



Astma og fenotyper

KOMMENTAR

EIVIND C. BORNA

E-post: eivind.borna@lhl.no

Eivind C. Bornha er overlege ved LHL-sykehuset og Krefting Research Center, Göteborgs Universitet.

MORTEN MELSOM

Ingen av forfatterne har oppgitt interessekonflikter.

Astma er en av de vanligste kroniske sykdommene i befolkningen, og prevalensstudier tyder på fortsatt økende tendens globalt (1). Økt forskning på astma siste 20 årene har ført til stadige fremskritt for å forstå de komplekse immunologiske mekanismene bak inflammasjonen i luftveiene. Det ultimate målet er mer skreddersydd behandling av astma i fremtiden. Det er fortsatt en lang vei å gå, og mange ubesvarte spørsmål.

Mekanismen for astma som vi kjenner den i dag, inkluderer bronkial hyperreaktivitet, luftveisinflammasjon og utvikling av strukturelle forandringer i luftveiene. Tradisjonelt deles astma i allergisk og ikke-allergisk astma, og gjennom clusteranalyser er disse videre delt i ulike fenotyper (2). Th2-inflammasjon, som blant annet ses i allergisk astma, fører til aktivering av Il5 og Il4 og dertil økt antall eosinofile i perifert blod og lokalt i luftveier (FeNO). Som regel ses god effekt av behandling med kortikosteroider både som langtidsbehandling og opptrapping ved forverringer. For «ikke-Th2-astma» er det færre behandlingsmuligheter, og kortison har mindre virkning. Studiene det refereres til i kronikken til Inga Marthe Grønseth og medarbeidere (3) har ikke tatt høyde for ulike astmafenotyper før oppstart av behandling, som på forhånd kunne sagt noe om sannsynlig effekt av kortikosteroid.

Før introduksjon av kortikosteroidbehandling for luftveisinflammasjon i astma, var den primære behandlingen bronkodilaternde legemiddel, som for eksempel beta-2-agonister. Studier har vist økt dødelighet ved overbruk av beta-2-agonister, og spesielt i allergisk astma der en ser økt luftveishyperreaktivitet og luftveisinflammasjon ved beta-2-agonister (4). Inhalasjonskortikosteroid har revolusjonert astmabehandlingen siden introduksjonen i midten av 1970-tallet, og har stor del av æren for at astmamortaliteten i dag er nærmest ikke eksisterende i vestlige land

Hos de som har fått påvist astma anamnestic og spirometrisk, bør det også gjøres en «minimumpakke» av undersøkelser som inneholder s-eosinofile, s-total-IgE, (ev. prikktest eller spesifikke IgE) og ekshalert NO (om det er tilgjengelig). Dette er biomarkører som kan hjelpe til med økt presisjon i behandling av pasienter med astma, og dertil styre hvilke pasienter som sannsynlig vil ha effekt av inhalasjonskortikosteroider og nyere biologiske legemidler. Alle pasienter med astma skal ha egenbehandlingsplan, og være kjent med sin optimale PEF-måling for raskt å kunne trappe opp behandling ved symptomer på astma

forverring.

LITTERATUR:

1. Global asthma report, 2018. <http://globalasthmareport.org/> (6.3.2019).
2. Wenzel SE. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches. *Nat Med* 2012; 18: 716–25. [PubMed][CrossRef]
3. Grønseth IM, Nag T, Roland PH. Ikke ytterligere inhalasjonssteroider ved astmaforverring. *Tidsskr Nor Legeforen* 2019; 139. doi: 10.4045/tidsskr.18.0537. [PubMed][CrossRef]
4. Cockcroft DW. Clinical concerns with inhaled beta2-agonists: adult asthma. *Clin Rev Allergy Immunol* 2006; 31: 197–208. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 8. april 2019. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.19.0215
© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no