis, 1990. **142**(6 Pt 1): p. 1351-8.
8. Brand, S., et al., *DNA methylation of TH1/TH2 cytokine genes affects sensitization and progress of experimental asthma.* J Allergy Clin Immunol, 2012. **129**(6): p. 1602-10.e6.
9. Szabo, S.M., et al., *Elevated risk of asthma after hospitalization for respiratory syncytial virus infection in infancy.* Paediatr Respir Rev, 2013. **13 Suppl 2**: p. S9-15.
10. Ege, M.J., et al., *Exposure to environmental microorganisms and childhood asthma.* N Engl J Med, 2011. **364**(8): p. 701-9.
11. Bel, E.H., *Clinical phenotypes of asthma.* Curr Opin Pulm Med, 2004. **10**(1): p. 44-50.
12. Anderson, G.P., *Endotyping asthma: new insights into key pathogenic mechanisms in a complex, heterogeneous disease.* Lancet, 2008. **372**(9643): p. 1107-19.
13. Beuther, D.A. and E.R. Sutherland, *Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies.* American journal of respiratory and critical care medicine, 2007. **175**(7): p. 661-666.
14. Chen, Y., et al., *Gender difference of childhood overweight and obesity in predicting the risk of incident asthma: a systematic review and meta-analysis.* Obesity Reviews, 2013. **14**(3): p. 222-231.
15. Sutherland, E.R., et al., *Body mass and glucocorticoid response in asthma.* American journal of respiratory and critical care medicine, 2008. **178**(7): p. 682-687.
16. Moore, W.C., et al., *Identification of asthma phenotypes using cluster analysis in the Severe Asthma Research Program.* Am J Respir Crit Care Med, 2010. **181**(4): p. 315-23.
17. Levy, M.L., et al., *Diagnostic spirometry in primary care: Proposed standards for general practice compliant with American Thoracic Society and European Respiratory Society recommendations: a General Practice Airways*

Group (GPIAG)1 document, in association with the Association for Respiratory Technology & Physiology (ARTP)2 and Education for Health3 1 www.gpiag.org 2 www.artp.org 3 www.educationforhealth.org.uk. Prim Care Respir J, 2009. **18**(3): p. 130-47.
18. Miller, M.R., et al., *Standardisation of spirometry.* Eur Respir J, 2005. **26**(2): p. 319-38.
19. Joshi, S., et al., *Exercise-induced bronchoconstriction in school-aged children who had chronic lung disease in infancy.* The Journal of pediatrics, 2013. **162**(4): p. 813-818. e1.
20. Crapo, R.O., et al., *Guidelines for methacholine and exercise challenge testing-1999. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999.* Am J Respir Crit Care Med, 2000. **161**(1): p. 309-29.
21. Derneği, T.T., A. Tanı, and T. Rehberi, *güncellemesi.* Turkish Thoracic Journal, 2016.
22. Burch, J., et al., *Omalizumab for the treatment of severe persistent allergic asthma in children aged 6-11 years: a NICE single technology appraisal.* Pharmacoeconomics, 2012. **30**(11): p. 991-1004.
23. Normansell, R., et al., *Omalizumab for asthma in adults and children.* Cochrane Database Syst Rev, 2014(1): p. Cd003559.
24. Cox, G., et al., *Asthma control during the year after bronchial thermoplasty.* N Engl J Med, 2007. **356**(13): p. 1327-37.
25. *Single maintenance and reliever therapy (SMART) for asthma.* Drug Ther Bull, 2011. **49**(11): p. 126-9.
26. Wu, T.D., E.P. Brigham, and M.C. McCormack, *Asthma in the Primary Care Setting.* Med Clin North Am, 2019. **103**(3): p. 435-452.