

Astma är inte bara luftrör utan även näsa, hud och mage!

Vår syn på astma "Då" och "Nu".

DÅ – "Muskelkramp i luftrören"

Begreppet astma, som ett namn på en symptombild, användes för första gången i Homerus bok Iliadien när grekerna var i färd med att erövra Troja. Astma är med andra ord ursprungligen ett grekiskt ord och betyder att "andas med öppen mun" vilket är en beskrivning av en astmapatient med andnöd. Men det var först Hippokrates (450 BC) som använde ordet i mer medicinska sammanhang.

Men redan långt dessförinnan hade man i Egypten varit medveten om sjukdomen och beskrev behandling med rökelse från olika örter. Även om astma på den tiden var en relativt ovanlig sjukdom lärde man sig genom århundraden att symtomen berodde på en sammandragning av luftrören och kunde utlösas av ansträngning och olika faktorer i miljön. Man behandlade det med allt från oxblod i vin till olika örtblandningar. Även i dag finns, särskilt i Kina, olika örtbaserade preparat att användas vid astma.

I den västerländska medicinen såg man i början av 1900-talet astman som en muskelkramp i de grövre luftrören och man sökte läkemedel som skulle vidga dessa. Det fanns astma-cigaretter som innehöll belladonnaextrakt och fler olika luftrörsvidgande preparat utvecklades vartefter. En del av dessa finns även kvar i dag som behandlingsprincip men i mer förädlad form.

Däremot hade man ingen förklaring till varför muskelkrampen uppstod. Ända fram till början av 1960-talet var den förhärskade teorin att astma var en psykosomatisk sjukdom. Detta låg som en hämsko på utvecklingen av läkemedel mot den bakomliggande organiska sjukdomsmekanismen. Orsaken till astma hos barn ansågs bero på relationen mellan barn och mamma och skulle behandlas med psykoanalys och samtalsterapi.

NU – ”Ett delsymtom från en inflammatorisk sjukdom i andningsvägar”

Inflammation och generell reaktionsbenägenhet i luftvägarna (”från näsa till lungans luftblåsor”)

Under 1960-talet framkom forskningsresultat som visade att orsaken till krampen i de grova luftrören berodde på en inflammation i slemhinnan. Hos de svårast sjuka patienterna kunde denna inflammation leda till ärrbildning i luftrörens slemhinnor och kroniska besvär med nedsatt lungfunktion. Samtidigt med den ökade kunskapen utvecklades olika steroidpreparat, som är baserade på kroppens egna hämmare av inflammationen. Även om steroiderna var effektiva mot inflammationen vid astma så gav de för mycket biverkningar vilket ledde till ett behov att utveckla steroidpreparat som kunde inandas (inhalationssteroider) och ge effekter lokalt. Tanken var att man endast ville ha en steroideffekt lokalt i de grövre luftrören och inte kroppen i övrig. Genom sin breda effekt på inflammationen utgör inhalede steroider än i dag grundbehandlingen av astmapatienter. Med steroiderna kom en behandling, som mer angrep den bakomliggande orsaken till inflammationen i luftrören. Med andra ord fick man en möjlighet att behandla orsaken och inte bara mildra symtomen. Förhoppningen var att introduktionen av steroiderna skulle kunna bota astmapatienterna men sjukdomen visade sig vara mer komplex än så.

Senare års snabba kunskapsutveckling om den genetiska bakgrunden till olika sjukdomar har lett till att vi i dag vet att det finns ett gemensamt reaktionsmönster från slemhinnor i andningsvägar. Denna reaktionsbenägenhet från andningsvägarna ger inte enbart astmasymtom från de grövre luftrören utan även symtom från nässlemhinnan (t.ex. hösnuva) och de tunna luftrören i lungans periferi. Vi uppfattar med andra ord andningsvägarna som en enhet och att sjukdomar som allergisk rinit (hösnuva) och astma hänger ihop och är uttryck för en och samma grundsjukdom. Äldre tiders doktorers kliniska erfarenhet att ”håller man näsan frisk så blir man bättre i sin astma” har i dag därmed fått sin förklaring.

Miljö och livsstilsfrågor

När man äntligen kommit så långt i förståelsen av astma och dess bakgrund uppstod den naturliga frågan om vad det är som driver astmasjukdomen. Inflammationen påvisades vara en viktig bakgrundsfaktor tillsammans med den generella reaktionsbenägenheten från luftvägarna till en sammandragning av luftrören och därmed andnöd. En naturlig fråga var då vad det var som drev själva inflammation. Redan långt tidigare hade man insett att olika miljöfaktorer påverkade, utlöste och förvärrade astmasjukdomen och särskilt då genom bakomliggande allergier mot djurepitel, kvalster och pollen. Man såg att patienter som hade allergisk snuva (”hösnuva”) och/eller allergiskt eksem (”böjveckseksem”) ofta utvecklade astma. Samtidigt såg man att antalet patienter ökade markant och mycket fortare än vad man skulle kunna förklara det med genetiska faktorer utan det måste bero på något i vår miljö och/eller i vår livsstil. Misstanken att den kraftiga ökningen av allergier och därmed även astma beror på livsstilsfrågor grundades främst på att ökningen sågs tidigast och kraftigast i den industrialiserade västvärlden. Den dominerande teorin för att det har

blivit så, även om det finns invändningar mot den, är att vi numer lever i en alltför steril miljö med få infektioner vilket gör att vårt immunsystem inte får tillräcklig stimulans och då reagerar på detta till synes ologiska sätt.

Vartefter som inflammationen byggs upp i luftrörens slemhinnor ökar även benägenheten för luftrören att reagera med en sammandragning och därmed andnöd mot andra faktorer än bara allergener och virus. Mest typiskt utlöses denna hyperreaktivitet i luftrören vid ansträngning, kyla och exponering för starka dofter. Denna hyperreaktivitet från de grövre luftrören är typiskt för astmasjukdomen.

Från början kan det vara en patient med hösnuva beroende på björkpollen och där någon i familjen skaffat katt så att inflammationen byggs upp ytterligare i slemhinnorna. Sedan en kväll när han/hon är ut på fest med mycket cigarettök och starka dofter (parfym/rakvatten) kommer andningsbesvären. Även om det var dofterna som utlöste symtomen är det allergin mot björk och katt som är de viktiga faktorerna för att bygga upp inflammationen. Detta visar på det viktiga att ställa sig frågan vad det är som driver inflammationen.

Vad driver inflammationen?

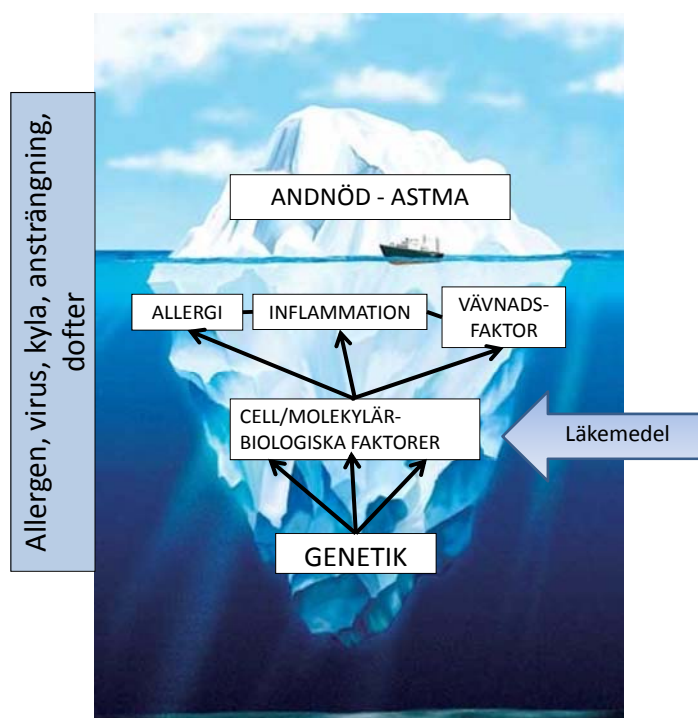
- Allergier (pollen, kvalster, djurepitel).
- Allergisk inflammation i annan vävnad (allergisk snuva, allergisk eksem, födoämnesallergi)
- Vissa virusinfektioner (luftvägar)
- Ansträngning
- Kyla
- Starka dofter (parfym, blommor, cigarettök)

Vad har jag för nytta som patient att känna till allt detta?

- ✓ Förstå att jag måste behandla även om jag inte upplever några besvär.
- ✓ Se till att jag inte fördröjer att jag får rätt behandling.
- ✓ Tänka till vad jag är för typ av astma-patient så att jag får rätt individualiserad behandling

”Isberget”

Av naturliga skäl beskrivs de flesta sjukdomar från början utifrån de kliniska symtom som patienten upplever och söker sjukvård för. Vartefter kunskapen om de bakomliggande vävnadsreaktionerna ökar förändras även vår bild av sjukdomen och då även våra behandlingsstrategier. Senare års snabba utveckling inom forskningen har gett oss möjlighet att bättre förstå och beskriva de bakomliggande biologiska mekanismerna vid astma och då också hitta nya sätt att se på hur man kan behandla sjukdomen. I dag vet vi att astma är en så kallad komplex sjukdom där det kliniska uttrycket med andnöd beror på ett samspel i olika omfattning mellan en vävnadsbenägenhet i andningsvägarna, inflammatoriska celler och allergi. Den ena astmapatienten behöver därför inte vara den andra lik och behandlingen måste därför vara individbaserad. Sjukdomsprocessen vid astma börjar som en reaktion mellan arv och miljö som leder till en inflammation i vävnaden. Därefter är det olika livsstilsfaktorer och allergener i vår miljö som driver och accelererar inflammationen i vävnaden till en nivå som till slut leder till de typiska astmasymtomen. Med andra ord så händer det mycket i vävnaden innan man får symtom och det viktiga är att tidigt påvisa detta och bromsa reaktionen så att man undviker symtomen. Det är detta som vi ofta brukar beskriva som ”isberget” vid astma och som är viktigt att vara medveten om. Det finns en risk att man både som doktor och patient fördröjer tiden för att sätta in rätt behandling.



Fram till våra dagar har sjukvården främst varit inriktad på att behandla symtomen och inte så mycket tittat på vad det är som egentligen händer hos patienten och hur man kan påverka det. En känd svensk professor uttryckte sig i mitten på 1900-talet att "man får inte ha själen i provröret" som uttryck för detta. Detta beskriver inställningen som då gällde och till en del även finns kvar i dag. I dag vet vi att vi måste tänka till vad det är som pågår i kroppen långt innan symtomen debuterar. Detta är särskilt viktigt vid astma där vi vet att inflammationen byggs upp i de grova luftrörens slemhinnor långt innan själv astmabesvären debuterar. Vi vet till exempel att patienter med allergisk snuva många gånger kan ha inflammatoriska förändringar i de grövre luftrören innan de upplevt typiska astmabesvär. Vi vet också att patienter med allergiskt eksem senare i livet ofta utvecklar astma. Detta innebär att även sjukdomsaktiviteter i andra vävnader (näsa, hud och mage) kan driva på inflammationen i de grövre luftrören varför det är viktigt att behandla även dessa. Att enbart behandla astma och de grövre luftrören med inhalerbara steroider påverkar inte de övriga vävnaderna. Detta misstänks vara en effekt att man inte alltid får en fullgod effekt av inhalationssteroider.

I dag är det främst tre grupper av läkemedel som används vid astma. Inhalationssteroider är allmänt accepterat som basbehandling vid astma men påverkar enbart lokalt i de grova luftrören. En annan grupp läkemedel är luftrörsvidgande läkemedel (sk beta-agonister) som påverkar symtomen men inte de bakomliggande inflammatoriska mekanismerna. De luftrörsvidgande läkemedlen finns i två former, dels som snabbverkande luftrörsvidgande för akut behandling av astmasymtom, och dels långverkande luftrörsvidgande för underhållsbehandling av astmasymptom. Den tredje gruppen av läkemedel är så kallade leukotrienhämmare som påverkar såväl bakomliggande inflammation som vidgar luftrören.

Inhalationssteroider

Basbehandling – 1:a handsval. Lokal effekt i grova luftrör. Hämmar inflammationen lokalt.

Luftrörsvidgande (beta-agonister)

Enbart luftrörsvidgande (symtombehandling). Påverkar ej inflammation.

Leukotrienhämmare

Luftrörsvidgande och hämmar inflammationen. Tas som tablett och verkar på både astman och den allergiska riniten (hösnuvan).