# 15. Astma

Indledning:

* pt. der lider af astma har hypersensitive og hyperresponsive luftveje og får periodiske episoder af svære men reversible obstruktioner i broncierne
* gentagne anfald af akut astma kan lede til irreversibel skade i lungerne (dannelse er fibrøst væv) og derved udvikling af kronisk astma (kronisk obstruktiv lungesygdom)
* astma kan opstå i alle aldersklasser men forekommer hyppigst hos børn og ældre – omkring halvdelen af de børn der har astma vokser dog fra det med alderen

Patofysiologi:

* astma kan klassificeres på forskellige måder:
  + akut (enkelte perioder) og kronisk (lang-varig tilstand)
  + milde (og periodiske) til svære (og forblivende) tilfælde
  + baseret på etiologi og tilstedeværelse af en hypersensitiv reaktion kan der skelnes mellem:
    - Ekstrinsisk astma: akutte episoder på en allergisk reaktion, man inhalerer et antigen som luftvejene reagerer hypersensitivt herpå, typisk familiehistorie med allergiske tilstande, debut forekommer hyppigt hos børn
    - Intrinsisk astma: forskellige stimuli generer det hyperresponsive væv i luftvejene hvorved et akut anfald indledes, stimuli kan være; respiratoriske infektioner; udsættelse for kulde; motion; medikamenter som aspirin; inhalering af irritanter såsom røg, debut hyppigt hos voksne
      * mange pt. lider af en kombination af de to typer astma
* alle typer af astma udviser de samme patofysiologiske ændringer under et akut anfald; brochier og bronchioler reagerer på de inhalerede stimuli gennem 3 ændringer:

1. inflammation af mukosa med ødemdannelse
2. kontraktion af glat-muskulaturen (broncho-konstriktion)
3. øget sekretion af mucus i luftvejene

* i den ekstrinsiske astma reagerer det inhalerede antigen med antistoffet IgE (immunoglobulin E) på en tidligere udsat mastcelle i den respiratoriske mukosa hvorved der frigives kemiske mediatorer bl.a. histamin som forårsager ovenstående 3 patofysiologiske ændringer
* i responsets 2. del, der forekommer få timer senere, frigiver den øgede mængde leukocytter (især eosinofiler) kemiske mediatorer der forlænger inflammationen, bronchokonstriktionen samt den epithelielle skade
* kemotaktiske faktorer frigivet fra mastcellen tiltrækker flere hvide blodceller
* det vides ikke med sikkerhed hvorledes reaktionen ved intrinsisk astma foregår
* de 3 ændringer danner i begge typer astma en hel eller delvis obstruktion i luftvejene der forstyrrer luftflowet og oxygenforsyningen og leder til hypoxi
  + delvis obstruktion:
    - luften fanges i lungerne hvorved der sker hyperinflation heraf, luften fortsætter distalt for obstruktionen men vil kun delvist kunne udåndes
    - da ekspiration er en passiv proces er den tilgængelige kraft for at få luften ud mindre (end den er ved inspiration) og forceret ekspiration får brochievæggen til at kollapse hvorved den ekspiratoriske barrierer for luftflowet bliver størrer – resultatet er et større residual volumen
      * resultatet af ovenstående er at der opstår hyperinflation, det bliver sværere at inhalere frisk luft – der er ikke plads til det, samt hoste effektivt for at fjerne mucus
  + total obstruktion:
    - når mukus blokkerer luftflowet i en smal passage fuldstændigt – dette leder til kollaps/sammenfald af lungevævet distalt for obstruktion
    - luften i den distale del diffunderer ud i blodet men erstattes ikke
* oxygenniveauerne falder yderligere grundet det øgede behov fra muskelaktiviteten og fra den stresstilstand individet udsættes for når det kæmper for at få luft – kuldioxidniveuaet stiger altså hvilket leder til metabolisk og respiratorisk acidose
* hypoxema forårsager vasokonstriktion i de pulmonære blodkar hvilket mindsker blodflowet gennem lungerne og øger højre ventrikels arbejdsbyrde
* status asthmaticus: et alvorligt og vedvarende astmaanfald der ikke reagerer på behandling, ofte relateret til mangelfuld medicinsk behandling hvorfor hospitalsindlæggelse er nødvendig, kan være fatal pga. alvorlig hypoxi og acidose

Tegn og symptomer:

* typiske manifestationer på et akut astmaanfald inkluderer:
  + hoste
  + dyspnø
  + trykkende følelse i brystet
  + irritation i takt med at luftvejsobstruktion øges
  + pt. ude af stand til at tale under anfald
  + hvæsen som luft passerer igennem forsnævrede bronchioler
  + hurtigt og besværet vejrtrækning
  + ophostning af tyk mucus
  + tackykardi
  + hypoxi
  + respiratorisk alkalose (indledningsvist pga. hyperventilation)
  + respiratorisk acidose (pga. fanget luft)

Behandling:

* for at undgå permanent skade af lungerne er det nødvendigt at minimere antallet og sværhedsgraden af akutte anfald samt mindske risikoen for infektion, det gør man fx ved at:
  + tage allergi tests (bestemme hvilke stimuli der skal undgås)
  + undgå triggering faktors
  + god ventilation af omliggende miljø (hjem, skole)
  + svømning samt gåture
  + anvende medikamenter som inhalatorer (bronchodilatorer eller glycocortikoider)
  + anvende kontrollerede vejrtrækningsteknikker
* ved kronisk astma behandles med profylaksis (forebyggende) medicin via en inhalator