

## ASTIM

Dr. Vedat DAĞ  
F.Ü. Hastanesi  
Acil ABD

## Giriş

- Astım havayollarının multipil stimülanlara artmış duyarlılığı ile karakterize kronik inflamatuvar bir hastalıktır.
- Eozinofil, T lenfositler, makrofaj, nötrofil ve epitelyal hücreler gibi birçok hücre ve hücresel elementler inflamatuvar cevabın gelişmesinde rol oynarlar.

## Giriş

- Duyarlı kişilerde enflamasyon özellikle gece veya sabahın erken saatlerinde **wheezing, soluksuzluk, göğüs sıkışması ve öksürüğe** neden olur.
- Bu epizodlar yaygındır fakat havayolu obstrüksiyonu genellikle spontan olarak veya tedavi ile geri döner.

## Giriş

- Hastalar klinik olarak tamamen iyileşmiş görünüyor olmalarına rağmen astımlı hastalarda kronik hava akımı sınırlanması gelişebileceği akla gelmelidir.
- Havayolunun kronik enflamatuar hastalığı olarak tanınan astımda teşhis, tedavi ve akut alevlenmelerin önlenmesi önemlidir.

## Epidemiyoloji

- ABD populasyonun yaklaşık olarak % 4-5 astımdan etkilenir.
- % 5-10 prevalans ile çocukluk çağının en yaygın kronik hastalıklarındandır.
- Astım yaşlıları %7-10 etkiler.
- Astım vakalarının yaklaşık olarak ½ 10 yaşından önce gelişmekte, diğer 1/3 40 yaşından önce gelişmekte.

## Epidemiyoloji

- Çocukluk çağı astımında E/K oranı 2/1 dir.
- 30 yaş civarında bu oran eşitlenir.
- ABD rapor edilmiş astım prevalans hızı 1980 den 1996 ya % 74 artmıştır.
- Sadece ABD tüm yaş gruplarındaki astımın direkt veya indirekt tahmini maliyeti 6,2 milyon \$ dir.

### Patofizyoloji

- Astım eozinofil, lenfosit, mast hücresi, makrofaj, dentritik hücre ve miyofibroblastların anormal birikimiyle oluşan havayolu enflamasyonu ile karakterizedir.
- Astım patofizyolojisinin özelliği düz kas hücre kontraksiyonu, vasküler konjesyon, bronşial duvar ödemi ve kalın sekresyonun neden olduğu havayolu çapındaki azalmadır.

### Patofizyoloji

- Bu değişiklikler pulmoner fonksiyon değişikliğini, solunum iş yükünün arttığını ve pulmoner kan akımının anormal değiştiğini yansıtır.
- Büyük ve küçük hava yolları sıklıkla mukus, serum proteinleri, enflamatuar hücreler ve hücrel debrislerden oluşmuş tıkaçlar içerir.

**TABLE 68-1 Physiologic Consequences of Airflow Obstruction**

Increased airway resistance  
 Decreased maximum expiratory flow rates  
 Air trapping  
 Increased airway pressure  
 Barotrauma  
 Adverse hemodynamic effects  
 Ventilation-perfusion imbalance  
 Hypoxemia  
 Hypercarbia Increased work of breathing  
 Pulsus paradoxus  
 Respiratory muscle fatigue with ventilatory failure

### Patofizyoloji

- Mikroskopik seviyede hava yolları eozinofil ve mononükleer hücreler ile infiltridir.
- Mikrovasküler kaçığın kanıtı epitelyal bozulma ve vasodilatasyondur.
- Havayolu düz kas hücreleri hipertrofik ve yeni damar formasyonu, goblet hücre sayısında artma, epitel altında interstisyel kolajen depolanması ile karakterizedir.

### Patofizyoloji

- Havayolu enflamasyonu akut, subakut veya kronik olabilir.
- Akut yanıt havayolunun erken iyileştirme hücreleri tarafından belirlenir.
- Antijenler submukozadaki mast hücreleri ile temas girer ve **histamin, lökotrienler (LTB<sub>4</sub>), kemokinler, triptaz, IL5, IL8, proinflatuar sitokinler ve IL4** gibi mediatörlerin salınımına neden olurlar.

### Patofizyoloji

- Bu ürünler bronkokonstrüksiyon, vasküler konjesyon, ödem, mukus üretimi ve mukosilier transportun bozulduğu güçlü enflamatuar reaksiyona neden olurlar.
- Eozinofiller, plateletler ve polimorfnükleer lökositler bu bölgenin koruyucularıdır, harekete geçerler ve uzaktaki enflamatuar hücrelerin harekete geçmesine katkıda bulunurlar.

### Patofizyoloji

- IgE cevabı T ve B lenfosit tarafından kontrol edilir. Mast hücrelerine bağlanan IgE moleküllerinin antijen ile etkileşiminden aktive olur.
- Subakut veya geç fazda iyileştirici ve yerleşmiş hücreler aktive olur ve enflamasyonun çok dirençli tipine neden olur.

### Patofizyoloji

- Kronik enflamasyon sürekli hücre hasarı, devam eden onarım süreci ve havayollarında bazı mikroskopik değişiklikler ile karakterizedir.
- Mediatorlerin hedefi silyalı havayolu epitelinde bozulmaya neden olmaktadır.
- Sonuç olarak epitelyal hücreler ve miyofibroblastlar epitel tabakasının altında proliferer olurlar ve basement membranın lamina retikularisinde interstisyel kollajen depolanmaya başlar.

### Patofizyoloji

- Allerjik astım sıkça rinit, ürtiker ve ekzema gibi allerjik hastalıkların kişisel veya ailesel hikayesi ile birlikte dir.
- Özel durumlu veya nonallerjik astımda allerji hikayesi yoktur ve serum IgE seviyeleri normaldir.
- Birçok stimulan havayolunun duyarlılığının artmasında ve provoke olmasında tespit edilmiştir.

### Patofizyoloji

- Viral solunum yolu enfeksiyonları akut astım alevlenmesine davetive çıkararak en yaygın stimulanlar arasındadır.
- Egzersiz akut astımın bir başka yaygın provakatörüdür. Fakat egzersiz sonucu uzun dönem sekeller belirtilmemiştir.
- Ağır endüstriyel veya yoğun nüfuslu kentsel alanlardaki atmosferik kirlenmeler ve antijenler gibi çevresel koşullar şiddetli astım veya yüksek insidans ile birlikte gösterir.

### Patofizyoloji

- Ayrıca küf, ev tozu akarları, hamam böceği ve hayvan kepeği gibi ev içi antijenler akut astıma eşlik eder.
- Metal tozu, odun ve sebze tozu, farmasötik, endüstriyel, kimyasal, biyolojik enzimler, buhar, gaz gibi moleküller maruziyet bir astım krizini stimule edebilir.

### Patofizyoloji

- Aspirin, beta blokerler (topikal beta blokerler), NSAID, sülfat ajanları, yemek katkı ve koruyucu maddeleri gibi birçok farmakolojik ajan akut astımı tetikleyebilir.
- Normal menstrüel siklus ve gebelik boyunca oluşan progesteron ve östradiol seviyesindeki değişiklikler gibi endokrin faktörler havayolu reaktivasyon seviyesine katkıda bulunabilirler.
- Emosyonel stres astım atağını indükleyebilir.

## Klinik

- Astım semptomlarını oluşturan triad; **dispne, wheezing ve öksürüktür.**
- Atağın başlangıcında hastalar öksürük ve göğüste sıkışma hissi ile gelirler. Alevlenmenin ilerlemesi ile wheezing görünür hale gelir, ekspirium çok uzar ve yardımcı kas kullanımı olur.
- Anahtar anamnez bulguları astım atağının sunumundan elde edilebilir. Akut astım atağı klinik özellikleri temeline dayanarak kategorize edilebilir.

TABLE 65-2 Key Historical Elements When Obtaining a History from Patients with Acute Asthma Exacerbation

Symptoms
Cough
Wheezing
Shortness of breath
Chest tightness
Sputum production
Fever
Pattern of symptoms
Perennial and/or seasonal
Continual or episodic
Onset
Duration
Frequency
Aggravating factors
History of disease
Age of onset and method of diagnosis
Course of disease
Present management and medications
History of oral corticosteroid use
Intensive care unit admissions
History of intubation for asthma exacerbation
Other medical diseases
Family history
Social history
Condition of home
Exposure to allergens
Smoking
Identification of participating causes
Exacerbation profile
Usual pattern of exacerbation and outcome
Best spirometry measures
Risk factors for death from asthma
Past history of sudden severe exacerbations
Prior intubation for asthma
Prior admission for asthma to an intensive care unit
Two or more hospitalizations for asthma in the past year
Three or more emergency care visits for asthma in the past year
Hospitalization or emergency care visit for asthma within the past month
Use of more than two canisters per month of inhaled short-acting $\beta_2$ -agonist
Current use of systemic corticosteroids or recent withdrawal from systemic corticosteroids
Difficulty perceiving airflow obstruction or its severity
Comorbidity, as from cardiovascular diseases or chronic obstructive pulmonary disease
Serious psychiatric illness or psychosocial problems
Low socioeconomic status in urban residents
Illicit drug use

TABLE 63-3 Severity of Asthma Exacerbation\*

Classifying

	Mild	Moderate	Severe	Respiratory Arrest Imminent
<b>Symptoms</b>				
Restlessness	While walking	While talking	While at rest	
Position	Can lie down	Prefers sitting	Sits upright	
Talks in	Sentences	Phrases	Words	
Alertness	May be agitated	Usually agitated	Usually agitated	Drowsy or confused
<b>Signs</b>				
Respiratory rate	Increased	Increased	Often >30/min	
Use of accessory muscles; suprasternal retractions	Usually not	Commonly	Usually	Paradoxical thoracoabdominal movement
Wheeze	Moderate, often only end expiratory	Loud throughout exhalation	Usually loud throughout inhalation and exhalation	Absent
Pulse per min	<100	100-120	>120	Bradycardia
Pulso paradoxus	Absent <10 mm Hg	May be present 10-25 mm Hg	>25 mm Hg (adult) 20-40 mm Hg (child)	Absence suggests respiratory muscle fatigue
<b>Functional assessment</b>				
Peak expiratory flow % predicted or % personal best	>80%	>50-80%	<50% or response lasts <2 h	
PaO <sub>2</sub> (on air)	Normal (test not usually necessary)	>60 mm Hg (test not usually necessary)	<60 mm Hg; possible cyanosis	
Paco <sub>2</sub>	<42 mm Hg (test not usually necessary)	<42 mm Hg (test not usually necessary)	≥42 mm Hg; possible respiratory failure (see text)	
SaO <sub>2</sub> (on air) at sea level	>95%	91-95%	<91%	

## Klinik

- Fiziksel muayene bulguları değişkendir. Ciddi astım atağında solunum sıkıntısı, hızlı solunum ve gürültülü wheezing olabilir, oysa hafif alevlenmede sadece öksürük ve ekspirium sonu wheezing görülür. Zaman zaman wheezing stetoskopsuz duyulabilir.
- Diğer durumlar wheezing ve astım benzeri klinikle gelebilirler.

TABLE 68-4 Asthma Mimickers

Congestive heart failure ("cardiac asthma")  
 Upper airway obstruction  
 Aspiration of foreign body or gastric acid  
 Bronchogenic carcinoma with endobronchial obstruction  
 Metastatic carcinoma with lymphangitic metastasis  
 Sarcoidosis with endobronchial obstruction  
 Vocal cord dysfunction  
 Multiple pulmonary emboli (rare)

## Klinik

- İnspirasyonda yardımcı solunum kaslarının kullanılması diafragmatik yorgunluğu gösterir iken paradoksal solunum reflekslerinin görünmesi solunum yetmezliğinin gelişebileceğini gösterir.
- Mental durum değişikliği (letarji, ajitasyon, konfüzyon gibi) solunum arrestinin habercisidir.

### Klinik

- Fizik muayenede perküsyonda hipersonarite, solunum seslerinin şiddetinde azalma, ekspiratuar fazda uzama ve genellikle wheezing vardır.
- Wheezing daralmış havayolları boyunca havanın hareketinden kaynaklanmasına rağmen wheezingin şiddeti havayolu obstrüksiyonunun şiddeti ile korele değildir.
- “*Sessiz akciğer*” çok şiddetli havayolu obstrüksiyonunu yansıtır.

### Klinik

- 20 mmHg üstündeki pulsus paradoksus şiddetli astımın göstergesidir.
- Taşikardi ve taşipne akut astımla birlikte görülmesine rağmen havayolu obstrüksiyonu geliştiğinde vital bulgular çok hızlı normalize olabilir.
- Bu yüzden normal kalp ve solunum hızı ve pulsus paradoksusun yokluğu obstrüksiyonun tamamen çözüldüğünü göstermez.

### Teşhis

- Yatakbaşı spirometri hastaların hızlı, objektif değerlendirilmesini sağlar ve tedavinin etkinliğine yardımcı olur.
- FEV1 (forced expiratory volume in 1 s) ve PEFR (peak expiratory flow rate) büyük havayolu obstrüksiyonun derecesini direkt olarak ölçer. Bu testin güvenilirliği için hasta kooperasyonu şarttır.
- Ardarda ölçümler tedaviye cevabın belirlenmesinde acil hekimine yardımcı olur.

### Teşhis

- Pulse oksimetri oksijenasyonu değerlendirmek ve tedavi boyunca oksijen saturasyonu monitörizasyonu için uygun ve kullanışlı bir metoddur.
- Astım atağı esnasında arteriyel kan gazı saptanmasının esas nedeni karbondioksit retansiyonu ve respiratuar asidoz ile birlikte hipoventilasyonu değerlendirmek içindir.

### Teşhis

- Akut atakta ventilasyon stimüle olmuştur ve sonuç olarak parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>) azalmıştır.
- Bu nedenle normal veya az yükselmiş PaCO<sub>2</sub> aşırı havayolu obstrüksiyonunu ve solunum yetmezliğini gösterir.
- Akut solunum yetmezliğinin başlangıcının habercisi olabilir.

### Teşhis

- Rutin radyografi gerekli değildir. Fakat pnömotoraks, pnömomediastinum, pnömoni ve diğer medikal sorunlar gibi komplikasyonların klinik belirtileri varsa astım atağındaki hastalara alınabilir.
- Hastaların 1/3 den fazlasında anormal göğüs grafisi görülür.

## Teşhis

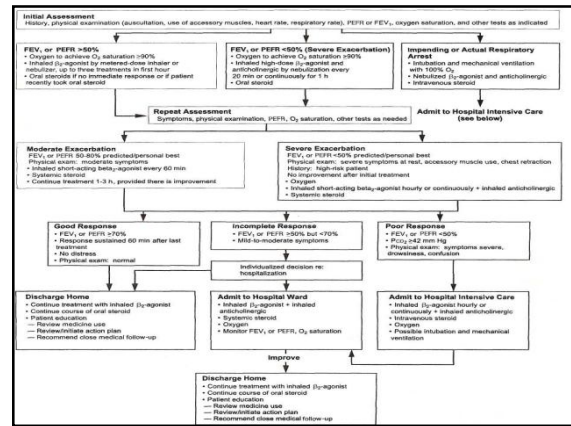
- Rutin tam kan sayımı belirleyici değildir ve muhtemelen kortikosteroid ve alfa agonist tedaviye sekonder lökositöz görünecektir.
- Acil servise gelmeden önce teofilin alan hastalarda serum teofilin seviyeleri ölçülebilir.

## Teşhis

- Rutin EKG gerekli değildir. Fakat tedavinin sonucu olarak sağ ventrikül yüklenmesi, anormal p dalgaları ve nonspesifik ST-T dalga değişiklikleri açığa çıkabilir.
- Özellikle kalp yetmezliği eşlik eden yaşlı hastalarda tedavi boyunca kardiyak monitörizasyon yapılmalıdır.

## Tedavi

- Acil serviste akut astım tedavisinin amacı; tekrarlayan veya sürekli beta 2 agonist tedavisi ile havayolu obstrüksiyonunu çözmek, yeterli oksijenasyondan emin olmak ve enflamasyonu hafifletmektir.
- National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP) ve diğer organizasyonlar astımın acil tedavisi için yönerge yayınlamışlardır.



## Tedavi

- Akut astım tedavisinde;
  - Beta adrenerjik agonistler
  - Antikolinergikler
  - Glukokortikoidler kullanılır.
- Bu ajanlar bronkospazmı çözmeye etkisiz kalırsa **magnezyum, heliox (helyum ve oksijen karışımı) ve ketamin** kullanılabilir.
- Mast hücre stabilizatörleri, lökotrien modifiye ediciler ve metilksantinler sadece idame tedavide etkilidirler.

## Adrenerjik Ajanlar

- Beta adrenerjik agonistler akut bronkospazmı çözmek için ilk tercih edilen ilaçlardır.
- Beta adrenerjik reseptörlerin **beta1 ve beta2** olarak 2 tipi vardır.
- Beta1 reseptör stimülasyonu kardiyak kontrasyon gücünü ve hızını artırır ve ince bağırsak motilitesini azaltır.
- Beta2 adrenerjik stimülasyon bronkodilatasyon, vazodilatasyon, uterin relaksasyon ve iskelet kası tremorunu artırır.

### Adrenerjik Ajanlar

- Beta adrenerjik ilaçların bronkodilatatör etkilerinin mekanizması intrasellüler adenozin trifosfat(ATP) siklik adenozin monofosfata(cAMP) çeviren adenil siklaz enzim stimülasyonunu içermektedir.
- Bu etki bronşial düz kaslarda gevşeme, mediatör salınım inhibisyonu ve mukosilier temizlemede artma ile sonuçlanır.

### Adrenerjik Ajanlar

- Beta adrenerjik ilaçların en yaygın yan etkileri iskelet kası teremoruudur. Genellikle sinirlilik, anksiyete, uykusuzluk, baş ağrısı, çarpıntı, taşikardi ve hipertansiyona neden olurlar.
- Potansiyel kardiyo toksisitelerini ender göstermelerine rağmen özellikle teofilinle kombine kullanıldıklarında anlamlı problemler gösterirler.

### Adrenerjik Ajanlar

- Beta adrenerjik agonistlerin bugün ki kullanımı doğal sempatomimetik etkinin analogudur.
- Bu grup ilaçlardan ideal bronkodilatatörler kardiyak etkileri olmaksızın beta2 reseptör aktivasyonu ile bronkodilatasyona sahip olanlardır.

Medications	Adult Dosages	Comments
<b>Inhaled short-acting <math>\beta_2</math> agonists</b>		
Albuterol Nebulizer solution (5 mg/mL)	2.5–5.0 mg every 20 min for 3 doses, then 2.5–10 mg every 1–4 h as needed or 16–15 mg per h continuously	Only selective $\beta_2$ agonists are recommended; for optimal delivery, dilute aerosols to minimum of 4 mL at gas flow of 6–8 L per min
MDI (90 $\mu$ g/puff)	4–8 puffs every 20 min up to 4 h, then every 1–4 h as needed	As effective as nebulized therapy if patient is able to coordinate inhalation maneuver; use spacer/holding chamber
<b>Beta<sub>2</sub> agonists</b>		
Bioterol Nebulizer solution (2 mg/mL)	See albuterol dose	Has not been studied in severe asthma exacerbations; do not mix with other drugs
MDI (370 $\mu$ g/puff)	See albuterol dose	Has not been studied in severe asthma exacerbations
Formoterol MDI (200 $\mu$ g/puff)	See albuterol dose	Has not been studied in severe asthma exacerbations
<b>Systemic (injectable), <math>\beta_2</math> agonists</b>		
Epinephrine (1:1000 or 1 mg/mL)	0.3–0.5 mg SC every 20 min for 3 doses	No proven advantage of systemic therapy over aerosol
Terbutaline (1 mg/mL)	0.25 mg SC every 20 min for 3 doses	No proven advantage of systemic therapy over aerosol
<b>Anticholinergics</b>		
Ipratropium bromide Nebulizer solution (0.2 mg/mL)	0.5 mg every 30 min for 3 doses, then every 2–4 h as needed	Should not be used as first-line therapy; should be added to $\beta_2$ agonist therapy; may mix in same nebulizer with albuterol
MDI (18 $\mu$ g/puff)	4–8 puffs every 6–8 h	Dose delivered from MDI is low and has not been studied in asthma exacerbations
<b>Corticosteroids</b>		
Prednisone Methylprednisolone Prednisolone	120–180 mg per d in 3 or 4 divided doses for 48 h, then 60–80 mg per d until PEV <sub>1</sub> or FEFR reaches 70% of predicted or personal best <sup>a</sup>	For outpatient "burst," use 40–60 mg per d, for 3–10 d in adults

### Adrenerjik Ajanlar

- Katekolamin bronkodilatatörler isoproterenol ve epinefrin beta2 spesifik değildirler ve etki süreleri kısadır.
- Bileşim bronkodilatatörler (metaproterenol, terbutaline, and fenoterol) ve saligenin bronkodilatatörler (albuterol ve carbuterol) beta2 spesifiteleri daha büyüktür ve etki süreleri daha uzundur.

### Adrenerjik Ajanlar

- Beta2 adrenerjik ilaçlarla aerosol tedavisi mükemmel bronkodilatasyon oluşturmakta ve oral ve parenteral yoldan daha fazla tercih edilmektedir.
- Daha az yan etki ve minimum sistemik emilim ile lokal etki ederler.aerosol formları basınçlı nebulizatör veya cihazlarla ölçülü doz inhaler şeklinde verilir.
- Aerosol tedavisi her 15–20 dk bir veya sürekli şekilde verilebilir.

### Adrenerjik Ajanlar

- Salmeterol xinafoate beta2 adenoreseptör agonistidir ve albuterolden çok daha büyük bir affinite ile beta2 reseptörlerine bağlanır.
- İdame tedavi için günde 2 kere önerilir, asla çok sık kullanılmamalı ve akut atağın tedavisinde sakınılmalıdır.
- Astımın uzun dönem kontrolü için efektif bir tedavidir.

### Kortikosteroidler

- Astım atağının yüksek etkili ilaçlarıdır ve tedavinin köşe taşlarından biridir.
- Etki mekanizmaları bilinmemesine rağmen birçok inaniş steroidlerin enflamasyonu azaltmasının ve beta adrenerjik duyarlılığı düzenlemesinin faydalı etkiler ürettiğidir.
- Antienflamatuar etkinin başlaması oral veya IV verilışten sonra en az 4-8 saat gecikir.

### Kortikosteroidler

- Hastaya 1 saat içinde kortikosteroid verilışı hospitalizasyon ihtiyacını azaltır.
- Başlangıç dozu 40-60 mg oral prednizolon veya bunu tolere edemeyen hastalarda 60-125 mgmetilprednizolon IV bolus tur. İlave dozlar düzelme sağlanana kadar 4-6 saatte bir verilebilir.

### Antikolinerjikler

- Antikolinerjik ajanlar parasempatik sinir ucu ve efektör hücre arasındaki postganglionik kavşakta asetilkolinin kompetatif antagonistidir.
- Bu etki büyük santral havayollarındaki vagal kolinerjik innervasyonun neden olduğu bronkokonstrüksiyonu bloke eder.
- Ek olarak bronş düz kas hücrelerinde siklik guanozin monofosfat(cGMP) konsantrasyonunu azaltır ve bronkodilatasyonu artırır.

### Antikolinerjikler

- Anlamli sistemik yan etkileri nedeni ile atropin sülfat yerini sentetik quarterner derivesi olan **ipratropium bromide** bırakmıştir.
- Şiddetli ataklarda 0,5 mg aerosol şeklinde ipratropium verilebilir.
- Nebulize antikolinerjiklerin potensiyel yan etkileri ağız kuruluğu, susuzluk ve yutma güçlüğüdür. Daha az sıklıkla taşikardi, ileus, görme bulanıklığı ve intraoküler basınç artışı bildirilmiştir.

### Teofilin

- Teofilin akut astımın birinci basamak tedavisinde artık düşünölmüyor. Çalışmalar gösterdiki teofilinin inhale beta2 adrenerjik ajanlarla kombinasyonu toksisiteyi görünür bir şekilde artırdığı fakat tedaviye etkinliğinin olmadığı.
- Teorik olarak bronkodilatatör etkiyi uzun süreli sağladığından, küçük havayolu bronkodilatasyonuna katkı sağladığından, solunum kası duyarlılığını geliştirdiğinden ve yetmezliğe direnci artırdığından kullanışlı olabilir.



### Teofilin

- Metabolizmasının %90 nı hepatiktir, kalanı değişmeden böbreklerden atılır.
- Teofilinin en yaygın yan etkileri sinirlilik, mide bulantısı, kusma, iştahsızlık ve baş ağrısıdır.
- Plazma seviyesi 30xg/ml' den fazla olduğunda nöbet ve kardiyak aritmi riski vardır.

### Magnezyum

- IV magnezyum sülfat akut, çok şiddetli astım atağının tedavisinde (FEV1<%25) gösterilmiştir.
- Hafif ve orta şiddetli ataklarda etkinliği tespit edilememiştir.
- Dozu 30 dk üzerinde 1-2 gr IV dir.

### Heliox, Ketamin ve Halotan

- Çeşitli çalışmalar %80 helium ve %20 oksijen karışımının (heliox) havayolu direncini düşürebileceğini ve çok şiddetli astım atağında faydalı olabileceğini göstermesine rağmen diğer çalışmalar be etkinin başarısızlığını göstermiştir.
- Birçok araştırmacı diğer tüm tedavi seçeneklerinin başarısız olduğu durumlarda ketamin ve halotanla başarı rapor etmişlerdir.

### Mast Hücre Stabilizatörleri

- Kromolin ve nedokromil klorin kanallarını bloke ederek antienflamatuar etki gösterirler, bu modülasyon mast hücre mediatör salınımına ve eozinofil göçüne neden olur.
- Bu ajanlar alerjene erken ve geç cevabı inhibe ederler.
- Akut bronkospazm tedavisinde yerleri yoktur.

### Lökotrien Antagonistleri

- Lökotrienler bronş düz kas kontraksiyonu, mikrovasküler permeabilite artışı, mukus sekresyonu stimülasyonu, mukosilier temizlemede azalma ve havayollarına eozinofil göçü ile güçlü bir proinflamatuar mediatördür.
- Montelukast, zafirlukast ve zileuton olarak adlandırılan lökotrien antagonistleridir.
- Bu ajanlar akciğer fonksiyonlarını düzeltmek, semptomları azaltmak ve kısa etkili beta2 agonistlere ihtiyacı azaltmak için geliştirilmiştir.

### Mekanik Ventilasyon

- Astım atağının tedavisi için en iyi protokolün uygulanmasına rağmen hastalar akut solunum yetmezliğinin işaretlerini göstermeye başlarsa noninvazif pozitif basınçlı ventilasyon başlanabilir.
- Hastalar progresif hiperkarbi ve asidoz bulguları gösteriyorsa veya konfüzyon ve yorgunluk başlarsa respiratuar arresti engellemek için entübasyon ve mekanik ventilasyon gereklidir.

### Yaş

- Yaşlı hastalarda wheezing etyolojisi çözülmesi gereken bir sorundur.
- Konjestif kalp yetmezliği, pulmoner malignensi ve obstrüktif akciğer hastalıkları arasındaki ayırım yapılmalıdır.

### Cinsiyet

- Kadın ve erkekler pulmoner fonksiyon değişikliklerini farklı şekilde değerlendirirler.
- Ayrıca siklik hormonal değişiklik kadınlarda pulmoner fonksiyonlara etki edebilir.

### Gebelik

- Gebeliklerin %4 görülür.
- Akut astım atağının yönetim ilkesi gebe olmayan hastalardaki atak yönetimi ile benzerdir.
- Kontrolsüz astımda gelişebilecek komplikasyonlar; hiperemezis, hipertansiyon, toksemi, vajinal hemoraji, intrauterin büyüme geriliği, erken doğum ve neonatal hipoksemidir.
- Beta2 agonist ve inhale kortikosteroidler gebelik boyunca güvenle kullanılabilir.

## TEŞEKKÜRLER