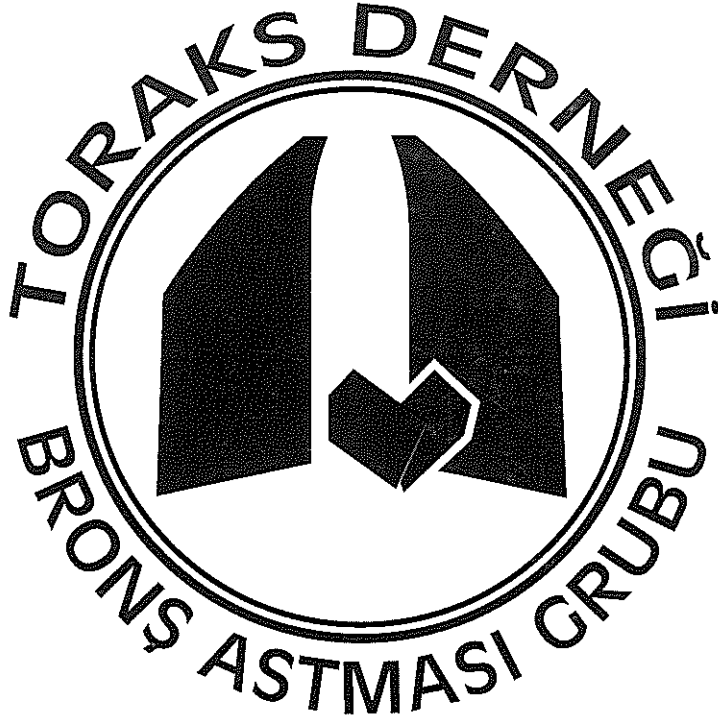


BRONŞ ASTMASI TANI VE TEDAVİ REHBERİ



PEDİATRİ GRUBUNUN KATKILARIYLA 1995 ULUSLARARASI
KONSENSUS RAPORU TEMEL ALINARAK HAZIRLANMIŞTIR.

FLIXOTIDE

flutikazon propiyonat

BİR GÜLÜMSEME VERİN,
HER GÜN ÇOĞALSIN YÜZLERİNDE...

- Yüksek topikal anti-enflamatuvar aktivite
- % 1' den düşük sistemik oral biyoyararlanım
- Minimum sistemik yan etki riski
- Çocuklarda da uzun süreli güvenli kullanım



FLIXOTIDE 50 mcg, 125 mcg İNHALER KISA ÜRÜN BİLGİSİ

SUNULUŞU : Flixotide 50 inhale, her uygulamada 50 mikrogram flutikazon propiyonat püskürtür, basınçlı, ölçülü dozlu bir aerosoldür. Her aerosol tüpü 60 inhalasyon sağlar. Flixotide 125 inhale, her uygulamada 125 mikrogram flutikazon propiyonat püskürtür, basınçlı, ölçülü dozlu bir aerosoldür. Her aerosol tüpü 60 inhalasyon sağlar. **FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLERİ**: Etki Tarzı: İnhalat flutikazon propiyonat tavsiye edilen dozlarda verildiğinde akciğerlerde güçlü bir anti-enflamatuvar etki gösteren ve kortikosteroidlerin sistemik olarak verildiğinde görülen yan etkilerini göstermeyen, astımın semptomlarını ve alevlenmelerini azaltan bir glukokortikoiddir. **ENDİKASYONLARI**: Flutikazon propiyonat, akciğerlerde güçlü anti-enflamatuvar etki gösterir. Daha önce yalnızca bronkodilatörlerle veya başka profilaktik ajanlarla tedavi görmüş hastalarda astımın alevlenmelerini ve semptomlarını azaltır. Hastaların çoğunda tavsiye edilen dozlarda adrenerjik fonksiyon veya rezerv üzerine hiçbir etki yoktur. **KONTRENDİKASYONLARI**: Flixotide inhalelilerin ilacın bileşimindeki maddelerden herhangi birine aşırı duyarlılığı olan hastalarda kontrendikedir. **YAN ETKİLER / ADVERS ETKİLER**: Bazı hastalarda ağrı ve boğazda candidiasis görülür. Böyle hastaların inhaleleri kullandıktan sonra ağrılarını su ile çalkıtmaları yararlı olabilir. Sempomatik candidiasis, Flixotide inhalelilerin tedavisine devam ederken topikal antifungaliler ile tedavi edilebilir. Bazı hastalarda inhale flutikazon propiyonat ses kısıklığına neden olabilir. İnhalasyonu takiben ağız su ile çalkıtmaları yararlı olabilir. Diğer inhalasyon tedavilerinde olduğu gibi, dozdan sonra hızlıdaki ani artış ile paradoksal bronkospazm oluşabilir. Bu durum çabuk etkili inhale bronkodilatörlerle hemen tedavi edilmelidir. Flixotide inhalelilerin kullanımına hemen son verilmeli, hasta kontrol edilmeli ve gerekirse alternatif tedavi uygulanmalıdır. **İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ**: Hiçbir spesifik ilaç etkileşimi bildirilmemiştir. Bununla beraber inhale dozdan sonra çok düşük plazma konsantrasyonlarına ulaşması nedeniyle ilaç etkileşimi olma ihtimali düşüktür. Klinik çalışmalarında şüpheli ilaç etkileşimleri bildirilmemiştir. **KULLANIM ŞEKLİ VE DOZU**: Flixotide inhalelilerin sadece inhaleasyon yoluyla kullanılır. Hastalar inhale flutikazon propiyonatin profilaktik özelliğinden haberdar olmalı ve semptom görülmesi bile düzenli kullanılmaları bilmelidirler. Terapötik etki 4 ila 7 günde başlar. Flutikazon propiyonat dozu bireysel cevaba göre ayarlanmalıdır. Eğer hastada, kısa süreli bronkodilatörler daha az etkili olmaya başlarsa veya hasta normalden daha fazla inhaleasyon gerektiriyorsa doktoruna danışılmalıdır. Her bir önerilen doz minimum 2 inhalasyondur. Hasta ölçülü dozlu inhalelilerin uyum güçlüğü çokuyorsa Flixotide inhalelilerin Volumatic ile birlikte kullanılabilir. **Yaşlıklar ve 16 yaşın üzerindeki çocukları**: Günde 2 kez 100-1000 mikrogram. Hastaların gıdalarına göre hastalara eşit dozda inhale flutikazon propiyonat başlama dozu verilmelidir. **Hafif Astım**: Günde 2 kez 100-250 mikrogram **Orta Astım**: Günde 2 kez 250-500 mikrogram **Şiddetli Astım**: Günde 2 kez 500-1000 mikrogram. Doz, daha sonra semptomlar kontrol altına alınca azaltılır veya bireysel cevaba göre etkili en düşük doza indirilir. Alternatif olarak flutikazon propiyonat başlama dozu toplam günlük beklometazon dipropiyonat dozunun yarısı olarak veya ölçülü dozlu inhalelilerin verilen doza eşdeğer olacak şekilde hesaplanabilir. **4 yaşın üzerindeki çocukları**: Günde 2 kez 50-100 mikrogram. Hastaların gıdalarına göre çocuklara inhale flutikazon propiyonat başlama dozu verilmelidir ve bu doz günde 2 kez 50 veya 100 mikrogram olabilir. Doz, daha sonra semptomlar kontrol altına alınca azaltılır veya bireysel cevaba göre etkili en düşük doza indirilir. **Özel hasta grupları** : Yaşlı hastalarda, karaciğer veya böbrek yetmezliği olan hastalarda dozdan azaltılmasına gerek yoktur. **SAKLAMA KOŞULLARI** : Flixotide inhalelilerin 2°C ile 30°C arasında saklanmalıdır. Donmaktan ve direkt güneşten koruyunuz. Aerosol tüplerindeki bütün inhalasyon ilaçlarında olduğu gibi, terapötik etki aerosol tüpü çabuk olduğunda azalabilir. Aerosol kutusu delinmemeli, boş olsa bile kullanılmalı ve yıkılmamalıdır. **TİCARİ TAKDİM ŞEKLİ VE MUHTEVASI** : Flixotide 50 ve 125 inhalelilerin 60 dozlu ölçülü dozlu aerosol içeren karton kutularda satılmaktadır. **Üretici Firma** : Glaxo Operations UK Ltd, Greenford Road, Greenford Middlesex UB8 3PH England'da imal edilmiş Glaxo Group Ltd. İngiltere lisansı ile ruhsat sahibi GLAXO SAĞLIK ÜRÜNLERİ SAN. VE TİC. A.Ş. Yıldız Posta Cad. No: 52/ Esentepe İstanbul tarafından ihale edilmiştir. **FİYATI** : Eyiği 1995 itibarıyla **PSF**: Flixotide Inhalelilerin 50 mcg 519.000 TL Flixotide Inhalelilerin 125 mcg 1.028.000 TL'dir. **REÇETE İLE SATILIR.**

DAHA GENİŞ BİLGİ İÇİN FİRMAMIZA BAŞVURUNUZ. Glaxo Wellcome İlaçları San. A.Ş. Yıldız Posta Cad. No: 52/ 8, 80700 Esentepe/İstanbul

Glaxo Wellcome
Çabamız astımınız için

TORAKS DERNEĞİ
BRONŞ ASTMASI GRUBU
Adına

Yönetim Kurulu
(Alfabetik Sırayla)

Prof. Dr. Recep Aydilek
GATA Çamlıca Göğüs Hastalıkları Hastanesi

Prof. Dr. Ülkü Bayındır
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı

Doç. Dr. Güngör Çamsarı
Yedikule Göğüs Hastalıkları Hastanesi ve Göğüs Cerrahisi Merkezi

Prof. Dr. Yavuz Demirel
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Levent Erkan
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Fuat Kalyoncu
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Zeynep Mısırlıgil
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Haluk Türkteş
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

PEDİATRİ GRUBU
Adına

Prof. Dr. Elif Dağlı
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. İpek Türkteş
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı

EDİTÖR

Prof. Dr. Feyza Erkan
İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Bronş astması, toplumda en sık görülen kronik karakterli birkaç hastalıktan birisidir. Hastalık her yaş grubundan kişileri etkilemekte ve bazı durumlarda ölüme dahi sebebiyet verebilmektedir. Hastalığın prevalansının yapılan çeşitli araştırmalarla çocuk ve genç erişkinlerde artış gösterdiği anlaşılmıştır.

Ülkemizde de Göğüs Hastalıkları Kliniklerine başvuran hastaların yarıya yakını astmalı hastalardır. Tanısı nispeten kolay olmasına karşın tedavi ve izleminde bir çok sorunlar yaşanmaktadır. Tedavinin en önemli kısmını oluşturan hasta eğitimi çoğu kez kalabalık poliklinik şartlarında yeterince verilememektedir. Bu nedenle özel kullanım yöntemleri gerektiren ilaçları hastaların bir bölümü kullanamamakta ve gereksiz acil servis ziyaretleri ile hastane yatışları ortaya çıkmaktadır. Günlük pratikte bu denli sorunlar olmasına karşın, tedavi alanında her geçen gün yenilikler olmakta ve her yıl yeni bir kaç ilaç kullanıma girmektedir. Hastalığın tedavisine yaklaşım konusunda son yıllarda çeşitli ülkelerden ulusal ve uluslararası düzeylerde konsensus raporları yayınlanmıştır. Her rapor bir diğerine göre bazı farklılıklar göstermekte ve aslında bu durum o ülkenin içinde bulunduğu şartlardan kaynaklanmaktadır. Kuruluşundan bu yana çok zaman geçmemesine karşın, göğüs hastalıkları alanında yoğun faaliyet içerisine giren Toraks Derneği bünyesinde kurulan "Bronş Astması Çalışma Grubu"nda bu düşünceden yola çıkarak elinize ulaşan bu "Tanı ve Tedavi Rehberini" hazırlamıştır. Göğüs hastalıkları alanına giren diğer konularda da yakın zamanda bu tür ulusal düzeyde teşhis ve tedavi rehberleri hazırlayacağımız ümidini muhafaza ediyorum.

Astma Tanı ve Tedavi Rehberi'ni hazırlayan çalışma grubu üyelerine ve kitabın basım ve dağıtımında bizlere destek veren Glaxo şirketine derneğimiz adına içten teşekkürü bir borç bilirim.

Prof. Dr. Y. İzzettin Barış
Toraks Derneği Genel Başkanı
Ankara 28 Mart 1996

BRONŞ VE ASTMASI
TANI VE TEDAVİ
REHBERİ

İÇİNDEKİLER

1. TANIM	9
2. EPİDEMİYOLOJİ	9
3. PATOGENEZ	9
3.1. IgE'ye bağlı yol (Allerjik astma)	9
3.1.1. Genetik faktörlerin etkisi	9
3.1.2. Allerjenler	9
3.1.3. Katkısı olan (Adjuvan) faktörler	9
3.1.4. Allerjik astma patojenezi	9
3.2 IgE'ye bağlı olmayan yol	10
3.3. Adezyon molekülleri	10
3.4. Nörojenik mekanizmalar	10
3.5. Tetik çeken faktörler	10
3.6 Patolojik bulgular.	11
4. TANI YÖNTEMLERİ	11
4.1. Astma Tanısı	11
4.1.1. Anamnez	11
4.1.2. Muayene bulguları	11
4.1.3. Solunum fonksiyon testleri	12
Spirometrik ölçümler ve PEF ölçümleri	12
Erken reverzibilite testi	13
Geç reverzibilite	13
Peakflowmetre (PEF) değişkenliği	13
Nonspesifik bronş hiperreaktivitesi	13
4.1.4. Eozinofili	13
4.1.5. Ayırıcı tanı	13
4.1. Risk Faktörleri Tanısı	14
4.2.1 Atopi	14
Anamnez	14
Prick testleri	14
Diğer yöntemler	14
4.2.2. Mesleksel Astma	14
Anamnez	14
Tanı yöntemleri	14
4.2.3. İlaçlarla oluşan astma	16
Aspirin ve diğer nonsteroid antinflamatuar ilaçlarla oluşan astma	16
Betabloker ilaçlar, parasempatikomimetik ilaçlar	16
ACE inhibitörleri ve diğer	16
4.2.4. Enfeksiyonlar	17
4.2.5 Üst solunum yolu hastalıkları	17
Allerjik rinit ve sinüzit	17

Nazal polipler	17
4.2.6. Besinlere bağlı astma	17
4.2.7. Gastroözofajiyal reflü (GÖR)	17
5. ASTMA TEDAVİSİ	18
Amaç ve ilkeler, tedavi programı	18
5.1. Hastanın eğitimi	18
5.2. Hastalığın ağırlığının belirlenmesi	18
5.3. Tetik çeken etkenlerin uzaklaştırılması	19
5.3.1. Ev içi allerjenler	19
5.3.2. Dış ortam allerjenleri	19
5.3.3. Ev içi hava kirliliği	19
5.3.4. Dış ortam hava kirliliği	19
5.3.5. Meslekler	19
5.3.6. İlaçlar	20
5.3.7. İnfeksiyonlar	20
5.3.8. Üst solunum yolu hastalıkları	20
5.3.9. Gastroözofajiyal reflü	20
5.3.10. Besinler	20
5.4. Uzun süreli tedavi planının yapılması	20
5.4.1. İlaçlar	20
5.4.2. İlaçların kullanım yolları	20
5.4.3. Basamak tedavisi	22
5.4.4. Bölge sistemi	23
5.5. Akut atak tedavisi	24
5.5.1. Atağın nedenleri ve ağırlık derecesi	24
5.5.2. Evde atak tedavisi	25
5.5.3. Poliklinik-acil ve hastanede atak tedavi	26
5.6. Düzenli izleme	27
5.7. Spesifik immünoterapi	29
5.8. Özel koşullarda tedavi	29
5.8.1. Hamilelik	29
5.8.2. Cerrahi girişimler	29
5.8.3. Egzersiz ve astma	29
5.9. Astma tedavisinde kullanılan geleneksel ve alternatif tıp yöntemleri	29
6. HASTA ÖRNEKLERİ	30
7. ÇOCUKLUK ASTMASI TANI VE TEDAVİSİ	33
7.1. Tedavinin amacı	33
7.2. Çocuklarda ilaçların verilış yolları	33
7.3. Çocuklarda basamak tedavisi	34
7.3.1. İntermittan ya da epizodik astma	34
7.3.2. Hafif persistan astma	34
7.3.3. Şiddetli persistan astma	34
7.3.4. Mevsimsel astma	34
7.4. Akut atak tedavisi	35
7.4.1. Akut atakların evde tedavisi	35
7.4.2. Akut atakların hastanede tedavisi	35

TABLolar

Tablo 1: Astmaya yol açan meslekler	15
Tablo 2: Astmaya yol açan ilaçlar	16
Tablo 3: Astma ağırlık derecesi	18
Tablo 4: Astmada kullanılan ilaçlar	21
Tablo 5: Erişkinlerde basamak tedavisi	22
Tablo 6: Akut atak ağırlık derecesi	24
Tablo 7: Evde atak tedavisi	25
Tablo 8: Hastanede atak tedavisi	28
Tablo 9: Çocuklarda ilaç verme cihazları	33
Tablo 10: Çocukluk astmasında basamak tedavisi	36
Tablo 11: Ülkemizde piyasada bulunan ilaçlar	39

ŞEKİLLER

Şekil 1: Patogeneizde allerjik ve allerjik olmayan yol	10
Şekil 2: Nörojenik mekanizmalar	10
Şekil 3: Patogenezin özetlenmesi	11
Şekil 4: Patolojik bulgular	11
Şekil 5: Peakflowmetre kullanımı	12
Şekil 6: İlaçlar-kullanım yolları	37-38

KISALTMALAR

Metinde kullanım sırasıyla

IgE: Immunglobulin E

HLA: Human leucocyt antigen

IL: İnterlökin

GM-CSF: Granulosit makrofaj koloni stimulan faktör

ICAM: İntersellüller adezyon molekülü

VCAM: Vasküler hücre adezyon molekülü

ELAM: Endotel lökosit adezyon molekülü

Ag: Antijen

H: Histamin

PG: Prostaglandin

LT: Lökotrien

PAF: Platelet (trombosit) aktive edici faktör

MBP: Major basic protein

ECP: Eozinofil katyonik protein

SP: Substance P

NKA: Nörokinin A

FVC: Zorlu vital kapasite

FEV1: Zorlu ekspiratuar volüm 1. saniye

PEF: Peak ekspiratuar flow

PEFmetre: Peakflowmetre

NBPT: Nonspesifik bronş provokasyon testi

RAST: Radyoallergosorbent test

ELISA: Enzym linked immuno assay

BD: Bronkodilatatör

FM: Fizik muayene

PA: Postero-anteriör

1-TANIM

Astma, hava yollarının kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Bu inflamasyonda mast hücreleri, eozinofiller ve T-lenfositler başta olmak üzere değişik hücreler rol oynamaktadır. Duyarlı kişilerde, nöbetler halinde gelen hırıltı (hışıltı, ıslık sesi), nefes darlığı, göğüste sıkışma hissi ve öksürük yakınmaları ortaya çıkmaktadır. Yakınmalar, özellikle gece ve/veya sabaha karşı görülür. Bu semptomlar, spontan olarak veya ilaçlarla en azından kısmi reverzibilite gösteren yaygın ve değişken hava yolu obstrüksiyonuna bağlıdır. Kronik inflamasyon, ayrıca hava yollarının uyarılara karşı duyarlılığının artmasına, başka bir deyimle bronş hiperreaktivitesine neden olmaktadır.

2-EPİDEMİYOLOJİ

Hastalığın dünya üzerindeki dağılımı, ülkeden ülkeye ve bazen bir ülke içinde bölgeden bölgeye değişim göstermektedir. Avusturalya, Yeni Zelanda, bazı Pasifik adalarında sık (%10'dan fazla) bazı Güneydoğu Asya ülkeleri, Kuzey Amerika Kızılderilileri ve Eskimo'larda seyrek (%1'den az) görülür. Avrupa Birliği araştırmasında son bir yıl içinde astma atağı geçirme sıklığı erişkinlerde Avusturalya ve Yeni Zelanda'da %7-10, İngiltere ve A.B.D'de %5-6, Fransa, Almanya, Norveç, İsveç, Danimarka, Hollanda, İspanya, İtalya, Yunanistan, Portekiz ve İzlanda'da %2-4 arasında bulunmuştur.

Bronş astması prevalansının son yıllarda arttığı gözlenmektedir.

Ülkemizde astmanın erişkinlerde %2-4, çocuklarda %6-8 civarında olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Çevresel allerjen miktarı, ev içi ve dış ortamdaki hava kirliliği, göçmenlik prevalans artışının nedenleri arasında bulunmaktadır.

3-PATOGENEZ

Astma patogenezi 2 başlıkta incelenir.

•IgE'ye Bağlı Yol (Allerjik Astma)

Genellikle ekstrinsik faktörlere bağlıdır ve iki yoldan gelişir:

-Atopi Zemininde Gelişen Astma

-Atopi Zemini Olmaksızın Gelişen Astma

(Örneğin; Mesleki allerjenlerle gelişen astma)

•IgE'ye Bağlı Olmayan Yol (Nonallerjik astma)

Ekstrinsik faktörler (örneğin; isosyanat vs.), intrinsik faktörler (enfeksiyonlar vs.), aspirin ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, gıda ve katkı maddeleri ile gelişen astma.

3.1. IgE'YE BAĞLI YOL

3.1.1. Genetik faktörlerin etkisi

Atopi, yaygın çevresel allerjenlere (ev akarları, polen, küf mantarları gibi) karşı, aşırı miktarda IgE üretilmesi yatkınlığı olarak tanımlanır. Kalıtsaldır. 11. kromozomun kısa kolunda lokalize bir kısım genlere bağlı olarak atopi bulgularının ortaya çıktığı bildirilmiştir. Başka bir çalışmada IgE yapımından ve allerjik inflamasyondan sorumlu sitokinlerin, betaadrenajik ve steroid reseptörlerinin sentezini kodlayan genlerin 5. kromozomun uzun kolunda bulunduğu gösterilmiştir. Ayrıca bazı HLA doku grubu antijenlerinin, sadece belli antijenleri T-lenfositlere sunduğuna dair bulgular vardır.

3.1.2. Allerjenler

Yaygın çevresel allerjenler: Ev tozu akarları, ev hayvanları kedi, köpek, kemiriciler ve hamam böceklerinin sekresyonları, idrar, feçes ve tüylerindeki antijenlerin, polenler, küf mantarları (alternaria, aspergillus, cladosporium) sporlarının ortamda fazla miktarda bulunması genetik yatkınlığı olan kişilerde astmaya neden olur.

Diğer allerjenler: Un, enzimler gibi mesleki, soya fasulyesi gibi çevresel allerjenler yüksek dozda ve uzun süreli maruziyette astmaya yol açabilir.

3.1.3. Katkısı Olan (Adjuvan) Faktörler

Antijen ile karşılaşan kişide duyarlaşmayı kolaylaştıran ve astmanın ortaya çıkışında rol oynayan faktörlerdir. Bunlar sigara (aktif ve pasif içicilik), ev içi ve dış ortam hava kirliliği, viral solunum yolu enfeksiyonlarıdır.

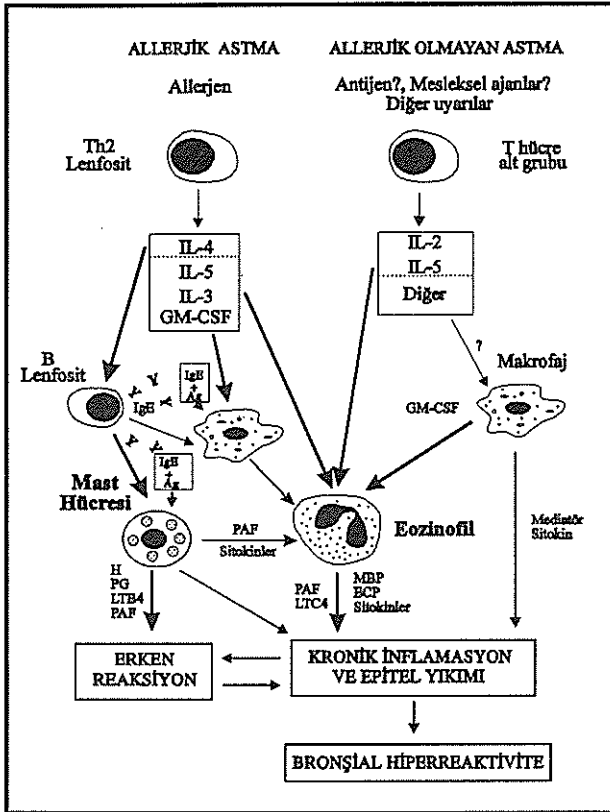
3.1.4. Allerjik Astma Patogenezi

Antijen sunan hücreler (dendritik hücre, makrofaj veya B-lenfosit) klas II doku uyumu antijeni aracılığıyla allerjeni yardımcı T-lenfositlerine iletir. T lenfositleri bu allerjene karşı özel bir duyarlılık kazanarak spesifik T-lenfosit subgrup kolonlarına (Th2) dönüşür. Th2 lenfositleri, IL4 ve diğer sitokinler aracılığı ile B-lenfositlerini etkileyerek spesifik IgE üretimine yol açar. Spesifik IgE'ler mast hücre, bazofil, eozinofil, makrofaj ve trombosit yüzeylerine bağlanırlar. Antijenle tekrar karşılaşmada buradaki spesifik IgE'ler aracılığıyla reaksiyonlar başlar. Bu hücrelerden salınan bazı mediatörler ve sitokinler erken reaksiyona ve/veya inflamatuvar hücreler (eozinofil vs.) aracılığıyla geç reaksiyona yol açarlar. Th2 lenfositleri ayrıca

salgıladıkları bazı sitokinler (GM-CSF, IL3 ve IL5) aracılığıyla başta eozinofiller olmak üzere diğer inflamatuvar hücreleri direkt olarak uyarır. Bu hücreler ve salgıladıkları sitokinler ise astmada kronik inflamasyona ve epitel yıkımına sebep olur.

3.2. IgE'YE BAĞLI OLMAYAN YOL

Bazı mesleksel etkenler (isosyanat vs.), aspirin ve nonsteroid antiinflamatuvar ajanlarla oluşan astmada patogenetik mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Ancak burada IgE üretimini yönlendiren IL4'ü sentez etmeyen, buna karşın eozinofilik inflamasyondan sorumlu IL2, IL5 gibi sitokinleri yapan bir yardımcı T hücre alt grubunun sorumlu olduğu sanılmaktadır (Şekil 1).



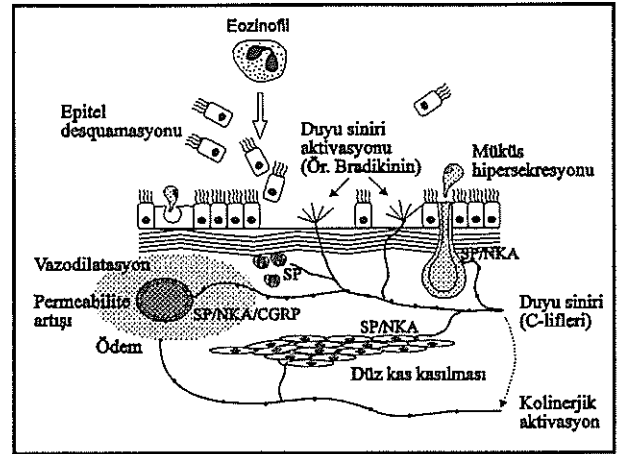
Şekil 1: Astma patogenezinde IgE'ye bağlı olan ve olmayan yollar (23)

3.3. ADEZYON MOLEKÜLERİ

Adezyon molekülleri hücre yüzeyinde yapısal olarak bulunabilen ya da bazı uyarılar ile beliren, hücrelerin birbirine ya da ekstrasellüler matrikse bağlanmasını, damar dışına göç ederek inflamasyonu oluşturmasını sağlayan moleküllerdir. ICAMI ve 2, VCAM-I, ELAM-I, E-Selektin astmada en önemli moleküllerdir.

3.4. NÖROJENİK MEKANİZMALAR:

Epitel bütünlüğünün bozulması sonucunda myelinsiz duyu sinirlerinin uçları açığa çıkar. Toz, duman, sülfürdioksit gibi uyarılar bu duyu sinirlerine epitel bariyerinin zedelenmiş olması nedeniyle daha kolay ulaşır ve kolinerjik afferent uyarıyı oluşturur. Akson refleksi yoluyla veya merkezi yoldan vagus aktivasyonu, bronş düz kaslarında kasılmaya, vazodilatasyona, ödeme mukus sekresyonunda artışa ve nörojenik inflamasyona neden olur (Şekil 2)



Şekil 2: Astmada nörojenik mekanizmalar (23)

3.5. TETİK ÇEKEN FAKTÖRLER

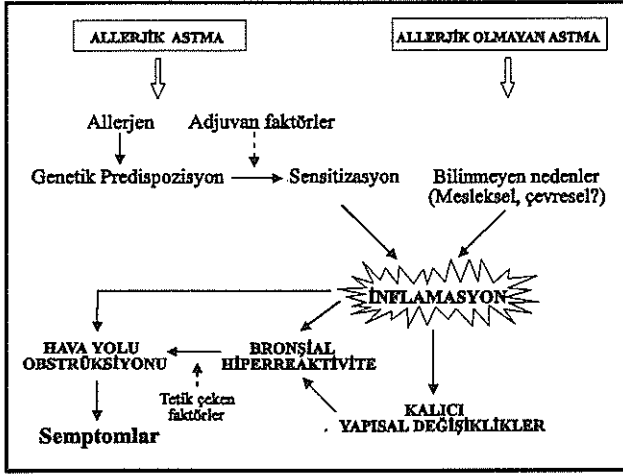
Inflamasyon, epitel yıkımı ile bronş hiperreaktivitesine yol açar. Bu zeminde bir çok faktör değişik mekanizmalarla (mast hücrelerini direkt veya IgE yoluyla etkileyerek, akson refleksini veya santral kolinerjik yolu harekete geçirerek vs.) bronş obstrüksiyonuna ve semptomlara neden olur.

Inflamasyon ve hiperreaktivite zemininde tetik çeken faktörler şunlardır:

- Allerjenler
- Solunum yolu infeksiyonları
- Ev içi hava kirliliği (pasif sigara içiciliği, kızartma, cila, parfüm, saç spreyi, inzektisid, deterjan, çamaşır suyu, temizlik malzemeleri, deodorant, sprey kokuları)
- Dış ortam hava kirliliği (SO2, tozlar, ozon, nitrik oksit, egzoz gazları, polen, mantar sporları)
- Bazı hava koşulları (rüzgar, fırtına)
- Egzersiz ve hiperventilasyon
- Bazı gıdalar ve katkı maddeleri (ör; metabisüfit)
- Bazı ilaçlar

-Emosyonel faktörler (ağlamak vs.)

Her hastada tetik çeken faktörler değişiktir. Bir hastada birden fazla faktör bulunabilir (Şekil 3).



Şekil 3: Astma patogenezinin özetlenmesi (23)

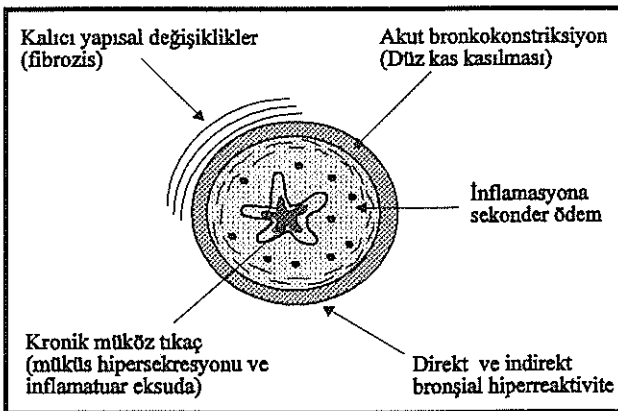
3.6. PATOLOJİK BULGULAR

• Hava Yollarının Düz Kaslarında Kasılma ve Hiperplazi

• Bronş Duvarında Ödem, İnflamasyon ve Epitel Yıkımı: Vazodilatasyon, damar geçirgenliğinin artması, serum ve inflamatuvar hücrelerin (mast hücresi, T-lenfosit, makrofaj, trombosit, nötrofil plazma hücresi) mukozaya ve submukozaya toplanması, bronş epitelinde frajilite ile displazi ve deskuamasyon

• Muköz Tıkaç Oluşması: Dökülen epitel hücrelerinin, diğer inflamatuvar hücre artıklarının, artmış mukusun oluşturduğu ve lümeni tıkayan plaklar.

• Kalıcı Yapısal Değişiklikler: Uzun süren inflamasyonlar sonucunda gelişen matriks fibroblastlarının myofibroblast tipinde artış, subepitelyal fibrozis, düz kas hipertrofisi, muköz salgı bezi hipertrofisi ve revaskularizasyon (Şekil 4).



Şekil 4: Astmada hava yolu obstrüksiyonu ve patolojisi (23)

4. TANI YÖNTEMLERİ

4.1. ASTMA TANISI

Astma tanısının temeli anamneze dayanmaktadır. Diğer yöntemler tanı koydurmayı, sadece yardımcı olarak kullanılır.

4.1.1. Anamnez

Astmada yakınmalar şu semptomlarla özetlenebilir:

• Nefes darlığı

• Hırıltılı solunum (Wheezing, hışıltı, ıslık sesi olarak da ifade edilebilir. Aksi kanıtlanıncaya kadar her hırıltılı solunum astma olarak kabul edilmelidir).

• Göğüste sıkışma hissi

• Öksürük

(Genellikle nonproduktiftir. Hasta koyu kıvamlı bir balgam çıkarınca rahatlar. Soğuk algınlığı nedeniyle ortaya çıkan öksürükler on günden daha uzun sürerse ve hasta "her üşütmenin göğsüne indiğini" söylerse astmadan şüphelenilmelidir).

Astmada yakınmaların diğer hastalıklardan ayırıcı tanısı şu özelliklere dayanır:

-Tekrarlayıcı karakterdedir.

-Nöbetler halinde gelişir.

-Gece ve/veya sabaha karşı ortaya çıkar.

-Kendiliğinden veya ilaçlarla hafifler veya kaybolur.

-Bazı faktörler (allerjenler, iritanlar, egzersiz, virus infeksiyonları) ile provoke olurlar.

-Mevsimsel değişkenlik gösterirler.

4.1.2 Muayene Bulguları

Hastalığın ağırlık derecesine göre değişir. Oskültasyonda akciğer bulguları normal olabileceği gibi ekspiryum sonunda veya inspiryum ve ekspiryumda ronküs-wheeze duyulabilir. Normal solunum sesleri astmayı ekarte ettirmez.

Ağır atak sırasında sessiz akciğer, hiperinflasyon, siyanoz, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, interkostal çekilmeler bulunabilir.

PA Akciğer Grafisi:

Her hastanın ilk muayenesinde diğer hastalıkları ekarte etmek amacıyla PA akciğer grafisi çekilmelidir.

4.1.3. Solunum Fonksiyon Testleri

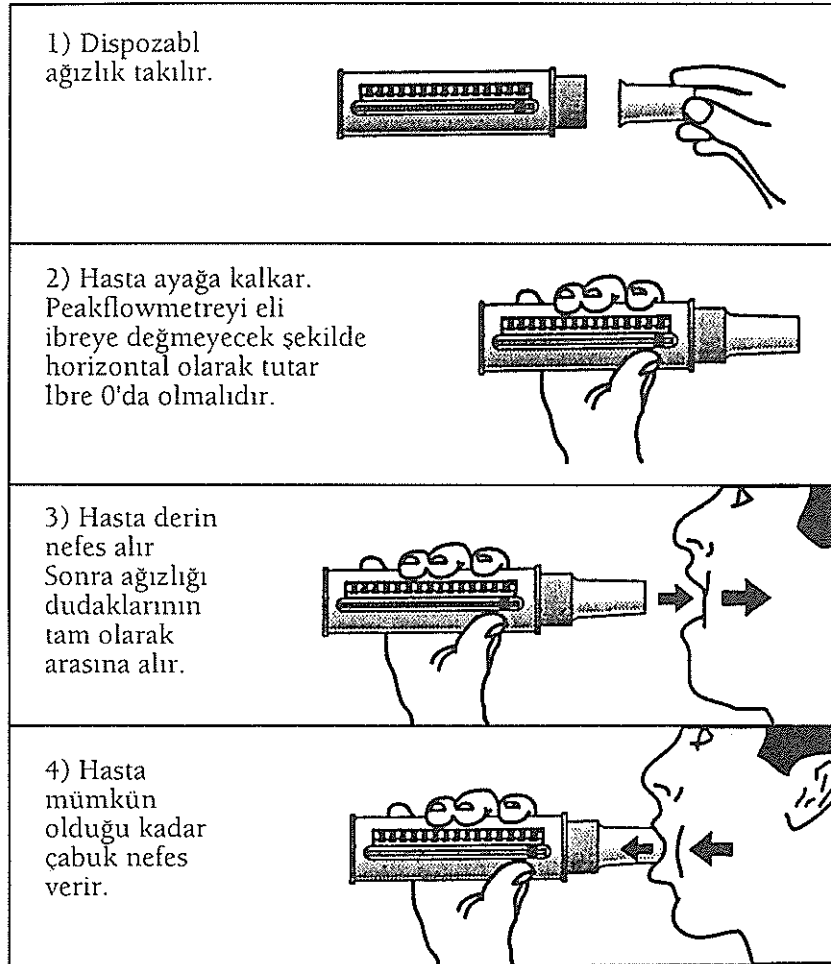
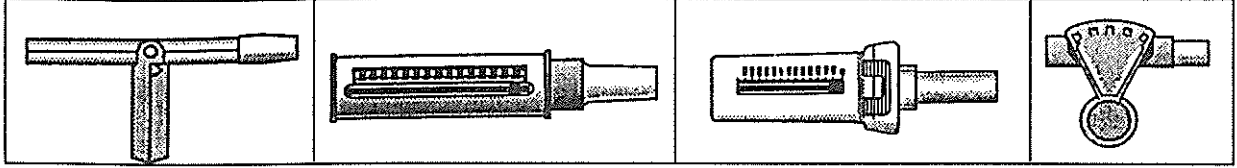
•Spirometrik ölçümler ve PEF ölçümleri

Spirometre ile zorlu vital kapasite (FVC), zorlu ekspiratuar volüm 1. saniye (FEV₁), zorlu ekspira-

tuar akım hızlarında (FEF25, FEF50, FEF25-75) azalmalar saptanır.

PEFmetre ile yapılan PEF ölçümleri de tanı için kullanılabilir (Şekil 5).

Peakflowmetrelerin değişik tipleri vardır. Kullanım tüm peakflowmetre tipleri için aynıdır.



Şekil 5: Peakflowmetre (PEFmetre) kullanımı.

Her hastanın en iyi ölçüm değerleri bronkoobstrüksiyonun tayininde esas olarak alınmalıdır. Bazen bu değerler, hazır cetvellerdeki prediktif değerlerden farklı olabilir.

•Erken Reverzibilite Testi

Orta dereceli astmada, FEV₁, FVC ve PEF'de kısıtlama bulunduğu taniya yardımcıdır. FEV₁, FVC veya PEF ölçümlerinden sonra hastaya kısa etkili beta₂-agonist (200mcg:2 puf salbutamol veya 500mcg:2 puf terbutalin) inhale ettirilir. 15-20 dakika sonra FEV₁ ve/veya FVC'de bazal değere göre %12'lik veya mutlak değer olarak 200ml'lik artış, PEF'de ise %15'lik artış pozitif kabul edilir.

Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında erken reverzibilite görülebilir. %12'lik değer FEV₁'in (olması gereken) prediktif değeri üzerinden alınması testin astma için spesifitesini artırır.

•Geç Reverzibilite

Ağır kronik inflamasyonda ve ciddi bronş obstrüksiyonunda erken reverzibilite olmayabilir. Bu olgular ağırlık derecesine göre 2-6 hafta süreyle uygun dozda inhale veya sistemik kortikosteroidlerle tedaviye alınır.

Tedavi sonrasında ölçülen FEV₁ ve FVC değerleri tedavi öncesine göre %15 düzelme gösteriyorsa geç reverzibilite pozitif kabul edilir.

•PEF Değişkenliği

Hastanın PEFmetre ile evde kendi yapacağı ölçümlerle günlük değişkenlik (Diurnal variabilite) saptanır.

$$\text{Günlük PEF Değişkenliği} = \frac{\text{PEF akşam} - \text{PEF sabah}}{1/2 (\text{PEF akşam} + \text{PEF sabah})} \times 100$$

Sabah uykudan uyanır uyanmaz alınan üç PEF değerinin en iyisi sabah PEF'i olarak kaydedilir. Akşam yatarken bronkodilatör kullanımından sonra alınan en iyi PEF değeri akşam PEF'i olarak kaydedilir. Verilen formüle göre günlük değişkenlik oranı %20 (hasta bronkodilatatör ilaç kullanmıyorsa %10) üzerindeyse astma lehinde kabul edilir.

•Nonspesifik Bronş Hipereaktivitesi

Spirometrik ölçümlerde FEV₁, FVC normalse, PEF takibi yapılamıyorsa histamin veya metakolinle nonspesifik bronkoprovokasyon testleri

(NBPT) uygulanır. Histamin veya metakolin'in, 0,03-0,06-0,125-0,5-1-2-4-8-16mg/ml'lik konsantrasyonları ya ayrı ayrı hazırlanarak ya da dozimetre cihazıyla belli bir protokola göre inhale ettirilir. FEV₁'de %20 ve daha fazla düşme oluşturan doz Provokatif Doz 20 (PD20) veya Provokatif Konsantrasyon 20 (PC20) olarak kabul edilir. Bu doz normal insanlarda 16mg/ml'nin üstündedir. Astmalıların %95'inde 8mg/ml altında bulunur. NBPT pozitifliği astma için spesifik olmayıp astma dışında allerjik rinitte, sigara içenlerde, konjestif kalp yetmezliğinde, mitral darlığında, kronik obstrüktif akciğer hastalığında pozitif çıkabilir.

4.1.4. Eozinofili

Kanda eozinofili, periferik kandaki lökositlerin %10'dan fazlasının eozinofillerden oluşması, veya 1 mm³ kanda eozinofil mutlak sayısının 300'den fazla olmasıdır. Astma için spesifik değildir. Balgamda ve nazal sekresyon yaymasında eozinofili bulunması astmayı destekleyici bir bulgudur.

4.1.5. Ayırıcı Tanı

•Akut Bronşit ve Bronşiyolitler

Virus ve mikoplazma etkenlerinin neden olduğu akut bronşitler alt hava yollarını tutarak öksürük ve hırıltılı solunuma yol açar. Semptomlar akut evreden sonra hafiflemekle beraber üç aya kadar devam edebilir. Yakınmaların tekrarlayıcı olmaması nedeniyle astmadan ayrılır.

•Kronik Sinüzit, Postnazal Akıntı, Gastroözofajeal Reflü, ACE-Inhibitörleri ile Oluşan Öksürükler

Astma ile beraber veya ayrı olarak bulunabilen bu patolojiler tekrarlayıcı öksürük semptomu nedeniyle astma ile karışabilirler. Spirometre, PEF takibi, erken ve geç reverzibilite testleriyle ayırıcı tanı yapılır.

•Lokal Hava Yolu Obstrüksiyonları

Vokal kord parezisi, larinks, trakea, bronş tümörleri, yabancı cisimler, bronkopulmoner displazi astmaya benzer semptomlara yol açar. Yakınmaların kalıcı ve ilerleyici oluşu ve reverzibilite göstermemesi nedeniyle astmadan ayrılır.

•Yaygın Hava Yolu Obstrüksiyonları: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA), bronşektazi, obliteratif bronşiolit, kistik fibrozis

Özellikle yaşlı, sigara içen hastalarda KOAH astmayla karışabilir. Steroid ve betamimetikleri içeren deneme tedavisine verilen dramatik yanıt (geç reverzibilite) astma lehine kabul edilir.

4.2. RISK FAKTÖRLERİ TANISI

Astmaya yol açan nedenler, katkısı olan faktörler ve tetik çeken faktörler, risk faktörleri başlığı altında incelenecektir.

Tedavide, tetik çeken faktörlerin eliminasyonu temel ilkelerden biridir. Bu nedenle astma tanısından sonra mutlaka anamnez ve diğer tanı yöntemleriyle risk faktörlerinin tanısına yönelinmelidir.

4.2.1. Atopi

Anamnez

Aşağıdakilerin anamnezde bulunması atopiyi düşündürmelidir:

-Çocukluk Çağında Başlangıç

-Atopinin Diğer Belirtileri: Allerjik rinit (burunda akma ve/veya tıkanma, postnazal akıntı, genizde, kulakta kaşınma hissi, hapsirik nöbetleri), konjonktivit, ürtiker, egzema, besin ve ilaç allerjisi belirtilerinden biri veya birkaçının bulunması

-Aile Anamnezi: Yakın kan akrabalarında astma veya atopinin diğer belirtileri.

Prick Testleri

Standart aktivite ve konsantrasyonda allerjen çözültüsü (ev akarları, polenler, kedi, köpek, küf mantarları vb.) deri üzerine damlatılarak lanset veya iğne ucu ile epiderme sızdırılır. Eğer kişide duyarlılık varsa, verilen antijenin derideki mast hücrelerindeki spesifik IgE'lere bağlanmasıyla histamin gibi mediatörler açığa çıkar. Deride ödem (wheal) ve eritem meydana gelir. Negatif kontrol ve pozitif kontrolle karşılaştırılarak değerlendirilen sonuçlar, eğer anamneze uygunluk gösteriyorsa astma etyolojisi için pozitif kabul edilir.

Diğer Yöntemler

RAST ve ELISA yöntemleriyle serumda spesifik IgE ölçümü pahalı bir inceleme olup duyarlılığı prick testlerine göre daha düşüktür. Anti-histaminik tedavi veya başka bir nedenle deri reaktivitesi düşük bireylerde veya ürtiker, egzema, dermografizm nedeniyle deri testinin uy-

gulanmadığı durumlarda kullanılan bir testtir. Şüphelenilen antijenle spesifik bronkoprovokasyon testleri içerdiği ağır riskler nedeniyle sadece bilimsel araştırma amaçlı olarak uygulanır.

4.2.2. Mesleksel Astma

Mesleksel astma, işyeri koşullarındaki bir etkene maruz kalma nedeniyle oluşan astma olarak tanımlanır. Bu durum ya daha önce varolan astmada ağırlaşma veya astmanın işe girdikten sonra ortaya çıkması şeklinde görülür. Mesleksel astma için 200'ü aşkın etken tanımlanmıştır. (Mesleksel astmaya yol açan etkenler Tablo 1'de yer almaktadır).

Anamnez

•Semptomların işyerine girdikten sonra başlaması veya ağırlaşması.

•Tatil günlerinde şikayetlerinin hafiflemesi veya kaybolması.

•Aynı işyerinde çalışan birden fazla kişide benzer şikayetlerin görülmesi.

Tanı Yöntemleri

•Büyük molekül ağırlıklı etkenlerde ve IgE yoluna bağlı patogeneze prick testleri ve serumda spesifik IgE tayini yapılabilir.

•İşyerinde FEV1 ölçümleri: İşe başlamadan önce ölçülen değere göre iş sırasında ve sonrasında ölçülen FEV1'de %20'den fazla azalma görülmesi.

•Uzun süreli PEF takibi: Sabah-öğle-akşam ölçülen PEF değerleri iş zamanı süresince ve tatlillerde iki haftalık süreyle kaydedilir. Tatil ve iş ortalamaları karşılaştırılır. Hafif olgularda iş günü ve tatil gününde iki saatte bir yapılan PEF ölçümlerinin karşılaştırılması gerekli olabilir.

•Nonspesifik Bronkoprovokasyon Testi (NBPT): NBPT'de saptanan bronş hiperreaktivitesinin iş zamanlarında ortaya çıkması veya artması, tatil zamanlarında normale dönmesi.

•Spesifik Bronkoprovokasyon Testi:

Şüphelenilen madde gittikçe artan konsantrasyonlarda verilerek FEV1'de düşme izlenir.

TABLO 1
MESLEKSEL ASTMAYA NEDEN OLAN BİLEŞİKLER

A. ANTIJENLER

YÜKSEK MOLEKÜL AĞIRLIKLI	MESLEK	DÜŞÜK MOLEKÜL AĞIRLIKLI	MESLEK
Hayvan Antijenleri		Aminler	
Laboratuvar hayvanları	Laboratuvar çalışanları	Etilenaminler	Cila, vernik
Tavuk, kümes hayvanları	Tavukçuluk	Etonolaminler	Lehimcilik
Güvercin, kumru	Kuş üreticileri	Parafenilen diamin	Kürk boyacılığı
Yumurta	Besin endüstrisi	Piperazin hidroklorid	Kimya endüstrisi
Eklembacaklılar (örümcek ve böcekler)		Anhidritler	
Tahıl akarları, kurtları	Çiftçilik	Fatik anhidritler	Kimya endüstrisi
Fasulye, tohum kurtları	Tohum işçiliği	Tetrakloroform andidrit	Plastik, elektronik
Karimen (coccus cactis)	Kozmetikboya üretimi	Trimellitik anhidrit	Kimya endüstrisi
Meyve sineği, çekirge	Laboratuvar çalışanları	Diisosiyanatlar	
Bal arıları	Arıcılık	Toluen diisosiyanat	Poliüretan, plastik
Un kurtları	Tavukçuluk, tahıl işçiliği	Difenilmetan diisosiyanat	Dökümcülük
Balık ve Deniz kabukluları		1,5 Naftilen diisosiyanat	Kauçuk üretimi
Yengeç	Yengeç üreticiliği		
Karides	Karides işleyiciliği	Eriticiler	
Alabalık	Alabalık işleyiciliği	Çam sakızı, reçine	Elektronik
Oduun tozları, kabuğu, bitki ve sebze üretimi		Çinko ve amonyum klorid	Metal işleme
Sedir ağacı	Marangozluk	Metaller ve metal tuzları	
Meşe, maun, dişbudak	Doğramacılık, mobilyacılık	Aluminyum buharları	Aluminyum end.
Tohum tozları	Tohum işleyiciliği	Krom	Elektroliz
Buğday, soya, çavdar unları	Fırıncılık	Kobalt	Metal işçiliği
Gluten	Fırıncılık	Nikel	Elektroliz
Yeşil kahve çekirdeği	Gıda üretimi	Platin	Platin end.
Çay	Çay üretimi	Tungsten karbid	Ağır metal bileyicileri
Tütün yaprağı	Tütün üretimi	Çinko	Lehimcilik
Kına	Kuaför	Diğer kimyasal maddeler	
Bitkisel sakızlar	Baskıcılar	Kloramin-T	Kimya end.
Enzimler		Polivinil klorid	Gıda end.
Alfa-amilaz	Fırıncılar	Organik fosforlu insektisitler	Tarım ilaçlama
Bacillus subtilis	Deterjan endüstrisi	Boyalar	Tekstil end.
Pankreatik ekstreler	Hastane	Persülfatlar	Kuaför
Papain, pepsin	İlaç endüstrisi	Heksaklorofen	Sağlık personeli
Tripsin	Plastik ve ilaç end.	Formaldehit	Sağlık personeli
İlaçlar		Gluteraldehit	Sağlık personeli
Ampisillin, penisillin, sefalosporin	İlaç endüstrisi	Freon	Soğutucu end.
Isoniazid, pensisilamin, tetrasiklin		Stiren	Plastik yapımı
Simetidine, hidralazin		Akrilik	Plastik yapımı
		Lateks	Sağlık personeli

B. İRRİTAN MADDELER

Klor	İlaçlama
Dizel egzoz gazları	Demiryolu işçiliği
Yangın dumanı	İtfaiyeci
Hidrazin	Elektrik santrali
Hidrolorik asit	Havuz temizleyicileri
Hidrojen sülfid	Tarım
Boyalar	Sprey boyacılığı
Perkloretilen	Kuru temizleyicilik
Sülfürik asit	Ev temizliği
Toluen diisosiyanat	Ressamlık
Uranyum heksaflorid	Kimya endüstrisi
Kaynak buharları	Kaynakçılık

4.2.3. İlaçlarla Oluşan Astma

Aspirin ve Diğer Nonsteroid Antiinflatuar İlaçlarla (NSAİİ) Oluşan Astma

Erişkin astmalıların yaklaşık %10'unda saptanır.

Anamnez:

- Hasta genellikle 30-40 yaşında ve kadındır.
- Vazomotor rinit, tekrarlayıcı burun akıntısı, nazal polipler, rino-sinüzit, genellikle bu tip astmaya refakat eder.
- Aspirin ve diğer NSAİİ aldıktan sonra bir saat içinde astma tablosu, rinit, konjonktival iritasyon, baş ve ensede flaşing tarzında kızarıklık görülür. Sadece reanimasyon imkanı olan kli-

niklerde ve solunum fonksiyon testlerinde FEV1 %70'in üzerindeyse oral provokasyon testi yapılabilir.

Betabloker, Parasempatikomimetik ilaçlar Astma atağını provoke edebilir.

ACE-İnhibitörleri

Bazı hastalarda dil ve dudaklarda anjionörotik ödeme, şiddetli kuru öksürüğe neden olurlar.

Diğer

Nöromusküler blokerler ve radyolojide kullanılan bazı kontrast ilaçlar astma atağına sebep olabilir.

(Astmaya yol açan ilaçlar Tablo 2'de yer almaktadır).

Tablo 2:
İLAÇLAR VE ASTMA

ASTMAYA YOL AÇAN İLAÇLAR	
1. Nonsteroid antiinflatuar ilaçlar:	
Salisilatlar	
Aspirin	
Diflunisal: Dolphin tb.	
Salisilik asit	
Polisiklik asitler	
Asetik asitler	
Indometasin: Endol kap., sup., Endomet kap., Endostetin kap., Indocid R kap.	
Acemetasin: Rantudil kapl.	
Suliudac	
Tolmetin: Tolectin tb.	
Aryl alifatik asitler:	
Naproksen: Anaprol tb., Apranax tb., Arpol tb., Flo-nap sup., Floneks tb., Inaprol sup., tbl. jel, Naponal tb., Napren tb., Naprosyn tb., sup., süsp.jel, Naprotab tb., Proxen tb., Romaksen tb., Rumazolidin draje, Syneflex tb.	
Diclofenac: Cataflam draje, Diklofen tb, sup., Miyadren kap., amp., sup., tb., jel, draje, Voltaren tb., amp., sup., göz damlası, Difenak tb., sup.	
Fenoprofen	
Ibuprofen: Algifen draje, Artril tb., draje, Brufen tb., draje, sup., Bukrofen draje, Dolven draje, Fendol sup., Gerofen draje, Ibufen şurup, Nurofen draje, Rofen tb., Seskafen tb., Siyafen tb., Temsofen draje	
Ketaprofen: Keto kap., Ketofen kap., Profenid tb.	
Fluribrofen	
Enolik asitler	
Piroxicam: Inflamex kap., Oksikam tb., Proksan kap., sup., Pirdalden kap., Feldoks kap., sup., Felden jel, amp., Felden Flash tb.	
Tenoxicam: Oksamen tb., fl., Tenocam tb., Tenox kap., Tenoxitop tbl, Tilcotil tb., sup., Tilko kap., Tenoksan kap., Tenoktil kap., Zikaral kap.	
Mefenamik asit: Ponstan kap., Rolan kap.	
Flufenamik asit: Romafen kap.	
Ketorolac trometamol: Ketrodol amp., tb., Ketadon amp., Ketor tb., amp.	
Meperidin: Aldolan amp., Dolantin amp.,	
Tramadol: Contramol kap., amp.	
Cyclofenamik asit	
Aminpryine	
Noramidopyrin	
Sulfinpyrazon	
Fenil butazon	
Metamizol: Andolar tb., amp., Baralgin tb., amp., Devalgin tb., amp., Gergalin M amp., şurup, Novalgin tb., amp. şurup. Seskaljin tb., Novakom S tb.	
2. Betablokerler:	
Beloc tb, amp., Lopresor tb., Betadol tb., Dideral tb., Proderal b., Prent tb., Tensinor tb., Trasicor tb., Visken tb., amp., Trandate tb.,	
3. Parasempatomimetikler:	
Pilokarsol damla, Timofstal damla, Timoptic damla, Timasol damla, Betagen damla, Likuifilm damla, Betoptic damla, Mestinon draje tb., Plantigmin amp., Prostigmin tb., amp., Sodyum florosseim	
4. Angiotensin Konverting Enzim İnhibitörleri:	
Cibacen tb., Kapril tb., Kaptopril tb., Kopril tb., Sinopryl tb., Coversyl tb., İnhibace tb., Delix tb., Enapril tb., Vasolapril tb., Konveril tb., Renitec tb., Cibadrex t. v.b.	
5.Nöromusküler Blokörler: Tracrium, Norcuran	
6.Radyolojide kullanılan kontrast ilaçlar	
ASTMALILAR TARAFINDAN GENELDE TOLERE EDİLEBİLEN İLAÇLAR:	
Sodyum salisilat: Enter-sal draje	
Kolin salisilat	
Kolin magnezyum trisalisilat	
Salisilamid	
Dekstroxoprofene: Adafen tb., Darval tb., Novaldan tb., Vermidon tb., şurup	
Azapropazone: Prodison tab.	
Benzydamine: Tantum draje, Tanflex draje	
Klorokine:	
Parasetamol: Parol kapsül, Minoset tb., Termaljin tb., şurup.	
Codein Kaşe	

4.2.4. İnfeksiyonlar

Kontrol altına alınmış astmatik bir hastada üst ve alt solunum yolu infeksiyonları semptomları alevlendirebilir. İnfeksiyon tanısı, ateş takibi, periferik lökosit sayısı, balgamda ve boğaz sürüntüsünde direkt mikrobiyolojik inceleme ve kültür, serolojik testler (Mikoplazma, klamidyaya antikor tayini, respiratuar sinsisyal virüs ve diğer solunum virüslerine karşı antikor tayini) ile konur.

4.2.5. Üst Solunum Yolu Hastalıkları

Allerjik Rinit ve Sinüzit

Allerjik rinitte tipik semptomlar burun tıkanıklığı ve/veya akıntısı, genizde ve damakta kaşıntı ve hışırtılı öksürüktür. Nazal sürüntüde eozinofili bulunur. Sinüzit etyolojisinde ise, üst solunum yolu infeksiyonları, allerjik rinit, nazal polipler yer almaktadır. Tanı, paranazal sinüs grafisi ve bilgisayarlı tomografi ile koyulabilir.

Nazal Polipler

Genellikle aspirin ve diğer nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlarla oluşan astmaya refakat eder. Tanı kulak, burun, boğaz muayenesi ve paranazal sinüs grafisi ile konur.

4.2.6. Besinlere Bağlı Astma

Besinlerin içerdiği allerjenlerle veya katkı maddeleriyle oluşur.

•Besinsel allerjenlerle IgE'ye bağlı mekanizmalarla oluşabilir .Daha çok çocuklarda görülür.

•Bazı besinlere eklenen sülfite, sarı boya, tartrazin, benzoat ve monosodyum glutamat gibi katkı maddelerine bağlı ortaya çıkabilir. Sülfidler patates cipsleri, konserve karidesler, kuru yemişler, bira ve şaraplarda, çin yemeklerinde katkı maddesi olarak bulunabilir.

Uzaklaştırma ve Yeniden Karşılaşma Testi:

Şüphelenilen besin gıdadan uzaklaştırılır. Yeniden alındığında semptomlar ortaya çıkarsa test pozitif kabul edilir. Testin çift kör olarak yapılması (uygulayan hekimin ve hastanın verilen gıdanın içeriğini bilmemesi) durumunda test daha sağlıklı sonuç verir.

4.2.7. Gastroözofajiyal Reflü (GÖR)

Astmalılarda daha sık görülür.

Anamnez

-Sternum arkasında yanma

-Kuru öksürük

-Dik oturma durumundan yatar pozisyona geçince öksürük ve/veya nefes darlığının ortaya çıkması veya artması

Tanı:

Özofagus PH-monitorizasyonu ile öksürük nöbetlerinin ve broonkospazmın kaydedilmesi, semptomlarla özofagus pH'deki düşme arasında korelasyon bulunması ile konur.

5.ASTMA TEDAVİSİ

AMAÇ VE İLKELER

Astmanın uygun ve yeterli tedavisinde amaç:

1) Semptomları kontrol altına almak, mümkünse hastanın noktürnal semptomlar dahil olmak üzere hiç semptomu olmamasını sağlamak.

2) Astma ataklarını önlemek, mümkünse hastanın hiç atağının olmamasını sağlamak.

3) Betamimetik ihtiyacını en aza indirmek.

4) Solunum fonksiyonlarının mümkün olduğu kadar normal sınırlara yakın olmasını sağlamak (Yaklaşık normal değerlerde PEF ve %20'den az günlük PEF değişkenliği).

5) Günlük aktiviteleri ve egzersizleri kısıtlama olmaksızın yapabildiğini sağlamak.

6) Tedavide kullanılan ilaçların yan etkilerinden sakınmak.

ASTMA TEDAVİ PROGRAMI

6 bölümden oluşur:

1-Hasta eğitimi.

2-Semptomlar ve solunum fonksiyon testleri ile hastalığın ağırlığının saptanması ve izlenmesi.

3-Tetik çeken etkenlerin uzaklaştırılması.

4-Hastanın kullanacağı ilaçları belirleyip uzun süreli tedavi planı yapılması.

5-Oluşabilecek atakların tedavisi için hastaya özgü tedavi planı yapılması.

6-Hastanın düzenli takibi.

5.1. HASTANIN EĞİTİMİ

Tedavinin başarılı olabilmesi için hastanın ve ailesinin işbirliğine gereksinim vardır. Bu amaçla

hastanın şu konularda mutlaka eğitilmesi gerekir.

1-Hastalığın özellikleri, kronik inflamasyonun varlığı

2-Sürekli antiinflamatuvar ilaç ve semptom sırasında bronkodilatatör ilaç kullanımı gerekliliği, inhalasyon teknikleri ve spacer kullanımı

3-Atak belirtilerinin önceden tanınması, düzenli PEFmetre kullanımı ile solunum fonksiyonlarındaki bozulmanın farkedilmesi, buna yönelik ilaç eklenmesi veya doz arttırımı

4-Tetik çeken faktörlerden uzaklaşılması

5.2. HASTALIĞIN AĞIRLIĞININ BELİRLENMESİ

1)Semptomların şiddeti ve süresi.

2)Solunum fonksiyon testlerinde oluşan azalmalar ve günlük PEF değişkenliği.

3)Semptomları gidermek için gereksinim duyulan günlük bronkodilatatör ilaç miktarları ile hastalığın ağırlığı saptanabilir. Burada solunum fonksiyon testleri objektif değerler vermesi nedeniyle çok önemlidir. Bu amaçla elde edilmesi ve kullanımı kolay bir cihaz olan PEFmetreler kullanılır. Hastalığın ağırlığının belirlenmesinde, değerlendirme son bir aylık süre için yapılır. Tabloda gösterilen kriterlerden sadece biri dahi hastanın o ağırlık derecesine girmesi için yeterli kabul edilir. Semptomlar, solunum fonksiyon değerleri ve ilaç gereksinimleri göz önüne alınarak ağırlığına göre astma dört grupta incelenebilir: Bunlar intermittan, hafif persistan, orta persistan ve ağır persistan'dır.

TABLO 3
ASTMA AĞIRLIK DERESESİ

	Semptom sıklığı	Semptom süresi ve ağırlığı	Noktürnal semptom sıklığı	FEV ₁ , PEF % olarak	Günlük PEF değişkenliği
AĞIR	Sürekli	— Günlük aktivite ve uyku kısıtlanmıştır. — Yüksek dozda BD ilaç gereksinimi vardır.	Hergün	< % 60	> % 30
ORTA	Hergün	Hergün BD ilaç kullanımı vardır.	> Haftada 1	% 60-80	> % 30
HAFİF persistan	> Haftada 1 < Her gün	— Semptomlar günlük aktiviteyi veya uykuyu engeller — Haftada birkaç gün BD ilaç kullanımı vardır.	> Ayda 2	≥ % 80	% 20-30
HAFİF intermittan	< Haftada 1	Kısa süreli (birkaç saat, birkaç gün) semptom vardır. Atak dışı semptom yoktur.	< Ayda 2	Normal veya > % 80	< % 20

5.3. TETİK ÇEKEN ETKENLERİN UZAKLAŞTIRILMASI

5.3.1. Ev için Allerjenler

Ev tozu akarı: Tüm dünyada en yaygın allerjendir. Ülkemizde sahil kesimlerde ev tozu akarları duyarlılığı, iç ve yüksek kesimlere oranla daha sık saptanmaktadır. Ev tozu akarları halılar, yatak, yorgan, battaniye ve kumaşla kaplı mobilyalarda kendilerini tekstil lifleri arasında derinlere gömerek yaşarlar. Yaşamları için ideal ortam 22-26°C ısı ve %55'in üzerinde nemdir. Mantar sporları ve bakteriler ile kontamine olmuş insan epitel döküntüleri ile beslenirler. Akarların yaşaması için gereken bu koşullar hemen hemen her evde vardır.

Alınacak Tedbirler:

- Ev içi nem oranı düşük tutulmalıdır.
- Özellikle hastanın yatak odasında bulunan halı, kilim, battaniye, kumaşla kaplı mobilyalar ve tüylü oyuncaklar kaldırılmalıdır.
- Nevresim, çarşaf ve yatak kılıfları düzenli olarak haftada bir kez sıcak su ile (55°C üzeri) yıkanmalıdır Battaniye ve perdeler üç ayda bir yıkanmalı veya temizlenmeye verilmelidir.
- Önemli bir akar kaynağı olan tüylü yumuşak oyuncaklar sıcak suyla yıkanmalı, derin dondurucuda haftada bir dondurulmalı veya güneşe çıkarılmalıdır.

•Evde deri, ahşap, plastik ve vinleks eşyalar ve mobilyalar kullanılmalıdır.

•Evde tüylü hayvan ve kuş beslenmemelidir.

Elektrik süpürgelerinin, akarisitlerin (benzil benzoat, sıvı nitrojen, piretoitler) ve yatak kılıflarının kullanımı tartışmalıdır.

Ev hayvanları: Evde beslenen hayvanların idrar, tüy ve salyası allerjik reaksiyonlara neden olabilir. Bu nedenle evde hayvan beslenmemesi uygundur.

Hamam böcekleri: Evin sürekli temizlenmesi ve ilaçlanması gerekir. İlaçlamanın düzenli aralıklarla ve mutlaka hastanın evde olmadığı sırada yapılması gereklidir.

5.3.2. Dış Ortam Allerjenleri

Bunlar değişik bitkisel polenler, ve mantar sporlarıdır. Dış ortam allerjenlerinin kontrol altına alınması mümkün değildir. Ancak karşılaşmayı önlemek için:

•Allerjenlerin yoğun olduğu dönemlerde hasta dışarı çıkmamalıdır.

•Kapı ve pencereler kapalı tutulmalıdır.

•Havalandırma için özel filtreli air condition kullanması önerilebilir.

•Seyahatlerde gidilecek çevrenin durumu gözönüne alınmalıdır.

5.3.3. Ev İçi Hava Kirliliği

Sigara Dumanı

1)Predispozan Faktör: Çocukluk çağında sigara dumanı ekspozisyonu, allerjik duyarlaşmaya neden olur. Sigara ayrıca mesleksi astma için de predispozisyon yaratır.

2) Tetik Çeken Faktör: Aktif içicilik ve pasif içicilik astma semptomlarını artırır.

Astmalı hastanın aktif ve pasif sigara içiciliğinden kesinlikle kaçınması gerekir.

Diğer Faktörler

Nitrik oksid, karbon monoksit, karbon dioksit, sülfür dioksit, formaldehid vb.dir. Kaynakları, soba ve fırın yakıtları (kömür, odun, sıvı yakıtlar), kızarmış yağlar, oda spreyleri, boya ve ciladır.

Bacalı soba kullanılması, bacanın sık sık temizlenmesi, mutfaktaki ocağın, fırının dumanının aspiratörlerle uzaklaştırılması, mutfağın kapalı tutulması ve iyi havalandırılması gereklidir.

5.3.4. Dış Ortam Hava Kirliliği

Sülfürdioksit, ozon, nitrojen oksitler, asit aerosoller, partiküller maddelerdir. Kaynakları, ısınma ve sanayi yakıtları, egzoz dumanlarıdır. Hava kirliliği epizodları sırasında astmatik hastaların uyması gerekli kurallar şunlardır:

•Gereksiz fiziksel aktiviteden kaçınmalıdır. Açık havada özellikle soğukta egzersiz yapılmamalıdır.

•Aktif ve pasif içicilikten, saç spreyi, boya, cila, egzoz dumanı veya herhangi bir dumandan kaçınmalıdır.

•Dışarıya çıkmaktan kaçınmalıdır. Eğer mutlaka dışarı çıkacaksa önceden kısa etkili bir bronkodilatör almalıdır.

•Evin pencerelerini kapalı tutmalı, havalandırma için aircondition ve mümkünse filtreler kullanılmalıdır.

•Hava kirliliği sırasında hekim ilaç, doz ve kombinasyonlarında arttırmaya gitmelidir.

5.3.5. Meslekler

Eğer bir mesleksi etken saptanırsa (Bkz: Tablo) hasta mutlaka o etkenden uzaklaştırılmalıdır.

5.3.6. İlaçlar

Astmanın herhangi bir ilaçla ilişkisi saptanıldığı (Bkz:Tablo) zaman mutlaka o ilaçlardan sakınması gerekir.

5.3.7. Enfeksiyonlar

- Astmalı hastanın solunum yolu enfeksiyonu olan kişilerle temastan kaçınması gerekir.
- Astmalı hastaların her yıl Eylül ve Ekim aylarında grip aşısı olmaları tavsiye edilir.
- Enfeksiyonlar sırasında hastada inhaler, gerekirse oral steroidlerle tedaviye başlanır veya doz arttırılabilir.

5.3.8. Üst Solunum Yolu Hastalıkları

Allerjik, rinit, sinüzit ve nazal poliplerde topikal nazal steroidler uygulanır. Gerekli olduğunda kısa süreli nazal dekonjestan tedaviye eklenir. Sinüzitte 3 haftalık antibiyotik kürü sekonder enfeksiyonlar için gereklidir. Topikal veya oral steroidlerden yarar görmeyen nazal poliplerde cerrahi tedavi gerekli olabilir.

5.3.9. Gastroözofajiyal Reflü (GÖR)

GÖR saptandığı takdirde (Bkz: Tanı Yöntemleri) alınacak önlemler şunlardır:

- Az miktarda yemek sık öğünle alınmalıdır.
 - Yemekler arasında, özellikle yatmadan önce içecek ve yiyecekte kaçınılmalıdır.
 - Yağlı yiyeceklerden kaçınılmalıdır.
 - Alkol, teofilin ve betamimetiklerden kaçınılmalıdır.
 - Mümkün olduğunca yatağın baş kısmı yükseltilmelidir.
 - Mide asitini azaltıcı medikal tedavi uygulanır.
- Hasta bu tedbirlerden istifade etmediği takdirde cerrahi düzeltme önerilir.

5.3.10. Besinler

Eğer besinlere bağlı reaksiyonlar söz konusu olursa (Bkz: Tanı Yöntemleri) bu gıdalardan kaçınmak gerekir.

5.4. UZUN SÜRELİ TEDAVİ PLANININ YAPILMASI

Astmanın kontrol altına alınması ve kontrol altında tutulması için yapılacak olan uzun süreli tedavi planında üç önemli noktanın vurgulanması gerekir.

Bunlar;

- Hastanın kullanacağı ilaçlar
- Basamak tedavisi
- Bölge sistemi

5.4.1. İlaçlar

İlaç Grupları

Astma tedavisinde kullanılan ilaçlar iki ana grupta toplanabilir. Bunlar:

- a)Antiinflatuar ilaçlar

b)Bronkodilatör ilaçlardır.

Antiinflatuar ilaçlar: Uzun süre kullanılması gereken, günlük düzenli alınan ve astmayı kontrol altında tutan ilaçlardır. Profektik, koruyucu, ya da idame tedavisinde kullanılan ilaçlar olarak da adlandırılırlar. Günümüzde bilinen etkili antiinflatuar ilaç inhaler steroidlerdir. Antiinflatuar ilaçlar hava yollarındaki kronik inflamasyonu baskımlarken, solunum fonksiyonlarında normalleşme, bronş hiperreaktivitesinde azalma, semptomlarda düzelme ve hastanın yaşam kalitesinde artmaya neden olur.

Bronkodilatör ilaçlar: Bronş düz kasını gevşeterek bronkodilatasyonu ve semptomların düzelmesini sağlayan ilaçlardır.

5.4.2. İlaçların Kullanım Yolları

Astma tedavisinde kullanılan ilaçlar değişik yollarla (inhaler, oral, parenteral) verilebilir.

•Doğrudan hasta olan bölgeye (hava yolları) ilacın verilebilmesi

•Sistemik yan etkilerinin olmaması, ya da minimal olması nedeniyle astma tedavisinde ilaçlar "inhalasyon" yolu ile verilmelidir. Bu amaçla kullanılmak üzere ölçülü doz inhalerler (metered dose inhalers [MDI]), kuru toz inhalerler (dry powder inhalers [DPI]) ve nebulizasyon ile verilen ilaçların doğru kullanılması ve sonuç olarak astmanın iyi tedavi edilmesi hastanın uyumuna bağlıdır. Bu nedenle inhaler ilaç verilen astmalı hastalara inhalasyon tekniklerinin mutlaka öğretilmesi gerekir.

Ölçülü doz inhalerin kullanımı koordinasyon ve senkronizasyon gerektirir. Yanlış kullanımın önüne geçebilmek için hasta ile ilaç arasında bir hazne kullanılabilir, buna "spacer" denir. İlaç spacer'in içine sıkıldıktan sonra 3-5 saniye havada asılı kalır. Bu süre içerisinde hastanın spacerdan yavaş ve derin bir inspirasyon yapması ve 10 saniye kadar nefesini tutması gerekir. Spacer kullanımını tedavi etkinliğini arttırdığı gibi, ilaçların ağız ve orofarenks mukozasına yapışmasını azaltarak inhaler steroidlerde görülen komplikasyonları da (öksürük ve oral kandidiazis) engeller. Spacer içerisinde ilacın çok yoğun olması halinde ilaç partikülleri havada birleşerek daha az etkili büyük partikülleri oluşturabilirler, bu nedenle her seferde spacer içerisinde birden fazla doz ilaç sıkılmaması gereklidir.

Kuru toz inhalerde itici gaz (kloroflorokarbon) bulunmaz. Ölçülü doz inhalerlere göre kullanım tekniği biraz farklı ve daha kolaydır. Hasta hızlı ve derin bir inspirasyonla toz ilacı içerisine çeker. Inspiratuar akım hızları düşük olan hastalar kuru toz inhaler ilaçları kullanamazlar. Nemli ortamda kuru toz ilaçların su tutması nedeniyle bazı coğrafi bölgelerde depolanması ve kullanılması sorun olabilir (ilaçların kullanım yolları şekil 6'da gösterilmiştir).

TABLO 4
ASTMADA KULLANILAN İLAÇLAR

GENERİK İSİM	ETKİ MEKANİZMASI	YAN ETKİLER	UZUN SÜRELİ ETKİ*	KISA SÜRELİ ETKİ*
ANTIİNFLAMATUAR İLAÇLAR				
1. Kortikosteroidler	Inflamatuar hücrelerin sayı ve aktivasyonunu ↓	Oral kandidiazis	+++	-
1.1. Inhale steroidler	Mikrovasküler permeabil. ↓	Vokal kord parezisi (Spacer kullanımı ile ↓)		
Beclomethasone DP	Bronş duvarı ödemi ↓	1 mg/gün üzerinde sistemik steroid yan etkileri		
Budesonide	Mukus prodüksiyonunu ↓			
Fluticasone DP	Betareseptör cevaplılığını ↑			
Triamsinolone				
1.2. Oral, intravenöz formlar		Osteoporoz, katarakt, hipertansiyon, diabet, cushing sendromu, hipotalamo-hipofizer-sürenal aksda süpresyon, ciltte incelleme, kas zaafiyeti	++	++
Prednisone				
Prednisolone				
Metilprednisolone				
2. Sodyum kromoglikat	Inflamatuar hücrelerin aktivasyonunu ve mediatör salgılanmasını engeller	Nadiren inhalasyon sırasında öksürük	+	-
2. Nedokromil sodyum	Inflamatuar hücrelerin aktivasyonunu ve mediatör salgılanmasını engeller	Kötü tad	+	-
BRONKODİLATÖR İLAÇLAR				
1. Beta 2-agonistler	Bronş düz kaslarında relaksasyon, mukosilyer klirensde ↑, vasküler permeabilitede ↓	Kardiyovasküler stimülasyon, tremor, baş ağrısı, iritabilite, hipopotasemi (inhale formlarda bu yan etkiler minimaldedir.)		
1.1. Kısa Etkili Betaagonistler				
Salbutamol, Terbutalin				
1.1.1. Inhale formlar			-	+++
1.1.2. Tablet, şurup, parenteral formlar			-	++
1.2. Uzun Etkili Betaagonistler				
1.2.1. Inhale formlar				
Formoterol salmeterol			+	Ataklarda kullanılmamalıdır
1.2.2. Yavaş salınımlı tabletler			+	Ataklarda kullanılmamalıdır
Terbutalin, Salbutamol				
2. Teofilin	Fosfodiesteraz, inhibisyonu ile düz kas relaksasyonu, erken ve geç allerjik reaksiyonun inhibisyonu, (antiinflamatuvar etki?)	Yüksek dozlarda: Baş ağrısı, uykusuzluk, bulantı, kusma, epileptik nöbet, taşikardi, aritmi, ventriküler fibrilasyon		
2.1. Kısa Etkili Teofilin (intravenöz, tablet, şurup, suppozituar formlar)			-	++
2.2. Uzun Etkili Teofilin (oral yavaş salınımlı tablet)		Sürekli serum düzeyi ölçümleriyle doz monitorizasyonu gereklidir.	+	++
3. Antikolinergikler	Vagal tonüsü azaltarak düz kas relaksasyonu yapar.	Ağız kuruluğu ve kötü tad	-	++
Inhale formlar				
Ipratopium bromid				
Oxipropium bromid				

* Uzun süreli etki: Haftalar ve aylar boyu

* Kısa süreli etki: Dakikalar ve saatler içinde

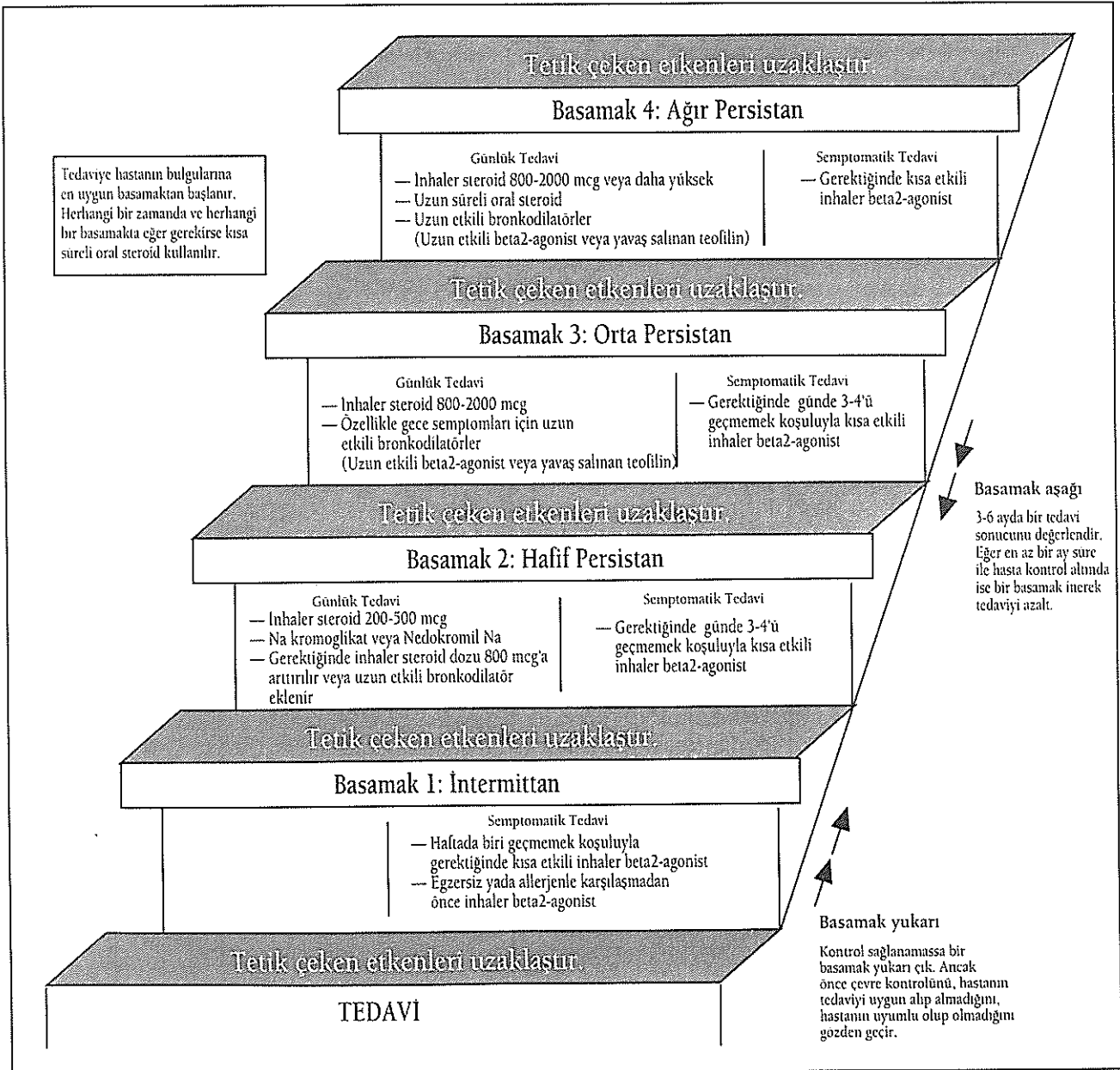
5.4.3. Basamak Tedavisi

Astma, ağırlığı hastadan hastaya ve aynı hastada zaman, zaman değişiklikler gösterebilen kronik bir hastalıktır. Bu nedenle tedavide temel kural hastalığın ağırlığına göre ilaç doz ve çeşidini ayarlamaktır. Hasta semptomlar ve PEF ölçümleri ile izlenir, bunlarda oluşacak değişikliklere göre tedavi yeniden düzenlenir. Bu şekilde astmanın ağırlığına göre tedavinin ayarlanması yöntemine "basamak tedavisi" denir. Burada amaç en az ilaç kullanılarak en etkin tedaviyi sağlamaktır. İlk kez hekime başvuran hastada tedaviye hastanın bulgularına en uygun olan basamaktan başlanır. Hastaya başlangıçta o basamak için geçerli olan maksimum bir tedavi başlanıp hastalık en kısa zamanda kontrol altına alınır ve en az bir ay

süreyle o ilaç kombinasyonu ile kontrol altında kalırsa bir basamak aşağı inilir. Hastanın ilaçları doğru kullandığından emin olmak gerekir.

Mevsimsel Astma: Mevsimsel yakınmaları olan bir hastanın sadece mevsimsel allerjen ile karşılaştığı aylarda semptomları ortaya çıkıyorsa ve bu aylar dışında hasta tamamen normale intermitten mevsimsel astma düşünülür. Ancak, allerjen duyarlılığı olan persistan astmalı hastanın da allerjen ile karşılaştığı aylarda semptomları artar. Beklenen mevsimin başlangıcında, ya da hastada ilk semptom çıktıktan sonra kontrol edici ilaçlar başlanır ve mevsimin sonuna kadar devam edilir. Semptomlar için gerektiğinde kısa etkili bronkodilatörler kullanılır. Aynı tedavi her yıl aynı mevsimde tekrarlanır.

TABLO 5
KRONİK ASTMADA BASAMAK TEDAVİSİ (ERİŞKİNLERDE)



5.4.4. Bölge Sistemi

Bölge sisteminde amaç, hastaya hastalığını tanıtarak tedavide hekimle işbirliği yapmasını sağlamaktır. Hastaya astmanın değişken bir hastalık olduğu, semptomlar ve PEF değerleri ile bu değişkenliğin izlenebileceği, klinik bulgulardaki kötüleşmenin erken saptanıp, uygun tedavinin kısa sürede başlanması ve hastanın ne zaman hekime, ya da hastaneye başvurması gerektiği konuları öğretilir. Böylece elinde bulunan yazılı plana göre hasta ne zaman, ne yapması gerektiğini bilir. Önerilen bölge sistemi trafik ışıklarından esinlenerek yapılmıştır. Buna göre yeşil, sarı ve kırmızı bölge vardır.

Yeşil Bölge: Yeşil herşey yolunda demektir. Astma kontrol altındadır.

- Hastanın hemen hiç semptomu yoktur
- Uyku kesintileri ve aktivite kısıtlanması olmaz.
- PEF beklenenin %80-100'ü arasında
- Günlük PEF değişkenliği %20'den azdır.

Yeşil bölgede hastalığı kontrol altında tutmak için verilecek tedavi hastalığın ağırlığına göre değişir. Hafif persistan, orta persistan, ya da ağır persistan astması olan hastayı yeşil bölgede tutmak için verilen ilaç doz ve çeşidi farklıdır. Eğer hasta bir ay boyunca yeşil bölgede kalırsa bir basamak aşağı inilerek tedavi tekrar düzenlenir.

Sarı Bölge: Sarı dikkatli olun uyarısıdır.

- Hastada öksürük, hışıltılı solunum, göğüste tıkanma gibi semptomlar ortaya çıkmış, noktörsel semptomlar ve aktivite kısıtlaması başlamıştır.
- Semptomlara paralel olarak PEF'de düşüş vardır (%60-80)
- Günlük PEF değişkenliğinde artışlar (%20-30) oluşmuştur.

Yeşil bölgede giden bir hastada bu bulguların görülmesi akut bir eksaserebasyonu, ya da hastalığın kötüleştiğini gösterir. Bu durumda hasta inhaler kısa etkili beta-agonist dozunun artırılır, oral steroid başlar ve daha önce yazılıp eline verilen akut atak tedavi planını uygular. Klinik bulgulardaki bozulmalar proflaktik tedavinin yetersiz

olduğunun ve hastalığın kötüleştiğinin göstergesi de olabilir. PEF ölçümleri yeşil zon değerlerine ulaşmaya kadar:

- Kısa bir süre günde 30-60mg oral steroid verilir, yeşil bölge değerine ulaşınca steroid azaltılarak kesilir.
- Daha önce inhaler steroid alan hastalarda ise inhaler steroid dozunun artırılması diğer bir seçenektir.

Yeşilden sarıya geçişler sık oluyor ise astma kontrol altında değil demektir. Hastayı yeşil bölgede tutmak için verilen tedavi yetersiz kalıyordur, bu nedenle hastanın tekrar değerlendirilmesi ve tedavi dozlarının artırılması uygun olacaktır.

Kırmızı Bölge: Kırmızı renk alarm demektir.

- Hastanın istirahatte de yakınmaları vardır, semptomlar nedeni ile aktivite kısıtlanmıştır.
- PEF %60'ın altındadır. Ağır semptomları olan hastanın PEF'deki aşırı düşüşleri saptar saptamaz akut atak tedavi planını uygulaması gerekir.
- Hasta hemen 2-4 puf kısa etkili inhaler beta2-agonist alır. Bronkodilatöre rağmen PEF %60'ın altında kalıyor ise zaman kaybetmeden doktora, ya da acil servise başvurur. Kırmızı bölgede kısa etkili inhaler beta2-agonist dozunun artırılması ve sistemik steroidlerin mümkün olduğu kadar erken tedaviye eklenmesi tedavinin temelini oluşturur. İlk bronkodilatör tedaviye iyi yanıt alırsa hasta sarı bölge tedavi planını uygular. Hastanın kırmızı bölgeye girmesi yeşil bölgede kullandığı tedavinin yetersiz olduğunun göstergesidir. Hasta uyumu ve tedavi planı tekrar gözden geçirilir. Hastayı yeşil bölgede tutabilmek için ilaç dozları artırılır.

5.5. AKUT ATAĞIN TEDAVİSİ

5.5.1. Atağın Nedenleri ve Ağırılık Derecesi

Bronş astmalı hastada öksürük, nefes darlığı, göğüste tıkanıklık ve hırıltılı solunum gibi semptomların ortaya çıkması, ya da bu semptomların artması ve semptomlara paralel olarak solunum fonksiyonlarında bozulmaların oluşmasına "akut astma atağı" denir. Akut atak tetik çeken etkenler ile karşılaşma sonucu dakikalar içerisinde gelişebilir. Bu tip atak patogeneğinde özellikle bronş düz kas kasılması ön plandadır. Bazı hastalarda, ya da aynı hastada değişik zamanlarda astma atağı saatler, günler içerisinde yavaş yavaş gelişir. Bu grup hastalarda atağın ağırlığı hasta ve hekim tarafından gözardı edilebilir dolayısıyla erken ve yeterli tedavi yapılmaz. Mortalite özellikle bu tip hastalarda yüksektir. Bronş düz kas kasılması ile birlikte bronş mukozasında in-

flamasyonun artması ve muköz tıkaçlar yavaş gelişen ataktan sorumludur. Astmalı hastada akut atağın iki önemli neden vardır.

a) Profiltik antiinflatuar tedavinin uygunsuz, ya da yetersiz yapılması:

Bronş astmasının profiltik tedavisindeki amaçlardan birisi de akut atakların önlenmesidir. Eğer hastaya yeterli antiinflatuar tedavi verilmemiş, ya da hasta profiltik tedaviyi düzenli kullanmıyor ise astma kontrol edilmemiş demektir. Bu grup hastalarda ataklar sık görülür.

b) Tetik çeken faktörlerle karşılaşma:

Uygun profiltik tedavi alan, asemptomatik ya da minimal semptomları olan hasta tetik çeken bir etken ile karşılaşması sonucu nöbete girebilir.

Atağın ağırlık derecesi: Akut astma atağının ağırlığı semptomlarda basit alevlenmelerden, ölümle sonuçlanan solunum yetmezliğine kadar değişebilir (Bkz: Tablo 6).

TABLO-6.
AKUT ATAĞIN AĞIRLIK DERESESİ

BULGULAR	HAFIF	ORTA	AĞIR
NEFES DARLIĞI	Yürürken Yatabiliyor	Konuşurken Oturmayı yeğliyor (Infantlarda beslenme güçlüğü, zayıf ağlama)	Istirahatte Ortopneik (Infant beslenemez)
BİLİNÇ	Ajite olabilir	Genellikle ajitedir	Genellikle ajitedir ya da konfüzyon olabilir.
SOLUNUM HIZI	<20 (Çocukta normal ya da ortalamamın %30 üzerinde)	20-30 (Çocukta ortalamamın %30-50 üzerinde)	>30 (Çocukta ortalamamın %50 üzerinde)
YARDIMCI SOLUNUM KASLARI	Eşlik etmez	Genellikle eşlik eder	Eşlik eder, (Çocukta inspirasyonda burun kanadı solunumu vardır)
NABİZ (Erişkinde)	<100	100-120	>120 lleri evrede Bradikardi
HIRILTILI SOLUNUM (WHEEZING)	Orta derecede expirium sonu	Kulakla duyulabilir	Kulakla duyulur lleri evrede sessiz toraks
PULSUS PARADOKSUS	<10 mmHg	10-25 mmHg	20-40 mmHg
BRONKODİLATÖRDEN SONRA PEF (beklenenin %si)	>%80	%60-80	<%60 (<100L/dak erişkinlerde)
PaO2	Normal (Teste gerek yok)	> 60 mmHg	<60 mmHg
PaCO2	<45 mmHg	<45 mmHg	>45 mmHg
OKSİJEN SATÜRASYONU	>%95	%90-95	<%90

5.5.2. Evde Atak Tedavisi

Semptomlarda başlayan artışlar ağır bir atağın habercisi olabilir. Bu nedenle atak tedavisinde en önemli nokta hastanın nöbetin başladığını erken farkedip, uygun tedaviyi evde en kısa sürede başlamasıdır.

Hastalar:

-Semptomlardaki değişmelerin nöbetin habercisi olabileceğini bilmeli

-Semptomlar ortaya çıkınca hemen PEF ölçümlerine başlayarak nöbetin ağırlığını saptamalı

-Tedaviye başlayıp, tedaviye olan yanıtı izlemeli
Bu amaçla hasta atak sırasında nasıl davranması gerektiği konusunda eğitilmeli ve yapacağı şeyler

yazılı bir plan haline getirilip hastaya verilmelidir (Tablo 7).

Böylece hasta tedaviye erken başlayarak ağır atakların oluşumunu engelleyebilir. Risk grubundaki hastalar ise evde vakit kaybetmeksizin hemen hastaneye başvurmalıdır. Hasta için risk faktörleri şunlardır:

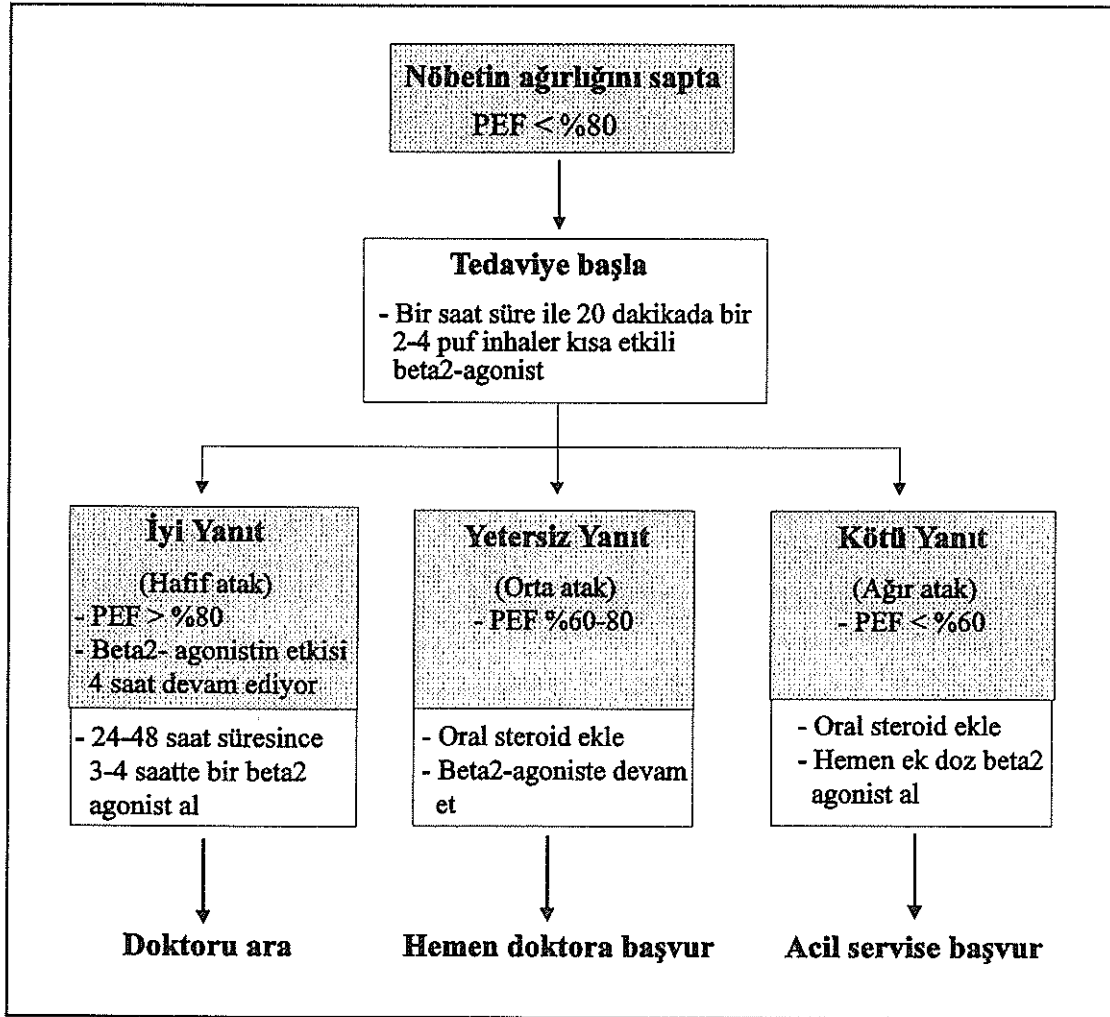
-Son bir yıl içerisinde astma nöbeti nedeniyle hastaneye yatmış, ya da acil servise başvurmuş

-Halen sistemik steroid kullanıyor, ya da yakın zamanda kesmiş

-Psikiyatrik hastalığı veya psikososyal sorunları var

-Hasta profilaktik tedaviye uyumsuz

TABLO 7
EVDE ATAK TEDAVİSİ



5.6.3. Poliklinik, Acil ve Hastanede Atak Tedavisi

Polikliniğe, ya da acil servise gelen akut astma atağındaki bir hastada, hastanın değerlendirilmesi ve nöbetin ağırlığının saptanması için kısaca öyküsü alınır, fizik muayene yapılır, PA grafisi çekilir ve öncelikli olan laboratuvar incelemeleri istenir.

Genel durumu değerlendirilen, nöbetin ağırlığı saptanan hastada hemen tedaviye başlanır. Tekrarlanarak verilen yüksek doz kısa etkili inhaler beta2-agonist ve erken başlanan oral, ya da parenteral steroid atak tedavisinin temelini oluşturur.

Akut atak tedavisinde amaç;

1-Hava yolu obstrüksiyonunu mümkün olan en kısa sürede düzelterip solunum fonksiyonlarını normale döndürmek

2-Hipoksemiye düzeltmek

3-Daha sonra oluşabilecek atakları önlemek için gerekli önlemleri almak (Hasta eğitimi, uygun ve yeterli profilaktik tedavi)

4-Daha sonra oluşabilecek atakta hastanın nasıl davranması, hangi ilaçları kullanması, ne zaman hastaneye başvurması gerektiği konusunda hastayı aydınlatıp, yazılı bir plan oluşturmak.

Nöbet tedavisinde kullanılan ilaçlar aşağıda kısaca anlatılmış, tedavide izlenmesi gereken yol ise şekilde de özetlenmiştir:

a)Oksijen: Astma atağının ağırlığı nasıl olursa olsun tüm hastalarda atak sırasında hipoksemi gelişir. Hipoksemiye düzeltebilmek, arteriel oksijen saturasyonunu %90'ın (çocuklarda %95) üzerine çıkartabilmek için hastaya oksijen verilir. En kolay oksijen verilme yöntemi nazal kanüllerdir. Genelde 1-2lt dakikada verilen nazal oksijen ile hipoksemi düzeltilebilir. Astmalı hastada kronik hiperkapni olmadığı için gerekirse oksijen daha yüksek konsantrasyonlarda da verilebilir. Kan gazı bakılamayan durumlarda da oksijen vermek gerekir.

b)Beta2-agonist: Inhalasyon yolu ile verilen kısa etkili beta2-agonistler (salbutamol, terbutalin) ilk sırada tercih edilen ilaçtır. Nebülizasyon

ile 20 dakikada bir 2.5-5mg verilir. Büyük hacimli spacer aracılığı ile 20 dakikada bir 8-10 puf verilen ölçülü doz inhaler betamimetikler, nebülizör ile verilenler kadar etkilidir. Inhalasyon ile yanıt alınamayan hastalarda parenteral (intravenöz, subkütan) beta2-agonist ilaçlar denenmelidir.

Bu durumda başlangıç dozu 0.2 mcg/kg/dak.'dır. Bu tesirsiz kalırsa doz her 20 dakikada bir kat artırılarak 1 mcg/kg/dakikaya çıkarılır.

c)Kortikosteroidler: Bronkodilatör tedaviye dirençli ataklar sistemik steroid tedavisi ile kısa sürede düzelir Oral verilen steroidler intravenöz verilenler kadar etkilidir, bu nedenle verilebildiği sürece oral yol tercih edilmelidir. Ancak hastanın bulantı kusması varsa, intravenöz yol kullanılır. Tek doz 1-2mg/kg metilprednizolon, ya da prednizolon yeterlidir. Ancak gerekirse bu doz 3-4 kat arttırabilir. Steroidlerin etkisi en erken 4 saatte başlar.

Özellikle:

-Orta-ağır derecedeki ataklarda

-Başlangıçta verilen kısa etkili inhaler beta2-agonistlere yanıt vermeyen hastalarda

-Uzun süreli oral steroid kullanımına rağmen ortaya çıkan ataklarda

-Daha önceki ataklarda steroid ile açılmış olan hastalarda

kortikosteroidler mutlaka tedaviye eklenmelidir.

d)Diğer Bronkodilatör İlaçlar: Hastaların büyük çoğunluğunda yüksek doz inhaler beta2-agonistler ve sistemik steroidler ile yeterli sonuç alınır. Ancak bu tedavilerle düzelmeyen hastalarda ek bazı ilaçlar verilebilir. Bunlar antikolinerjikler (ipratropium bromid) ve metilksantinler (teofilin, aminofilin)'dir. Antikolinerjiklerin ve metilksantinlerin akut astma atağındaki yeri tartışmalıdır. Bunlar beta2-agonistlere göre daha zayıf bronkodilatör ilaçlardır. Acil serviste intravenöz aminofilin, diğer ilaçlar ile tam düzelmeye sağlanamayan hastalarda denenebilir. Eğer inhale betamimetik kullanma imkanı yoksa, teofilin kullanılır. Hasta daha önce (48 saat içerisinde) teofilin kullanmamış ise 6mg/kg dozda, 20-30 dakikada yavaş infüzyonla (200cc serum fizyolojik

veya %5 dekstroz içinde) yükleme dozu verilir ve bunu takiben 0.6-0.9mg/kg/saatte gidecek şekilde idame doz verilir. Hasta 48 saat içerisinde teofilin kullanmış ise yükleme dozu verilmez, sadece idame dozda devam edilir. Serum düzeyleri izlenerek ilaç dozu ayarlanmalıdır. Subkütan, ya da intravenöz adrenalin ise anaflaksi ve anjiödem tedavisinde kullanılır. Astma atağında eğer elimizde parenteral beta2-agonistler yoksa veya yetersiz kalırsa intubasyona gitmeden önce son seçenek olarak adrenalin verilebilir. Bu durumda adrenalin dozu 1/1000'lik solüsyondan 0.3cc kadardır. Ancak yaşlı hipoksik hastalarda kardiyovasküler yan etkiler sık görüldüğü için dikkatli olmak gerekir. Koroner hastalık anamnezinde, gebelikte, ti-reotoksikoz ve malign hipertansiyonda adrenalin kontrendikedir.

ACILDE GÖZLEM ALTINA ALMA KRİTERLERİ:

Polikliniğe başvuran hastalarda aşağıda belirtilen özellikler varsa hasta hastaneye yatırılarak gözlem altına alınır:

-1-2 saatlik tedaviye rağmen iyi yanıt alınamayan

-Hava yolu obstrüksiyonu devam eden (PEF<%40)

-Risk grubu

-Ağır astma atağı öyküsü olan

-Hastaneye başvurmadan önce semptomları uzun süren

-Evde yetersiz tedavi alan

-Acil bir durumda hastaneye ulaşması zor olan

HASTANEYE YATIRMA KRİTERLERİ:

Acil serviste tedavisi devam eden hastada eğer;

-Tedaviye yanıt alınmıyor ve hastanın durumu hızla bozuluyorsa

-Konfüzyon, bilinç bulanıklığı ve diğer solunum yetmezliği bulguları varsa

-Oksijen tedavisine rağmen PO₂<60 mmHg, PCO₂>45mmHg ise hastaneye yatırılır.

TABURCU EDİLME KRİTERLERİ:

Yakın gözlemden çıkartılan hastada belirtilen bulgular varsa hastanın kullanacağı ilaçlar, in-

halasyon tekniği ve PEF metre kullanımı tekrar gözden geçirilerek hastaneden taburcu edilir ve kronik tedavi programına alınır:

-Kısa etkili inhalar beta2-agonist gereksinimi 4 saatten daha uzun sürede oluyor

-Hasta rahatlıkla yürüyebiliyor

-Gece semptomları olmuyor

-Fizik muayene normal

-PEF>%70-80, sabah-akşam farkı azalmış, değişkenlik %20'den az

-Hasta inhale ilaçları doğru kullanmasını öğrenmiş

-Hasta kronik tedavi planını anlamış

-Daha sonraki akut ataklarda nasıl davranması gerektiğini öğrenmiş.

Atak tedavisinde neler yapılacağı anlatıldıktan sonra nöbette gelen astmalı hastada neler yapılmamalıdır, kısaca aşağıda özetlenmiştir:

-Rutin olarak her hastaya antibiyotik başlamak doğru değildir. Balgamda bulunan eozinofiller balgama pürülan özellik kazandırabileceği için tek başına balgam pürülansı antibiyotik başlamayı gerektirmez. Balgam yaymasında nötrofiller ön plandaysa hastada ateş, lökositoz ve akciğer grafisinde pnömoni ile uyumlu bulgular varsa antibiyotik başlanır.

-Solunum merkezinin depresyonuna neden olabileceği için sedatifler kesinlikle verilmez.

-Inhale mükolitik ilaçlar hastada öksürük ve nefes darlığını arttırabileceği için nöbetteki hastaya verilmez.

-Antihistaminikler ve magnezyum sülfat'ın olumlu bir etkisi gösterilemediği için verilmez.

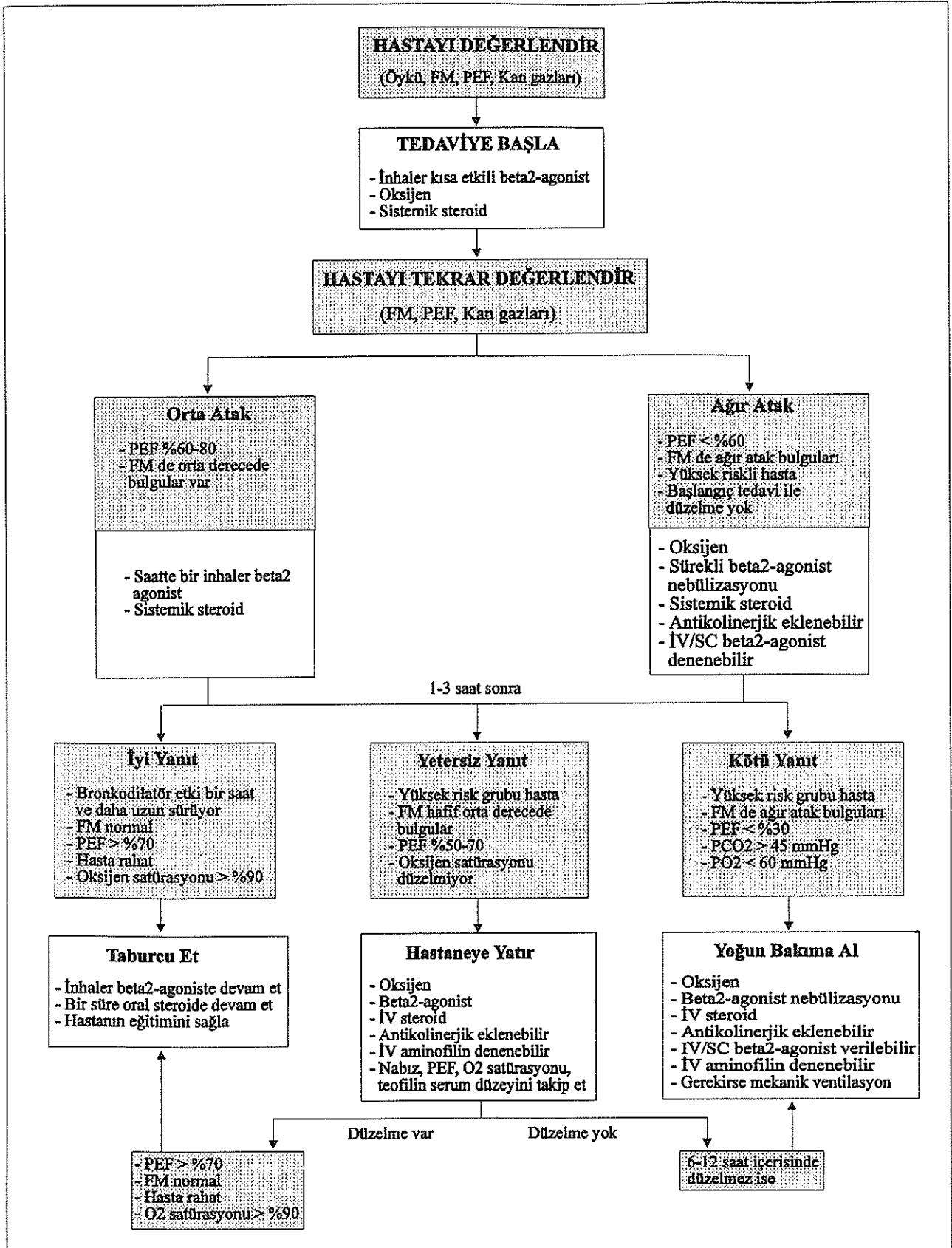
-Nöbetteki hastaya göğüs fizyoterapisi yapılmamalıdır.

-Hastaların aşırı miktarda sıvı ile hidrasyonu doğru ve uygun değildir.

5.6. DÜZENLİ İZLEME

Astma kontrol altına alınmaya kadar hastanın semptom kayıtları, PEF ölçümleri, ilaç kullanma teknikleri, çevre kontrolü için alınan önlemler ve

TABLO 8
HASTANEDE ATAK TEDAVİSİ (Çocukta ve Erişkinde)



hasta uyumu yakından izlenir. Hastalık kontrol altına alındıktan sonra 1-6 ay aralıklarla hasta düzenli takip edilir.

5.7. SPESİFİK İMMUNOTERAPİ

Astma tedavisindeki rolü halen tartışmalıdır. Şu olgularda uygulanması düşünülebilir:

1) Allerjik astmada etyolojisinde sadece bir allerjenin rol oynadığı olgularda

2) Medikal tedavi altında FEV1 veya PEF'i %70'in üzerinde olan hafif astmalı olgularda

3) Provokan faktörlerin eliminasyonu yapılamayan ve medikal tedavi ile yeterli kontrol sağlanamayan olgularda

Uygulama Koşulları:

1) Standart allerjen solüsyonları kullanılmalıdır.

2) Allerji uzmanı tarafından uygulanmalıdır.

3) Anafilaksi şok ve ölüm riski nedeniyle reanimasyon koşullarının sağlandığı bir hastanede hastanın yazılı onayı alındıktan sonra uygulanmalıdır.

5.8. ÖZEL KOŞULLARDA TEDAVİ:

5.8.1. Hamilelik

Hamilelik sırasında astma semptomları %25 olguda azalır, %25 olguda artar, %50 olguda değişmez. Tedavi edilmeyen astma sonucunda gelişebilecek hipoksi fetus üzerinde ilaçlardan daha fazla istenmeyen etkiye sahiptir. Teofilin, sodyum kromoglikat, inhale beta2-agonistlerin fetus üzerinde yan etkileri gösterilmemiştir. Semptom kontrolü sağlayacak dozlarda inhale steroidler, ağır akut ataklarda gerekirse sistemik steroidler kullanılabilirler. Alfaadrenajik ilaçlar (adrenalin) kontrendikedir.

5.8.2. Cerrahi Girişimler

• Cerrahi girişimden en az 1-2 hafta önce FEV1 %80'in altında bulunursa

• Solunum fonksiyonları normal olsa bile, anamnezde son 6 ayda sistemik steroid kullanmayı gerektirecek akut atak ve ağır semptom varsa

Cerrahiden 3 gün önce sistemik steroid tedavisine başlanır. Prednisolon günde 0.5mg/kg gibi dozdan başlayarak gitgide azaltılır ve tedavi cerrahi girişimden 24 saat sonra bitecek şekilde

planlanır.

5.8.3. Egzersiz ve Astma

Egzersizde ortaya çıkan bronkospazm spesifik bir astma formu olmayıp, bronş hiperreaktivitesinin bir sonucu ve kontrol altında olmayan astmanın bir belirtisidir. Genellikle soğuk, kuru havada koşma ve hızlı yürümeyle gelişir. Egzersiz başlangıcından 30-45 dakika sonra semptomlar ortaya çıkar.

Tedbirler:

Mutlaka yeterli profilaktik tedavi verilmelidir.

Buna karşın semptomlar çıkarsa.

1) Egzersizden önce kısa etkili beta2 mimetik ve/veya sodyum kromoglikat almak gerekir. İnhaler formdaki ilaçlar doping olarak kabul edilmemektedir.

2) Egzersiz kısıtlaması yanlıştır. Aksine hastanın tolere edebildiği spor türleriyle (örneğin: yüzme vs.) kondisyonunun artırılması gereklidir.

5.9. ASTMA TEDAVİSİNDE KULLANILAN GELENEKSEL ve ALTERNATİF TIP YÖNTEMLERİ

Etkinliği bilimsel araştırmalarla ispatlanmamış, tartışmalı yöntemlerdir.

1. Akupunktur

2. Homeopati

3. Herbal tıp (Bitkilerle tedavi)

4. Detoksifikasyon (Egzersiz-terleme-oral bitkisel yağlar)

5. Mağara tedavisi (Speleoterapi)

6. Gıda ekstraktları injeksiyonu

7. İdrar injeksiyonu

8. Vitamin-mineral-besin takviyesi

9. Ayurveda tıbbı

10. İyonizerler

11. Hipnoz

12. Yoga

13. Bioenerji

14. Lokal ve intravenöz düşük enerjili laser

15. Bazı besinler (Bıldırcın yumurtası vs.)

6. HASTA ÖRNEKLERİ

1)Atopik, Orta Dereceli Persistan Astma

24 yaşında, evli, bir çocuklu ev hanımı

Anamnez: 12 yaşından beri öksürük, nefes darlığı ve hırıltılı solunum. Efor, kokular, soğuk ve sigara etkiliyor. Çocukluğunda egzeması varmış. Annesi astma. Haftada en az 2 gece noktürnal astması oluyor. Sık sık antibiyotik ve öksürük şurubu kullanıyor. Önceden iki kez 7 ve 12 yıl immunoterapi olmuş.

Tetkikler: Çocuklukta astma başlangıcı, egzema, annede astma olması atopik astma olduğunu gösteriyor. Yapılan prick testlerinde ev akarlarına karşı allerji bulundu. Ev tozu akarlarına karşı korunma tedbirleri tavsiye edildi. Kocasının evde sigara içmesi önlendi. Haftada iki kezden fazla gece semptomlarıyla orta derecede persistan astmaya uyuyordu. Solunum fonksiyonları başvuruya uyuyordu. Solunum fonksiyonları başvuru sırasında normaldi. Fakat daha sonraki hafta yapılan PEF izlenmesinde sabah ve akşam PEF'leri arasında %50 civarında değişkenlik olduğu görüldü. Orta dereceli persistan astma kabul edilerek şu tedavi yazıldı.

1. İlaç

Beclomethason Diprionate (250 mcg) 2x2 puf (1000mcg/gün) veya Budesonid (800mcg/gün) 2x2 puf veya Fluticasone 125 mcg 2x2 puf (500 mcg/gün) sürekli kullanılacak.

2. İlaç

Salbutamol veya Terbutalin Inhaler (ihtiyaç halinde).

Hasta tedavinin ilk haftasında bronkodilatöre sık ihtiyaç duyarken bu ihtiyaç günler içinde azaldı.

3 ay sonra yapılan kontrolde şikayetlerin olmaması, solunum testlerinin normal bulunması nedeniyle inhalatif steroid dozu 4 pufdan 3'e inildi. 2. kontrolde iyilik hali devam ediyorsa 2 pufa inilebilecek.

2)Atopik-Hafif Persistan Astma

38 yaşında evli, çocuksuz, bürokrat hanım. Sigara içer.

Sorunları: Son beş yıldır zaman zaman ancak giderek artan sıklıkta hırıltılı solunum ve nefes darlığı hissediyor. Yakınmaları premenstrüel dönemde artıyor. Çantasında inhaler betamimetik ve burun açıcı damla taşıyor; Çünkü son 10 yıldır sürekli nezle. Evinde üç kedi besliyor. Ayrıca anamnezinde sigaraya ara verdiği dönemler ve yıllık tatillerde kendini iyi hissettiği öğrenildi. Yapılan allerji prick testi negatif çıktı. Fakat ke-

dilerle ilişkili olabileceği düşünülerek ve prick test sonucu anemnezle uyumsuz bulunarak istenen spesifik IgE tayininde kediye karşı antikorlar bulundu. Kedileri evinden uzaklaştırması, sigarayı ve burun açıcı damlaları bırakması önerildi. Solunum fonksiyon testleri normal bulundu. Hafif derecede persistan astma kabul edilerek:

1. İlaç olarak

Budesonid 2x1 puf (400mcg) veya Beclomethasone (250mcg) 2x1 puf (500mcg) veya Fluticasone 125mcg 2x1 puf (250mcg)

2. İlaç

Budesonid Burun Spreyi 2x1 puf veya Beclomethasone Burun Spreyi 2x1 puf veya Fluticasone Burun Spreyi 1x1 puf verildi. Bir ay içinde hiç bronkodilatör ihtiyacı kalmadı. 1'er aylık kontrollerde inhale steroidler kademeli olarak azaltılarak 1 yıl içinde tüm ilaçları kesildi.

3)Atopik-Mevsimsel Astma

20 yaşında erkek, üniversite öğrencisi

Sorunları: Beş yıldır mayıs-ağustos aylarında rinokonjonktivit, iki yıldır aynı dönemde ilave olarak nefes darlığı ve kuru öksürük de hissetmeye başlamış. Tüm yakınmaları daha sonra tamamen düzeliyor.

Yorum: Mevsimsel rinokonjonktivitinin nedeni polen allerjisidir. Bu mevsimde hastaların bir bölümünde bronş hiperreaktivitesi gelişmektedir. Bu tip hastalara nazal steroid, oftalmik Narkromoglikat ve nonsedatif antihistaminikler önerilmelidir. Adı geçen hastanın bu tedaviyle rinokonjonktiviti düzeldi. Ancak öksürüğü hiç etkilenmedi. Daha sonra tedaviye eklenen inhaler Nedokromil sodyum 4x2 puf (veya Sodyum Kromoglikat 5mg 4x2 puf) veya düşük doz inhaler steroid (Beclomethasone 50mcg 2x1 puf) ile tamamen asemptomatik hale geldi Hastanın tüm yakınmaları 23 yaşından sonra kayboldu

4)Meslek Astması

24 yaşında tüpgaz bayii, bekar, sigara içmez

Sorunları: Mobilya üretimi ile uğraşan bir ailenin çocuğu. Anne tarafı astmalı. Sekiz aydır nefes darlığı ve öksürük nedeniyle işyerine gidemiyor. Bu nedenle tüpgaz bayii işletmeciliğine başlamış. Ancak yakınmaları yine de devam ediyor. Sürekli ellerinde titreme ve kramplardan yakınıyor.

Yorum: Mesleksen özellikte başlayan ancak daha sonra meslekten ayrılmaya rağmen süren astma. Muhtemelen atopi predispozan rol oynamış.

Hastaların bir kısmı meslek değiştirme sonrası düzelebilmekte, bir kısmında da hastalık devam edebilmektedir. Hasta sürekli olarak kısa etkili beta2-mimetik tablet ve şuruplar kullandığından tremor ve adale krampları görülmekteydi. Düzenli olarak 500-1000mcg/gün arasında değişen dozlarda Beclometasone veya Budesonid veya Fluticasone ile üç yıldır asemptomatik olarak izlenmektedir.

5)İlaçlarla Gelişen, Orta Derecede Persistan Astma

44 yaşında erkek, 2 çocuklu eczacı, önceden sigara kullanmış.

Sorunları: 3 yıldır kuru öksürük, hırıltılı solunum ve nefes darlığı. İki yıl önce burnundan polip aldırılmış, iki aydır burnu yine tıkalı, son beş yıldır sürekli nezle. Son 6 aydır bazı ilaçların nefes darlığı yaptığını farketmiş. Tüm baba tarafı astmalı.

Yorum: Klasik Samter sendromu (veya aspirin astması). Hasta sadece aspirin değil metamizol, ibuprofen ve diklofenak ile de astma atağına girmektedir. Düzenli olarak kullanmak üzere 1000 mcg/gün Beclometasone veya 800mcg Budesonid veya 500 mcg Fluticasone inhaler steroid, nazal steroidli sprey, gerektiğinde kullanmak üzere kısa süreli betamimetik inhaler (Terbutalin veya Salbutamol) analjezik olarak parasetamol kullanması önerilirdi. Yalnız bunun için hastanede tolerans testi yapıldı. Üç ay içinde tüm yakınmaları kontrol altına girdi. Tüm ilaçları iki yıl içinde azaltılarak kesildi. Sadece solunum yolu infeksiyonu geçirdiğinde inhaler bronkodilatöre ihtiyaç duyuyor.

6)İlaca Bağlı Astma

68 yaşında hanım, 6 çocuklu, hiç sigara içmemiş.

Sorunları: Son bir yıldır nefes darlığı ve öksürük yakınmaları var. Hipertansiyonu için düzenli vazodilatör tedavi alıyor, tuzsuz diet uyguluyor. Glokomu için verilen göz damlalarını düzenli kullanıyor. Ailede astmalı yok.

Yorum: Glokom tedavisinde kullanılan beta bloker ilaçlar astmaya benzer bir tablo yaratabilir. Hastanın tedavisi göz doktoru ile birlikte düzenlenmelidir.

7)Egzersiz Astması-Orta Derecede Persistan Astma

27 yaşında güreşçi, bekar, mesleğinde iddialı

Sorunları: Son bir yıldır eforla nefes darlığı, genellikle her gün hırıltılı solunum, öksürük, kuvvetli kokulardan etkilenme ve performans düşüklüğü. Yakınmaları özellikle grip olduğundan çok artıyor. Anne tarafında astma var. Spor hayatını etkileyeceğini düşündüğü için tedavi almak istemiyor.

Yorum: Orta derecede bronş astması.

Hastaya inhaler olarak kullanacağı ilaçların doping kapsamına girmediği anlatıldı. Günde 800mcg/gün Budesonid (veya 1000mcg Beclometasone veya 500mcg Fluticasone) ve gerektiğinde kullanabileceği kısa etkili betamimetik ile hastalığı kontrol altına girdi.

8)Orta Derecede Persistan Astma

44 yaşında erkek, kahveci, 4 çocuklu, önceden sigara içmiş.

Sorunları: 10 yıl önce sağ akciğerinden bıçaklanmış ve ampiyem geçirmiş. İki yıl önce akciğer tüberkülozu nedeniyle tedavi almış. Son bir yıldır orta derecede bronş astması. Doktoru, steroidin tüberkülozunu aktive edeceğini düşünerek Na kromoglikat, öksürük şurubu ve kısa etkili beta2 mimetik önermiş, hasta yarar görmemiş. Bu nedenle alternatif tedavi yöntemleri uyguluyor.

Yorum: Astmadaki inflamasyonu kontrol altına almak için verilecek olan steroidin tüberkülozu aktive ettiği gösterilmemiştir. Orta derecede astmada antiinflamatuvar ilaç olarak Na kromoglikat etkisizdir. Inhale steroidler kullanılmıyorsa Nedokromil Sodyum denenebilir Inhaler 750mcg/gün Beclomethasone (veya 600mcg Budesonid veya 375mcg Fluticasone) ile hastanın yakınmaları yaklaşık iki hafta içerisinde kontrol altına girdi.

9)Sorunlu Hasta-Ağır Persistan Astma

26 yaşında bekar genç kız, tezgahtar, sigara içmez.

Sorunları: Son 2 yıldır astmalı. Haftada bir kaç kez acile başvuruyor. Cushingoid görünümlü, işi ve ailesinde sorunları var. Önceki bir acil başvurusunda bir kez trakeostomi açılmış. Muayeneye geldiğinde yanında bir çanta dolusu kullandığı astma ilacı getirmişti. Sürekli kısa etkili beta2 mimetik inhaler kullanıyor.

Yorum: Ciddi astmalı, tedaviye uyumsuz ve muhtemelen psikolojik sorunları bulunan riskli bir hasta. Öncelikle eğitimden geçirilmesi ve hastalığı hakkında bilgilendirilmesi şart. Takibinin mutlaka bir göğüs hastalıkları uzmanı tarafından

yapılması lazım. Hasta inhaler tip ilacı yanlış kullanıyordu ve bir türlü doğru kullanmasını öğrenemedi. Astması ancak düzenli olarak 1500 mcg/gün toz biçiminde inhaler steroidli ilaç, uzun etkili beta2 mimetik, 600 mg/gün teofilin ve gerektiğinde kullanılan kısa etkili beta2-mimetiklerle kontrol altına girdi. Altı ay içinde onar günlük üç kısa kür oral steroid kürü kullanmak gerekti. Bir yıl içinde sadece iki acil ziyaret oldu. Cushingoid görünümü düzeldi. Daha rahat edebileceği bir işe girdi. Evde sigara içen ağabeyleri bu alışkanlıklarından vazgeçtiler. İkinci yıldan itibaren sadece 1000-1500 mcg/gün arasında değişen dozlarda inhaler steroidli ilaçla asemptomatik olmuştur.

10)Gastroözofajiyal Reflü

Ağır dereceli astmalı olgu yüksek doz inhaler steroid 4x2 puf (1600mcg Budesonid veya 2000mcg Beclomethasone Dipropionate veya 1000mcg Fluticasone Dipropionate) ile tedaviye alındı. Ek olarak uzun etkili teofilin verildi. Kontrole geldiğinde solunum fonksiyonlarında düzelme saptandı. Ancak geceleri yatınca artan şiddetli öksürük şikayeti ortaya çıkmıştı. Ayrıca sternum arkasında yanmadan şikayet ediyordu. Bu nedenle gastroözofajiyal reflü düşünülerek teofilin kesildi, özofagus pH monitorizasyonu yapıldı. Öksürük nöbetlerinin pH'daki düşmelerle eş zamanlı ortaya çıktığı saptandı. GÖR tanısı kesinleşti. Hastaya antasit tedavi verildi. Az ve sık yemek yemesi, yağlı yiyeceklerden kaçınması, yatağın başı yükseltilmiş pozisyonda uyuması öğütlendi. Tüm şikayetleri bu tedaviyle düzeldi.

11)İlaca Bağlı Öksürük

64 yaşında ev hanımı, 3 çocuklu, önceden sigara içmiş.

Sorunları: 7 aydır sürekli kuru öksürük, göğüs ardında baskı ve boğazında gıcık hissi, sık sık kaşıntı ve bir kaç kez dudak ve dilde lokalize ödem atağı geçirmiş. 12 yıldır hipertansif. Gençliğinde bronşit geçirmiş.

Yorum: Astma için tipik bir öykü değil. Hipertansiyon için kullandığı ilaçlar sorgulandığında son 7-8 aydır aldığı ilacın ACE inhibitörü olduğu

öğrenildi. Bu ilaç vazodilatör etkili başka bir antihipertansif ile değiştirildiğinde hastanın hiç bir yakınması kalmadı.

12)Orta Dereceli Astma Atağı

Günde 800mcg Budesonide (veya 1000mg Beclomethasone Dipropionate) ile tamamen kontrol altında olan hasta evinde böcek ilaçlatması yapılıyor. Bu durumda ağır hırıltılı solunum, kuru öksürük ortaya çıkıyor. PEF olması gerekenin %60'ına iniyor. Hasta 5 günlük oral steroid (günde 32 mg prednisolon) aldı. Tedaviye inhale uzun etkili betamimetik (Salmeterol veya Fomoterol 2x2 puf) eklendi. Inhale steroid dozunu 1600-2000mcg'a çıkardı. Şikayetleri tamamen kontrol altına alındıktan iki hafta sonra yine eski tedavi dozlarına döndü.

13)Ağır Astma Atağı

Hastaneye başvuran mobilyacının dükkanında, yüksek dozda komponente (izosyanat)'a maruz kaldığı öğreniliyor. Siyanoz, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, sessiz toraks mevcut. Nebulizatörle 2 Ampul 2.5mg'lık salbutamol nebulizasyonu, 2-3 lt/dak nazal oksijen veriliyor. Aynı anda ağızdan 3 tablet 16 mg'lık prednisolon veriliyor.. Yeterli düzelme olmadığı görülerek 20 dakika sonra tekrar 2 Ampul Salbutamol ile nebulizasyon tekrarlanıyor. 20 dakika sonra siyanozun geriye döndüğü, sessiz toraks yerine iki taraflı wheezing'in ortaya çıktığı saptanıyor. Prednisolon oral olarak 32mg/gün, (2x1 16mg'lık tablet), Salbutamol nebulizasyon 6x1/gün (2.5mg'lık Ampul) ile tedaviye devam ediliyor. Bu olguda nebulizatör cihazı olmasaydı Spacer ile 20 dakikalık aralarla 8 puf kısa süreli betamimetik spray (Terbutalin veya Salbutamol) verilecekti.

Hiçbir betamimetik kullanma imkanı olmasaydı teofilin verilebilirdi. Daha önce teofilin almadığı için başlangıçta 6mg/kg (360mg 1.5 Ampul Aminofilin) 15 dakika içinde infüzyon şeklinde verilecekti. Daha sonra 0.6mg/kg/saat şeklinde hesaplanarak 720mg (3 Ampul) aminofilin serum içinde 24 saat infüzyon şeklinde uygulanacaktı.

7- ÇOCUKLUK ASTMASI TANI VE TEDAVİSİ

Çocukluk astması tanımı çeşitli bakış açılarına göre, farklı şekillerde yapılırsa da, pediatrik astma konsensus grubunun tanımı bu gün için geçerliliğini korumaktadır. Buna göre, astmanın olası olduğu klinik durumlarda, diğer nadir durumlar ekarte edildikten sonra tekrarlayan wheezing ve/veya inatçı öksürük astma olarak kabul edilmelidir. Üç yaşdan ve özellikle altı yaşdan sonra astma daha kolay tanımlanabilir bir hastalık olmaktadır. Altı yaşından sonraki çocuklar için, National Heart, Lung and Blood Institute tanımı uygun bulunmaktadır. Bu tanıma göre: *Çocukda astma, çoğu kez bronş hiperreaktivitesi ve değişik derecelerde hava akımı sınırlanması ile birlikte tekrarlayan öksürük ve wheezing ataklarına neden olan hava yollarında eozinofil ve mast hücrelerinin ön planda bulunduğu bir inflamasyon hastalığıdır.*

Wheezingi olan bir süt çocuğunun geleceğini belirleyecek ölçümlerin duyarlılığı ve özgünlüğü halen tartışmalıdır. Bir çok kohort çalışması süt çocukluğunda wheezingi olan bebeklerin bir çoğunun (%45-85) daha sonraki yıllarda astmalı olarak kalmadıklarını göstermiştir. İleride devam edecek ağır hastalığın, şu ana kadar yapılan çalışmalarda, en önemli belirleyicisinin, daha önce var olan egzema ile birinci derece akrabada bulunan astma ve/veya egzema olduğu bilinmektedir

7.1. TEDAVİNİN AMACI

Tedavinin amacı şunlar olmalıdır:

- Akut semptomların hızlı olarak silinmesi
- Allerji testleri ile gösterilen allerjen varsa çevre kontrolunun yapılması
- Astma şiddeti gerektiriyorsa profilaktik ilaçların kullanılması
- İyi bir hayat kalitesi iyi sağlanması
- Hasta ve ailesine astma tedavisinin amaçları ve uygulanacak ilaçlar hakkında eğitim verilmesi
- Akut ataklarının tedavisinin evde başlanacak şekilde planlanması, hasta ve ailesinin bu konuda eğitilmesi

g) Hastanın düzenli kontrollere gelmesinin sağlanması.

Bronş astmalı hastalarda yapılan incelemeler hastalığın iki ayrı klinik seyir gösterdiğini ortaya çıkartmıştır:

1) İntermittan ya da epizodik form: Ataklar arasında tamamen semptomsuz ve normal solunum fonksiyon testleri olan hastalar;

2) Kronik persistan form: Hafif, orta ve ağır şiddette olmak üzere üç ayrı hastalık seyri gösteren hastalar.

Bronş astmasında iki patolojik bulgu vardır ki bir kere ortaya çıktıktan sonra, hayat boyu devam etmekte, yüksek doz steroid tedavisiyle bile geri dönüş mümkün olmamaktadır. Bunlardan biri solunum yolu düz kas hipertrofisi, diğeri ise bronş bazal membran kalınlaşmasıdır. Her iki yapısal değişikliğin kronik astmada giderek gelişen irreversibl solunum yolu obstrüksiyonunda çok büyük payları vardır. Bu iki durum ancak erken dönemde başlanan anti-inflamatuvar tedavi ile önlenemediğinden, çocukluk yaş grubunda uygulanacak astma tedavisi çok büyük önem kazanmaktadır. Astmalı çocukların erişkin döneme bronşlarında kalıcı sekeller gelişmeden çıkmaları için, özellikle çocuk doktorlarına çok büyük sorumluluk düşmektedir.

7.2. ÇOCUKLARDA İLAÇLARIN VERİLİŞ YOLLARI

Bronş astması solunum yollarının hastalığı olduğu için inhalasyon yolu ile verilen ilaçlar yarar sağlamaktadır. Bu tedavi şekli ile çok daha düşük dozda ilaçla maksimum etki elde edilmekte ve yan etkiler minimum düzeyde tutulmaktadır. Astma ilaçları iki yaşından küçük çocuklarda nebulizer veya "Aerochamber" ile verilmelidir. Çocuklar üç yaşından itibaren (ölçülü doz inhaler) preparatları nebühaler veya volümatik gibi aracı bir aygıtla kullanmayı öğrenebilirler. Kuru toz inhalerler beş ila yedi yaşından büyük çocuklarda kullanılmalıdır.

TABLO 9
İLAÇ VERME CİHAZLARI

CİHAZLAR	YAŞ		
	<2YAŞ	2-5 YAŞ	> 5 YAŞ
Ölçülü doz inhaler (ÖDI) aerosol			+
ODI+küçük hacimli spacer (<350 ml)	+	+	
	(yüz maskesi)	(mümkünse ağız parçası ile)	
ÖDI+büyük hacimli spacer ile			+
			(inhale steroid için)
Kuru toz inhaler			+
Nebülizer	+	+	+

7.3. ÇOCUKLARDA KRONİK ASTMA TEDAVİSİ

7.3.1. İntermittan ya da Epizodik Astma

Bu grup hastalara düzenli-profilaktik tedavi verilmemesi, sadece akut ataklar atağın şiddetine göre tedavi edilir. Ataklar arasında anormal solunum fonksiyonları saptanırsa ya da üç aylık periyotta bir haftadan daha uzun süreli tedavi gerekiyorsa bir üst basamak tedaviye geçilmelidir.

7.3.2. Hafif-Persistan Astma

Astmayı kontrol altında tutmak için her gün düzenli anti-inflamatuvar bir ilaç vermek gereklidir. Tedaviye inhaler steroid, kromoglikat ya da nedokromil ile başlanır. Çocuklarda genellikle ilk olarak kromoglikat denenmekte dört-altı haftada yanıt alınmazsa inhaler steroidlere geçilmektedir. Ancak tüm dünyada hafif-persistan astmalı çocuklarda da erişkinlerde olduğu gibi düşük doz inhaler steroidlerin (<400mcg/gün) kromoglikat denenmeden de, ilk seçenek olarak kullanılmaya başlandığı görülmektedir. Çocuklarda başlangıç dozu günde 200-500 mcg arasındadır. Bu doz uygun inhalasyon tekniği ile alınmasına rağmen semptomlar sürüyorsa inhaler steroid dozu günde 800 mcg a kadar arttırılır. Doz arttırılmasına alternatif bir diğer yol da özellikle noktürnal semptomları olan hastalarda inhaler steroid dozunu arttırmadan önce, 500 mcg/gün inhaler steroid tedavisine uzun etkili bronkodilatör ekleyerek kombine tedavi uygulamaktır. Henüz bu iki seçenekle ilgili yeterli karşılaştırmalı araştırma olmadığından, bu seçim doktorlara bırakılmıştır.

7.3.3. Orta Derecede Persistan Astma

Günlük düzenli inhaler steroid profilaksisi önerilir. Özellikle noktürnal semptomları kontrol etmek için uzun etkili bronkodilatörler eklenebilir.

7.3.4. Şiddetli-Persistan Astma

Günlük düzenli inhaler steroid profilaksisi önerilir. Ayrıca uzun etkili bronkodilatörler bu

tedaviye eklenmelidir. Uzun süreli oral steroidler optimal kontrolü sağlayacak en düşük dozda kullanılabilir. Verilmesi gereken toplam doz, alterne ya da günlük tek doz şeklinde verilmelidir. Oral steroid dozu yüksek doz inhaler steroid başlanarak azaltılabilir. Böyle hastalar adrenal yetmezlik için izlenmelidir. Persistan astmalı hastalar profilaktik tedavi yanısıra gerektiğinde bronkodilatör kullanabilirler. Bunun için ilk seçenek kısa etkili inhaler beta-2 agonistlerdir. Günde dört dozdan fazla (toplam 6 puf/gün) verilmelidirler. Çarpıntı, tremor gibi yan etkiler nedeniyle kullanılamazlarsa inhaler antikolinerjikler (ipratropium bromid) aynı amaçla verilebilir. Diğer alternatif ilaçlar oral beta-2 agonistler ve kısa etkili teofilindir. Ancak bu ilaçların hepsinin etkileri hem daha geç başlamakta, hem de daha fazla yan etki ortaya çıkmaktadır. Persistan astmada profilaktik tedavi başladıktan sonra üç ay süreyle hastalığın kontrolü tam olarak sağlanmışsa tedavi basamağı tedricen azaltılır.

Profilaktik tedaviye astma kontrolünü sürdürecektir minimum doz ilaçla, her hasta için değişen bir süre devam edilir.

7.3.5. Mevsimsel Astma tedavisi

Polen duyarlılığı olan hastalarda allerjenle mevsim boyu temas sonucunda astma semptomları ortaya çıkar. Bu hastalar mevsim dışı dönemde semptomsuz olabilirler. Bazı persistan astmalı hastalarda da polen duyarlılığına bağlı olarak semptomlarda mevsimsel alevlenmeler olabilir. Hastalığın şiddeti hastadan hastaya ya da mevsimden mevsime değişebilir. Hastalığın şiddetine göre mevsim öncesi başlanacak profilaktik tedavi, semptomlar yoksa ve solunum fonksiyonları normale mevsim sonu kesilir.

7.4. AKUT ATAK TEDAVİSİ

Tedavi başlamadan önce Tablo 6'da belirtildiği gibi akut atağın şiddeti belirlenmelidir. Tedavi öncelikle evde başlar, hastanın durumuna göre gerekirse hastanede devam eder.

7.4.1. Akut Atakların Evde Tedavisi

Semptomlar ortaya çıkar çıkmaz tedaviye başlamak gerekmektedir. Kullanılan ilaçlar aşağıda açıklanmıştır:

Bronkodilatörler: Hafif-orta derecede şiddetli ataklarda spacer (2-4 puf) ya da nebulizer ile kısa etkili inhaler beta-2 agonist-(0.1 mg/kg) başlamak en iyi yoldur. Aynı doz bir saat içinde üç kere tekrarlanabilir. Alternatif olarak inhaler anti-kolinergik, oral beta-2 agonist ya da kısa etkili teofilin verilebilir. Ancak bu tedavilerin etkisi daha geç başlar, yan etki riskleri daha yüksektir.

Kortikosteroidler: Kısa etkili inhaler beta-2 agonistlere bir saat içinde yanıt alınmazsa ya da bu ilaçlar yavaş etki gösteriyorlarsa oral steroid (prednisolon 0.5-1 mg/kg/doz) başlanması iyileşmeyi hızlandırır. Semptomlar ve PEF'de düzelme varsa tedavi evde tam iyileşme sağlanana kadar sürdürülür. Ancak aşağıda belirtilen durumlarda vakit geçirmeden hastayı hastaneye yatırmak gerekmektedir:

- Mortalite riski yüksek astmalı hastalar
- Atak şiddeti yüksek ise (örneğin PEF beklenenin %60'ından düşükse)
- Bronkodilatörlere hemen yanıt alınamıyorsa ve üç saatlik bir gecikme varsa
- Steroid başladıktan 2-6 saat sonra düzelme yoksa
- Genel durumu giderek bozuluyorsa

7.4.2. Atakların Hastanede Tedavisi

Oksijen: Arteriel oksijen saturasyonu %95 olana kadar nazal kanül ya da maske ile sürekli verilmelidir.

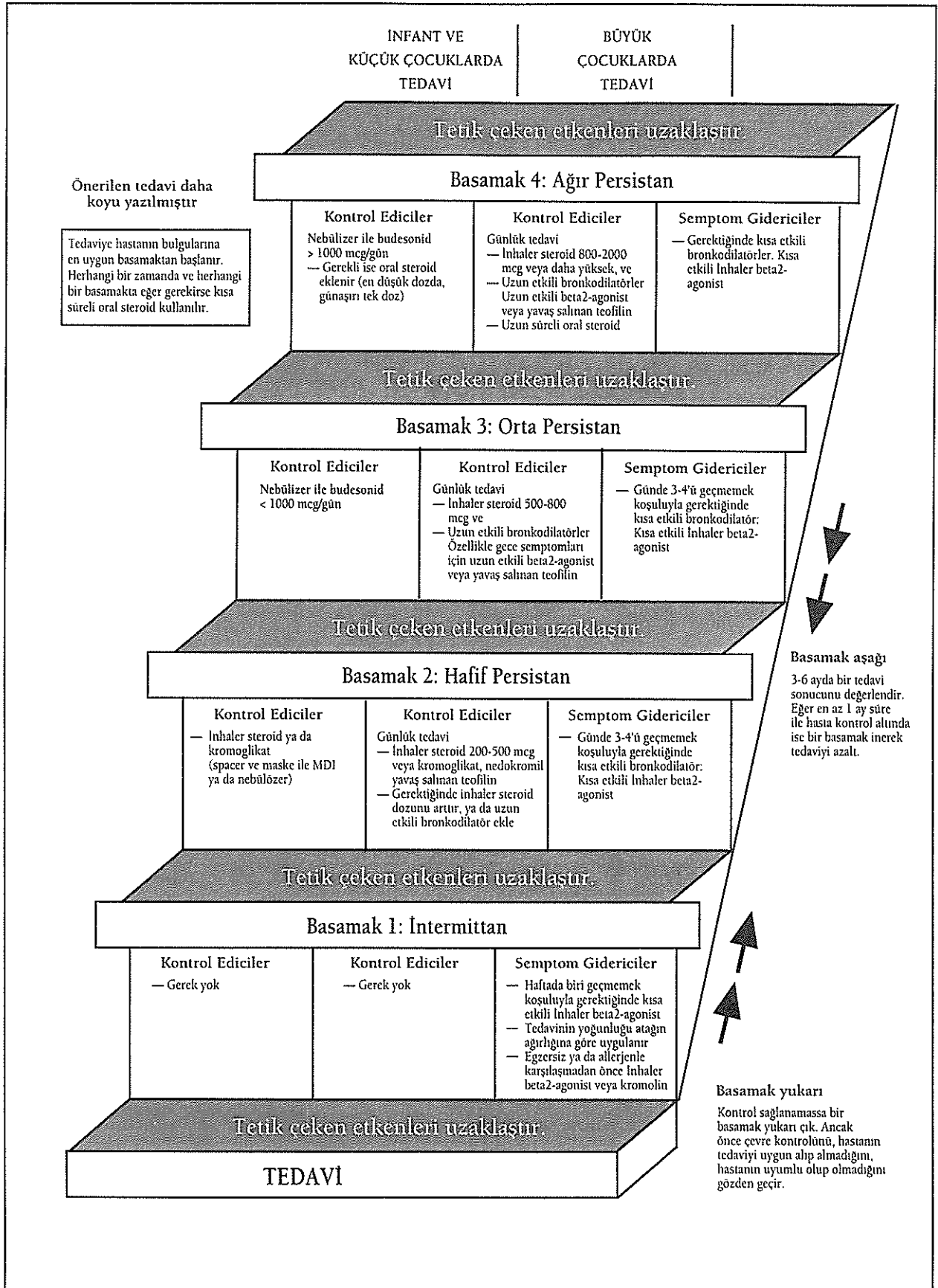
Beta-2 agonist: Kısa etkili inhaler beta-2 agonist (0.15 mg/kg/doz, maksimum 5 mg/doz) nebulizerle verilmelidir. Doz bir saat içinde 20 dakika arayla tekrarlanabilir. Daha sonra saat başı verilerek hastanın cevabına göre doz araları açılır. İlk bir saatte düzelme olmuyorsa devamlı beta-2 agonist nebulizasyonu (0.5 mg/kg/saat, maksimum 15 mg/saat) uygulanabilir, yanıt alınamıyorsa paranteral (subkütan ya da intramüsküler) kısa etkili beta-2 agonist preparatı eklenir. Intravenöz verilen

ilaçların yan etki riski çok yüksektir. Çocuklarda en etkili ve güvenilir yol her zaman inhalasyon yoludur.

Adrenalin: Eğer inhaler ya da paranteral kısa etkili beta-2 agonist yoksa adrenalin 0.01 mg/kg subkütan ya da intramüsküler yapılabilir.

Kortikosteroidler: Oral ya da intravenöz yolla verilebilir. (1-2 mg/kg/doz, 6 saat arayla tekrarlanabilir). Orta derecede şiddetli ya da ağır ataklarda başlangıçta verilen beta-2 agonist ile düzelme olmuyorsa, uzun süre oral steroid alırken akut atak gelişmişse, ya da önceki atakta oral steroid gerekmişse mutlaka vakit geçirmeden başlanmalıdır. Hasta taburcu olduktan sonra ortalama 3-5 gün süreyle tedavi (beta-2 agonist ve oral steroid) evde doz tedricen azaltılarak sürdürülür ve tam iyileşme sağlanınca kesilir. Tedavide inhaler mukolitiklerin, sedatiflerin, anti-histaminiklerin ve aşırı miktarda sıvının yeri yoktur. Antibiyotikler, pnömoni bulgularında, yüksek ateş, pürülan balgam ve sinüzit saptanırsa başlanmalıdır. (Tablo 8)

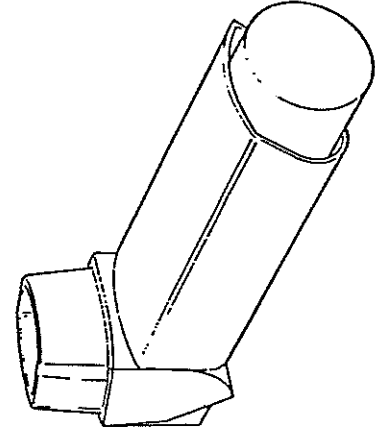
TABLO 10
ÇOCUKLARDA BASAMAK TEDAVİSİ



Şekil 6: İLAÇ KULLANIM TEKNİKLERİ

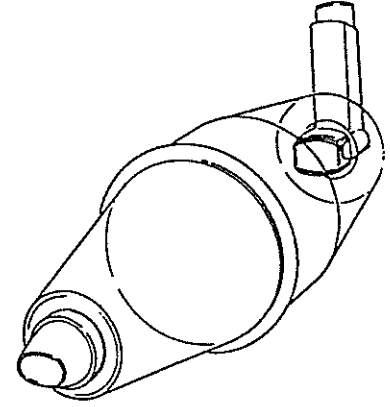
Ölçülü doz inhaler

1. Ağız çıkışındaki kapak çıkarılır ve inhaler sallanır.
2. Derin inspiyum ardından ekspiyum ile göğüsteki hava boşaltılır.
3. Aletin ağız kısmı ağıza konur, derin ve yavaş bir inspiyum yapılırken eş zamanlı olarak alete basılır ve inspiyuma devam edilir.
4. Nefes ortalama 10 saniye kadar tutulur ve burundan yavaş olarak ekspiyum yapılır.
5. İkinci inhalasyon için en az 30 sn. beklenmelidir.



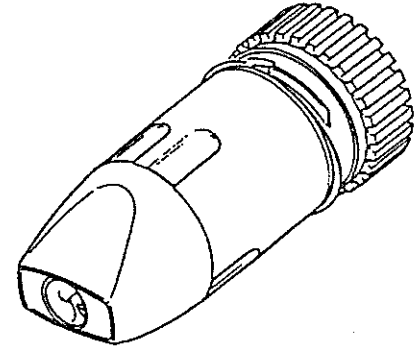
Spacer (Volumatic, Nebuhaler, Aerochamber, Fisonair)

1. Ağız çıkışındaki kapak çıkarılır, Inhaler sallanır ve spacer'a takılır.
2. Spacer'ın ağız kısmı ağıza alınır.
3. Inhaler'dan spacer içine bir doz ilaç basılır, derin ve yavaş bir inspiyum yapılarak bu ilaç alınır.
4. Nefes ortalama 10 sn tutulduktan sonra ekspiyum yapılır.
5. Inhaler'a basmadan iki kez daha aynı manevra tekrarlanır.
6. Alet ağızdan uzaklaştırılıp 30 sn bekleddikten sonra diğer doz uygulanır. Acil durumlarda hastaya spacer içine 8-10 puf ilaç verilerek kullanıldığında, nebülizere eşdeğer etki ortaya çıkar.
7. Kullanım sonrası alet haftada 1 kez sabunlu suyla yıkanmalıdır. Bulaşık makinesinde yıkanabilir. Böylelikle içinde fungus üremesi önlenmektedir.



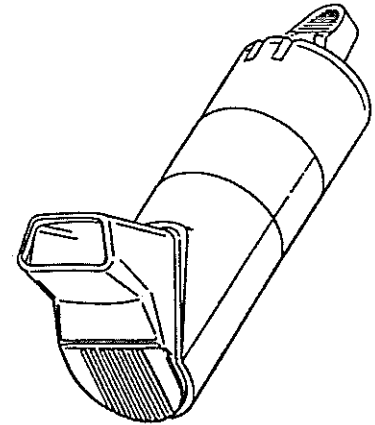
Turbohaler

1. Üzerindeki kapak çıkarılır. Ağız kısmı yukarı gelecek şekilde tutulur.
2. Altındaki mavi kısım kendi ekseninde ileri ve geri döndürülerek "klik" sesi duyulur.
3. Yeterli ekspiyum sonrası aletin ağız kısmı dudaklar arasına alınır ve olabildiğince derin bir inspiyum yapılır.
4. Alet ağızdan çekilir ve nefes ortalama 10 sn tutulur.
5. İkinci inhalasyon için 60 sn beklenir



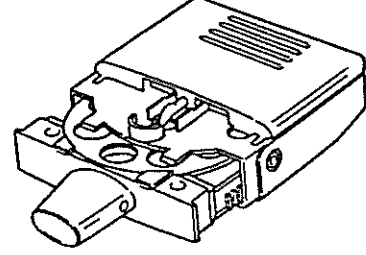
Autohaler

1. Ağız çıkışındaki kapak çıkarılır ve alet sallanır.
2. Aletin ağız kısmı aşağıda tutulur ve üstteki mandalı hazır konuma getirilir.
3. Yeterli bir ekspiyum sonrası aletin ağız kısmı dudaklar arasına alınır, dudaklarla alet arasında boşluk kalmamasına özen gösterilerek derin ve düzenli bir inspiyum yapılır.
4. Inspiyumda alet otomatik olarak bir doz ilaç verecek ve bu arada bir "klik" sesi duyulacaktır. Hastalar bu ses esnasında inspiyum düzenini bozmamalıdır.
5. Nefes ortalama 10 sn kadar tutulduktan sonra yavaş olarak ekspiyum yapılmalıdır.
6. İkinci doz için en az 60 sn beklenmelidir.



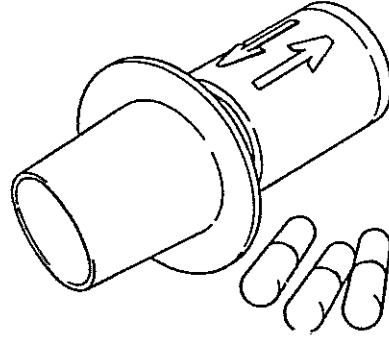
Diskhaler

1. Aletin ağız kısmındaki kapağı çıkarılır.
2. İçindeki ucu ağızlıkları tabla kenarlarından sıkıştırılarak çıkarılır.
3. Doz numaraları üste gelecek şekilde plastik disk üzerine, blister ilaç diski yerleştirilir. Diskhaler elde, yere paralel olarak tutulur.
4. Tablayı tekrar ana gövdeye yerleştirip ve ileri-geri oynatarak işaret deliğinde (8) rakamı görülür.
5. Aletin üzerindeki kapak arka ucundan kaldırılarak ön ucundaki iğne ilaç diskindeki bir kapsül delinir. Kapak kapatılır.
6. Yeterli bir ekspirium sonrası aletin ağız dudaklar arasına alınarak hızlı ve derin bir inspiriyum manevrası yapılır.
7. Nefes ortalama 10 sn tutulur.
8. Tablayı içeri-dışarı oynatarak, bir sonraki kullanım için diskteki bir sonraki numara ayarlanır.
9. Aletin gövdesine arka kısmındaki fırça ile tabla ve delikli tekerlek kısmı tozlardan temizlenebilir.



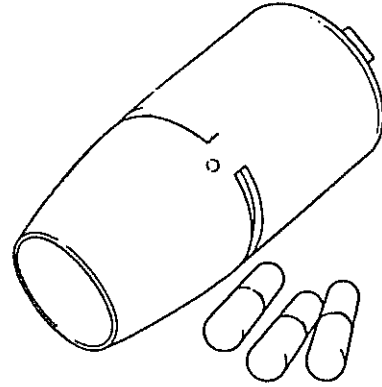
Spinhaler

1. Spinhaler dik olarak tutulur ve kapağı çıkarılır.
2. Kapsül renkli ucundan, aletin içine konulur.
3. Kapsülün aleti okla işaretli yönler en az iki kez bastırarak kırılması sağlanır.
4. Yeterli bir ekspirium sonrası aletin ucu dudaklar arasına alınarak hızlı ve derin bir inspiriyum manevrası yapılır.
5. Nefes ortalama 10 sn tutulur.



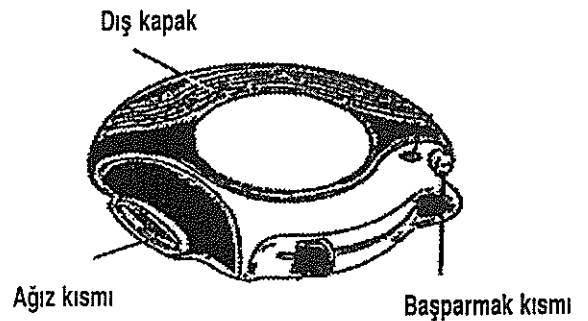
Rotahaler

1. Rotahaler dik olarak tutulur ve özel kapsülü renkli ucu yukarı bakacak şekilde yerine konur.
2. Alet horizontal konuma getirilir, uç kısmından tutularak alt kısmı ileri ve geri döndürülür. Bu döndürme esnasında kapsül parçalanacaktır.
3. Yeterli bir ekspirium sonrası aletin ucu dudaklar arasına alınarak hızlı ve derin bir inspiriyum manevrası yapılır.
4. Nefes ortalama 10 sn tutulur.



Diskus

1. Diskus'u açmak için bir el kapağı tutarken diğer elin başparmağı başparmak kısmını sonuna kadar iter.
2. Diskus ağız kısmı hastaya dönük tutulur. Hareket kolu bir "klik" sesi duyana kadar hastadan uzağa itilir. Hareket kolu her geriye itilişinde inhalasyon için bir doz kullanıma hazır hale gelir.
3. Dışarı nefes verilir, ağızlık dudaklara yaslanır, devamlı ve derin bir nefes alınır. (ağızdan) Daha sonra 10 saniye kadar nefes tutulup yavaşça verilir.



TABLO 11:
ÜLKEMİZDE PİYASADA BULUNAN İLAÇLAR

	Birim doz
BETA 2 AGONİSTLER:	
SALBUTAMOL:	
1) Salbulin inh.	100 mcg
2) Ventolin inh.	100 mcg
3) Ventodisk inh.	200-400 mcg/puf
4) Salbutol aerosol	0.1 mg
5) Salbutol tb.	2 mg
6) Salbutol şurup	2 mg/5 ml
7) Ventolin tb	2-4 mg
8) Ventolin şurup	2 mg/5 ml
9) Ventolin ampul (Halen yok)	0.5-1 mg/ml
10) Ventolin nebules	2,5mg/2,5 ml
11) Volmax tb	4-8 mg
SALMETEROL:	
Serevent inh. veya diskhaler	25-50 mcg
Astmerol inh. veya dishaler	25-50 mcg
TERBUTALIN:	
Bricanyl tb.	2.5 mg
Bricanyl şurup	3 mg
Bricanyl inh.	250 mcg
Bricanyl durules	5 mg
FORMOTEROL:	
Foradil inh.	12 mcg
TEOFİLİN:	
Talotren kap.	200, 350 mg
Teokap SR kap.	100, 200, 300 mg
Theo-dur tb.	100, 200, 300 mg
Xantium kap.	200, 400 mg
Aminokardol amp.	200 mg teofilin 40 mg etilendiamin
Aminokardol tb.	100 mg
Difilin sup. tb.	400 mg
Difilin amp.	300 mg
Carena amp.	240 mg
SODYUM KROMOGLİKAT:	
Intal inh.	1-5 mg
Kromolin kap. kompose ve simple	20 mg
Kromolin aerosol	1 mg
NEDOKROMİL SODYUM:	
Tilade inh.	4 mg
KORTİKOSTEROİDLER:	
BECLOMETASON DIPROPIONAT:	
Becloforte inh.	250 mcg
Becodisk inh.	100, 200 mcg.
Becotide inh.	50 mcg.
BUDESONİD:	
Pulmicort inh.	200 mcg.
Pulmicort turbuhaler inh.	200 mcg.
FLUTİKAZON:	
Flixotide inh.	50-125 mcg.
HYDROCORTIZON:	
Hydro Adreson flakon	25 mg.
PREDNİSOLON:	
Prednisolon amp.	25 mg.
Codelton tb.	5 mg.
Deltacortril tb.	5 mg.
Neocorten tb.	5 mg.
METİLPREDNİSOLON:	
Prednol tb.	4-16 mg.
Prednol-L amp.	20, 40, 250 mg.
Urbason tb.	16 mg.
Urbason retard draje	8 mg.

KAYNAKLAR

Kitabın Hazırlanmasında Temel Alınan Kaynak:

Global Strategy For Asthma Management And Prevention NHLBI/WHO Workshop Report 1995.

Diğer Kaynaklar:

- 1) Barış İ. (Ed.) Solunum Hastalıkları. Nehir Matbaacılık Ankara 1995
- 2) Barnes PJ. Neural mechanisms in asthma, in Clark TJH, Godfrey S and Lee TH (eds.) Asthma 3 rd ed., Chapman Hall Medical London ch 5, 1992
- 3) Cockcroft DW. Review article: Management of acute severe asthma. *Ann Allergy* 1995; 75:83-93
- 4) Cookson WOCM, Sharp FA, Faux JA, Hopkin JM. Linkage between IgE responses underlying asthma and rhinitis on chromosome 11q. *Lancet* 1989;1:1296-95
- 5) Cookson WOCM, Hopkin JM. Maternal inheritance of atopic IgE responsiveness on chromosome 11q. *Lancet* 1992;340:381-84
- 6) Corrbridge TC, Hall JB. State of the art: The assesment and management of adults with status asthmaticus. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1296-1316
- 7) Djukanovic R. et al. Effect of an inhaled corticosteroid on airway inflammation and symptoms in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:669-674
- 8) European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks and use of asthma medication in ECRHS 1995 (yayınlanacak)
- 9) Haahtela T, ve ark. Comparison of beta2-agonist, terbutaline, with an inhaled corticosteroid, budesonide in newly detected asthma. *N Eng J Med* 1991; 325:388-392
- 10) Holgate ST. Mediator and cytokine mechanisms in asthma. *Thorax* 1993; 48:103-109
- 11) Kalyoncu AF & Stalenheim G. Survey on the allergic status in a Turkish Population in Sweden. *Allergol Immunopathol* 1993; 21: 11-14
- 12) Kalyoncu AF, Selçuk ZT, Karakoca Y, Emri S, Çöplü L, Şahin AA, Barış YI. Prevalance of childhood asthma and allergic diseases in Ankara. *Allergy* 1994;49: 485-88, 1994
- 13) Kalyoncu AF, Çoplu L, Selçuk ZT ve ark. Survey of the allergic status of patients with bronchial asthma in Turkey: A multicenter study. *Allergy* 1995; 50:451-455
- 14) Laitinen LA, Laitinen A, Haahtela T. Airway mucosal inflammation even in patients with newly diagnosed asthma. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:697-704
- 15) Marsh DG, Lockhart A, Holgate ST (eds). *The Genetics of Asthma*. Oxford, Blackwell Scientific 1993
- 16) Nicholson KG, Kent J, Ireland DC. Respiratory viruses and exacerbations of asthma in adults. *Br Med J* 1993;307:982-86
- 17) O'Hehir RE, Mach B, Berle C ve ark. Direct evidence for a functional role of HLA-DRB3 gene products in the recognition of *Dermatophagoides* sp by helper T cell clones. *Int Immunol* 1990;2:885-92
- 18) Platts-Mills TA, ve ark. Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergen avoidance. *Lancet* 1982; 2:675-678
- 19) Robinson DS, Durham SR, Kay AB. Cytokines in asthma. *Thorax* 1993;48:845-53
- 20) Robinson DS, Hamid Q, Ying S, Tsicopoulos A, ve ark. Predominant Th2-like bronchoalveolar T-lymphocyte population in atopic asthma. *New Eng J Med* 1992; 326:295-304
- 21) Smith CH, Barker JNWN, Lee TH. Adhesion molecules in allergic inflammation. *Am Rev Respir Dis* 1993;148 (Supp): S75-78
- 22) Sporik R, Holgate S, Platts-Mills TAE, Cogswell JJ. Exposure to house dust mite allergen (Der pt) and the development of asthma in childhood. *N Engl J Med* 1990;323: 502-507
- 23) Türктаş H. Astma Patogenezi. Bozkır Matbaacılık Ankara 1996
- 24) Van Leeuwen BH ve ark. Molecular organisation of the cytokine gene cluster, involving the human IL-3, IL-4, I-5 and GM-CSF genes on human chromosome 5. *Blood* 1989; 73: 1142-48
- 25) Vermeire P, van Hoof K, Willemen M, Weyler J, Nelen V & Standaert B. Duration since immigration and reporting of asthma symptoms among young adults of Turkish nationality in Antwerp/Belgium. ERS Annual Congress, Nice/Fransa, 1-5 Ekim 1994. *Eur Respir J (Suppl 17): 377s*, 1994
- 26) Walker C, Bode E, Boer L, Hansel TT, Blasen K, Virchow JC Jr. Allergic and nonallergic asthmatics have distinct patterns of T-cell activation and cytokine production in peripheral blood and bronchoalveolar lavage. *Am Rev Respir Dis* 1992; 148: 109-15
- 27) Wardlaw AJ. The role of air pollution in asthma. *Clin Exp Allergy* 1993; 23:81-96
- 28) Weitzman M, et al. Maternal smoking and childhood asthma. *Pediatrics*. 1990; 85:505-511