

Дефиниција астме

Астма је болест дисајних путева, коју карактерише повећана осетљивост трахеобронхијалног стабла на велики број различитих надражаја. Физиолошки се описује општим сужењем дисајних путева, које може попустити спонтано или као резултат лечења, а клинички је обележена пароксизмима диспнеје, кашља и „звиждања“. То је епизодна болест са акутним егзецербацијама, које су испрекидане периодима без икаквих симптома. Типично је да већина напада кратко траје, од неколико минута до неколико сати, након тога пацијент клинички изгледа потпуно опорављен. Међутим, могу постојати и стадијуми у којима пацијент проживљава одређен степен дневне опструкције дисајних путева. Овај стадијум може бити благ, праћен тешким епизодама или без њих, или много озбиљнијих, са тешком опструкцијом која траје данима или недељама, стање познато као status asthmaticus. У посебним околностима, акутне епизоде могу завршити фатално.

Преваленција и етиологија

Бронхијална астма се јавља у сваком, али претежно у раном животном добу. Око половине случајева развије се пре десете године, а следећа трећина пре четрдесете године живота. У детињству је однос оболелих мушких и женских особа 2:1, што се изједначава у добу од тридесет година.

Према најновијем истраживању дечије астме, које је обухватило 14000 деце, резултати су показали да је у узрасној категорији шест до седам година учесталост астме 6,59%, а у категорији од тринаест до четрнаест година, учесталост је 5,36%. Дакле, просечна учесталост у Србији је 5,91%. Са етиолошког становишта, астма је хетерогена болест. За епидемиолошке и клиничке сврхе корисно је астму поделити према основним стимулусима који је изазивају или који су удружени са акутним епизодама. Међутим, важно је нагласити да астму може изазвати више типова надражаја истовремено. Имајући у виду ово ограничење, могу се описати две категорије: алергијска и идиосинкразијска (идиопатска).

Алергијска астма је често повезана са личном и/или породичном анамнезом алергијских болести као што су ринитис, уртикарија и екцем, са позитивном кожном реакцијом на инјекцију екстракта инхалаторних антигена и повећаним количинама IgE у серуму.

Значајан део астматичне популације има негативну породичну или личну анамнезу о алергији, негативне кожне тестове и нормалну количину серумског IgE па се никако не може класификовати на основу дефинисаних имунолошких механизма. Ове случајеве називамо идиосинкразијским. Многи пацијенти не припадају ниједној од две поменуте категорије, већ имају карактеристике обеју описаних група.

Патолошка физиологија астме

Постоје бројне претпоставке о узроцима појачане реактивности дисајних путева у астми, али основни механизам је још увек непознат. За сада је најприхватљивија хипотеза о упали дисајних путева. Након излагања иницирајућем стимулусу, медијатори који садрже ћелије као што су мастоцити, базофили и макрофаги могу се активирати тако да отпуштају различите факторе запаљења. Они изазивају директне последице на глатким мишићима дисајних путева и непропустљивост капилара, побуђујући тиме интензивну локалну реакцију.

Код алергијске астме сензибилизацију изазивају антигени из спољашње средине, као што су кућна прашина, полен, гриње, буђ, животињска длака, храна и други. Алергени стимулишу плазма ћелије које онда продукују антиген-специфична IgE антитела, која се везују за мастоците ваздушних путева. То доводи до дегранулације мастоцита и ослобађања медијатора инфламације.

Најзначајнији медијатори који се ослобађају су хистамин, брадикинин, леукотријени, фактор активације тромбоцита, простагландини, тромбоксан A2, еозинофилни хемотактични фактор, тромбоцити, неутрофили и Т-лимфоцити. Ови медијатори започињу јак инфламаторни одговор

дисајних путева. Сматра се да еозинофили имају кључну улогу у овом типу астме. Они продукују један протеин који зауставља покретање цилија, разара интергритет слузокоже и доводи до оштећења и јаке секреције епителних ћелија. Код алергијске астме, бронхоконстрикција се развија за неколико минута, али и релативно брзо пролази. Код неких особа понекад друга епизода изазива касну реакцију која се развија за четири до осам часова после прве. Касна реакција нешто слабије реагује на бронходилататоре и дуже траје. Еозинофили и овде доминирају и одговорни су за појачану бронхијалну инфламацију.

**----- OSTATAK TEKSTA NIJE PRIKAZAN. CEO RAD MOŽETE
PREUZETI NA SAJTU. -----**

www.maturskiradovi.net

MOŽETE NAS KONTAKTIRATI NA E-MAIL: maturskiradovi.net@gmail.com