

1. ASTMA NEDİR?

1.1. TANIMLAMA, PATOGENEZ, PATOLOJİ

Astma deyince zaman zaman gelen, kendiliğinden veya ilaçlarla kısmen de olsa geriye dönen, yaygın hava yolu obstrüksiyonunu anlıyoruz. Bu hava yolu tıkanıklığı bazı tetik çeken faktörlerle ortaya çıkmakta ve kendisini nefes darlığı, göğüste tıkanıklık hissi, öksürük gibi semptomlarla göstermektedir.

Günümüzde astmanın tanımı, hava yollarının mikrobik olmayan kronik inflamatuvar (iltihabi) bir hastalığı olarak yapılmaktadır.

1980'li yıllara kadar astma, bronş düz kaslarında geçici spazm sonucu oluşan yaygın bronkoobstrüksiyon şeklinde tanımlanmaktaydı. Hava yollarının krizler dışında normal olduğu sanılmaktaydı.

Geçtiğimiz yıllarda yapılan lavaj ve biyopsi çalışmaları, astmalı hastalarda bronşlarda bir iltihabın varlığını gösterdi. Bu iltihapta eozinofiller, mast hücreleri ve lenfositler başta olmak üzere değişik hücreler rol oynar. Astmalı hastalarda bronş mukozasında ve submukozasında toplanan bu hücrelerden bazı mediatörler (histamin, tromboksan, trombosit aktive edici faktör, lökotrienler) ve sitokinler (İnterleukin 3, İL-4, İL-5, granulosit, makrofaj koloni stimüle edici faktör) salgılanmaktadır. Bu mediatörler ve sitokinler hücrelerin birbirleriyle ilişkilerini, aktivasyonunu, damardan mukozaya göçlerini sağlar.

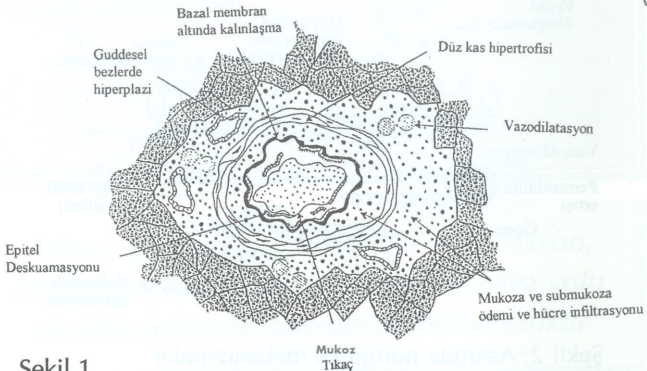
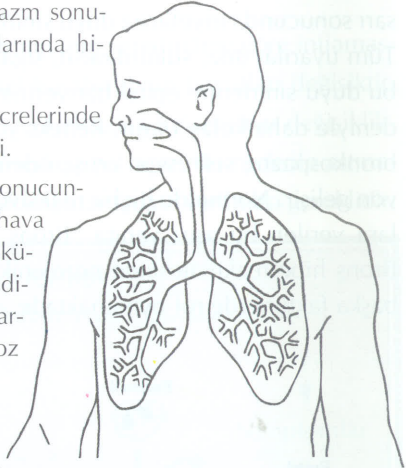
İltihap hücreleri, onlardan salgılanan mediatörler ve sitokinler sonucunda bronş sisteminde oluşan erken ve geç patolojik değişiklikler şunlardır:

- Bronş duvarında vazodilatasyon ödem ve hücre infiltrasyonu.
- Mukoza epitel hücrelerinde yıkım ve dökülme (deskuamasyon).

Uzun sürede kalıcı değişiklikler meydana gelir.

- Bronş düz kaslarında spazm.
- Uzun süren bronkospazm sonucunda bronş düz kaslarında hipertrofi gelişebilir.
- Salgı bezlerinde ve hücrelerinde hipertrofi ve hiperplazi.

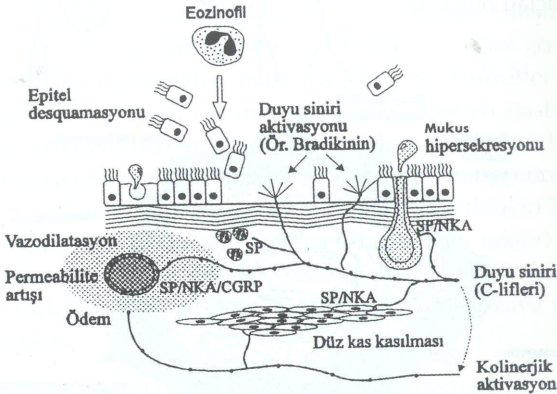
Epitel destrüksiyonu sonucunda atılamayan mukus hava yollarında birikir. Dökülen epitel hücreleri ve diğer inflamatuvar hücre artıklarıyla birlikte mukoz tıkaçları oluşturur.



Şekil 1

1.2. BRONŞ AŞIRI DUYARLILIĞI

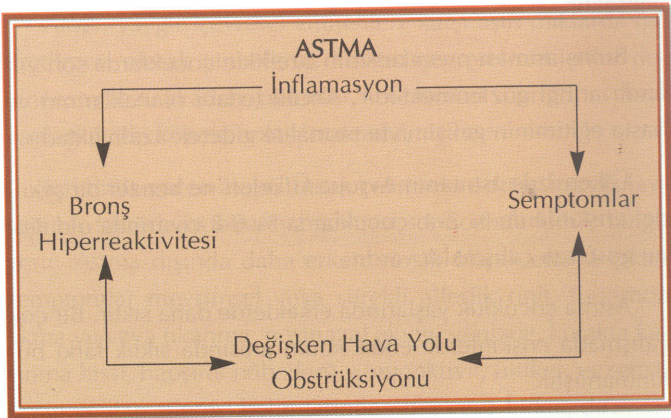
Normal insanlarda da bronş epitelinde yerleşmiş bazı reseptörler aracılığıyla dış etkenlere karşı savunma amacıyla bronkospazm ve öksürük refleksi gelişir. Buna bronş reaktivitesi diyoruz. Oysa astmalı hastalarda epitel hücrelerinin hasarı sonucunda myelinsiz duyu sinirlerinin uçları açığa çıkar. Tüm uyarılar (toz, sülfürdioksit, sigara dumanı iritanları vs.) bu duyu sinirlerine epitel bariyerinin zedelenmiş olması nedeniyle daha kolay ulaşır. Refleks yoluyla ve vagus iletişiyle bronkospazm, sekresyon artışı, ödem ve nörojenik inflamasyon gelişir. Normalde hiçbir reaksiyon uyandırmayan iritanlara verilen bu aşırı yanıtı "Bronş hiperreaktivitesi" denir. Bronş hiperreaktivitesinde nörojenik mekanizmalar yanında başka faktörlerde rol oynamaktadır.



Şekil 2: Astımda nörojenik mekanizmalar

- *Bronş mukozasında epitel hücrelerinin yıkıma uğraması sonucunda duyu siniri reseptörleri açığa çıkar. Nonspesifik uyarılar bu sinir uçlarına kolayca ulaşır. Direkt ve aksan refleksi yoluyla gelen yanıt bronş düz kaslarında kasılmaya, vazodilatasyona, ödeme, sekresyon ve inflamasyonda artışa yol açar.*

Her astmalı hastada, tedavinin yeterliliğine göre inflamasyonunun dolayısıyla epitel harabiyetinin boyutları değişiktir. Erken ve sürekli tedavi uygulanmazsa inflamatuvar değişiklikler kalıcı hava yolu daralmasına yol açar. Bu nedenle astmada erken dönemde antiinflamatuvar tedavi verilmesi gereklidir.



Astma, hava yolları duvarında inflamasyon, bronş hiperreaktivitesi ve değişken hava yolu obstrüksiyonu ile karakterize bir hastalıktır