SEMINARSKI RAD

 BRONHIJALNA ASTMA

Objavljeno na: [www.maturski.org](http://www.maturski.org/)

Sadržaj

[1. UVOD 3](#_Toc324986393)

[2. BRONHIJALNA ASTMA 4](#_Toc324986394)

[2.1. PATOLOŠKA FIZIOLOGIJA 5](#_Toc324986395)

[2.2. PATOLOŠKA ANATOMIJA 6](#_Toc324986396)

[2.3. KLINIČKI OBLICI BRONHIJALNE ASTME 7](#_Toc324986397)

[3. ALERGIJSKA BRONHIJALNA ASTMA 8](#_Toc324986398)

[4. INFEKTIVNA BRONHIJALNA ASTMA 11](#_Toc324986399)

[5. STATUS ASTMATICUS 12](#_Toc324986400)

[6. DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA BRONHIJALNE ASTME 13](#_Toc324986401)

[7. PROGNOZA BRONHIJALNE ASTME 14](#_Toc324986402)

[8. PREVENCIJA I LIJEČENJE 14](#_Toc324986403)

[8.1. LIJEČENJE ASTMATIČNOG NAPADA 16](#_Toc324986404)

[8.2. DUGOTRAJNO LIJEČENJE 16](#_Toc324986405)

[9. ZAKLJUČAK 17](#_Toc324986406)

[LITERATURA 18](#_Toc324986407)

# UVOD

Bronhijalna astma je respiratorni sindrom koji nastaje zbog funkcionalnalnog plućnog poremećaja ispoljenog u vidu reverzibilne opstruktivne hiperinflacije pluća. Ova bolest se klinički karakteriše paroksizmalnim epizodama gušenja, otežanog disanja i kašlja uz produženi ekspirijum sa sviranjem u grudima. Do ispoljavanja ovog sindroma dolazi uslijed specifičnog ili nespecifičnog nadražaja kome slijedi spazam glatke muskulature bronha i bronhiola, edem sluznice disajnih puteva i hipersekrecija mukoznih žlijezda.

Kod pojedinih bolesnika ili čak kod istog bolesnika u različitim vremenskim periodima bronhospazam, edem sluznice i hipersekrecija mogu biti zastupljeni više ili manje. Hiperinflacija alveolarnih prostora nastaje sekundarno i to baš na bazi gore opisanih poremećaja.

Napadi otežanog disanja bar u početku obolenja, po pravilu prestaju na primjenu simpatikomimetičkih sredstava, mada su poznate i spontane remisije koje su češće kod mlađih nego kod starijih osoba. Ovaj kompleksni sindrom može biti akutni ili hronićni; akutni ima tendenciju da pređe u hronični. Bolest se može ispoljiti kao osrednje teška ili teška, reverzibilna ili ireverzibilna, sezonska ili trajna, nekomplikovana ili komplikovana, poznate ili nepoznate etiologije.

# BRONHIJALNA ASTMA

Pojam astma označava otežano disanje, tj. osjećaj manjka zraka.Bronhijalna astma je akutna (reverzibilna) opstrukcija dišnih putova te zahtjeva što hitniju medicinsku pomoć, jer je uvijek moguća komplikacija bolesti uz fatalni ishod.

Najčešća je u djece, iako mogu oboljeti osobe svake dobi. To je od najviše rasprostranjenih bolesti, jer u populaciji pobolijeva nekoliko postotaka ljudi (najčešće 1-4%, ovisno o području).

Pojavljuje se u epizodama, nasumično i ponovno se vraća. Najčešće traje od nekoliko minuta do nekoliko sati, iako ima i slučajeva koji svojom dužinom trajanja odudaraju od uobičajenih, i često su otporni na standardnu terapiju. Takve osobe se obvezatno hospitalizira.

Stezanje (kontrakcija) glatke muskulature bronha glavni je uzročnik bolesti. Uz prisustvo glavnog patološkog čimbenika - bronhospazma, dolazi i do pojave pojačane sekrecije sluzi, kao i pojave edema na sluznici bronhija. Edem i sluz doprinose još većoj opstrukciji ionako suženih dišnih putova. Razumljivo je stoga što se osoba izložena epizodi bronhijalne astme guši i bori za zrak.

Cijela epizoda je međutim uzrokovana pretjeranom reakcijom dišnih putova na različite, za normalne ljude uglavnom bezopasne agense. Ti agensi mogu biti najrazličitije tvari koje će podražiti bronhije, zatim fizički i emocionalni napori, plinovi, pare, infekcije, prašina, tvari biljnog i životinjskog podrijetla itd. Često isti agensi izazovu kod takvog pacijenta i alergijske reakcije poput rinitisa, promjena na koži i sl.

Za liječenje pčelinjim proizvodima koriste se: med, vosak, propolis i matična mliječ i pčelinji otrov.

Ovisno o uzrocima bolesti za svakog bolesnika se pravi poseban plan liječenja, koji uzima u obzir najbolje vrste meda i najbolje vrijeme za liječenje.

Kod bolesnika sa alergijom infekcijsko upalnog karaktera najbolji period je kraj proljeća, ljeto i početak jeseni. Prikladne vrste meda su planinski, majčina dušica, lipov, svi sa dokazanim antimikrobnim svojstvima.

Kod bolesnika sa oboljenjem izazvanim peludom, travama ili drugim biljkama najbolje vrijeme za terapiju je kraj jeseni, zima, početak proljeća.

Svi ostali bolesnici se mogu liječiti tijekom cijele godine.



Sl.1. Bronh zdrave osobe i osobe koja bolje od astme

## PATOLOŠKA FIZIOLOGIJA

U normalnim prilikama za vrijeme ekspirijuma dolazi do skraćenja bronhijalnog stabla a istovremeno sa ovim skraćenjem dolazi i do njegovog suženja. Ovaj mehanizam u zajednici sa funkcijom epitela sluznice respiratornog sistema igra značajnu ulogu. Na ovaj način iz donjih partija čestice prašine, bakterije i druge nepoželjne materije bivaju pomjerene prema proksimalnim dijelovima, a odavde cilijarnim epitelom dalje, kako bi se konačno izbacile iz organizama.

U plućima se razmijena gasova vrši kroz membranu koja se sastoji od dvije vrste ćelija, epitelijalnih ćelija alveola i endotelijalnih ćelija kapilara. Mjestimično, pak, endotel kapilara ne postoji, pa je jedini granični zid prema alveolarnim šupljinama alveolarni zid; to su mjesta jednorednih ćelija koja predstavljaju u pravom smislu mjesta razmijene gasova na principu polupropustljive membrane.

Razmijena gasova zavisi od visine parcijalnih pritisaka kiseonika i ugljen-dioksida u alveolama i u krvi s jedne strane, kao i od brzine cirkulacije krvi, koncentracije hemoglobina i bikarbonata krvi s druge strane. U alveolarnom vazduhu pritisak kiseonika iznosi 130 mmHg a ugljendioksida 40 mmHg; u venskoj krvi pritisak kiseonika je 40,2 mmHg, a ugljen-dioksida 45,6 mmHg zbog čega kiseonik iz alveola difunduje u krvi, a ugljen-dioksid iz krvi u alveole, čime se totalni volumen kiseonika u krvi povećava a ugljen-dioksida smanjuje što dovodi do arterijalizacije venske krvi.

Kod bolesnika sa bronhijalnom astmom postoji pojačana razdražIjivost bronhomotorike, tj. povećana osjetljivost na dejstvo bronhokonstriktora i vazodilatatora. Povećanje razdražljivosti bronhomotorike je patološki supstrat bronhijalne astme. Ova razdražljivost raste sa dužinom trajanja obolenja. Postoji povećana razdražljivost teminalnih senzibitivnih plućnih nerava, koja uslovljava nastajanje bronhokonstriktivnog refleksa.

Astmatični napad, odnosno bronhospazam nastaje kao posljedica grča glatke muskulature bronhija. Do ovoga grča prema Satier-u dolazi pod uticajem različitih uzroka koji uslovljavaju refleksni luk. Svi bolesnici sa bronhijalnom astmom, sem u počteku kada su van napada i bez bronhitisa, imaju hiperinflaciju pluća sa zadržavanjem veće ili manje količine vazduha - air trapping. U fazi bez bronhitisa hiper inflacija je reverzibilna i nestaje na primjenu bronhodilatatornih sredstava.

* U toku astmatičnih napada dolazi do ispoljavanja trijasa koji so sastoji iz:
* spazma glatke muskulature bronhiola,
* edema njihove sluznice i
* nagomilavanja žilavog, ljepljivog sekreta koji nastaje usljed pojačanog izlučivanja mukoznih žlezdi, što znatno otežava prolazak vazduha u donjim respiratornim putevima naročito u ekspirijumu.

Za vrijeme ekspirijuma postoji rastezanje alveola, a skraćivanje bronhijalnog stabla je znatno otežano te je grudni koš tada ukrućen, dijafragma je manje pokretna, što sve zajedno uslovljava poremećaj razmijene gasova u alveolama i krvnim kapilarima. Rigidnost i spazam bronhiola otežava i produžuje ekspirijum, a kasnije kada se na obolenje nadoveže i hronični bronhitis, on još više otežava ekspiratornu fazu disanja. Prvo se ispoljava poremećaj razmijene kiseonika, dok je razmijena ugljen-dioksida ugrožena samo u uslovima vrlo velike hipoventilacije pluća.

Poznato je da se ugljen-dioksid iz krvi eliminiše preko dobro ventiliranih alveola, međutim, za vrijeme astmatičnih napada znatno je usporeno kretanje vazduha u alveolama, pa zbog nastale hipoventilacije dolazi do smanjenja oksigenacije hemoglobina, nagomilavanja ugljen-dioksida i smanjenja saturacije oksihemoglobina.

Ukoliko su astmatični napadi protrahirani poremećaji oksigenacije se produbljuju i postaju sve intenzivniji, vrijednost saturacije kiseonika u arterijskoj krvi pada od 90-80% a nekad i ispod ove vrijednosti .

Za vrijeme astmatičnih napada istovremeno sa spazmom glatke muskulature i edemom sluznice bronhiola dolazi i do pojačane sekrecije bronhijalnih žlijezda koje izlučuju gust, žilav i ljepljiv sekret. Ovaj sekret stvara prekrivač sluznice koji parališe normalnu funkciju epitela i smanjuje pokretljivost cilija pa sekret stagnira. Kašalj koji se u ovakvom stanju pojavljuje ne služi više kao odbrambena mjera, već u ovim okolnostima doprinosi da se stvori još veći kontakt sekreta sa antigenom i bronhijalnom sluznicom. Tako se ostvaruju uslovi za početni lanac za gore opisani cirkulus viciosus (Halpern, Wolfromm). Kasnije u uznapredovalim slučajevima dolazi do pojave plućnog emfizema koji se karakteriše sindromom insuficijencije ventilacije pluća restriktivnog tipa u većoj ili manjoj mjeri.

## PATOLOŠKA ANATOMIJA

Pri otvaranju grudnog koša kod umrlih u status-u asmaticus-u plućna krila su maksimalno proširena. U apikalnim i bazalnim dijelovima pluća mogu se naći pojedini dijelovi u kolapsu. Na presjeku pluća vide se žućkasta izbočenja koja odgovaraju sekretu kojim su ispunjene bronhiole i bronhije. Nekad se mogu naći bronhiektazije. Zidovi malih i srednjih bronhija su zadebljali u svim slojevima. Sluznica je otečena i naborana, prožeta leukocitima pretežno eozinofilnim, nekad i monocitima i plazmocitima.

Epitel sluzokože je proliferisao, izmijenjen je i sadrži mnogobrojne peharaste ćelije. Krvni sudovi su prošireni. U submukozi se nalaze infiltrati pretežno eozonofilnih leukocita i mononuklearnih ćelija. Mišićni sloj je hipertrofičan, vezivno tkivo je jako izraženo. Alveole su obično proširene, njihovi zidovi su istanjeni, pojedine grupe alveola su u atelektazi, postoji lobularni ili opšti emfizem, edem bronhijalnih zidova, hipertrofija glatkih mišića bronhiola i bronhija.

Na autopsiji bronhospazam se nikad ne konstatuje, a bronhiole i bronhije su proširene i u njima se nalazi žućkast, ljepljiv i žilav sekret u kome se nađu mnogobrojni eozinofilni leukociti, Charcot-Leyden-ovi kristali i deskvamirane epitelijalne ćelije. Postoji zadebljanje i hijalinizacija bazalne membrane i srednje sloja bronhiola i bronhija, nekad i krupnijih bronhija. Konstatuje se hiperplazija i hipersekrecija okruglih ćelija i mukoznih žlijezdi, degenerativne promjene u hrskavici bronhiola i broronhija, eozinofilna infiltracija bronhijalnih zidova, peribronhijalnog tkiva i subepitelijalnih slojeva (Dunnilli).

## KLINIČKI OBLICI BRONHIJALNE ASTME

Prema etioiogiji, patogenezi, kliničkoj slici i toku obolenja danas se svi autori slažu da uglavnom postoje dva oblika bronhijalne astme. Prema anglosaksonskoj literaturi to su:

* alergijska (atipična) i
* infektivna astma.

Prema mišljenju izvjesnih francuskih autora postoje takođe dva oblika astme: prvi gdje postoji povećani tonus vagusa i gdje je spazam primarni, to je suha astma, drugi oblik bi odgovarao pojačanoj razdražljivosti simpatikusa i pojačanoj sekreciji, a bolest se ispoljava kao vlažna astma. U našoj literaturi poslijednjih godina se dosta odomaćio naziv »bronchitis asthmatiformis« i »bronchitis chronica asthmatiformis«, za intrinsic, odnosno infektivnu astmu.

Pored alergijske i infektivne astme u literaturi se spominju i drugi oblici astme kao što su refleksna, psihogena i simptomatska astma.

# ALERGIJSKA BRONHIJALNA ASTMA

To je respiratorni sindrom hiperinflamcije pluća koji nastaje zbog reverzibilne opstrukcije disajnih puteva. U nastajanju ovog oboljeneja učestvuju različiti faktori: naslijeđe, konstitucija, profesija, klimatski uslovi, i psihičko stanje, najčešće psihička labilnost. Senzibilizacija se uspostavlja na izvjesne materije koje u organizam prodiru obično preko respiratornog sistema: kućna prašina, posteljne stvari (vuna, pamuk, perja), plijesni, prašina sa radnog mjesta, poleni i drugo. Od nutritivnih alergena u nastajanju bronhijalne astme spominju se: jaja, ribe, rakovi, brašno, mleko, svinjsko meso,a od lijekova aspirin, penicilin, streptomicin i dr. Kod ovog oblika astme naslijeđe je od velikog značaja i u porodičnoj anamnezi se obično dobija podatak da je neko bolovao od astme ili nekog drugog alergijskog obolenja.

Prema Hampton-u početak obolenja se najčešće ispoljava u mlađem životnom dobu, tj. od pete do trideset i pete godine, ali se može ispoljiti i do pete i poslije trideset i pete godine, što je neuobičajeno. Rowe smatra da se ova bolest može pojaviti u svako životno doba, uz predominaciju u periodu od 15-55 godina (59%). Do 15 godina učestalost je u 28,8%, a preko 55 godina u 12,2% slučajeva. U odnosu na spol ranije se smatralo da muškarci znatno češće oboIjevaju od bronhijalne astme nego žene, međutim, po skorašnjim statistikama muškarci su zastupljeni u 51% a žene u 49%, dakle procentualno slično.

Kod alergijske bronhijalne astme radi se o radnom obliku preosjetljivosti anafilaktičkog tipa. Nosioci preosjetljivosti su reageni tj. antitijela koja pripadaju IGE imunoglobulinima. Ova antitijela su prisutna u krvi i vezana su za ćelije šoknih tkiva, ćelije glatkih mišića disajnih puteva, sluznicu bronhiola i mukozne žlijezde. To su kožno-senzibilizirajuća antitijela koja su izraz preosjetljivosti, hiperergije, nastaju 7-14 od dana poslije kontakta sa antigenom. Ako se bolesnik poslije toga izloži dejstvu istog antigena formirana antitijela, reagini, daće antigen-antitijelo reakciju u bronhijama i bronhiolama.

Reakciji antigena sa antitijelima slijedi oslobađanje hemijskih medijatora, histamina, bradikina, srca i drugih uz ispoljen alergijski sindrom koji se manifestuje kao napad bronhijalne astme. Pošto se reagini vezuju i za druge organe, kožu, konjuktive u sluznicu disajnih puteva uopšte, ova se antitijela mogu dokazati kožnim, konjuktivalnim i inhalacionim testovima. Reakcija se u svim slučajevima ispoljava kao rana, 10-20 minuta poslije davanja antigena, a manifestuje se u vidu makulopapulozne eflorescencije na koži ili kao provocirani astmatični napad u sklopu inhalacionog testa.

Kožno-senzibilizirajuća antitijela reagensi se mogu dokazati i laboratorijski uz pomoć imunoelektroforeze i frakcionisanjem proteina krvi, ali je tehnika izolovanja reagina još nedovoljno usavršena, pa iz tih razloga izgleda da je titar ovih antitijela kod astmatičara vrlo nizak.

Kod ovog oblika bronhijalne astme napadi se javljaju znatno češće noću, bolesnik se budi sa osjećajem tjeskobe u grudima. Na to se nadovezuje dispnoična faza za vrijeme koje je bolesnik nepokretan, obično sjedi ili stoji, blijed je u licu i često zauzima specijalni položaj da bi sebi olakšao ekspirijum. Ritam respiracija je usporen, ekspirijum je jako produžen, grudni koš je proširen i nalazi se u inspiratornom položaju, dijafragma je spuštena, perkutorni zvuk je hipersonoran, auskultatorno se čuje vezikularno disanje sa jako produzežnim ekspirijumom uz prisustvo mnoštva piskavih i strugavih krkora, dok je inspinjum bučan i kratak. Ova disponična faza traje nekoliko minuta ili časova, a onda se nadovezuje kašalj koji se završava oskudnom ekspektoracijom sluzavog, ljepljivog ispljuvka koji sadrži deskvamirane ćelije bronhija, malo albumena i prije svega eozinofilne leukocite.

Pojava ekspektoracije je znak popuštanja dispnee, poslije čega se bolesnik osjeća bolje, lako se preznoji i najčešće zaspi. Infekcija ukoliko se dokaže po pravilu je sekundarno nastala. Na primjenu antialergijske terapije dobijaju se zadovoljavajući rezultati, a nekad i spontane remisije, obolenje u ovoj fazi obično nije teško. Izvanredno je rijetko da astma u potpunosti i definitivno prestane, bilo spontano ili srećno odabranom i primenjenom terapijom. Mnogo češće bronhijalna astma se javlja naizmjenično sa nekim od svojih ekvivalenata, i to najčešće sa vazomotornim rinitisom ili polenskom kijavicom i hronično evoluira.

Poznato je da bronhijalna astma u doba puberteta može da prestane u priličnom broju slučajeva, da bi se kod nekih i kasnije ispoljila, dok jedan manji broj ostaje doživotno bez napada.

Bolesnici sa nekomplikovanom alergijskom astmom van napada se osjećaju kao zdrave osobe, nemaju nikakvih tegoba a nalaz na plućima je normalan. Zato se i smatra da ovaj oblik bronhijalne astme rijetko dovodi do emfizema pluća i hroničnog plućnog srca. To bi i bilo tačno, kada se kod ovih bolesnika, uprkos postojećeg obolenja i drugih nepovoljnih okolnosti i uslova ne bi razvio hronični bronhitis. Međutim, iz iskustva znamo da kod izvjesnog broja ovih bolesnika ranije ili kasnije dolazi do ispoljavanja i hroničnog bronhitisa, koji ne samo da pogoršava postojeće obolenje već dovodi do emfizema i hroničnog plućnog srca.

U dijagnostici alergijske bronhijalne astme koristimo opšte mjere kojima se služimo za dokazivanje alergijskih stanja uopšte, kao i izvjesne specijalne testove. Dobro uzeta anamneza je od velikog značaja za postavljanje dijagnoze alergijske bronhijalne astme. Podaci da se napadi javljaju pod određenim okolnostima, češće noću, da imaju već poznato specifično obeležje i da nisu u vezi sa infekcijom upućuju nas na alergijsku bronhijalnu astmu. Za ovaj oblik astme karakteristična je varijabilnost koja se odnosi na jačinu napada dužinu njihovog trajanja i na slobodne intervale između napada.

Napad može da bude vrlo lak pa sve do najtežeg, kratkotrajan ili da traje nekoliko časova i da pređe u status asthmaticus, a slobodni intervali od nekoliko časova do nekoliko mjeseci i duže.

Lična i porodična sklonost ka oboljevanju od alergijskih manifestacija takođe imaju značaja za dijagnozu.

Objektivni nalaz na plućima za vrijeme napada je vrlo karakterističan i on je odlučujući za postavljanje dijagnoze alergijske bronhijalne astme. Obzirom da bolesnici sa ovim oblikom astme vrlo često dolaze na pregled sa pozitivnom anamnezom u smislu astme a normalnim plućnim nalazom, to je neophodno da se oni duže opserviraju, i nastoji da budu pregledani za vrijeme napada, kako bi se pozitivan nalaz na plućima verificirao od strane ljekara i time dijagnoza bronhijalne astme sigurno postavila.

Ispitivanje ventilacionih plućnih funkcija u slobodnim intervalima, tj. van napada, kod alergijske, nekomplikovane bronhijalne astme daće normalne vrijednosti. Kod ovog oblika astme od posebnog je značaja pozitivan acetilholinski test koji može korisno da posluži u dijagnostici. Za razliku od drugih alergijskih obolenja kod alergijske bronhijalne astme nalazimo veliki procenat pozitivnih radnih kožnih reakcija jer se reagini nalaze kao slobodni u krvi tako i vezani za ćelije kože.

Rtg nalaz na plućima za vrijeme napada je karakterističan, grudni koš se nalazi u inspiratornom stavu - volumen pulmonum acutum. Prozračnost pluća je znatno povećana, međurebarni prostori prošireni a dijafragma spuštena.

Bronhoskopijom se može dokazati edem i hipersekrecija sluznice broha kao i spazam njihove muskulature.

Ekg promjene u dijagnostici bronhijalne astme mogu koristiti samo u sklopu drugih pregleda i analiza, a odnose se na akutno opterećenje desnog srca; ako napad duže traje može se registrovati i nepotpun blok desne grane.

Dokazivanje eozinofilije ima dopunsku vrijednost u dijagnostici bronhijalne astme, naravno kada se isključe drugi uzroci njenog postojanja. Nalaz eozinofilnih leukocita u sputumu ima dijagnostičku vrijednost. Sputum je staklast, ljepljiv, žilav, oskudan, a u njemu se mogu naći Curschmann-ove spirale i Charcot-Leyden-ovi kristali. Prausnitz-Kustner-ova reakcija može korisno poslužiti u manjem broju slučajeva pri postavljanju dijagnoze bronhijalne astme.

Konjunktivalni  i nazalni testovi se rijetko primenjuju jer je teško izvršiti diferencijaciju između specifične i iritativne reakcije.

U dijagnostici alergijske bronhijalne astme primenjuje se i endobronhijalno testiranje sa aerosol suspenzijom u kojoj se nalazi određeni alergen. Ovom metodom se dobijaju zadovoljavajući rezultati, jer se antigeni dovode u direktnu vezu sa šoknim tkivom, pa se i sa minimalnim količinama alergena postižu bronhospazam i provokacija astmatičnog napada.

Precipitacione reakcije, hemoglutinacione reakcije, imunoelektrofoza, difuziona agar-gel reakcija i radiokativni izotopi se od skora primenjuju u dijagnostici bronhijalne astme ali su iskustva sa ovim metodama ispitivanja još nedovoljna, da bi se primenjivale u rutinskom radu.

# INFEKTIVNA BRONHIJALNA ASTMA

Infekcija je glavni etiološki faktor za ovaj oblik bronhijalne astme. Bolest se javlja kod djece i kod starijih od 35 godina, mada se može ispoljiti u svako životno doba. Kod djece postoji febrilnost, infekcija gornjih disajnih puteva uz kompletnu remisiju između epizoda obolenja. Kod odraslih bolest se ispoljava kao recidivantni bronhit ili bronhoalveolit u sklopu kojih dolazi do astmatičnih kriza. Temperatura je obično povišena za vrijeme aktivne faze bolesti, pogoršanja nekad traju i do tri mjeseca.

Izvan kriza remisija nikada nije u potpunosti kompletna, bolesnik i dalje kašlje i iskašljuje mada se karakter ispljuvka obično mijenja. Za vrijeme krize ispljuvak je muko-purulentan ili purulentan, a u remisijama mukoidan i pjenast. Astmatična kriza kod ovih bolesnika počinje kašljem na koji se nadovezuje gušenje sa sviranjem u grudima, dok u alergijskoj bronhijalnoj astmi napadi počinju sa osjećajem gušenja i sviranjem u grudima, a završavaju se kašljem sa ili bez ekspektoracije.

U mirnim fazama zaostaje bronhitis koji je više ili manje izražen sa često obilnom ekspektoracijom, pa fizikalni nalaz obično nije normalan. Po toku bolesti infektivna astma je hronična i progredijentna, jer potpuna remisija obično ne postoji. Bolest se relativno brzo komplikuje emfizemom pluća pa su ovi bolesnici skoro stalno dispnoični sa epizodama slabijeg ili jačeg pogoršanja. U ličnoj anamnezi ovih bolesnika obično ne postoje druge alergijske bolesti. Genetski uticaj varira.

U mehanizmu nastanka infektivne astme učestvuju i rana i pozna preosjetljivost. Kod ovih bolesnika mogu istovremeno da postoje simptomi i alergijske i infektivne bronhijalne astme, što upućuje na istovremeno postojanje dvostrukog imunološkog mehanizma (rani i pozni tip preosjetljivosti). lako je klasično shvatanje da se na bakterije u organizmu formira pozni - celularni tip preosjetljivosti, danas se isto tako zna da se na bakterije takođe, može da formira i rani oblik preosjetljivosti što je i eksperimentalno i u humanoj medicini dokazano.

Pozna preosjetljivost kod ovih bolesnika je infektivnog, tuberkulinskog tipa, a rana, je anafilaktičnog tipa i vezana je za prisustvo kožno-senzibilizirajućih antitijela, odnosno reagina. Pored bakterija u mehanizmu ovog oblika bronhijalne astme mogu da učestvuju još i gljivice, virusi, neke supstancije biljnog i životinjskog porijekla. Ovaj tip obolenja se dokazuje pozitivnim i ranim i poznim kožnim testom uz rani i pozni inhalacioni test sa istim alergenima. Ispitivanje se prvo vrši sa grupnim a poslije toga sa pojedinačnim alergenima.

Poslijednjih godina su kod bolesnika sa infektivnom bronhijalnom astmom dobijeni rani i pozni kožni i inhalacioni testovi sa E. coli, haemophilus influencae, streptococus viridans-om, raznim vrstama stafilokoka i drugim.

Kod bolesnika sa infektivnom bronhijalnom astmom perzistira hronični bronhitični nalaz pa je razumljivo da će emfizem pluća razviti relativno rano, a nešto kasnija i hronično plućno srce. Bolesnici sn ovim oblikom astme ispoljavaju respiratorni sindrom insuficijencije ventilacije pluća miješanog tipa, obstruktivno restriktivnog tipa, uz manju saturaciju kiseonika i porast parcijalnog pritiska ugljen-dioksida u arterijskoj krvi. Na primjenu bronhodilatatornih sredstava spirogram se bitno ne mijenja kao ni vrijednosti dobijene gazimetrijskim ispitivanjima.

# STATUS ASTMATICUS

Predstavlja produženi oblik astmatičnog napada u trajanju preko 24 časa. Nastaje polako ili naglo i predstavlja najtežu komplikaciju bronhijalne astme. Javlja se kako kod alergijske tako i kod infektivne bronhijalne astme. Status astmaticus se češće javlja kod bolesnika sa dužim trajanjem astme, a izuzetno može da bude i prvi simptom ove bolesti.

Karakteristično je da za vrijeme statusa astmaticus-a redovno postoji strah od ugušenja i znatno smanjenje fizičke snage i morala.

Jačina alergijskih zbivanja u šoknom tkivu je u zavisnosti u prvom redu od jačine stepena senzibilizacije i prisustva količine materija koje su poslužile kao alergeni. Jačina alergijske reakcije zavisi i od drugih faktora: infekcije, grešaka u liječenju, emocija, klimatskih prilika, seksualnih epizoda. Danas je većina autora saglasna da ovi pomenuti činioci služe kao favorizujući faktori u nastajanju statusa astmaticus-a, s tim što se infekcija, česta i obnavljana primjena simpatikomimetika u većoj dozi i davanje opijata mogu inkriminisati kao bitni elementi u nastajanju ovog dramatičnog obolenja (Banvai). Anomalije respiratornih puteva, oštećenje bronhija, endokrini i nervni poremećaji, kao i psiho-emotivne promjene smatraju se kao dopunski i pomažući faktori.

Postoje dva oblika statusa asthmaticus-a:

* Najčešće počinje kao običan, banalni astmatični napad a uprkos primenjene medikamentno terapije gušenje perzistira, često se i produbljuje.

Bolesnik postaje izrazito dispnoičan, sa izraženom cijanozom, najčešće zauzima sjedeći položaj, obilno se znoji, postoji pad krvnog pritiska, ;puls je ubrzan, filiforman, jedva se pipa. Horizontalni položaj bolesnika jako pogoršava pomenute simptome (Banvai).

Najčešće je bolesnik jako nemiran, mnogo kašlje ali ne iskašljava. Postoji  maksimalna  proširenost grudnog koša koji se nalazi u inspitatornom položaju.

Perkutorni zvuk je  hipersonoran, nekad i lako timpaničan, izuzev predijela sa eventulanom infiltracijom gdje se    konstatuje tmulost.

Auskultacijom u predijelu traheje sa prednje strane grudnog koša u prvom dijelu inspirijuma čuje se šištanje, a na plućima oslabljeno vezikularno disanje sa jako produženim ekspirijumom uz difuzne bronhitične krkore - strugave i piskave koji su znatno jače izraženi u ekspirijumu, naročito su brojni piskavi krkori.

Kao izraz znatnog opterećenja desnog srca postoji tahikardija, nekad i galop desnog srca, nastaje velika bolna jetra uz oliguriju.

Ekg-om se mogu registrovati znaci akutnog plućnog srca S1Q3, devalvacija ST segmenta, inverzija T talasa, u desnom prekordijumu se  konstatuje i nepotpun blok desne grane. Ako status asthmaticus duže traje pri rtg skopiji pluća su jako proširena, vazdušasta kao kod emfizema, dijafragma je nisko postavljena i ravna, rebra su podignuta i jako razmaknuta.

* Drugi oblik statusa asthmaticus-a ima nagao i buran početak. Najčešće je uslovljen infekcijom.

Kod bolesnika se konstatuje povišena tijelesna temperatura, do 39˚ C, pa i 40˚ C uz sličan klinički i Rtg nalaz kao kod prethodnog  kliničkog oblika, ali i sa jasnim znacima za masivnu plućnu infiltraciju i eventualnim pleuralnim izljevom. U ovakvim slučajevima redovno postoji   leukocitoza, eozinofilija i ubrzana SE.

# DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA BRONHIJALNE ASTME

Diferencijalno dijagnostički dolaze u obzir neka od opstruktivnih stanja kao i neka druga obolenja kod kojih opstrukcija nije u pitanju. Dijagnoza alergijske, nekomplikovane astme nekad može da zadaje izvjesne teškoće, međutim, mnogo je lakše postaviti dijagnozu astme kada je u toku obolenja došlo i do ispoljavanja hroničnog bronhitisa, hroničnog bronhitisa sa emfizemom pluća, hroničnog bronhitisa sa emfizemom i hroničnim plućnim srcem. Dijagnozu infektivne astme nije teško utvrditi ako se pridržavamo kriterijuma koji su ranije iznijeti. Međutim, u izvjesnim slučajevima druge bolesti mogu da dovedu do sličnih dispnoičnih stanja.

Opisani su slučajevi sa protrahiranim dispnoičnim stanjem od nekoliko dana, u anamnezi je od ranije postojala bronhijalna astma, na sprovedenu terapiju nije došlo do poboljšanja, naprotiv stanje se pogoršavalo, dispnea se produbljavala i nastupio je exitus letalis. Na autopsiji je dokazana limfogranulomatoza koja za života nije bila otkrivena Rtg-om pluća.

Teško dispnoično stanje može da izazove jako uvećan timus, uvećana retrosternalna struma, prostrani retrofaringealni apsces, veća aneurizma aorte, povećanje limfne žlijezde različitog uzroka, rijeđe Besnier-Boeck-Schaumann-ova bolest i razni tumori pluća naročito karcinom.

Od neopstruktivnih stanja diferencijalno dijagnostički mogu da dođu u obzir kardijalna astma, plućna tuberkuloza, silikoza, hronični opstruktivni bronhitis i emfizem pluća, bronhiektazije sa dispnoičnim sindromom, dispnoična stanja u sklopu poliarteritis nodosa, nekad i teža srčana insuficijencija.

Inspiratorna dispnea kod pojedinih slučajeva može da podsjeća na bronhijalnu astmu ali se ova vrsta dispnee bolje promatra, lako se prepoznaje, jer je ispoljena pretežno u inspirijumu, nastaje uslijed raznovrsnih prepreka u larinksu, traheji i krupnijim disajnim cijevima.

Rijeđe diferencijalno dijagnostički dolaze u obzir plućna embolija i pneumotoraks.

Alergijsku bronhijalnu astmu, kao i infektivnu astmu ćemo izdvojiti od pomenutih dispnoičnih stanja ako se pridržavamo određenih kriterijuma i detaljno analiziramo svaki pojedinačni slučaj.

# PROGNOZA BRONHIJALNE ASTME

Prognoza oboljelih od alergijske bronhijalne astme je obično dobra, dok je prognoza oboljelih od infektivne astme dosta ozbiljna jer kod ovog oblika bronhijalne astme znatno brže dolazi do ispoljavanja i hroničnog bronhitisa, emfizema pluća i hroničnog plućnog srca. Danas se pouzdano zna da bolesnici bilo sa alergijskom ili infektivnom astmom mogu u fazi pogoršanja da odu u status asthmaticus, koji se blagovremenom i dobro odabranom terapijom u najvećem broju slučajeva povoljno završava. Međutim, izvjestan broj bolesnika sa statusom astmahicus-om i pored adekvatne i blagovrijemene terapije završava letalnim ishodom u 5-7% slučajeva.

# PREVENCIJA I LIJEČENJE

Napadi astme se mogu spriječiti ako se otkrije i izbjegavaju činioci koji je izazivaju. Često se napadi izazvani fizičkim opterećenjem mogu izbjeći prethodnim uzimanjem lijekova.

Uzimanje lijekova omogućuje većini ljudi sa astmom da vode relativno normalan život. Hitno liječenje kojim se suzbija napad astme razlikuje se od trajnog liječenja s ciljem njihova sprječavanja.

Agonisti beta-adrenergičkih receptora su najbolji lijekovi za ublažavanje naglih napada astme i za sprječavanje napada koje može izazvati fizičko naprezanje. Ti bronhodilatatori potiču (aktiviraju) beta-adrenergičke receptore da prošire disajne puteve (agonisti aktiviraju receptore, a antagonisti sprječavaju aktivaciju receptora). Bronhodilatatori koji djeluju na sve beta-adrenergičke receptore (postoje beta1 i beta2 receptori), kao što je adrenalin, uzrokuju nuspojave: ubrzani rad srca, nemir, glavobolju i mišićno drhtanje. Bronhodilatatori koji djeluju uglavnom na beta-adrenergičke receptore koji se u prvom redu nalaze na stanicama pluća, imaju mali učinak na druge organe.

Ti bronhodilatatori, kao što su albuterol i salmeterol, izazivaju manje nuspojava od bronhodilatatora koji djeluju na sve beta-adrenergičke receptore pa se nazivaju selektivni beta-adrenergički agonisti.

Većina bronhodilatatora djeluje odmah unutar nekoliko minuta, ali im djelovanje traje samo 4-6 sati. Postoje i novi bronhodilatatori sa dugotrajnim djelovanjem (npr. salmeterol), ali budući da oni ne počinju djelovati tako brzo, radije se koriste za sprječavanje napada nego za akutni napad astme.

Bronhodilatatori se mogu uzimati na usta, mogu biti u injekcijama ili u obliku za inhalaciju (udisanje) i vrlo su učinkoviti. Udisanjem lijek dopire izravno u disajne puteve pa djeluje brzo, ali lijek ne mora dospjeti u disajne puteve koji su jako suženi. Uzeti na usta (oralno) i primijenjeni injekcijom mogu doseći i takve disajne puteve, ali su nuspojave češće i djeluju sporije.

Kad osoba sa astmom osjeti potrebu za upotrebom viših doza agonista beta-adrenergičkih receptora nego što je preporučeno, treba se podvrgnuti hitnoj medicinskoj pomoći. Prekomjerna upotreba tih lijekova može biti vrlo opasna. Potreba za trajnim uzimanjem ukazuje na jako stezanje bronha koje može dovesti do zatajenja disanja i smrti.

Teofilin je drugi lijek koji dovodi do bronhodilatacije. Obično se uzima na usta, dolazi u promet u mnogim oblicima, od tableta i sirupa sa kratkim djelovanjem do kapsula i tableta sa dugotrajnim djelovanjem i polaganim otpuštanjem. U teškom napadu astme teofilin se može dati intravenski.

Količina teofilina u krvi može se mjeriti u laboratoriju i liječnik je mora strogo kontrolirati, jer premala količina lijeka u krvi može dati malo poboljšanje, a prevelika količina može uzrokovati po život opasni poremećaj srčanog ritma i grčeve. Pri prvom uzimanju teofilina osoba sa astmom može osjetiti laganu mučninu i grčeve. Obje nuspojave obično nestaju sa navikavanjem tijela na lijek. Kada ljudi uzimaju velik doze često se javi ubrzan srčani rad i lupanje srca. Osoba može dobiti i nesanicu, uznemirenost, povraćanje i epileptične grčeve (konvulzije).

Kortikosteroidi zaustavljaju upalni odgovor tijela i bez iznimke su učinkoviti u smanjenju simptoma astme. Ako se uzimaju dugo vremena, postupno smanjuju vjerojatnost napada astme čineći disajne puteve manje osjetljivima na brojne provokativne činioce.

Međutim, dugotrajna upotreba kortikosteroida uzetih na usta ili davanih injekcijom može imati za posljedicu slabo zarastanje rana, usporavanje rasta u djece, gubitak kalcije iz kostiju, krvarenje u želucu, prerano nastajanje zamućenja leće, povišenje šećera u krvi, osjećaj gladi, dobivanje na tjelesnoj težini i duševne poremećaje. Da se olakša teški astmatični napad, kortikosteroidi se smiju uzimati na usta ili preko injekcije 1-2 sedmice. Za dugotrajnu upotrebu obično se propisuju kortikosteroidi koji se udišu (inhalacijski kortikosteroidi, npr. beklometazon i flutikazon), jer udisanjem u pluća dospijeva 50 puta više lijeka nego u druge dijelove tijela. Kortikosteroidi koji se uzimaju na usta (oralni kortikosteroidi, npr. prednizon i metilprednizolon) propisuju se dugotrajno samo onda kad se simptomi ne mogu suzbiti drugim lijekovima.

Treba spomenuti i nove kombinacije lijekova koje su pogodne zbog jednostavnije primjene i cijene (npr. inhalacioni pripravak koji u sebi sadrži salmeterol, agonist beta2-adrenergičkih receptora dugog djelovanja i flutikazon, inhalacijski kortikosteroid), npr. u nas je takav kombinirani pripravak dostupan pod zaštićenim nazivom Seretide.

Smatra se da kromolin i nedokromil usporavaju oslobađanje upalnih hemijskih tvari iz mastocita i na taj način čine disajne puteve manje sklonim stezanju. Korisni su u sprječavanju napada, ali ne i za liječenje napada. Ti su lijekovi od posebne pomoći za djecu sa astmom i za ljude koji dobivaju astmu pri naporu. Kromolin i nedokromil su vrlo sigurni, ali su relativno skupi i moraju se uzimati redovito, čak i kada je osoba bez simptoma.

Antiholinergički lijekovi, kao što su atropin i ipratropijev bromid onemogućuju acetilholin da prouzroči stezanje glatkih mišića i stvaranje u bronhima prevelike količine sluzi. Ti lijekovi još više proširuju disajne puteve ljudi kojima su već davani agonisti beta2-adrenergičkih0receptora. Međutim, oni su male učinkovitosti u liječenju astme.

Antileukotrijenski lijekovi (inhibitor 5-lipoksigenaze, npr. zileuton) i antagonisti leukotrijenskih receptora (npr. montelukast) su nova skupina lijekova koja ima protuupalni i bronhodilatacijski (šire bronhe) učinak. Osobito su učinkoviti u astmi izazvanoj fizičkim naporom i aspirinskoj astmi gdje imaju prednost pred drugim lijekovima za kontrolu astme. Dobro se podnose, imaju malo nuspojava i nema navikavanja i mogu smanjiti noćne simptome. Primjenjuju se oralno, neki jednom dnevno (dugog djelovanja), npr. u nas je dostupan montelukast (antagonist leukotrijenskih receptora) pod zaštićenim nazivom Singulair.

## LIJEČENJE ASTMATIČNOG NAPADA

Astmatični napad treba liječiti što je moguće brže da se disajni putevi otvore. Koristi se većina istih lijekova kojima se napad sprječava, ali u višim dozama ili u različitim oblicima. Agonisti beta-adrenergičkih receptora daju se ručnim inhalatorom ili, u slučaju teške astme, raspršivačem. Raspršivač provodi zrak ili kisik pod tlakom kroz otopinu lijeka stvarajući maglicu za inhalaciju. Raspršivači stvaraju stalnu maglicu tako da osoba ne mora usklađivati disanje sa radom raspršivača.

Manje učinkoviti načini liječenja astmatičnog napada uključuju potkožne injekcije adrenalina ili terbutalina i intravensku infuziju aminofilina, vrste teofilina. Osobe sa teškim napadima ili oni kojima se stanje drugim lijekovima ne popravlja mogu dobiti injekcije kortikosteroida, obično intravenski.

Budući da ljudi sa teškom astmom obično imaju nisku razinu kisika u krvi, mogu za vrijeme napada primati uz druge lijekove kisik. Ako je osoba dehidrirana, može biti potrebno intravnsko davanje tekućine. Ako liječnik posumnja na infekciju mogu biti potrebni i antibiotici.

Za vrijeme liječenja teške astme liječnik može kontrolirati razine kisika i ugljičnog dioksida u krvi. Liječnik može kontrolirati i plućnu funkciju, obično spirometrom ili mjeračem maksimalne brzine izdisaja (engl. peak flow meter). Rtg pluća je obično potreban samo u teškim napadima. Općenito, osobe sa astmom se upućuju u bolnicu ako im se plućna funkcija nakon što su primili agonist beta-adrenergičkog receptora ne popravlja ili ako imaju opasno nisku razinu kisika u krvi ili jako visoku razinu ugljičnog dioksida. Bolesnike sa vrlo jakim napadima astme potrebno je, nekada, staviti na respirator.

## DUGOTRAJNO LIJEČENJE

Jedan od najučinkovitijih načina liječenja astme je upotreba inhalatora ispunjenog agonistom beta-adrenergičkih receptora. Većina su dozirani inhalatori, ručni aparati koji sadrže plin pod tlakom. Tlak pretvara lijek u fini sprej koji sadrži izmjerenu količinu lijeka. Za one koji imaju poteškoća sa upotrebom doziranog inhalatora mogu se koristiti sprejovi. Bilo o kojem se inhalatoru radi, bitna je ispravna tehnika. Ako se aparat ne upotrebljava na ispravan način, lijek neće stići u disajne puteve.

Prekomjerno korištenje inhalatora upućuje na to da osoba ima po život opasnu astmu. Od prekomjerne upotrebe osoba može dobiti neželjene učinke kao što je nepravilan rad srca.

Ako dozirani inhalator ne sadrži dovoljno lijeka da za 4-6 sedmica ukloni simptome, dnevnom režimu treba dodati kromolin ili inhalaciju kortikosteroida. Ako su simptomi stalno prisutni, naročito po noći, može se dodati i teofilin na usta (oralno).

# ZAKLJUČAK

Na osnovu urađenog rada o bronhijalnoj astmi može se zaključiti da je bronhijalna astma hronično opstruktivno upalno oboljenje donjih disajnih puteva osjetljivih na veliki broj raznih agenasa. Oni dovode do naglog razvoja, u principu, reverzibilne opstrukcije donjih disajnih puteva, izazivajući akutni astmatični napad.

Bolest se javlja u epizodama, tj. akutna pogoršanja bolesti izmjenjuju se periodima u kojima nema simptoma astme. Do napadaja dolazi pri pogoršanju upale, obično jer je u neposrednoj okolini prisutan neki iritirajući faktor astme. Simptomi koji se najčešće javljaju su: kašljanje, otežano disanje (dispneja) i zviždanje u bronhima i plućima, uz naglašeno produžen izdisaj.
Prije početka napadaja astme, može doći do iritacije nosa i grla. Neki ljudi najprije osjete pritisak u prsima, bol ili podražajan kašalj. Napadaj obično počne hripanjem i ubrzanim disanjem. Kako se ono pogoršava, svi dišni mišići postaju aktivniji. Mišići vrata se stežu, te govor postaje otežan ili nemoguć. Obično kraj asmatičnog napada je karakteriziran iskašljavanjem guste sluzi.

Za astmu je karakteristično da se javlja u ranim jutarnjim satima, i to između 2 i 4 sata.
Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze, kliničke slike, mjerenja saturacije krvi kiseonikom koja je snižena, određivanjem parcijalnih pritisaka kiseonika i ugljen dioksida arterijske krvi (PaO2 i PaCO2), mjerenjem pH krvi, mjerenjem respiracijskih volumena spirometrom, RTG-pluća, mjeri se arterijski krvni pritisak i snima EKG. Komplikacije su prisutne u teškim slučajevima kada je prisutna teška hipoksija, prestanak disanja ittada kod status astmatikusa pristupa se endotrahealnoj intubaciji i eventuelno uvođenje u narkozu, mašinski ventilira uz regulaciju parametara vještačke ventilacije. početni razvoj astme kod djece se u velikoj mjeri može spriječiti izbjegavanjem izloženosti pasivnom pušenju i kućnoj prašini, alergenima u hrani, peludi, te alergenima koji potječu od mačaka ili drugih životinja.
Glavni alergeni kod alergijske astme su: grinje, dlake i perje životinja, plijesni, pelud drveća, korov i trave .

Kod nealergijske astme faktori koji mogu izazvati astmu su: dim cigareta, sredstva za čišćenje, parfemi ,onečišćivači vazduha. Svakako ovim alergenima treba dodati i faktore koji uzrokuju profesionalnu astmu, a to su pare, kemikalije , smole, prašina, insekticidi, dim i ostale supstance sa kojima se susrećemo na radnom mjestu.

# LITERATURA

* [http://pcelinmed.blogspot.com/2009/10/astma-bronhijalna-astma-bronchiale-i.html](http://www.facebook.com/l.php?u=http%3A%2F%2Fpcelinmed.blogspot.com%2F2009%2F10%2Fastma-bronhijalna-astma-bronchiale-i.html&h=2AQFyyY_y)
* <http://www.vasdoktor.com/medicina-od-a-do-z/pulmologija/1504-asthma-bronchiale-bronhijalna-astma>
* <http://alternativa.hr/content/view/323/>
* [http://www.ezdravlje.info/index.php?option=com\_zooHYPERLINK "http://www.ezdravlje.info/index.php?option=com\_zoo&task=item&item\_id=10&Itemid=339"&HYPERLINK "http://www.ezdravlje.info/index.php?option=com\_zoo&task=item&item\_id=10&Itemid=339"task=itemHYPERLINK "http://www.ezdravlje.info/index.php?option=com\_zoo&task=item&item\_id=10&Itemid=339"&HYPERLINK "http://www.ezdravlje.info/index.php?option=com\_zoo&task=item&item\_id=10&Itemid=339"item\_id=10HYPERLINK "http://www.ezdravlje.info/index.php?option=com\_zoo&task=item&item\_id=10&Itemid=339"&HYPERLINK "http://www.ezdravlje.info/index.php?option=com\_zoo&task=item&item\_id=10&Itemid=339"Itemid=339](http://www.ezdravlje.info/index.php?option=com_zoo&task=item&item_id=10&Itemid=339)
* [http://www.stetoskop.info/Forum/viewtopic.php?f=61HYPERLINK "http://www.stetoskop.info/Forum/viewtopic.php?f=61&t=88"&HYPERLINK "http://www.stetoskop.info/Forum/viewtopic.php?f=61&t=88"t=88](http://www.stetoskop.info/Forum/viewtopic.php?f=61&t=88)
* <http://bs.wikipedia.org/wiki/Bronhijalna_astma>

Objavljeno na: [www.maturski.org](http://www.maturski.org/)