

PAPER DETAILS

TITLE: BRONSIAL ASTMA

AUTHORS: Ismet ESER

PAGES: 64-69

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/837300>

BRONŞİAL ASTMA

İsmet EŞER*

Bronşial astma immün mekanizmaların rol oynadığı ekspiratuvar dispne ile karakterize bir solunum sistemi hastalığıdır. Astma dünyada sık görülen bir hastalıktır. iç ya da dış kökenli allerjenlerle temas sonucunda ortaya çıkar. Bu allerjenler solunum ve sindirim sistemleri aracılığı ile ya da paranteral yolla vücuda alınabilir.

Bronşial astma tedavisinde eli minizasyon, hiposensitizasyon, ilaç tedavisi uygulanır.

Bronş astması etiyopatogenezinde immün mekanizmaların rol oynadığı, zaman zaman tekrarlayan bronş düz kasları spazmı, bronş müküs salgısında artma ve mukoza ödemeine bağlı olarak gelişen ekspiratuvar bir dispnedir. Astım dünyada sık görülen bir hastalıktır. İngiltere'de yılda % 3 oranında astımlı erişkin hasta teşhis edilmektedir. Bu oran çocuklarda % 5'in üstüne çıkmaktadır. A.B.D.'de yapılan araştırmalara göre okul çocuklarının % 4-5'inin astımlı oldukları ve kronik hastalık nedeni ile zaman zaman okulda devamsızlık yapan çocuklarında % 25'inin astımlı olduğu bildirilmiştir.

Bronş astması yirmibeş yaşın üzerinde kadınlarda erkeklere oranla daha sık rastlanmaktadır. Genel nüfusta çocuklar arasında bronş astma prevalansının sosyoekonomik düzeyi yüksek aileler arasında daha büyük oranda bulunduğu da ayrıca bildirilmektedir. Hastalarda mortalite morbiditeye oranla daha düşüktür. Ölüm oranı yaşa paralel olarak artmakta, ülkeden ülkeye, mevsimlere ve iklim koşullarına göre de değişmektedir (11,12).

ETYOLOJİ VE PATOGENEZ

Bronş astım olgularının % 55'inde olaylar dışarıdan gelen antijene bağlıdır ve antijenler çok defa solunum yolu ile daha

* Ege (ini. Hemşirelik Yüksek Okulu Hemşirelik Esasları Araştırma Görevlisi

az olarakda sindirim yolu ile vücuda girerler. Belirli bir dış kökenli antijenle temas sonucunda ortaya çıkan astım tipine dışsal astma (ekstremsk astma, atopik astma) denir. Dış ortamdan gelen belirli bir antijene karşı allerjik duyarlılığın görülmediği olgulara ise içsel astma (intrensek astrna, non atopik astma) denir. Bazı kaynaklar bronş astımını bu iki tipin yanısıra mixt tip ve aspirine hassas tip olmak üzere dörde ayırmaktadır (11,12).

a_ DIŞSAL ASTMA : Bu tipte IgE rol oynamaktadır. 2-50 yas arasında sık olarak görülmektedir. Herediter veya yapısal etmenler sık sık geçirilen veya kronikleşen bronş enfeksiyonları ve nonspesifik kimyasal irritasyonlar sonucunda bronş mukozasının astmatik krizler için uygun bir duruma geldiği ileri sürülmektedir. Dışsal astmaya neden olan allerjenler; polen, mantar sporları, ev tozlar!, hayvan tüyleri, vd.dir. Antijenin sindirim yoluyla vücuda girmesi sonucu meydana gelen krizler daha azdır (11,12).

Dışsal astmada heredite faktörleri önemlidir. Ailede allerjik hastalıklara sık rastlanmaktadır. Aynı aile içindeki astmalılarda allerjenler farklı olabilir. Anne ve baba taraflarından her ikisinde allerjik hastalıklar bulunan çocuklarda astma oranı daha yüksektir. Bu tip olgularda astmanın 5 yaşından önce başladığı gösterilmiştir. Astma krizleri 40 yaşından sonra başlayanlarda ise ailede allerji öyküsü oranı azdır (12).

İÇSEL ASTMA Ne şekilde meydana geldiği kesinlikle bilinmiyor. İçsel astmada krizi başlatan etmenler immünolojik 'olmayabilir. Enfeksiyon, ısı değişiklikleri, hava kirliliği, ef for veya diğer bazı etmenler astım krizini başlatabilir. Solunum yolu enfeksiyonları içsel astmanın ortaya çıkışında önemli rol oynar. Bu nedenle bakteri toksinlerinin antijen olarak etki gösterdiği ileri sürülmüştür. Solunum sistemi sekresyonlarından hemophilus influenzae, pneumococcus, streptococcus üretilebilmiştir (1,12). İçsel astmada deri testleri genellikle negatiftir veya yanıltıcıdır (7).

Dışsal Astma İle İçsel Astma Arasındaki Farklar

Dışsal Astma
- Allerjik etmenler vardır.
- Serumda IgE yüksektir.

içsel Astma
- Allerjik etmenler yoktur.

Serumda IgE normal veya

düşüktür.

- Genellikle çocuklukta başlar.

Genellikle
orta yaşta başlar.

Krizler daha belirli ve kısadır.

Krizler daha uzun sürelidir.

- Ailede allerji öyküsü vardır.

Allerji öyküsü oranı düşük
veya yoktur.

- Hasta küçük çocukken
allerjik deri hastalığı
geçirmiştir.

Hasta
allerjik deri hastalığı geçir-
memiştir (12).

BRONŞIAL ASTMADA ALLERJENLERİN ORGANİZMAYA GİRİŞ YOLLARI

1. Solunum yolu ile vücuda giren allerjenler : Atmosfer havasında bulunan bitkisel, hayvansal ve kimyasal kökenli her cins yabancı maddelerdir. Bunlar bitkisel polenler, küf, mantar ve bakteri sporları, pamuk, yün, ipek, keten tohumu tozları, her cins ev ve kümes hayvanları ile sığır, at gibi hayvanların tüy ve kılları, ev tozları, endüstri boya, vb.dir.

2. Sindirim sistemi ile organizmaya giren allerjenler daha azdır. Bunlar arasında en önde gelenler yumurta, balık, istiridye, karides, istakoz, çilek, unlu maddeler, çikolata, ağız yoluyla alınan vitaminler, analjezikler, antibiyotikler.

3. Daha seyrek olarak bazı ilaç enjeksiyonlarının ve böcek sokmalarının bronşial astma nedeni olabildiği ya da nöbetlerini provoke ettiği bir gerçektir.

Dışsal antijenlere veya enfeksiyonlara bağlı olarak astmatik reaksiyon verme durumu bir kez yerleştikten sonra krizler bazı non-spesifik sekonder faktörlerle de meydana gelmeye başlarlar. Bunların başında psikik ve emosyonel durum yer almaktadır. Ani ısı değişiklikleri, iritan gazların solunması, kuvvetli kokular önde gelen sekonder faktörlerdendir (11,12).

PATOGENEZ

Dışsal astma tip I immün yanıt sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır.

Tip 1 atipik reaksiyonlar atopik bir kişide antijene maruz kalma ile başlar. Bu döneme sensitizasyon (duyarlaşma) dönemi denir. Antijenle karşılaşan B lenfositleri duyarlı hale gelir ve bu antijene karşı özel bir antikör (IgE) . meydana getirme niteliğini kazanırlar. Aynı antijenle tekrar karşılaşıldığında duyarlı hale gelmiş olan B lenfositleri lenfoblastik transformasyon yapar ve özel IgE sentezi yapan lenfosit nesilleri meydana getirirler. Bu geniş sitoplazmalı lenfositlere plazma hücresi adı verilir. Plazma hücrelerinin ortaya çıkardığı IgE, mast hücreleri ve bazofil lökositlerin yüzeyine yapışır ve antijenle bu hücrelerin yüzeyinde birleşir. Bu birleşme mast hücresi ve basofillerin belirli kimyasal mediatörler salgılanmasına neden olmaktadır (8,12).

Bu maddeler :

a. Histamin : Bronş düz kaslarında spazm, damar permeabilitesinde ve muküs sekresyonunda artma meydana getirir.

b. Bradikinin Vazodilatasyon, bronş düz kaslarında spazm

ve kapiller permeabilitede artmaya neden olur.

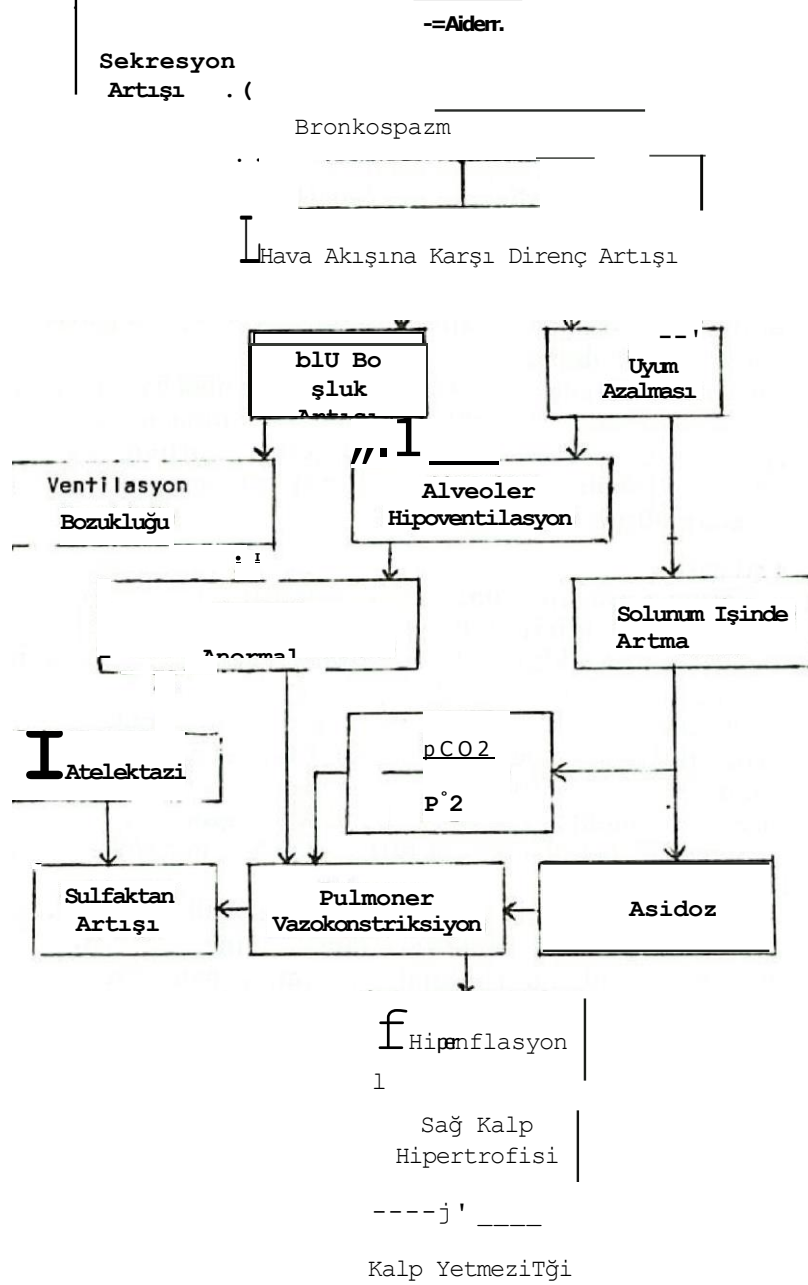
c. Serotonin : Bronş düz kaslarında spazma yol açar.

d. SRS-A (Allerjinin yavaş etkileyen maddeleri) : Bronko-

spazm ve bronş düz kaslarında histamine karşı duyarlılık meydana getirir.

e. Asetilkolin t Kapiller geçirgenliği arttırdığına ilişkin raporlar vardır (5,11,12).

A S T M A



BRONŞİAL ASTMA TEDAVİSİ

Bronşial astma tedavisi ; I.

Eliminasyon

[L Hiposensitizasyon

III. ilaç tedavisi.

L Eliminasyon

Eliminasyon, hastanın allerjenler ile temasını önlemektir. Spesifik allerjenler bilindiği zaman bunlardan kaçınmak kolaydır. Solunum yolu ile giren allerjenlerden tam olarak kaçınmak çok defa olanaksızdır. Allerjenin belirlenmesinde dikkatli alınmış öykü, cilt testleri, bronşial provakasyon testleri ve olgunun uzun süreli gözlemi önemli yol göstericilerdir (12).

II. Hiposensitizasyon

Ekstresek bronş astması, allerjenlerden kaçınma veya ilaç tedavisi ile kontrol altına alınmadığı zaman hiposensitizasyon tedavisine başvurulabilir.

Hiposensitizasyon genel olarak deri altı enjeksiyonları ile yapılmakta ve antijenin 1/10.000-1/100.000 oranındaki çözeltilerinden 0.1 cc. ile tedaviye başlanmaktadır. Antijen miktarı giderek arttırılır. Uygulama hasta en aşağı iki semptomsuz yıl geçirinceye kadar sürdürülmelidir (12).

III. ilaç Tedavisi

Bronş astması hastalarında semptomatik tedavi immün patoloji sonucu gelişen klinik tabloya yönelik düzenlenir.

L Sempatikomimetikler; bronş düz kasları spazmına yönelik sağıtımda ön sırada yer alırlar.

a. Adrenalin : Beta reseptörleri uyarak bronkodilatatör etki, alfa reseptör uyarımı ile kapiller spazm oluşturup mukoza ödemi önler. 1/1000'lik Adrenalin çözeltisinden cilt altına 0.3-0.5 cc. enjekte edilir. 5-10 dakika gibi kısa sürede etkilidir. Adrenalin 1/1000'lik çözelti halinde aerosol olarak kullanılabilir (5,11,12).

Yüksek dozlarda ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve kalp durması olabilir. Damar içine çok yavaş ve dikkatli verilmeli, uygulama sırasında hastanın nabızı ve T.A.'i izlenmelidir. Vazokonstriktör etkiye bağlı olarak solukluk, taşikardi, tremor, sinirlilik, uykusuzluk, baş ağrısı, baş dönmesi gibi yan etkiler görülebilir (5,7,11,12).

b. Efedrin : Doğrudan sempatik sistem üzerine etki eder. Krizleri önlemede kullanılır. Taşikardi, uykusuzluk, mesane atonisi, titreme gibi yan etkilerini gidermek için luminal ile birlikte verilir (5,11).

c. Isoproterenol : Sublingual, parenteral ve inhalasyon yolu ile kullanılabilir. Aritmi ve paroksizmal taşikardiyi arttırır-

rak miyokard hipoksisine neden olur ve böylece astmada ani ölüme yol açabilir (11). Parenteral yolla verildiğinde sistolik kan basıncı yükselmesi, tinnitus, baş ağrısı, sinirlilik "gibi yan etkileri yüksek oranda görülür (12).

d. Salbutamol; fierbutolin Oral ve inhalasyon yoluyla alınabilen bronkodilatatör ilaçlardır (11,12).

2. Kolinerjik Reseptör Antagonistleri

a. Atropin Kolinerjik reseptörlerde asetilkolinin inhibe ederek bronşial dilatasyon yapar. Yüksek dozları kalp atımını hızlandırır. inhalasyon yolu ile daha etkilidir (1,11,12).

3. Aminofilin : Hisarnin ve diğer kimyasal mediatörlerin hücre dışı salımlarını engeller. Damar içine verildiğinde etkisi çabuk görülür. Sık görülen yan etkileri iştahsızlık, bulantı, kusma, abdominal gerginlik, taşikardi, uykusuzluk; ajitasyon ve konvülsiyondur (1,5,11,12). Aminofilin çok yavaş verilmelidir (ortalama 5 dakikada) (4,8). Bu ilaçlar verilirken kafein içeren kahve, kola, çaydan genellikle kaçınılmalıdır.

4. Kortikosteroidler : Genel bir kural olarak kortikosteroidler diğer ilaçlarla başarı kazanılmadığı durumlarda kullanılmalıdır. Status astmatikus bu kuralın dışındadır (2,5). Kortikosteroidler bronş astmasındaki inflamasyonu azaltarak hava yolu obstrüksiyonunu hafifletirler (5).

Kortizon tedavisinin erken kesilmesi semptomların alevlenmesine ve başlangıçtaki dozlardan daha yüksek kortikosteroid dozlarının gerekli olduğu krizlerin ortaya çıkmasına neden olabilir (2,5,12).

Kortikosteroidlerin hamile hastalarda kullanılması sakıncalıdır. Ölü fetüs doğumuna neden olmaktadır (10).

5. Kromolinsodium : Mast hücrelerinden mediatör salgılanmasını inhibe etmektedir. ilaç toz halinde doğrudan hava yollarına . inhale edilmektedir. Kromolinsodium tedavisi astma nöbetlerinden koruyucu bir tedavidir bu nedenle sık sık kriz geçiren hastalara ilaç sürekli verilmelidir (5,7). Abut krizlerde etkili değildir (1,8).

6. Ekspektoranlar : Sağıtımda en önemli etkenlerden biri de visköz bronş salgısı ile savaşmaktır. Bu konuda ilk yapılacak olan hiperpne ve ateş nedeni ile kaybedilen sıvının yerine konmasıdır. Su, yetişkinde ağız yoluyla günde 3-4 litre kadar sağlanmalıdır.

Ağız yoluyla potasyum iyodür verilmesi sekresyonları sulandırmaktadır (4,11,12). Potasyum iyodürün % 10'luk çözeltisinden 3-4 defa 15-60 damla ağız yolu ile verilir (5). Uzun süre kullanılırsa mide irritasyonu, tükürük bezlerinde enflamasyon yapabilir (4,11).

7. Antibiyotikler

Bron

ş astmas

ı için etyopatogeneizde

infeksiyon söz konusu ise sağıtıcı anlamda, uzun süren krizlerde

koruyucu olarak antibiyotikler kullanılmalıdır (4).

Penicillin ve türevleri ciddi allerjik reaksiyonlara neden oldukları için astmatik hastalarda dikkatli kullanılmalıdır (3,9)-

Oksijen Tedavisi Status astmatikus ve ağır astma ataklarında arter kanı O₂ basıncı, 50 mmHg ve altına düşmüşse oksijen tedavisi gerekir. Bu değer 60-70 mmHg düzeyinde tutulmaya çalışılmalıdır (4).

Mekanik Ventilasyon hastalarda kan pH 7.20'nin altına düşerse mekanik ventilasyon gereklidir. Koopere hastalarda intermittent basınçlı O₂ tedavisinden yararlanılabilir (4,11).

Sedatifler, trankilizanlar solunumsal depresyona neden olduğundan akut astmatik atakta kullanılmaları sakıncalıdır (11). Şişmanlık, aşırı egzersiz, aşırı yorgunluk, fazla yemek yeme, sigara içme astmatiklerin kaçınması gereken etmenlerdir (6).

SUMMARY

Bronchial Asthma

The basic cause of bronchial asthma is on inherited tendency to develop a hypersensitivity reaction of the antigen-antibody type. The reaction is manifested physically by bronchospasm, bronchial edema and hyperactive mucous glands.

Bronchial asthma has basically two forms: 1- Extrinsic asthma is caused by external agents such as dust, pollens e.g., 2- Intrinsic asthma, in which the specific cause frequently cannot be identified. Often precipitating cause is predominantly in upper or lower respiratory tract.

KAYNAKÇA

1. Abaoğlu, C.; Aleksanyan, V. : Teşhisten Tedaviye. 8. bs., Filiz Kitabevi, Beyazıt-İstanbul, 1981, ss:225-238.
2. "Acil Astım Tedavisinde Metilprednizolon", Literatür, S:22, Mart 1986.
3. Brunner, L.; Suddart, D. : Medical and Surgical Nursing, Fourth edi., Lippincott Comp., Philadelphia, 1980.
4. Çalangu, S. : Hemşireler için iç Hastalıkları. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayını, No:2959, Sanal Matb., İstanbul, 1982, ss:47.
5. Gurbuz, L. : "Bronş Astması Hastalığı", Türkiye Klinikleri, 2:1, ss:39-49, 1982.

6. Kum, E. : Tıbbi ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. 1.bs., Hacettepe Üniversitesi Yayın, No:4, Mars Matb., Ankara, 1969, ss:626-630.
7. Luckmann, J.; Sorenson, K.C. : Medical Surgical Nursing. W.B.Saunders Comp., Philadelphia, 1980.
6. Masan, M. : Basic Medical-Surgical Nursing, Mc Militan Publ.Comp., New York, 1984, ss:250.
9. Pekus, M. : The Merc Manual, Merck Yayıncılık, İstanbul, 1985.
10. Senlor, R.; Lefrak, S.; Karenblet, P. : "Status Astmaticus", Jame, 24 March, 1975.
11. Turken, Z. : "Bronşial Astma", T.H.D., 3, 34:43, 1983.
12. Vidinel, I. : Akciğer Hastalıkları. Ege Uni.Tıp Fak.Yayın, No:43, Ege Uni.Matb., Bor'nova-Izmir, 1981, ss:401-426.