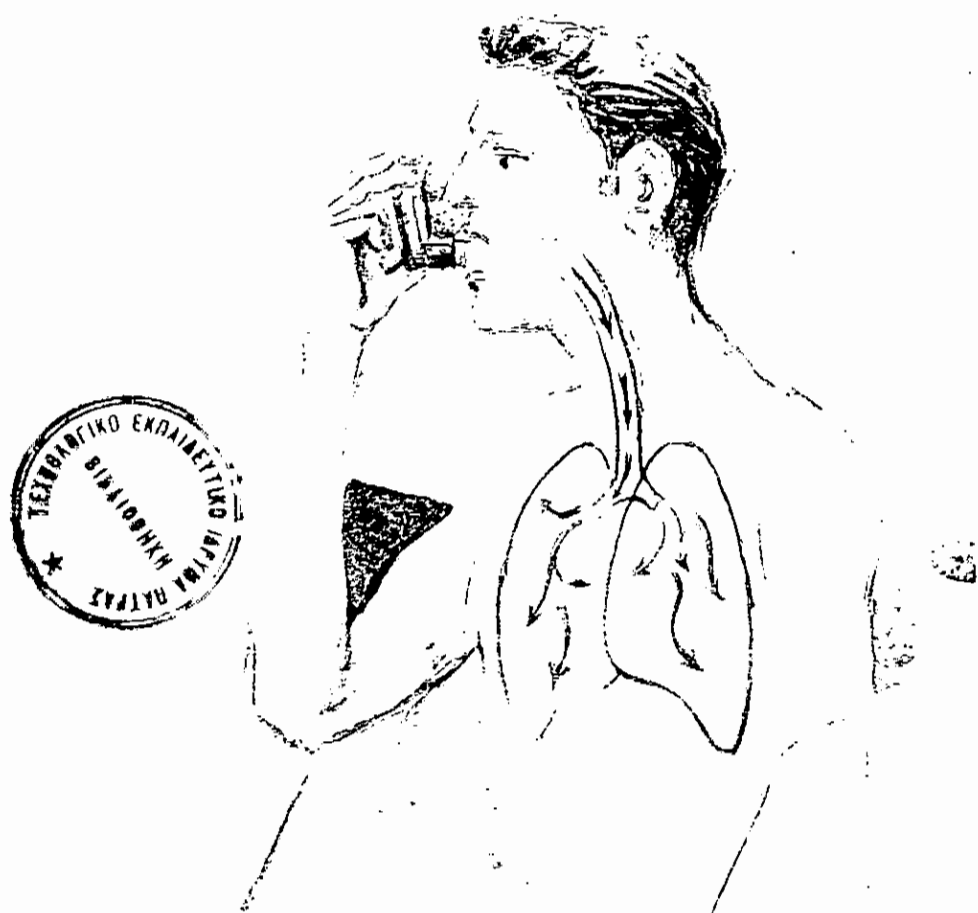


Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΩΝ
ΠΑΡΟΞΥΣΜΩΝ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΣΤΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ



ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: *Dr. ΚΙΤΡΟΥ ΜΙΧΑΛΗΣ MD, FICA, FRSM*

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: *ΜΠΟΛΑΝΟΥ ΣΩΣΑΝΝΑ*

ΠΑΤΡΑ ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ 1999

ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ	2703
----------------------	------

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ
2. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ
3. Η ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ
4. ΓΕΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟ ΑΣΘΜΑ
 - 4.1. Έκθεση στα αλλεργιογόνα
 - 4.2. Διαιτητικοί παράγοντες
 - 4.3. Κάπνισμα
 - 4.4. Περιβαλλοντικοί παράγοντες
 - 4.5. Γενετικοί παράγοντες
5. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΝΟΧΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΑΣΘΜΑΤΙΚΟΥΣ ΠΑΡΟΞΥΣΜΟΥΣ
 - 5.1. Αλλεργιογόνα
 - 5.2. Φυσικοί παράγοντες
 - 5.3. Λοιμώξεις
 - 5.4. Η ατμοσφαιρική ρύπανση
 - 5.5. Το κάπνισμα
 - 5.6. Ψυχολογικοί παράγοντες
 - 5.7. Άλλοι παράγοντες
6. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ
 - 6.1. Σημασία της λήψης σωστού ιστορικού
 - 6.2. Κλινική εικόνα του Άσθματος
 - 6.3. Η κλινική πορεία του Άσθματος

6.4. Οξύ σοβαρό Άσθμα

7. ΚΩΔΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΜΑΤΙΚΩΝ ΠΑΡΟΞΥΣΜΩΝ

8. ΑΛΛΟΙ ΤΡΟΠΟΙ ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΗΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΛΗΛΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

8.1. Σπιρομέτρηση

8.2. Σημασία της Μέγιστης Εκπνευστικής ροής (PEFR)

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΟΞΕΩΝ ΠΑΡΟΞΥΣΜΩΝ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

2. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

2.1. Μη φαρμακευτική θεραπεία του Άσθματος

2.2. Σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση του Άσθματος

2.2.1. Συμπαθομιμητικά – Βρογχοδιασταλτικά φάρμακα

2.2.2. Ξανθίνες

2.2.3. Αντιχολινεργικά φάρμακα

2.2.4. Τα κορτικοστεροειδή στην αντιμετώπιση του Άσθματος

2.2.5. Δινατριούχος χρωμογλυκίνη (Lomudal)

2.2.6. Νευτοχρωμίλη (Medocromil) (Tilade CR)

3. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ

4. ΤΕΛΕΥΤΑΙΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

4.1. Βρογχοδιασταλτικά φάρμακα

4.2. Τα κορτικοστεροειδή

5. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΕΙΩΝ

6. ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ
ΜΕ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΓΕΝΙΚΑ

1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΡΩΤΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ
2. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

*Αφιερωμένο στους γονείς μου
και στις αδελφές μου*

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το άσθμα αποτελεί μία από τις πιο συχνές παθήσεις που απαντάμε στη καθημερινή κλινική πράξη. Παρά τις αναμφισβήτητες προόδους στην κατανόηση των παθογενετικών μηχανισμών του άσθματος την τελευταία 20ετία καθώς και τις προόδους της κλινικής φαρμακολογίας η πάθηση αυτή παρουσιάζει αυξημένη επίπτωση, νοσηρότητας και θνησιμότητα.

Δεν είναι λίγοι αυτοί που πιστεύουν ότι η θνησιμότητα από το άσθμα θα μπορούσε να περιορισθεί σημαντικά εάν οι παροξυσμοί της νόσου αντιμετωπίζοντο σωστά και έγκαιρα. Αυτό προϋποθέτει τη σωστή ενημέρωση του ασθενούς και του περιβάλλοντός του σχετικά, με την αξιολόγηση των συμπτωμάτων, τη σωστή εκτίμηση της κατάστασής του (χρήση ροόμετρου) τη σωστή χρήση των φαρμάκων τόσο όσο αφορά τη δοσολογία όσο και το σωστό τρόπο χορήγησης. Από την άλλη μεριά ο ιατρός ή το νοσηλευτικό προσωπικό στο οποίο θα απευθυνθεί ο ασθενής θα πρέπει να έχει τις απαραίτητες γνώσεις και την ετοιμότητα να αντιμετωπίσει αποτελεσματικά και έγκαιρα ένα ασθματικό παροξυσμό.

Στην παρούσα εργασία γίνεται ανασκόπηση των θεραπευτικών προσεγγίσεων που αφορούν τη θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθματικών παροξυσμών ανάλογα με την σοβαρότητά τους. Γίνεται κάθε προσπάθεια να συμπεριληφθούν όλα τα σύγχρονα θεραπευτικά δεδομένα. Ταυτόχρονα γίνεται προσπάθεια κλινικής αξιολόγησης της σοβαρότητας του άσθματος ανάλογα με την συμπτωματολογία και δίνεται έμφαση στη σημασία της γνωστής νοσηλευτικής παρέμβασης. Για την καλύτερη κατανόηση του θέματος περιγράφεται η αντιμετώπιση δύο περιστατικών με παροξυσμό άσθματος διαφόρου σοβαρότητας, ενδεικτική της ποικιλομορφίας και της σοβαρότητας της νόσου.

Τελειώνοντας την πτυχιακή αυτή εργασία θα ήθελα να ευχαριστήσω τον ιατρό και καθηγητή της Νοσηλευτικής κ. Κίτρου Μιχάλη για την πολύτιμη βοήθεια και συμπαράσταση στη διεκπεραίωση αυτής της μελέτης.

Για την διεκπεραίωση της εργασίας αυτής χρησιμοποιήθηκε υλικό από το Καραμανδάνειο Νοσοκομείο Παιδών, την Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική του Περιφερειακού Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ρίου. Τις Προϊστάμενες της Νοσηλευτικής Υπηρεσίας των κλινικών αυτών, ευχαριστώ για τη βοήθειά τους.

Επίσης χρησιμοποιήθηκε υλικό από ιδιωτικά πνευμονολογικά κέντρα της πόλης της Πάτρας, τους Διευθυντές των οποίων επίσης ευχαριστούμε.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Το βρογχικό άσθμα είναι νόσος που χαρακτηρίζεται από αυξημένη αντίδραση της τραχείας και των βρόγχων (bronchial hyperresponsiveness ή hyperactivity) σε διάφορα ερεθίσματα και που εκδηλώνεται με εκτεταμένη αλλά ανατρέψιμη στένωση των αεραγωγών η οποία μπορεί να μεταβάλλεται ως προς τη σοβαρότητα, είτε αυτόματα ή ως αποτέλεσμα της θεραπείας.

Σήμερα πιστεύεται από τους περισσότερους ότι το άσθμα είναι μια φλεγμονώδης διαταραχή των αεραγωγών στην οποία συμμετέχουν πολλά κύτταρα και κυρίως τα μαστοκύτταρα και τα ηωσινόφιλα.

Το άσθμα επίσης ορίζεται από τη διαλείπουσα παρουσία συμπτωμάτων, όπως η συρρίτουσα αναπνοή, η δύσπνοια, ο βήχας κ.α. καθώς και από τη βρογχική υπεραντιδραστικότητα.

Όπως φαίνεται κανένας ορισμός του άσθματος δεν καθορίζει αίτια, δεν αναφέρεται σε αποδεικτικά παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά, ή σε ανοσολογικούς μηχανισμούς, περιγράφει όμως τη βασική διαταραχή που χαρακτηρίζει το άσθμα που είναι η ανατρέψιμη υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών και η χρόνια φλεγμονή τους.

Οι ασθματικοί βρόγχοι αντιδρούν κατά διαφορετικό τρόπο από αυτούς των φυσιολογικών ατόμων, σε ποικιλία ερεθισμάτων, με αποτέλεσμα να προκαλείται βρογχόσπασμος, υπερέκκριση βλέννης, διήθηση του βρογχικού βλεννογόνου από κύτταρα της φλεγμονής, οίδημα και τέλος σχηματισμός εμβόλων βλέννης (plugs). Όλα αυτά μαζί συντελούν στη στένωση του αυλού των αεραγωγών, αύξηση των αντιστάσεων τους στη ροή του αέρα με αποτέλεσμα τον περιορισμό της ροής του.

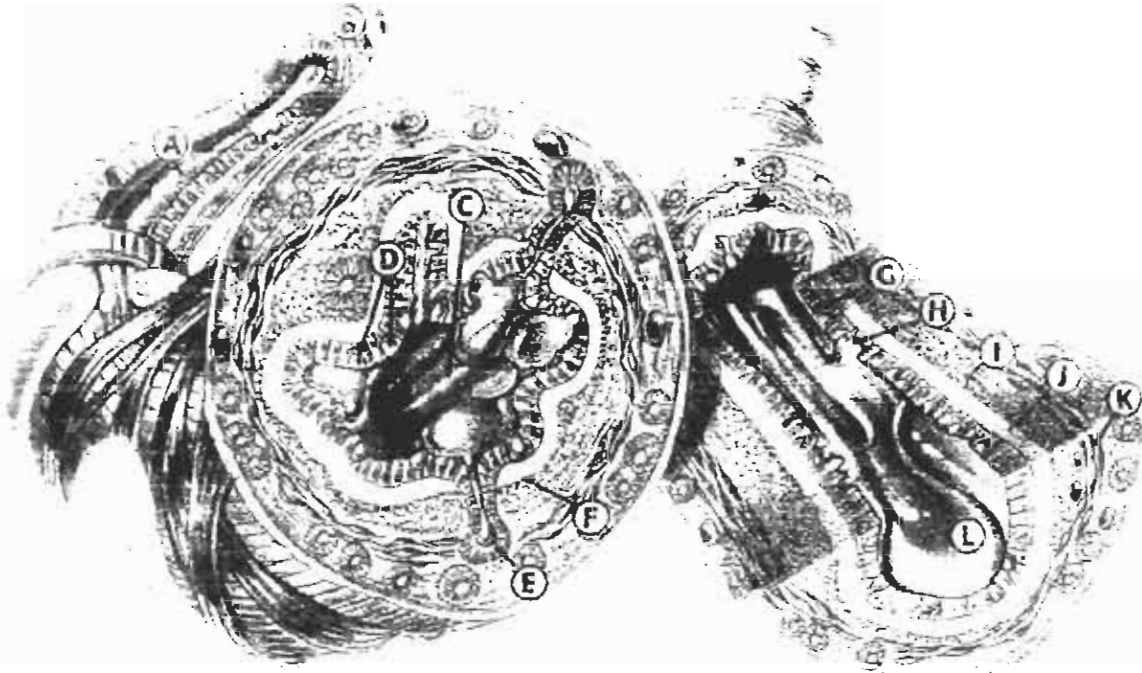
2. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Η γνώση μας για τα παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά των βρόγχων των ασθματικών ασθενών προέρχεται από την εξέταση νεκροτομικού υλικού. Προέρχεται δηλαδή από ασθενείς που πέθαναν κατά τη διάρκεια σοβαρού ασθματικού παροξυσμού (Status asthmaticus).

Η μακροσκοπική εξέταση των πνευμόνων των ασθενών που πέθαναν κατά τη διάρκεια ενός σοβαρού ασθματικού παροξυσμού, δείχνει τους πνεύμονες σε υπερδιάταση και συχνά να έχουν χρώμα ωχρορόδινο. Κατά τη διάνοιξη του θώρακα εμφανίζουν αδυναμία συμπτώξεως. Χαρακτηριστικά ανευρίσκονται στον αυλό των βρόγχων μεγάλη ποσότητα βλέννης και βλεννωδών εμβόλων που είναι στακτόχροα, σκωληκοειδή και κολλώδη. Τα ευρήματα αυτά δεν ανευρίσκονται πάντα σε ασθενείς με χρόνια άσθμα, ενώ μπορεί να ανευρίσκονται σε ασυμπτωματικούς ασθενείς που πέθαναν από άλλη αιτία. Ο βρογχικός βλεννογόνος είναι συνήθως οιδηματώδης, και το τοίχωμα των αεραγωγών έχει αυξημένο πάχος (Εικόνα 1).

Στη μικροσκοπική εξέταση των βρόγχων ασθενών που απεβίωσαν μετά από σοβαρό ασθματικό παροξυσμό, υπάρχουν τέσσερα χαρακτηριστικά ευρήματα.

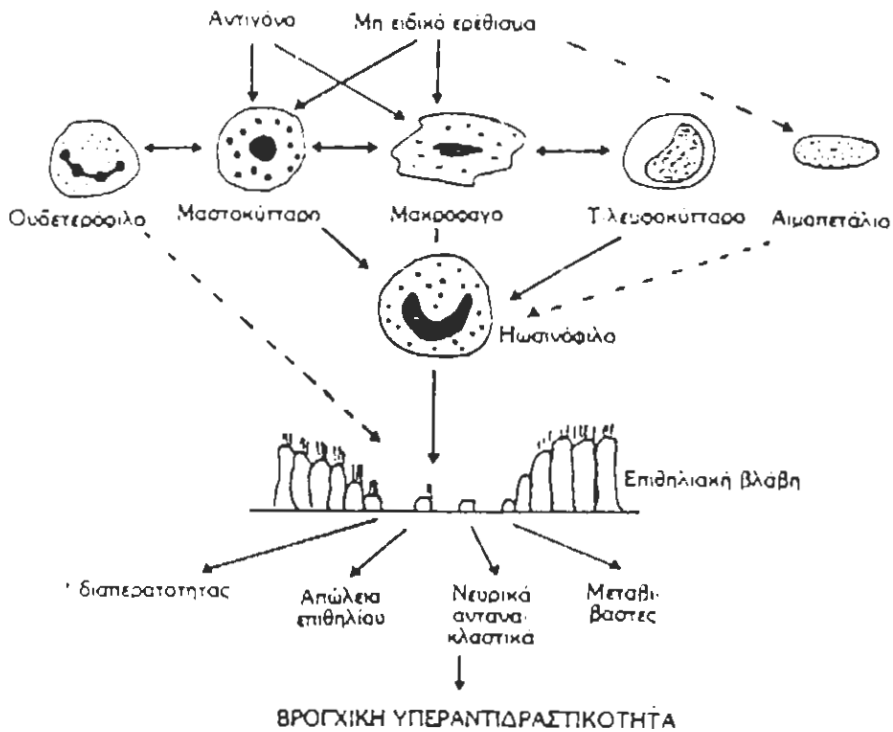
1. Απολέπιση του βρογχικού επιθηλίου (Εικόνα 2).
2. Υπερτροφία των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων που φθάνει στο τριπλάσιο του φυσιολογικού
3. Πάχυνση και συχνά εκφύλιση της βασικής μεμβράνης
4. Διήθηση του βρογχικού τοιχώματος από ποικιλία φλεγμονωδών κυττάρων (ηωσινόφιλα, πολυμορφοπύρηνα, βασίφιλα, μακροφάγα, μαστοκύτταρα, λεμφοκύτταρα, μονοπύρηνα λευκοκύτταρα κλπ.)



- Diameter of lumen increases
- Bronchospasm is alleviated
- Bronchospasm is alleviated, increasing lumen diameter
- Goblet cells
- Hypertrophy of mucous glands remains
- Inflammatory cell infiltration persists
- Epithelium
- Epithelial damage continues
- Mucosal edema
- Thickening of basement membrane
- Smooth muscle relaxes
- Hypersecretion causing mucous plugs continues

- 'Bronchodilators relax airway smooth muscle, reversing bronchoconstriction'
- 'The inflammatory response and most of its associated morphologic changes persist after use of a bronchodilator'

Εικόνα 1: Εικόνα βρόγχου σε ασθματική προσβολή.



Εικόνα 2

Υπάρχουν και πιθανά μικροσκοπικά ευρήματα που όμως δεν παρατηρούνται μόνο στο άσθμα. Τέτοια είναι η υπερπλασία των βλενωδών αδένων και η αύξηση του αριθμού των κολυκοειδών κυττάρων του επιθηλίου

Η πάχυνση της βασικής μεμβράνης κάτω από το Ηλεκτρονικό Μικροσκόπιο (Η/Μ) φαίνεται ότι οφείλεται σε αυξημένη εναπόθεση κολλαγόνου κάτω από τη μεμβράνη.

Τα βλενώδη βύσματα (plugs) περιέχουν PAS θετική μεσοκυττάρια ουσία, πολυμορφοπύρρηνα ουδετερόφιλα, ηωσινοφιλα και κρυστάλλους Charcoti-Leyden που είναι προϊόντα της καταστροφής και εκφύλισης των ηωσινοφύλων. Χαρακτηριστικές είναι επίσης οι σπείρες που αποτελούν εκμαγεία των μικρότερων βρόγχων και που είναι γνωστές σαν «σπειρύλια του Curschmann» και αποτελούνται από πηγμένη και περιελιγμένη βλέννη.

3. Η ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Από το προηγούμενο κεφάλαιο της επιδημιολογίας του άσθματος έχει τονισθεί ότι η γενετική του άσθματος είναι πολύπλοκη. Σε αντίθεση με διαταραχές όπως και η κυστική ίνωση που κληρονομείται με βάση το απλό μοντέλο του Mendel, το άσθμα είναι μια πολύ σύνθετη νοσολογική οντότητα με ποικιλία κλινικών εκφράσεων και με πολύπλοκη αντίδραση των γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων.

Οι μελέτες σε δίδυμους υποστηρίζουν τη γενετική βάση του άσθματος. Η διαφορά στην εμφάνιση της νόσου μεταξύ μονοζυγωτικών και ετεροζυγωτικών διδύμων χρησιμοποιούνται για την υποστήριξη της γενετικής βάσης της νόσου, ενώ οι διαφορές στους μονοζυγωτές δίδυμους χρησιμοποιούνται σαν ένδειξη του βαθμού της επίδρασης των περιβαλλοντικών παραγόντων.

Οι σύγχρονες προσπάθειες στρέφονται στη διευκρίνιση του μοντέλου κληρονομικότητας της νόσου και κυρίως στην εντόπιση του γονιδίου ή των γονιδίων του άσθματος.

Μέχρι σήμερα η ακριβής εντόπιση των γονιδίων που ελέγχουν την AHR και τα συνολικά επίπεδα IgE στο χρωμόσωμα 5 δεν είναι γνωστή. Παρόλα αυτά αρκετά υποψήφια γονίδια υπάρχουν στην περιοχή 5q31 – q33, περιλαμβανομένων και αυτών που ρυθμίζουν την παραγωγή των ιντελευκινών -3, -4, -5, -9, -13 των β₂-αδρενεργικών υποδοχέων του Colony – stimulating factor για τα πολυμορφοπύρηνα και μακροφάγα. Αρκετά από αυτά τα γονιδιακά παράγωγα είναι γνωστό ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της ασθματικής φλεγμονής. Η γεωγραφικής διερεύνηση του χρωμοσώματος 5 πιθανόν να οδηγήσει στην εντόπιση της γενετικής περιοχής που είναι σημαντική για τη ρύθμιση της σύνθεσης της IgE και της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας.

4. ΓΕΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟ ΑΣΘΜΑ

4.1. Έκθεση στα αλλεργιογόνα

Η έκθεση στα αλλεργιογόνα σήμερα αναγνωρίζεται σαν ο πιο σπουδαίος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση άσθματος στα παιδιά και από αυτό γίνονται υποθέσεις ότι οι συνθήκες διαβίωσης σήμερα, αναγκάζουν τα παιδιά να δέχονται την επίδραση περισσότερων και διαφορετικών αλλεργιογόνων κλειστού χώρου και αυτό οδηγεί σε αύξηση της επίπτωσης άσθματος. Μια μελέτη στις Κάτω Χώρες έδειξε ότι η έκθεση σε υψηλά επίπεδα Der.p.I. ήταν σημαντικός παράγοντας κινδύνου για τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων σε ευαισθητοποιημένα παιδιά.

Τέτοιου είδους μελέτες ενισχύουν απόψεις σύμφωνα με τις οποίες, οι μύκητες που βρίσκονται στη σκόνη του σπιτιού έχουν σημαντική επίδραση στη σοβαρότητα του παιδικού άσθματος, από την άλλη μεριά όμως φαίνεται ότι σε περιοχές όπου η σκόνη του σπιτιού είναι σε χαμηλά επίπεδα, υπάρχουν άλλα αλλεργιογόνα κλειστού χώρου (indoor allergens) που μπορεί να έχουν εξίσου σημαντικό ρόλο.

4.2. Διαιτητικοί παράγοντες

Οι μεταβολές των διαιτητικών συνηθειών σε Παγκόσμιο επίπεδο και κυρίως στις χώρες εκείνες που η συχνότητα του άσθματος ήταν χαμηλή, μπορεί να ευθύνεται για αύξηση της επίπτωσης του άσθματος στις χώρες αυτές στα παιδιά. Πιο συγκεκριμένα η χρήση τυποποιημένων τροφών, άλατος, πολυακόρεστων ελαίων, πιθανόν να ευθύνεται για την αύξηση της επίπτωσης του άσθματος στα παιδιά στις χώρες αυτές. Ακόμα στο Ηνωμένο Βασίλειο η αύξηση της λήψης Μαγνησίου με τις τροφές συνδυάστηκε με την βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και τη μείωση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας. Ακόμη η

βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας έχει συνδυασθεί με τη λήψη αντιοξειδωτικών βιταμινών.

4.3. Κάπνισμα

Οι ενδείξεις ότι η έκθεση στο κάπνισμα παίζει ρόλο στην εμφάνιση άσθματος συνεχώς αυξάνουν και νέες μέθοδοι ανάλυσης του αέρα δύναται να μετρήσουν ποσοτικά την έκθεση των νέων παιδιών στο κάπνισμα.

Πιστεύεται ότι η εισπνοή καπνού οδηγεί στην απελευθέρωση ταχυκινικών που ενισχύουν την βρογχική υπεραντιδραστικότητα.

Περαιτέρω έρευνες έχουν ακόμη δείξει ότι το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συνδυάζεται με αυξημένο κίνδυνο πρόωρου τοκετού και με μειωμένο βάρος του νεογέννητου και ακόμα με σημαντική μείωση του μεγέθους των αεραγωγών στα κατά τα άλλα υγιή νεογνά. Οι επιπτώσεις αυτές είναι πιθανόν να προδιαθέτουν αργότερα σε άσθμα.

Σε παιδιά μεγαλύτερη ηλικία η συσχέτιση μεταξύ παθητικού καπνίσματος και άσθματος δεν είναι τόσο ξεκάθαρη και αυτό πιθανόν σαν αποτέλεσμα του περιορισμένου πια χρόνου επαφής με τους γονείς.

4.4. Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Δεν υπάρχουν επαρκείς ενδείξεις ότι η ποιότητα του αέρα του περιβάλλοντος ευθύνεται για την αυξανόμενη επίπτωση του άσθματος. Μια προσεκτική και καλά σχεδιασμένη μελέτη έχει συγκρίνει τα συμπτώματα από το αναπνευστικό σύστημα και την ευαισθησία στα διάφορα αλλεργιογόνα σε δείγματα πληθυσμών παιδιών που ζουν σε πόλη της Πολωνίας με υψηλή ρύπανση και επαρχιακή πόλη της Σουηδίας σε μικρή περίπτωση άσθματος και χωρίς ατμοσφαιρική ρύπανση έδειξε ότι ναι μεν συμπτώματα όπως ο βήχας και η δύσπνοια ήταν τρεις φορές πιο συχνά στα παιδιά της Πολωνίας παρά της

Σουηδίας, όμως λιγότερα παιδιά της Πολωνίας βρέθηκαν συγκριτικά να είναι ευαισθητοποιημένα στα κοινά αλλεργιογόνα.

Είναι όμως γνωστό ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση μπορεί να προκαλέσει οξείες επιπτώσεις σε άτομα που πάσχουν από βρογχικό άσθμα.

Ακόμη η αυξημένη ηλεκτρική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια των καταιγίδων έχει συνδυασθεί με παροξυσμούς άσθματος. Τέλος είναι γνωστό ότι η αύξηση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης συνδυάζεται με αύξηση των εισαγωγών στα νοσοκομεία ασθενών με αναπνευστικά προβλήματα μεγάλης ηλικίας.

4.5. Γενετικοί παράγοντες

Είναι γνωστό ότι το άσθμα έχει οικογενή κατανομή και η εκτίμηση αυτού του παράγοντος κινδύνου απέδειξε ότι είναι εκπληκτικά υψηλός, με την έννοια ότι η πιθανότητα για ένα παιδί που έχει γονέα με άσθμα, να αναπτύξει και το ίδιο άσθμα, είναι διπλάσια από αυτή του γενικού πληθυσμού στα παιδιά. Η οικογενής μεταβίβαση του άσθματος έχει πολυπαραγοντικό γενετικό χαρακτήρα.

Το φύλο φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην φυσική ιστορία του άσθματος. Στα πρώτα παιδικά χρόνια, η ατοπία, η βρογχική υπεραντιδραστικότητα (AHR = Airway Hyper – Reactivity) και η είσοδος στο νοσοκομείο από άσθμα είναι πολύ πιο συχνή στα αγόρια κάτι όμως που δεν παρατηρείται στην εφηβεία. Κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας η ανάπτυξη των πνευμόνων είναι ίδια και στα δύο φύλλα. Μετά όμως από την ηλικία των 15 ετών η ανάπτυξη σταματά στα κορίτσια ενώ συνεχίζει στα αγόρια. Αυτό υποδεικνύει ότι η συνέχιση της ανάπτυξης-ωρίμανσης του αναπνευστικού συστήματος, μειώνει τα συμπτώματα του άσθματος στους νέους αρρενες εφήβους και θέτει ερωτηματικά ανάμεσα στην πιθανή σχέση μεταξύ της γεωμετρίας των αεραγωγών και της νοσηρότητας από βρογχικό άσθμα.

5. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΝΟΧΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΑΣΘΜΑΤΙΚΟΥΣ ΠΑΡΟΞΥΣΜΟΥΣ

Υπάρχει μεγάλη ποικιλία παραγόντων που ενοχοποιούνται για την πρόκληση ασθματικών παροξυσμών και συνεχώς ο αριθμός τους αυξάνεται. Στο κεφάλαιο αυτό θα προσπαθήσουμε να εξετάσουμε τους κυριότερους από αυτούς που μπορούν να συνοψισθούν: (α) αλλεργιογόνα, (β) φυσικοί παράγοντες, (γ) λοιμώξεις, (δ) ρύπανση του περιβάλλοντος, (ε) ψυχολογικοί παράγοντες, (στ) άλλοι παράγοντες.

5.1. Αλλεργιογόνα

Είναι γνωστό ότι τα παιδιά που πάσχουν από βρογχικό άσθμα εμφανίζουν σε ποσοστό γύρω στο 90% ατοπία που εκφράζεται με θετικές δερματικές δοκιμασίες. Το ανάλογο ποσοστό για τους ενήλικες είναι περίπου 50%. Τα ποσοστά αυτά δείχνουν την πιθανή συμβολή των διαφόρων αλλεργιογόνων στους ασθματικούς παροξυσμούς. Η σύγχρονη εμφάνιση ρινίτιδας, επιπεφυκίτιδας, είναι ενδεικτική της παρουσίας αλλεργιογόνων στον ατμοσφαιρικό αέρα, όπως είναι οι γύρεις, η οικιακή σκόνη, τα αλλεργιογόνα από ζώα κτλ.

Τα αλλεργιογόνα από τροφές δύσκολα αποκαλύπτονται και σπάνια οι ασθενείς συνδυάζουν τη λήψη κάποιας τροφής με ασθματικά συμπτώματα.

Το μέγεθος των περισσότερων αλλεργιογόνων δεν τους επιτρέπει να εισέλθουν στους αεραγωγούς. Τα αλλεργιογόνα αυτά μπορεί να δρουν πρώτα στο ρινικό βλεννογόνο και στη συνέχεια μέσω ρινοβρογχιτικών αντανακλαστικών να δρουν και στους βράχους. Μερικά αλλεργιογόνα από γύρεις φέρονται σε πολύ μικρά σωματίδια και έτσι φθάνουν στους αεραγωγούς. Ακόμη τα αλλεργιογόνα των ακάρεων καθώς και τα περιττώματά τους που υπάρχουν στην οικιακή σκόνη, αποσυντίθενται σε μικρότερα σωματίδια και φθάνουν μέχρι και τους μικρούς αεραγωγούς και αποτελούν όσο παραμένουν εκεί ισχυρό αντιγονικό ερεθισμό.

Μετά την εγκατάσταση των αλλεργιογόνων στους αεραγωγούς δεν είναι απολύτως γνωστό πως αυτά διαπερνούν το επιθήλιο. Πιο πιθανή θεωρείται η άποψη σύμφωνα με την οποία τα σωματίδια των αλλεργιογόνων αντιδρούν με την IgE των μαστοκυττάρων που βρίσκονται εντός του επιθηλίου με αποτέλεσμα την κατά τόπους απόπτωση του επιθηλίου ή την αύξηση της διαβατότητάς του, οπότε διευκολύνεται η είσοδος των αλλεργιογόνων στο βλεννογόνο.

Τα ακάρεα που βρίσκονται στην οικιακή σκόνη μπορεί να βρίσκονται παντού ιδιαίτερα όπως αναπτύσσονται σε κλίματα που έχουν αυξημένη υγρασία. Το πιο συχνό από αυτά στην Ευρώπη και στην Ελλάδα είναι το *Dermatophagoides Pteronyssinus*. Τα κυριότερα αλλεργιογόνα από τα ακάρεα που είναι γλυκοπρωτεΐνη βρίσκεται στα περιττώματά τους.

Τα αλλεργιογόνα που σχετίζονται με τα ζώα αφορούν κυρίως τα ζώα που βρίσκονται μέσα στο σπίτι και όχι τα ζώα των αγρών. Τα ζώα αυτά είναι συνήθως οι γάτες, οι σκύλοι και τα άλογα.

Οι γύρεις από τα διάφορα φυτά και δέντρα αποτελούν τη συχνότερα αιτία για την εποχιακή αλλεργική ρινίτιδα και για σημαντικό ποσοστό των εποχιακών ασθματικών παροξυσμών. Θεωρείται απαραίτητο όπως κάθε χώρα έχει το δικό της χάρτη για την εποχή της ανθοφορίας και επομένως της παρουσίας της γύρης. Οι γύρεις που συνήθως απαντώνται στη χώρα μας καθώς και οι μήνες ανθοφορίας αναφέρονται στον πίνακα 1.

Τροφές, ποτά και φάρμακα: Μερικά ατοπικά παιδιά εμφανίζουν αλλεργικές αντιδράσεις ή ασθματικούς παροξυσμούς μετά από λήψη ορισμένων τροφών, όπως το γάλα αγελάδας, τα αυγά, τα ψάρια, τη σοκολάτα, τα καρύδια και άλλα. Δυστυχώς αυτό δεν μπορεί να επιβεβαιωθεί με τις δερματικές δοκιμασίες. Η διάγνωση των αλλεργιών από τρόφιμα γίνεται καλύτερα με το ιστορικό και με δοκιμαστική χορήγηση των τροφών.

Τα αλκοολούχα ποτά προκαλούν συχνά συμπτώματα άσθματος και μάλιστα σαν άμεση αντίδραση σχεδόν όλα τα αλκοολούχα αυτά ποτά, όπως μπίρα, κόκκινο και λευκό κρασί, whisky, gin, cherry κ.α. μπορεί να προκαλέσουν

αλλεργικές αντιδράσεις και συμπτώματα άσθματος. Οι αλλεργικές αντιδράσεις στα αλκοολούχα ποτά πιθανότατα δεν οφείλονται στο οινόπνευμα αλλά σε άλλες ουσίες. Είναι γνωστό ότι το οινόπνευμα είναι το πρώτο βρογχοδιασταλτικό που χρησιμοποιήθηκε στην ιστορία του άσθματος μια και προκαλεί ήπια βρογχοδιαστολή.

Διάφορα φάρμακα όταν λαμβάνονται από το στόμα προκαλούν παροξυνση του άσθματος. Τα πιο γνωστά από αυτά είναι οι b-blockers και η ασπιρίνη. Γενικά, φάρμακα που μπορούν να προκαλέσουν αναφυλακτικές αντιδράσεις πρέπει να χορηγούνται με ιδιαίτερη προσοχή στους ασθματικούς ασθενείς. Πρέπει να σημειωθεί ότι, αναφυλακτικές αντιδράσεις με ασθματικό παροξυσμό έχουν περιγραφεί και μετά από χορήγηση υδροκορτιζόνης και μεθυλπρεδνιζολόνης.

Τα διάφορα φάρμακα ή διαγνωστικές ουσίες που μπορεί να προκαλέσουν άσθμα εμφανίζονται στον πίνακα 2.

Κοινόχρηστο όνομα (Είδος)	Περίοδος ανθοφορίας											
	Ιανουάριος	Φεβρουάριος	Μάρτιος	Απρίλιος	Μάιος	Ιούνιος	Ιούλιος	Αυγουστος	Σεπτέμβριος	Οκτώβριος	Νοέμβριος	Δεκέμβριος
Ελιά (Olea europaea)												
Πισσαλιά (Syringa vulgaris)												
Λιγούστρο (Ligustrum sp.)												
Αιθιά (Ailanthus altissima)												
Βομολόχορτο (Ailanthus vulgaris)												
Καλλιτσίδα (Xanthoxylum sp.)												
Βομολόχορτο (Chenopodium album)												
Τσουκνίδα (Urtica urens)												
Περδικότα (Pteridium sp.)												
Σιγήθρα (Aster glaucus)												
Όβρα (Fragaria vesca)												
Φουντουκιά (Corylus avellana)												
Δρικ., πρίνος, βελανιδιά (Quercus sp.)												
Καστανιά (Castanea sativa)												
Κυπαρίσι (Cupressus sempervirens)												
Κέδρος												
Έλατο (Abies concolor)												
Πεύκο (Pinus halepensis)												
Ιτιά (Salix sp.)												
Λεύκα (Populus sp.)												
Πλάτανι (Platanus orientalis)												
Σφενδάμι (Acer pseudoplatanus)												
Φτελιά, καργάτσι (Ulmus campestris)												
Κουφοξυλιά, ζαμπουκός (Sambucus nigra)												
Τριφύλλι (Trifolium sp.)												
Ψευδοακασία (Robinia pseudacacia)												
Πεντάμητρο (Pentago lanceolata)												
Μουριά (Morus sp.)												
Βιολέτα κίτρινη (Cheiranthus cheiri)												
Ζαμπάκια (Narcissus sp.)												
Καρυδιά (Juglans regia)												
Πορτοκαλιά (Citrus Sinensis)												
Λεμονιά (Citrus limon)												
Νερατζιά (Citrus aurantium)												
Μανταρινιά (Citrus deliciosa)												
Αγριάδα (Cynodon dactylon)												
Αγριάδα (Aegrotion sp.)												
Καλαμπόκι (Zea mays)												
Βούμη (Avena sativa)												
Άγρια βούμη (Avena sativa)												
Σικάλη (Siccar ovale)												
Ήρα, σίρα (Lolium perenne)												
Βάλαρη (Sorghum halepense)												
Σιτάρι (Triticum sp.)												

Πίνακας 1: Ημερολογιακός πίνακας γύρης, (In: Πολυζωγόπουλος Δ., Πολυχρονόπουλος Β, Κλινική Πνευμολογία, 1993, Τόμος Β, Σελίδα 857)

<i>Κατηγορίες</i>	<i>Παραδείγματα</i>
Συχνές αιτίες άσθματος	Ασπιρίνη και άλλα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, β-αδρενεργικοί ανταγωνιστές
Αιτίες αναφυλακτικών αντιδράσεων που συνοδεύονται με παρόξυνση άσθματος	Δεξτράνες, ιωδιούχες σκιερές ουσίες, πενικιλίνη, γ-σφαιρίνη, εκχυλίσματα αλλεργιογόνων που χρησιμοποιούνται για απευαισθητοποίηση
Σπάνιες αιτίες άσθματος	Πιτουίρην σε ρινικές εισπνοές, κινίνη και κινιδίνη, παγκρεατικά και άλλα ένζυμα, χρωστικές ουσίες και συντηρητικά τροφίμων και φαρμάκων
Αντιασθματικά φάρμακα τα οποία μπορεί να προκαλέσουν άσθμα	Υδροκορτιζόνη, μεθυλπρεδνιζολόνη, ACTH, αμινοφυλλίνη, β ₂ -διεγέρσεις, χρωμογλυκίνη, κορτικοστεροειδή σε εισπνοές, βρωμιούχο ιπρατρόπιο

Πίνακας 2: Φάρμακα, διαγνωστικές ουσίες κ.α. που μπορεί να προκαλέσουν παρόξυνση άσθματος (In: Clark T.J.H.: Steroids in Asthma, 1983, page 66)

5.2. Φυσικοί παράγοντες

Από τους φυσικούς παράγοντες που προκαλούν συμπτώματα ή παρόξυνση άσθματος, γνωστοί είναι η άσκηση, ο υπεραερισμός, η εισπνοή ψυχρού αέρα, η εισπνοή ξηρού και ψυχρού αέρα και η εισπνοή διαλύματος υπέρτονου ή υπότονου χλωριούχου νατρίου. Αυτοί οι παράγοντες θεωρείται ότι δρουν μεταβάλλοντας την ωσμωτικότητα του τοιχώματος των αεραγωγών και στη συνέχεια με την απελευθέρωση μεταβιβαστών (ισταμίνης και χημειοτακτικού παράγοντα των ουδετερόφιλων από τα μαστοκύτταρα) αλλά και μέσω νευρογενών αιτίων.

5.3. Λοιμώξεις

Οι λοιμώξεις του αναπνευστικού θεωρούνται το πιο συχνό αίτιο για την εμφάνιση παροξύνσεων του βρογχικού άσθματος αν και αυτό δεν είναι πλήρως αποδεδειγμένο. Από τους υπεύθυνους ιούς ξεχωρίζουν ο ιός της γρίπης (influeza

A) και ο αναπνευστικός συγκιτιακός ιός και οι ρινοϊοί. Από τα βακτηρίδια ξεχωρίζει το μυκόπλασμα της πνευμονίας.

5.4. Ατμοσφαιρική ρύπανση

Το διοξείδιο του θείου (SO_2) ακόμη και σε πολύ χαμηλές πυκνότητες στον εισπνεόμενο αέρα (1: 1.000.000) είναι δυνατό να προκαλέσει σοβαρού βαθμού βρογχόσπασμο σε ασθματικά άτομα, ενώ δεν επιδρά στους αεραγωγούς φυσιολογικών ατόμων. Ο μηχανισμός δράσεως φαίνεται ότι είναι διπλός, πρώτον μέσω του ερεθισμού των τελικών νευρικών αποπλήξεων του πνευμονογαστρικού νεύρου στους αεραγωγούς και δεύτερον δια της απελευθέρωσης μεταβιβαστών.

Η ρύπανση της ατμόσφαιρας που προκαλείται από τα καύσιμα των αυτοκινήτων σε συνθήκες ηλιοφάνειας και αντιστροφής της θερμοκρασίας αποτελείται κυρίως από όζον και διάφορα φωτοχημικά οξειδωτικά, τα οποία δρουν ερεθιστικά στις αναπνευστικές οδούς. Τέτοιου είδους ρύπανση είναι αυτή που παρατηρείται στο Los Angeles και στην Αθήνα.

5.5. Το κάπνισμα

Η εισπνοή καπνού (tobacco) συνοδεύεται από αύξηση της βρογχικής αντιδραστικότητας, η οποία είναι ανεξάρτητη από την ατοπική κατάσταση του ατόμου. Οι καπνιστές φαίνεται ότι διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν άσθμα και έχουν αυξημένη συχνότητα ανάπτυξης βρογχικής υπεραντιδραστικότητας. Επίσης τα παιδιά των καπνιστών φαίνεται να έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης συμπτωμάτων άσθματος.

Σε μερικούς καπνιστές με άσθμα έχει παρατηρηθεί επιδείνωση των συμπτωμάτων τους με τη διακοπή του καπνίσματος και βελτίωση με την επανέναρξη. Αυτό αποδίδεται στην πιθανή ανασοκατασταλτική δράση του καπνίσματος.

5.6. Ψυχολογικοί παράγοντες

Οι συναισθηματικές μεταβολές και οι ψυχολογικές διαταραχές δεν προκαλούν άσθμα, μπορεί όμως να προκαλέσουν παροξυσμούς της νόσου. Η επίδραση των παραγόντων στους αεραγωγούς πιστεύεται ότι εκδηλώνεται μέσα από το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (Α.Ν.Σ.). Στην καταπολέμηση των παραγόντων αυτών στηρίζεται η εφαρμογή της υπνώσεως στην θεραπεία του άσθματος.

5.7. Άλλοι παράγοντες

Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση μπορεί να προκαλέσει παροξύνσεις άσθματος στα παιδιά κυρίως μέσα διέγερσης του πνευμονογαστρικού.

Επαγγελματικοί παράγοντες

Το 5% των περιπτώσεων άσθματος αποδίδεται σε παράγοντες που έχουν σχέση με το περιβάλλον εργασίας. Η επίπτωση του περιβάλλοντος εργασίας στην συχνότητα του άσθματος φαίνεται και από το γεγονός ότι ενώ η συχνότητα του άσθματος στις Ευρωπαϊκές χώρες κυμαίνεται από 2-9%, στους εργαζομένους στην επεξεργασία των αλάτων πλατίνας, το ποσοστό αυτό φθάνει το 50%.

6. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

6.1. Σημασία της λήψης σωστού ιστορικού της νόσου

Η διάγνωση του άσθματος βασίζεται κυρίως στη λήψη προσεκτικού ιστορικού σε συνδυασμό με τη διενέργεια απλών εργαστηριακών εξετάσεων (σπιρομέτρηση, καμπύλη ροής-όγκου κτλ.). Πολλές φορές τη διάγνωση υποβοηθεί και η χορήγηση δοκιμαστικά θεραπευτικής αγωγής. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων το καλό ιστορικό θέτει τη διάγνωση. Με το ιστορικό αποκαλύπτονται τα συμπτώματα της νόσου, η περιοδικότητά τους και η μεταβλητότητά τους η οποία είναι αποτέλεσμα της επίδρασης διαφόρων παραγόντων. Πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη έμφαση σε εκείνους τους παράγοντες που προκαλούν ασθματικούς παροξυσμούς. Η κατάσταση του ασθενούς πρέπει να εκτιμάται με μεγάλη προσοχή ώστε να οδηγεί σε πλήρη κατανόηση των προβλημάτων που προκαλούνται στην ποιότητα της ζωής του ασθενούς. Δεν πρέπει να μας διαφεύγει ότι οι νυχτερινοί παροξυσμοί της νόσου οδηγού στην κακή γενική κατάσταση του ασθενούς κατά τη διάρκεια της ημέρας. Οι ερωτήσεις μας προς τον ασθενή πρέπει να είναι τέτοιες που να διερευνούν το ενδεχόμενο ύπαρξης και άλλων ατοπικών εκδηλώσεων όπως είναι το έκζεμα, η αλλεργική ρινίτιδα, η επιπεφυκίτιδα, η ευαισθησία στην ασπιρίνη κτλ.

6.2. Κλινική εικόνα του άσθματος

Τα πιο συχνά συμπτώματα του άσθματος είναι η συρρίτουσα αναπνοή, η δυσκολία στην αναπνοή (δύσπνοια) και ο βήχας.

α) Η συρρίτουσα αναπνοή: Αυτή μπορεί να αναφέρεται από τον άρρωστο ως ήχος που σχετίζεται με την αναπνοή ή ως αίσθημα «βρασίματος» μέσα στο θώρακα ή και σφυρίγματος. Αν και ο ασθενής αναγνωρίζει ότι ο ήχος αυτός προέρχεται από το θώρακα, θεωρεί, αρκετές φορές, ότι η αιτία είναι στο λαιμό. Η συρρίτουσα αναπνοή παρατηρείται κυρίως κατά τη διάρκεια της εκπνοής, μπορεί

όμως να παρατηρείται κατά την εισπνοή και κατά την αναπνοή. Εάν παρατηρείται μόνο κατά την εισπνοή τότε πρέπει να εξετάζεται σοβαρά το ενδεχόμενο απόφραξης κοντά στους μεγάλους βρόγχους.

β) Δύσπνοια: Αρκετοί ασθενείς αναφέρουν σαν βασικό ενόχλημα τη δυσκολία στην αναπνοή, τη δύσπνοια, ή το «σφύξιμο» στο θώρακα. Αρκετές φορές έχουν την αίσθηση ότι η δυσκολία στην αναπνοή προέρχεται από το λαιμό, το αισθάνονται σαν «γδάρσιμο», και προσπαθούν να ανακουφιστούν με την απελευθέρωση του λαιμού από το πουκάμισο ή το λύσιμο της γραβάτας. Το πιο σημαντικό χαρακτηριστικό της δύσπνοιας στους ασθματικούς είναι η μεταβλητότητα και η διαλείπουσα εμφάνισή της. Η δύσπνοια τις πιο πολλές φορές συνοδεύεται από συρριτούσα αναπνοή. Ακόμα επιδεινώνεται τις πιο πολλές φορές κατά τη διάρκεια της νύχτας ή τις πρώτες πρωινές ώρες.

γ) Βήχας: Ο βήχας είναι τυπικό σύμπτωμα του βρογχικού άσθματος. Ο παροξυσμικός, εξαντλητικός και εκούσιος βήχας συχνά συνοδεύει τις παροξύνσεις του βρογχικού άσθματος. Μπορεί να συμβούν και κατάγματα πλευρών από τον έντονο βήχα. Όταν ο ασθενής έχει μόνο βήχα μπορεί στην ακρόαση να μην υπάρχουν παθολογικά ευρήματα (συριγμός) και η σπιρομέτρηση να είναι στα φυσιολογικά όρια ή να δείχνει απόφραξη των αεραγωγών. Ο βήχας μπορεί να επιμένει για μήνες, ή να εμφανίζεται εποχιακά, ή κατά τη διάρκεια λοιμώξεων των ανωτέρω αεροφόρων οδών. Για να θεωρηθεί ότι ο βήχας σχετίζεται με το άσθμα θα πρέπει να έχει συμβατό ιστορικό, να συνυπάρχει βρογχική υπεραντιδραστικότητα στα tests προκλήσεως με μεταχολίνη και να υπάρχει ανταπόκριση στη θεραπεία με βρογχοδιασταλτικά.

Επισημαίνεται ότι η εμφάνιση παροξυσμού βήχα μετά από άσκηση μπορεί να είναι η μόνη κλινική εκδήλωση του άσθματος, κυρίως στα παιδιά.

δ) Άλλα πιθανά συμπτώματα του άσθματος: Το άσθμα μπορεί να συνοδεύεται και από άλλα συμπτώματα που δεν σχετίζονται άμεσα με το αναπνευστικό σύστημα. Τέτοια συμπτώματα είναι: δίψα πρηνή κατά την παρόξυνση του

άσθματος, κνησμός γύρω από τη μύτη, το πηγούνι και το λαιμό. Μερικοί ασθενείς αναφέρουν ερυθρότητα (flushing) του δέρματος και εφίδρωση ή πόνους στα άκρα.

6.3. Η κλινική πορεία του άσθματος

Τα ποιο σίγουρα πράγματα στο άσθμα είναι η μεταβλητότητα του, και η απρόβλεπτη εμφάνιση των παροξυσμών του. Παρ' όλα αυτά μερικές γενικές εκτιμήσεις για την κλινική του πορεία μπορεί να γίνουν, και πρέπει να αποτελούν αντικείμενο συζήτησης με τον ασθενή και τους συγγενείς του την ώρα που τους ανακοινώνεται η διάγνωση της νόσου.

Η πορεία του άσθματος συνήθως χαρακτηρίζεται από περιόδους ηρεμίας και φυσιολογικής ζωής του ασθενούς, που διακόπτονται από προσβολές βήχα, εκπνευστικό συριγμού (wheezing) και δύσπνοιας. Παρ' ότι όπως περιγράφεται και στη συνέχεια οι παράγοντες που μπορεί να προκαλούν ασθματικούς παροξυσμούς είναι πολλοί, δεν είναι λίγες εκείνες οι φορές που οι παροξυσμοί εμφανίζονται χωρίς προφανές αίτιο. Οι παροξυσμοί μπορεί να διαρκούν πολύ λίγο όπως μετά από σωματική άσκηση, ή να διαρκούν αρκετές εβδομάδες όπως συμβαίνει αρκετές φορές μετά από ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού. Μεταξύ των παροξυσμών οι ασθενείς συνήθως είναι ελεύθεροι συμπτωμάτων, εμφανίζοντας προσβολές μετά από σωματική άσκηση ή μετά από έκθεση σε αλλεργιογόνα. Κατά τη διάρκεια των παροξυσμών οι ασθενείς είναι πολύ πιο ευαίσθητοι σε αυτά τα ερεθίσματα από ότι στις περιόδους ηρεμίας της νόσου. Στους ατοπικούς (αλλεργικούς) ασθματικούς οι προσβολές της νόσου συνήθως συνοδεύονται με ρινίτιδα. Οι προσβολές χαρακτηρίζονται από ποικιλία συμπτωμάτων και ποικιλία μεταβολών της μέγιστης εκπνευστικής ροής κατά τη διάρκεια του 24ώρου. Οι χαμηλότερες τιμές της PFR καταγράφονται συνήθως τις πρώτες πρωινές ώρες και ενωρίς το απόγευμα. Έχει αναπτυχθεί μεγάλη συζήτηση γύρω από τη συμπεριφορά του άσθματος κατά τη διάρκεια του 24ώρου και κυρίως γύρω από τη νυχτερινή επιδείνωσή του. Ο ισχυρισμός ότι αυτό οφείλεται στην παρουσία μυκήτων στη σκόνη των κρεβατιών δεν ευσταθεί γιατί δεν μπορεί να εξηγήσει το

γεγονός ότι η νυχτερινή επιδείνωση παρατηρείται τόσο σε ατοπικά όσο και σε μη ατοπικά άτομα. Ακόμη η διακύμανση των επιπέδων κορτιζόλης στο αίμα κατά τη διάρκεια του 24ώρου που έχει προταθεί σαν ισχυρός αιτιολογικός παράγοντας των νυχτερινών παροξύνσεων δεν εξηγεί γιατί το ίδιο φαινόμενο παρατηρείται και σε άτομα που λαμβάνουν εξωγενώς μεγάλες δόσεις κορτικοειδών. Το φαινόμενο των νυχτερινών παροξυσμών φαίνεται ότι σχετίζεται με τις μεταβολές ρυθμού – δραστηριότητας του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος.

Όταν το άσθμα έχει την έναρξή του στην παιδική ηλικία υπάρχει η βάσιμη ελπίδα ότι μπορεί να υποχωρήσει (καμιά φορά παροδικά) στην περίοδο της εφηβείας, και γενικά σε αυτή την περίοδο παρατηρείται βελτίωση του άσθματος.

Όσο πιο σοβαρό είναι το άσθμα τόσο πιο μικρή είναι η πιθανότητα να υποχωρήσει. Το άσθμα που πρωτοεμφανίζεται στους ενήλικες έχει πολύ λιγότερες πιθανότητες να υποχωρήσει εκτός στις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες εμφανίζεται σαν παρατεταμένη αντίδραση στις ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού. Η νόσος μπορεί να πρωτοεμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία και συνήθως σαν προσβολή δύσπνοιας εκπνευστικού συριγμού ή επίμονου βήχα.

Οι οξείς σοβαροί παροξυσμοί που καλούνται και Status Asthmaticus εμφανίζονται οξέως και απρόβλεπτα. Μερικοί ασθενείς έχουν την εμπειρία τέτοιων επεισοδίων συχνά, άλλοι ποτέ, οι περισσότεροι όμως εμφανίζουν τέτοια επεισόδια μια έως δύο φορές κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Ένα σχετικά μικρό ποσοστό ασθενών εμφανίζει προοδευτικά επιδεινούμενη νόσο παρά την εφαρμογή μεγάλων δόσεων κορτικοστεροειδών. Το σύνδρομο αυτό καλείται χρόνια σοβαρό άσθμα (Chronic Severe Asthma).

6.4. Οξύ σοβαρό άσθμα (Status Asthmaticus)

Το οξύ άσθμα αναφέρεται στην κατάσταση εκείνη κατά την οποία μια προσβολή βρογχόσπασμου προοδευτικά εξελίσσεται σε σημείο που ο ασθενής έχει δύσπνοια εν ηρεμία και έχει σημεία καρδιακής ανεπάρκειας. Μπορεί η κατάσταση αυτή να εγκατασταθεί εξαιρετικά ξαφνικά όπως σε ένα αναφυλακτικό

shock, στην πλειοψηφία όμως των περιπτώσεων η κατάσταση φθάνει στο σημείο αυτό μετά από ώρες ή ημέρες.

Η έναρξη συνήθως γίνεται μετά από ιογενή λοίμωξη του αναπνευστικού και την εμφάνιση συμπτωμάτων άσθματος κυρίως κατά τις νυχτερινές ώρες και για αρκετές ημέρες.

Τα συμπτώματα του οξέος σοβαρού άσθματος (Status asthmaticus) είναι προοδευτικώς αυξανόμενη δύσπνοια σε σημείο που ο ασθενής δεν μπορεί να κάνει τίποτε άλλο από το να αναπνέει και μόνον. Η ανησυχία μέχρι πανικού είναι συχνή εκδήλωση και κατανοητή (Εικόνα 3). Ο ασθενής είναι καθιστός στο κρεβάτι ή την καρέκλα, ο συριγμός ακούγεται έντονα χωρίς το στηθοσκόπιο και η αεροπλήθεια του θώρακος είναι εμφανής. Στις σοβαρές περιπτώσεις ο ασθενής είναι κάθιδρος, ο βήχας δεν εμφανίζεται σαν το κύριο σύμπτωμα και σχεδόν ποτέ δεν είναι παραγωγικός αντίθετα η παρουσία απγχρέμψης είναι ενθαρρυντικός σημείο που υποδηλοί υποχώρηση του επεισοδίου.



Εικόνα 3.

Συνυπάρχει ταχυκαρδία και καρδιολογικό stress το οποίο χαρακτηρίζεται με την εμφάνιση παράδοξου σφυγμού. Η έκταση της πτώσης της συστολικής πίεσης στην εισπνοή μπορεί να είναι 50-60mmHg και αποτελεί καλό δείκτη για την εκτίμηση της σοβαρότητας της κατάστασης.

Η εκτίμηση της σοβαρότητας της κατάστασης πριν την έναρξη της θεραπείας περιλαμβάνει χαρακτηρισμό του βαθμού δύσπνοιας, μέτρηση του σφυγμού και της «παραδοξότητας» του, μέτρηση της μέγιστης εκπνευστικής ροής (Peak Flow Rate) και μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος. Από αυτά η συχνότητα του σφυγμού, η παραδοξότητά του και τα αέρια αρτηριακού αίματος αποτελούν τους καλύτερους δείκτες σοβαρότητας και πρόγνωσης. Ο βαθμός της δύσπνοιας μπορεί να χωριστεί σε κατηγορίες με βάση το σχήμα Sherwood Jones (Πίνακας 3) αφού λάβουμε υπ' όψη ότι όλες οι κατηγορίες από την 1B και μετά αποτελούν περιπτώσεις σοβαρού άσθματος.

Βαθμός 1A:	Ο ασθενής μπορεί να κάνει την δουλειά του με μέτρια δυσκολία. Ο ύπνος του διαταράσσεται περιστασιακά.
Βαθμός 1B:	Ο ασθενής μπορεί να πάει στην δουλειά του με μεγάλη δυσκολία. Ο ύπνος του διαταράσσεται πολύ συχνά.
Βαθμός 2A:	Προτιμά να κάθεται στην καρέκλα ή στο κρεβάτι είναι όμως ικανός να σηκωθεί με κάποια δυσκολία. Ο ύπνος του είναι διαταραγμένος και ανακουφίζεται λίγο ή καθόλου με τα εισπνεόμενα φάρμακα.
Βαθμός 2B:	Κάθεται στην καρέκλα ή στο κρεβάτι και μπορεί να εγερθεί με μεγάλη δυσκολία. Είναι αδύνατο να κοιμηθεί. Ο σφυγμός έχει συχνότητα μεγαλύτερη των 120/min
Βαθμός 3	Κάθεται αποκλειστικά στο κρεβάτι ή την καρέκλα. Δεν μπορεί να κοιμηθεί Δεν ανακουφίζεται με τα εισπνεόμενα φάρμακα. Σφίξεις > 120/min.
Βαθμός 4:	Αδύνατο να κινηθεί και πλήρως εξαντλημένος

Πίνακας 3: Βαθμονόμηση της σοβαρότητας του άσθματος κατά Sherwood Jones.

Τα αέρια του αρτηριακού αίματος στην αρχή δείχνουν υποξαιμία και υποκαπνία. Η ύπαρξη νορμοκαπνίας υποδηλοί πολύ σοβαρή κατάσταση ενώ η ύπαρξη υπερκαπνίας απαιτεί την εισαγωγή του ασθενούς σε μηχανικό αερισμό.

Ακόμη και πριν την εισαγωγή των κορτικοστεροειδών οι κρίσεις αυτές συνήθως υποχωρούν αυτόματα μετά από αρκετές εφιαλτικές μέρες για τον ασθενή. Σήμερα με την εισαγωγή στη θεραπεία του άσθματος των κορτικοστεροειδών, των νεφελοποιητών, των IV χορήγηση βρογχοδιασταλτικών κλπ. οι προσβολές αυτές στην πλειοψηφία τους υποχωρούν γρήγορα με αποτελέσματα εντός λίγων λεπτών και πλήρη υποχώρηση της προσβολής σε 6-8 ώρες. Υπάρχει όμως ένα μικρό ποσοστό ασθενών που η προσβολή αντιστέκεται στη θεραπεία αυτή και απαιτούν χορήγηση μεγάλων δόσεων κορτικοστεροειδών για αρκετές μέρες, ενώ ένα ακόμη μικρότερο ποσοστό εμφανίζει τέτοιας σοβαρότητας προσβολές που απαιτούν γρήγορη εφαρμογή μηχανικής αναπνοής. Ένα ποσοστό ασθενών πεθαίνει από καρδιοαναπνευστική ανεπάρκεια κατά τη διάρκεια τέτοιων προσβολών και αυτό πρέπει να το γνωρίζουμε. Απαιτείται λοιπόν στη στρατηγική θεραπευτικής αντιμετώπισης του άσθματος να παίρνονται όλα τα απαραίτητα εκείνα μέτρα ώστε τέτοιες περιπτώσεις να προσλαμβάνονται.

7. ΚΩΔΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΜΑΤΙΚΩΝ ΠΑΡΟΞΥΣΜΩΝ

Η καλύτερη στρατηγική για την αντιμετώπιση των ασθματικών παροξυσμών είναι η έγκαιρη θεραπευτική αντιμετώπιση, η αποφυγή της επιδείνωσης και η γρήγορη υποχώρηση του παροξυσμού. Σημαντικά στοιχεία αυτής της στρατηγικής είναι:

1. Η έγκαιρη επισήμανση της επιδείνωσης της αναπνευστικής λειτουργίας.
2. Η δυνατότητα άμεσης πρόσβασης του ασθενούς στις ιατρικές υπηρεσίες για την έγκαιρη αντιμετώπιση της κατάστασής του.
3. Η σωστή διαδικασία εφαρμογής της απαραίτητης φαρμακευτικής αγωγής. Σε πολλές περιπτώσεις ένα μικρής δόσεως σχήμα κορτικοστεροειδών δύναται να καταστείλει τον ασθματικό παροξυσμό εφ' όσον εφαρμοσθεί έγκαιρα.
4. Αποφυγή εκ μέρους του ασθενούς των ενόχων αλλεργιογόνων και ερεθιστικών ουσιών που είναι πιθανόν να προκαλέσουν ένα ασθματικό παροξυσμό. Η θεραπεία δεν είναι όσο πρέπει αποτελεσματική εάν υπάρχει συνεχής έκθεση του ασθενή σε τέτοιους παράγοντες.
5. Επιλογή εκείνων των ασθενών που είναι υποψήφιοι για σοβαρή θανατηφόρα ασθματική προσβολή. Τέτοιοι ασθενείς υψηλού κινδύνου είναι:
 - α. Ασθενείς που πρόσφατα διασωληνώθηκαν λόγω σοβαρής ασθματικής προσβολής.
 - β. Ασθενείς που είχαν δύο τουλάχιστον εισαγωγές σε νοσοκομείο τον προηγούμενο χρόνο.
 - γ. Ασθενείς που επισκέφθηκαν το τμήμα επειγόντων περιστατικών τουλάχιστον τρεις φορές τον προηγούμενο χρόνο.
 - δ. Ασθενείς που εισήχθησαν στο νοσοκομείο ή επισκέφθηκαν το τμήμα επειγόντων περιστατικών το προηγούμενο μήνα.

- ε. Ασθενείς που παίρνουν συστηματικά θεραπεία με κορτικοστεροειδή ή ασθενείς που πρόσφατα τέθηκαν εκτός θεραπείας με κορτικοστεροειδή.
- στ. Ιστορικό σπασμών λόγω υποξαιμίας ή συγκοπτικής κρίσης ένεκα του άσθματος στο παρελθόν.
- ζ. Ασθενείς που παρουσιάζουν ταυτόχρονα ψυχιατρικά προβλήματα ή έχουν σοβαρά ψυχοκοινωνικά προβλήματα.

Όταν αναπτύχθηκε διεξοδικά και στις προηγούμενες σελίδες η αρχική θεραπεία του ασθματικού παροξυσμού μπορεί να ξεκινήσει από το σπίτι. Εάν με τη θεραπεία στο σπίτι δεν υπάρξει άμεση ανταπόκριση πρέπει άμεσα ο ασθενής να ζητήσει ιατρική βοήθεια. Οι σοβαροί παροξυσμοί απαιτούν στενή παρακολούθηση και επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της αναπνευστικής λειτουργίας. Γι' αυτό των περιπτώσεων αυτών πρέπει να επιλαμβάνεται εξειδικευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Το επόμενο στάδιο θεραπείας μπορεί να γίνει σε καλά εξοπλισμένο ιατρείο και εφ' όσον δεν υπάρχει η αντιμετώπιση θα συνεχισθεί στο τμήμα επειγόντων περιστατικών στο νοσοκομείο.

Οι βασικές αρχές αντιμετώπισης των ασθματικών παροξυσμών μπορεί να συνοψισθούν στα κατωτέρω:

- α. Ταχεία λύση του βρογχόσπασμου και ανακούφιση του ασθενούς από τα συνοδά σοβαρά συμπτώματα.
- β. Η ταχεία λύση του βρογχόσπασμου μπορεί να επιτευχθεί με τη χορήγηση εισπνεόμενων β₂-διεγερτών σε επαναλαμβανόμενες δόσεις.
- γ. Έγκαιρη και γρήγορη έναρξη συστηματικής χορήγησης κορτικοστεροειδών.
- δ. Στενή παρακολούθηση της κατάστασης του ασθενούς και της ανταπόκρισής του στη χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή.
- ε. Εάν υπάρχει υποξαιμία πρέπει να γίνεται συμπληρωματική χορήγηση O₂ και σε περιπτώσεις σοβαρού υποαερισμού απαιτείται μηχανικός αερισμός.

Τα πιο πάνω απεικονίζονται στους πίνακες 4, 5, 6.

Η δοσολογία των χορηγούμενων φαρμάκων στους οξείς παροξυσμούς του άσθματος των ενηλίκων μπορεί να συνοψισθεί ως εξής

α. Εισπνεόμενα β₂-διεγέρτες

- Σαλβουταμόλη (Aerolin^R): 2,5mg (0,5cc διαλύματος 0,5% διαλυμένο σε 2-3cc φυσιολογικού ορού)

β. Μεθυλξίνες

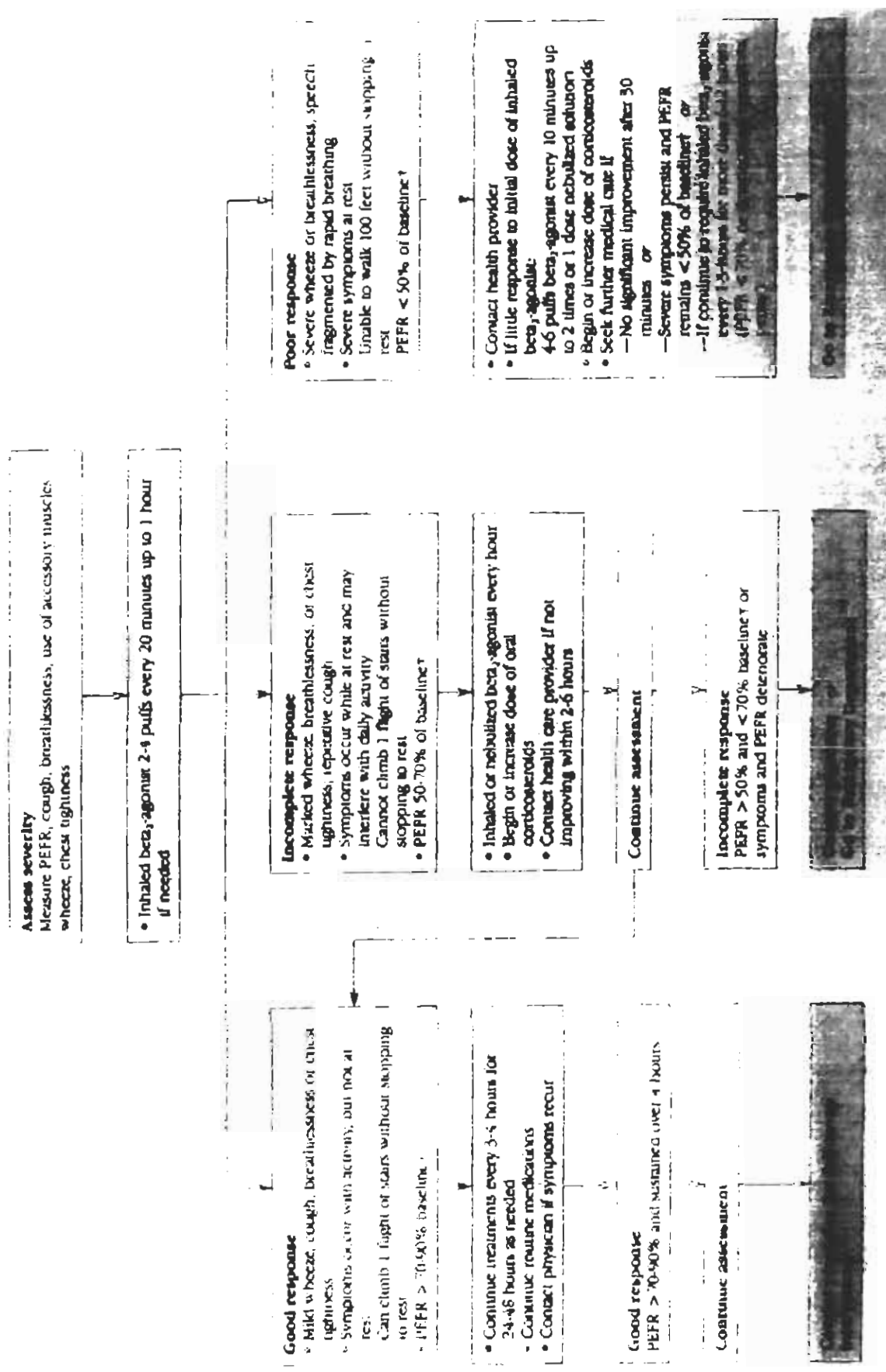
- Ενδοφλεβίως (IV): αμινοφυλλίνη 0,6mg/Kg/hr σε συνεχή ενδοφλέβια χορήγηση. Απαιτείται η μέτρηση των επιπέδων θεοφυλλίνης στον ορό και η προσαρμογή της δόσης καθώς και του ρυθμού της συνεχούς ενδοφλέβιας χορήγησης. Η πρώτη μέτρηση των επιπέδων θεοφυλλίνης πρέπει να γίνεται αφού περάσουν 6 ώρες συνεχούς χορήγησης.
- PerOs χορήγηση: Η ημερησία δόση της PerOs χορηγούμενης θεοφυλλίνης υπολογίζεται με βάση τη σχέση: ημερησία δόση θεοφυλλίνης (mg)=συνολική δόση αμινοφυλλίνης 24ώρου x 0,8. Η δόση αυτή δίδεται με τη μορφή δισκίων βραδείας αποδέσμευσης σε 12ώρη ή 24ώρη δόση.

γ. Κορτικοστεροειδή

- Ενδοφλεβίως:
 - Μεθυλπριδνιζόλη (Prezolon^R): 60-80mg IV σε bolus έγχυση κάθε 6-8 ώρες ή
 - Υδροκορτιζόνη 2mg/Kg B₀ σε bolus έγχυση και στη συνέχεια συνεχής ενδοφλέβια έγχυση.
 - PerOs χορήγηση: Το τυπικό PerOs χορηγούμενο σχήμα κορτικοστεροειδών περιλαμβάνει την μεθυλπρεδνιζόλη ή πρεδνιζόλη (Medrol^R, Prezolon^R) σε δόση 60mg εφάπαξ και στη συνέχεια 60-120mg ημερησίως και διαιρούμενες δόσεις. Με τη βελτίωση του ασθενούς τα κορτικοστεροειδή μειώνονται σταδιακά και σε διάστημα αρκετών ημερών.

Acute Exacerbations of Asthma in Adults

Home Management

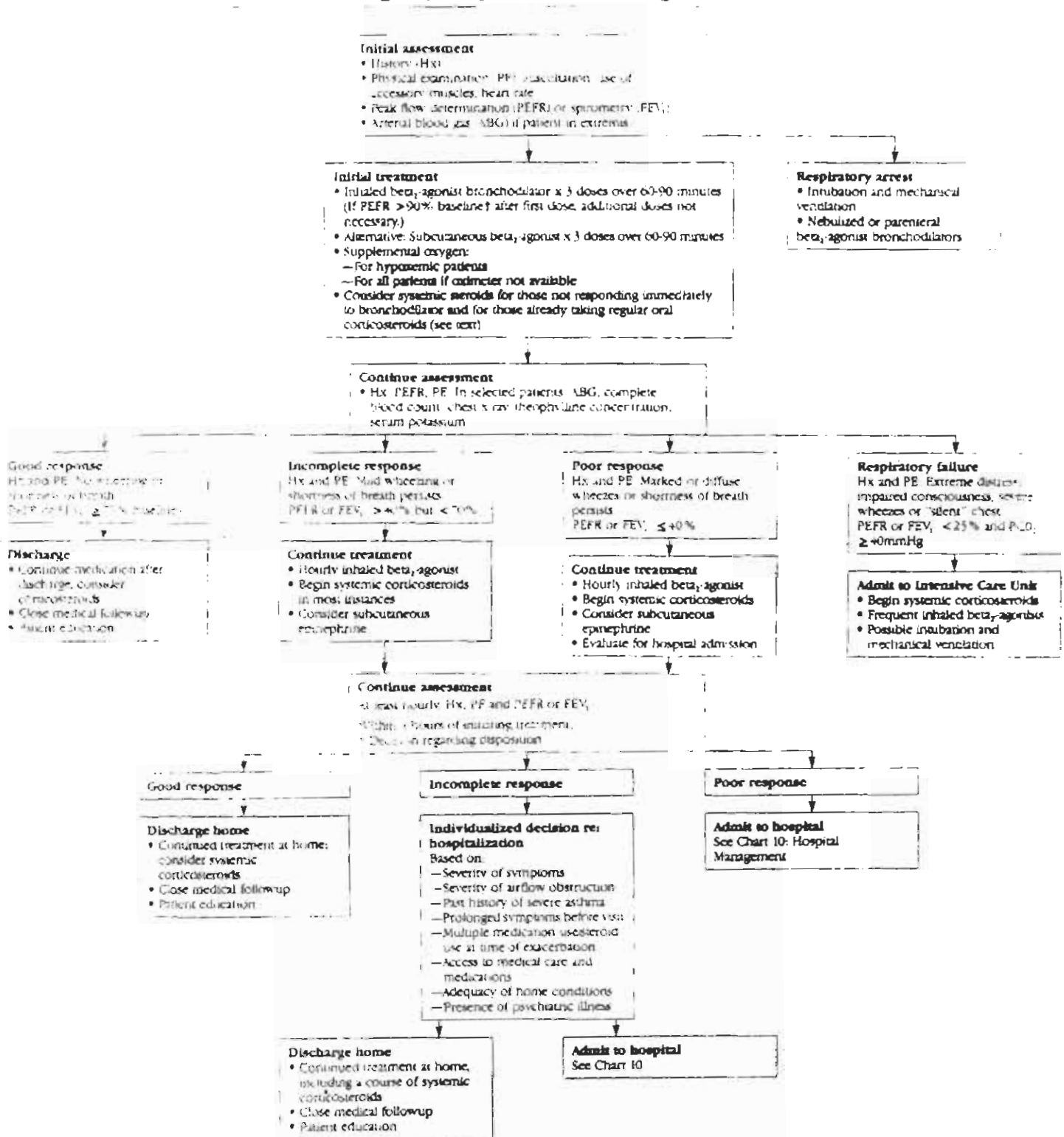


PEFr % baseline refers to the norm for the individual, established by the clinician. This may be % predicted based on age, gender, height and weight.

Πίνακας 4.

Acute Exacerbations of Asthma in Adults*

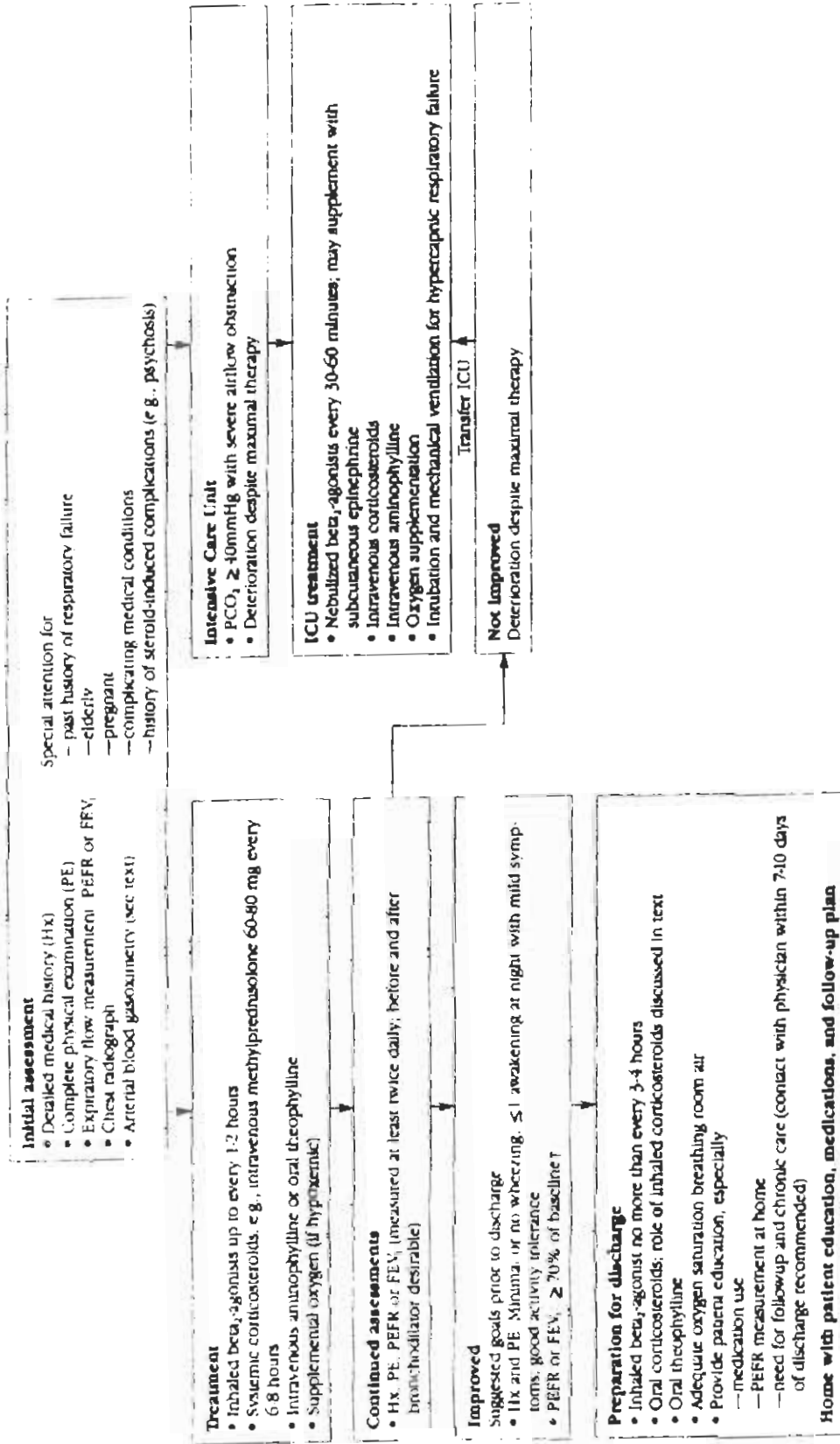
Emergency Department Management



* Adapted from the available literature. † PEFR is only available in some EDs. ‡ For patients with severe exacerbations of asthma require a complete course of therapy in an Emergency Department. ††† The use of theophylline is controversial. The use of theophylline is individualized, based on the patient's personal history.

Acute Exacerbations of Asthma in Adults

Hospital Management



Πίνακας 6.

PEF/FEV₁ baseline refers to the norm for the individual established by the clinician. This may be % predicted based on standardized norms or % patient's personal best

8. ΑΠΛΟΙ ΤΡΟΠΟΙ ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΗΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Όπως αναπτύχθηκε και στα προηγούμενα κεφάλαια τόσο για την διάγνωση όσο και για την εκτίμηση της κλινικής πορείας του άσθματος είναι απαραίτητοι απλοί τρόποι αντικειμενικής εκτίμησης της αναπνευστικής λειτουργίας. Πιο κάτω περιγράφονται σαν τέτοιοι η σπιρομέτρηση και ο μέγιστος εκπνεόμενος όγκος αέρος (PEFR = Peak Expiratory Flow Rate).

8.1. Σπιρομέτρηση

Η πνευμονική λειτουργία παραδοσιακά εκτιμάται παίρνοντας αντικειμενικές τιμές των πνευμονικών όγκων ή των ροών κατά τη διάρκεια τα μέγιστης εκπνευστικής προσπάθειας. Οι πνευμονικοί όγκοι μπορεί να μετρηθούν με πολύπλοκες μεθόδους όπως είναι ο πληθυσμογράφος ή διάλυση των αερίων κτλ. Παρ' όλα αυτά η πιο πρακτική και πιο εύκολη τεχνική για τη μέτρηση των πνευμονικών όγκων και των ροών είναι το σπιρόμετρο το οποίο βεβαίως περιορίζεται στη μέτρηση εκείνων των όγκων που μπορεί να εκπνευσθούν από τον πνεύμονα. Τα σπιρόμετρα (εικόνα 4) μετρούν τη ζωτική χωρητικότητα (VC = Vital Capacity) τον αναμενόμενο όγκο αέρος (TV = Tital Volume) τον εκπνευστικό υπολειπόμενο όγκο αέρος, την εισπνευστική χωρητικότητα (IC = Inspiratory Capacity). Υπάρχουν διάφορα είδη σπιρόμετρων όπως αυτά με κώδωνα που επιπλέει στο νερό, στην πλειοψηφία τους όμως σήμερα είναι ηλεκτρονικά.

Οι διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: στον αποφρακτικού και στις περιοριστικού τύπου (obstructive and restrictive). Οι διαταραχές αυτές δεν αναφέρονται σε ειδικές παθολογοανατομικές διαταραχές, υπάρχουν όμως ειδικά νοσήματα που συνδυάζονται με τον τύπο αυτών των διαταραχών. Στις περιοριστικού τύπου διαταραχές υπάρχει περιορισμός των πνευμονικών όγκων χωρίς εμφανή απόφραξη των αεραγωγών.

Οι περιοριστικού τύπου διαταραχές συνήθως συνδυάζονται με παθήσεις του πνευμονικού παρεγχύματος ή παθήσεις που περιορίζουν την έκπτυξη του θωρακικού τοιχώματος. Οι αποφρακτικού τύπου διαταραχές αφορούν τη ροή του αέρα από την τραχεία μέχρι και τους κυψελικούς σάκους. Οι βρογχικές εκκρίσεις, ο βρογχόσπασμος, η απώλεια της σπηρικτικής ικανότητας, το οιδήμα του βρογχικού βλεννογόνου μπορεί να οδηγήσουν σε αποφρακτικού τύπου διαταραχές.



High End Spirometry

Εικόνα 4.

Αναλύοντας την αναπνευστική λειτουργία η ζωτική χωρητικότητα (VC) αποτελεί το πιο σημαντικό όγκο για την αξιολόγηση της δύναμης του ασθενούς καθώς και της παρουσίας περιοριστικού στοιχείου στην παθήση. Προκειμένου να διαπιστωθεί η ύπαρξη περιοριστικού ή αποφρακτικού τύπου διαταραχής που είναι υπεύθυνη για τη μείωση της VC, είναι απαραίτητη η μετρηση του ρυθμού της

ροής στους αεραγωγούς (flow rate). Οι ρυθμοί ροής μπορεί να μετρηθούν άμεσα ή να ληφθούν με μετρήσεις των εκπνεομένων όγκων σε δεδομένους χρόνους. Οι μετρήσεις των όγκων αέρος στη μονάδα του χρόνου με τη βοήθεια του σπιρομέτρου περιλαμβάνουν:

- α. Μέγιστη Εκπνευστική Ροή (M.E.F.R.) αποτελεί τη μέγιστη εκπνευστική ροή που μπορεί να επιτευχθεί κατά τη διάρκεια της μέγιστης εκπνευστικής προσπάθειας μετρούμενης σε λίτρα ανά sec.
- β. Βεβιασμένη Ζωτική Χωρητικότητα (FVC = Forced Vital Capacity) είναι ο ολικός όγκος αέρα που μπορεί να εκπνευστεί με την όσο το δυνατόν πιο γρήγορη εκπνοή.
- γ. Ο βεβιασμένος εκπνεόμενος όγκος σε 1 sec (FEV_1 = Forced Spirography Volume 1 second) είναι ο όγκος αέρα που εκπνέεται στο ένα δευτερόλεπτο από το επίπεδο της μέγιστης εισπνοής.
- δ. Η Μέγιστη Μεσοεκπνευστικής Ροή (M.M.E.F.R. = Maximum Midexpiratory Flow Rate) είναι το τμήμα εκείνο της καμπύλης της εκπνευστικής ροής που περιλαμβάνεται μεταξύ του 25 και 75% του βεβιασμένου εκπνευστικού όγκου.

Όλοι οι ασθενείς με υποψία άσθματος πρέπει να κάνουν σπιρομέτρηση. Είναι σημαντικό το σπιρόμετρο να πληροί τις επίσημες προδιαγραφές προκειμένου να έχουμε ασφαλείς μετρήσεις. Δεν είναι λίγες εκείνες οι περιπτώσεις που μπορεί να παρθούν κλινικές αποφάσεις μόνο με τη σπιρομέτρηση. Η μείωση της VC με φυσιολογικές ροές σημαίνει περιοριστικού τύπου διαταραχές. Σημασία στις εκτιμήσεις μας έχει και ο υπολογισμός του κλάσματος FEV_1 / FVC . Στις περιπτώσεις που δεν υπάρχει απόφραξη η FEV_1 / FVC μπορεί να φθάσει το 90 ή και το 95%.

Η ύπαρξη φυσιολογικών τιμών για την VC με μειωμένη τιμή της FEV_1 της M.M.E.F.R. υποδεικνύει καθαρή αποφρακτικού τύπου διαταραχή. Όταν η FEV_1

είναι πολύ μειωμένη και ο λόγος FEV_1 / FVC είναι μικρότερος του 75% τότε και η VC είναι μειωμένη, όχι βέβαια σε ανάλογο βαθμό με την FEV_1 , λόγω της αποφράξεως.

Όταν υπάρχουν υπόνοιες ότι η διαταραχή είναι μεικτού τύπου (συνυπάσχουν αποφρακτικού και περιοριστικού τύπου διαταραχές), τότε η σπιρομέτρηση δεν φτάνει και απαιτείται παραπέρα εργαστηριακός έλεγχος.

Κατά τη θεραπεία του άσθματος είναι συνήθως απαραίτητο να γίνεται συχνή μέτρηση των εκπνευστικών ροών για περισσότερο από μία φορά την ημέρα. Οι διακυμάνσεις της PEFR κατά τη διάρκεια του 24ώρου αποτελούν σοβαρό δείκτη της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας. Το σπιρόμετρο είναι δύσκολο να χρησιμοποιηθεί στο σπίτι για τέτοιους είδους μετρήσεις. Η μέτρηση της Μέγιστης Εκπνευστικής Ροής (MEFR) αποτελεί σήμερα γενικώς παραδεκτή μέθοδο για τον αδρό έλεγχο της κατάστασης της αναπνευστικής λειτουργίας στους ασθματικούς ασθενείς, στο σπίτι, στη κλινική και στα τμήματα επειγόντων περιστατικών. Έτσι η κατάσταση του ασθενούς μπορεί να εκτιμηθεί με το ροόμετρο (Peak Flow meter) με αρκετή ακρίβεια ιδιαίτερα εάν δοθεί προσοχή στην καλή εκπαίδευση του ασθενούς ώστε να το χρησιμοποιεί σωστά.

8.2. Σημασία της Μέγιστης Εκπνευστικής ροής (PEFR)

Η μέγιστη εκπνευστική ροή (PEFR) είναι η μέγιστη ταχύτητα ροής που μπορεί να ληφθεί κατά τη διάρκεια βεβιασμένης εκπνευστικής προσπάθειας αρχομένης από το επίπεδο της μέγιστης εισπνευστικής χωρητικότητας και με τους πνεύμονες σε ολική πνευμονική χωρητικότητα (TLC = Total Lung Capacity)

Μικρό μειονέκτημα της PEFR είναι ότι εξαρτάται από την προσπάθεια και αφορά τη ροή κυρίως στους μεγάλους αεραγωγούς. Με τον τρόπο αυτό δεν είναι δυνατόν να ανιχνευθούν διαταραχές σε ασθενείς με ήπιο άσθμα μια και αυτές εντοπίζονται στους μικρούς αεραγωγούς. Στον πίνακα 7 φαίνονται περιληπτικά οι δυνατότητες εφαρμογής του PEFR.

Η μέτρηση της PEF, στο σπίτι, στην κλινική ή στο τμήμα επειγόντων περιστατικών είναι χρήσιμη διότι:

- α. Εκτιμάται η σοβαρότητα του άσθματος έτσι ώστε να αποφασίζεται η θεραπεία που πρέπει να δοθεί ή η εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο.
- β. Δίνει τη δυνατότητα τροποποίησης της μακροχρόνιας φαρμακευτικής αγωγής με κατάλληλη εκπαίδευση του ασθενούς.
- δ. Μπορεί να διαγνωσθεί εύκολα και γρήγορα το άσθμα μετά από σωματικής άσκηση (Exercise Induced Asthma).
- ε. Δύναται να ανιχνεύσει την επερχόμενη επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας προτού εμφανισθούν συμπτώματα.
- στ. Με τις συχνές, εύκολες και φθηνές μετρήσεις εκτιμάται η επιτυχία της θεραπευτικής αντιμετώπισης.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΟΞΕΩΝ ΠΑΡΟΞΥΣΜΩΝ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Είναι ξεκάθαρο ότι η θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με άσθμα πρέπει να έχει σαν κύριο στόχο την πρόληψη των οξέων ασθματικών παροξυσμών. Οι ασθενείς πρέπει με επιμέλεια και επιμονή να διδάσκονται την αναγνώριση των πρώιμων κλινικών σημείων του επερχόμενου ασθματικού παροξυσμού. Στις περιπτώσεις που η θεραπεία συντηρήσεως αποτυγχάνει και η ασθματική οξεία προσβολή εμφανίζεται με αυξανόμενη δύσπνοια πρέπει να γίνονται άμεσες ενέργειες. Πρέπει να εφαρμόζεται πρεδνιζολόνη σε μεγάλες δόσεις 30-60mg και να χορηγείται καθημερινά μέχρι η προσβολή να υποχωρήσει. Στη συνέχεια η δόση της πρεδνιζολόνης μπορεί να αρχίσει να μειώνεται με ρυθμό 5mg ημερησίως.

Η ακριβής δοσολογία έναρξης της πρεδνιζολόνης θα βασισθεί στη σωματική επιφάνεια του ασθενούς, στην ήδη χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή και στην προηγούμενη εμπειρία, εάν υπάρχει σε σχέση πάντα με τον ασθενή. Είναι όμως φρόνιμο πάντοτε η απόφασή μας να κλίνει προς το μέρος της πιθανής υπεδросολογίας. Στην πράξη δεν είναι πάντα τόσο εύκολο στον ασθματικό ασθενή να έχει εκείνη την πρόσβαση στις υπηρεσίες υγείας που να του εξασφαλίζουν άμεση, γρήγορη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του παροξυσμού. Αυτός είναι ο λόγος που μια σπουδαία αρχή της θεραπευτικής αντιμετώπισης του άσθματος είναι η εξασφάλιση στον ασθενή ελεύθερης πρόσβασης στα νοσοκομεία χωρίς προηγούμενο σημείωμα από τον οικογενειακό του ιατρό. Είναι επίσης αναγκαίο όπως ο πρώτο ιατρός που θα επισκεφθεί ο ασθενής με τον οξύ ασθματικό παροξυσμό να είναι εφοδιασμένος τουλάχιστον με ένα ρεπόρτερ (Εικόνα 5) για τη μέτρηση της μέγιστης εκπνευστικής ροής (MPFR) και με ένα νεφελοποιητή για τη χορήγηση εισπνεόμενων β₂-διεγερτών. Δυστυχώς διεθνώς αλλά κυρίως στη χώρα οι γενικοί ιατροί και παθολόγοι δεν έχουν τέτοια εκπαίδευση ούτε τέτοιο εξοπλισμό.



Τι είναι; Ένα μικρό και εύχρηστο εργαλείο που καταγράφει τη δύναμη του αέρα που κινείται από τον πνεύμονα κατά τη διάρκεια της αναπνοής.

Πώς χρησιμοποιείται;

1. Ο δείκτης του ροόμετρου βρίσκεται στο μηδέν (0).
2. Ο ασθενής παίρνει μια βαθιά εισπνοή, τοποθετεί τό ροόμετρο στο στόμα του και εκπνέει γρήγορα και δυνατά. Επαναλαμβάνει για 3 φορές.
3. Από τις 3 μέρες διαλέγει την καλύτερη και την καταγράφει.



Σε τι χρησιμεύει αυτό;

Όταν οι τιμές μειώνονται, το άσθμα χειροτερεύει. Ο ασθενής πρέπει να επικοινωνήσει αμέσως με τον πνευμονολόγο του και να αυξήσει τη δόση των φαρμάκων του.

Εικόνα 5: Το ροόμετρο.

Στις περιπτώσεις οξείας ασθματικής προσβολής ο ιατρός πρέπει να πάρει δύο κύριες αποφάσεις. Η μία αφορά το είδος της επείγουσας θεραπείας και η άλλη αφορά απάντηση στο ερώτημα κατά πόσον απαιτείται εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο ή όχι. Η πρώτη απόφαση πρέπει να είναι γρήγορη και να λαμβάνει υπ' όψη τη σοβαρότητα της κατάστασης του ασθενούς. Εάν ο ασθενής είναι ανήσυχος έχει περισσότερες από 110 σφύξεις / λεπτό και υπάρχει παράδοξος σφυγμός τότε η κατάσταση είναι σοβαρή, ακόμα και εάν η PFR είναι μεγαλύτερη των 200ml/min. Σε αυτές τις περιπτώσεις τόσο τα κορτικοστεροειδή όσο και κατά βρογχοδιασταλτικά είναι απαραίτητα. Μπορούμε άμεσα να χορηγήσουμε με νεφελποιητή ένα β₂-διεγέρτη άμεσης δράσης ή αμινοφυλλίνης ενδοφλεβίως (IV) ή και τα δύο. Εάν υπάρχει εμπειρία οι β₂-διεγέρτες μπορεί να χορηγηθούν και IV λαμβάνοντας υπόψη την πιθανότητα σοβαρών αρρυθμιών. Σε κάθε περίπτωση όμως β₂-διεγέρτες σε IV χορήγηση δεν κυκλοφορούν στην Ελληνική Φαρμακευτική αγορά. Σε αυτό το στάδιο από τα κορτικοειδή προτιμάτε χορήγηση υδροκορτιζόνης IV παρά τη χορήγηση PerOs πρεδνιζολόνης. Πρέπει να γνωρίζουμε ότι απαιτούνται ώρες ακόμα και μέρες για την εκδήλωση της αποιδηματικής δράσης των κορτικοστεροειδών, και άρα η αποτελεσματικότητα της επείγουσας θεραπείας βασίζεται κατά κύριο λόγο στα βρογχοδιασταλτικά. Εάν τα βρογχοδιασταλτικά είναι αναποτελεσματικά με τη μορφή των εισπνοών μπορεί να χορηγηθούν ενδοφλεβίως μια και είναι γνωστό ότι κατά τη διάρκεια των σοβαρών παροξυσμών τα εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά δεν μπορούν εύκολα να φθάσουν και να δράσουν στους αεραγωγούς.

Εάν υπάρχει προφανής ανταπόκριση στην αρχική θεραπεία με σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων και του PFR ο ασθενής μπορεί να πάει σπίτι του με οδηγίες και συντηρητική φαρμακευτική αγωγή. Εάν δεν υπάρχει εμφανής βελτίωση ο ασθενής πρέπει να εισαχθεί σε νοσοκομείο γιατί η ζωή του βρίσκεται σε κίνδυνο. Η πρώτη ευθύνη του γιατρού στο νοσοκομείο που θα υποδεχθεί έναν τέτοιο ασθενή είναι η γρήγορη εκτίμηση της σοβαρότητας της κατάστασής του και η ενημέρωση του για την θεραπεία που έλαβε ο ασθενής πριν την εισαγωγή του στο νοσοκομείο. Εάν έχει ήδη χορηγηθεί IV αμινοφυλλίνη στη μέγιστη δόση

ή εάν ο ασθενής ήταν σε συντηρητική αγωγή με PerOs ξανθίνες, η επιπλέον χορήγηση αμινοφυλλίνης πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή. Αντίθετα οι β_2 -διεγέρτες είναι εξαιρετικά ασφαλείς και η χορήγηση με νεφελοποιητή επιπλέον δόσεων μπορεί να γίνει χωρίς ανησυχία. Άμεσα επίσης πρέπει να χορηγηθεί οξυγόνο και να διατηρείται ανοιχτή γραμμή φλέβας για την IV χορήγηση φαρμάκων και για την ενυδάτωση του ασθενούς. Επίσης χορηγούμε IV υδροκορτιζόνη σε δόση που μπορεί να φθάσει το 1gr γνωρίζοντας όμως ότι η δράση της θα εκδηλωθεί σε 6-8 ώρες.

Με την πιο πάνω θεραπευτική αντιμετώπιση το έργο του ιατρού δεν έχει ολοκληρωθεί. Χρειάζεται τακτική παρακολούθηση της εξέλιξης της ασθματικής προσβολής. Υπάρχουν δύο κλινικά σημεία που έχουν εξαιρετική σημασία και μπορεί να εκτιμηθούν με ακρίβεια από ειδικά εκπαιδευμένο νοσηλευτικό προσωπικό. Αυτά είναι η προοδευτικά αυξανόμενη συχνότητα του σφυγμού και η ανησυχία ή ακόμη χειρότερη η κόπωση του ασθενούς. Η ειδικά λοιπόν εκπαιδευμένη νοσηλεύτρια πρέπει να παίρνει το σφυγμό του ασθενούς ανά 15 λεπτά και την ίδια στιγμή πρέπει να εκτιμά κατά πόσον η κατάσταση του ασθενούς είναι σταθερή ή χειροτερεύει. Εάν οι σφύξεις του ασθενούς ξεπερνούν τις 120/min και εάν η ανησυχία του ασθενούς δεν περιορίζεται πρέπει ο ιατρός αμέσως να ενημερώνεται. Έτσι και αλλιώς μετά την αρχική πλήρη θεραπεία ο ιατρός πρέπει οπωσδήποτε να επανεκτιμήσει τον ασθενή του σε μία περίπου ώρα. Εάν η ανταπόκριση του ασθενούς στο διάστημα της μίας ώρας δεν είναι ικανοποιητική αυτό αποτελεί ένδειξη για την εφαρμογή μηχανικού αερισμού. Η πιο σπουδαία ένδειξη για την εφαρμογή μηχανικού αερισμού είναι η εξάντληση του ασθενούς και η εμφάνιση κόπωσης των αναπνευστικών μυών με την εμφάνιση παράδοξης κινητικότητας του διαφράγματος. Ένα επίσης σπουδαίο σημείο που δείχνει την επικινδυνότητα της κατάστασης είναι η αύξηση του PaCO_2 και δη η εξέλιξη της από την υποκαπνία στην νορμοκαπνία και στη συνέχεια στην υπερκαπνία. Σε περιπτώσεις εμφάνισης υπερκαπνίας η διασωλήνωση του ασθενούς πρέπει να είναι άμεση χωρίς καθυστέρηση.

Κατά τη διάρκεια της εφαρμογής μηχανικού αερισμού δίνεται η δυνατότητα ταυτόχρονης χορήγησης β_2 -διεγερτών με τη μορφή εισπνοών και υπάρχουν τέτοιου είδους συστήματα τα οποία και πρέπει να επιλέγουμε. Αντιβιοτικά χορηγούμε μόνο σε εκείνες τις περιπτώσεις που υπάρχουν ενδείξεις λοιμώξεως. Δεν πρέπει να χορηγούνται σαν ρουτίνα στους οξείς ασθματικούς παροξυσμούς.

Σχετικά με τη χορήγηση των κορτικοστεροειδών στους ασθματικούς παροξυσμούς ένα καλό σχήμα είναι και το εξής: Χορηγούμε IV 100-500mg υδροκορτιζόνης και επαναλαμβάνουμε τη δόση κάθε έξι ώρες μέχρι να επιτευχθεί ικανοποιητική αύξηση της μέγιστης εκπνευστικής ροής. Την ίδια στιγμή χορηγούμε πρεδνιζολόνη σε δόση 40mg την ημέρα. Ταυτόχρονα εφαρμόζεται με νεφελοποιητή β_2 -διεγέρτες σε επαναλαμβανόμενες δόσεις κάθε 2-4 ώρες με προοδευτική μείωση των δόσεων ανάλογα με την εξέλιξη του PFR. Σε εξαιρετικές περιπτώσεις συγχορηγούμε IV αμινοφυλλίνη σε δόση περίπου 250mg κάθε περίπου 6 ώρες.

Η μέτρηση του PFR και του σφυγμού γίνεται κάθε 6 ώρες μετά τη λήξη της αρχικής περιόδου εντατικής παρακολούθησης. Η βελτίωση των δύο αυτών παραμέτρων αποτελεί τον οδηγό για την προοδευτική μείωση των δόσεων των χορηγούμενων φαρμάκων.

Η μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος δεν είναι αναγκαία μετά τη λήξη της αρχικής περιόδου εντατικής παρακολούθησης και εφ' όσον τα υπόλοιπα σημεία υποδεικνύουν βελτίωση. Μια άλλη παράμετρος που πρέπει να ελέγχεται σε καθημερινή βάση είναι τα επίπεδα του καλλίου του αίματος. Η εμφάνιση υποκαλλιαϊμίας πρέπει να διορθώνεται αμέσως μια και επηρεάζει την λειτουργία των αναπνευστικών μυών. Η μέτρηση της PFR είναι απολύτως απαραίτητη πρέπει να γίνεται τακτικά και για αρκετές μέρες μετά τη λήξη του οξέος επεισοδίου. Μεγάλες νυχτερινές διακυμάνσεις της PFR έχουν συνδυασθεί με αιφνίδιους θανάτους. Εφ' όσον διαπιστωθούν τέτοιες διακυμάνσεις θα πρέπει να αυξηθεί η δόση των χορηγούμενων κορτικοστεροειδών ή σε πιο ήπιες περιπτώσεις

προσθέτουμε ξανθίνες PerOs ή β_2 -διεγέρτες μακράς δράσεως υπό μορφή εισπνοών.

Ο ασθενής μπορεί να γυρίσει με ασφάλεια σπίτι του όταν η PFR σταθεροποιηθεί σε ικανοποιητικά επίπεδα. Τα στεροειδή θα πρέπει να χορηγούνται για τουλάχιστον 15 ημέρες μετά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο.

Η έξοδος των ασθενών από το νοσοκομείο χωρίς τη χορήγηση πρεδνιζολόνης έχει συνδυασθεί με αιφνίδιους θανάτους των ασθματικών ασθενών. Τα στεροειδή μπαίνουν σε σχήμα σταδιακής μείωσης ανάλογα με την εξέλιξη της πορείας του ασθενούς μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο.

Κατά τη διάρκεια του ασθματικού παροξυσμού ο ασθενής εμφανίζει πολύ μεγάλη ανησυχία και νοιώθει μεγάλη ασφάλεια. Ο ιατρός και το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να καθησυχάζουν τον ασθενή διαβεβαιώνοντάς τον ότι όλα θα πάνε καλά σε μικρό χρονικό διάστημα με την έναρξη της δράσης των φαρμάκων. Με κανένα τρόπο δεν πρέπει να χορηγούνται αγχολυτικά φάρμακα γιατί μπορεί να αποβούν θανατηφόρα μια και καταστέλλουν την αναπνευστική προσπάθεια. Εάν κατά τη διάρκεια του ασθματικού παροξυσμού αναγκασθούμε να χορηγήσουμε μεγάλες δόσεις κορτικοστεροειδών, ο ασθενής είναι δυνατόν να εμφανίσει ψυχωσικές αντιδράσεις στις επόμενες ημέρες. Οι αντιδράσεις αυτές περιλαμβάνουν αδυναμία ξεκούρασης, στριφογύρισμα στα σεντόνια του, έχει ψευδαισθήσεις και αλλόκοτη συμπεριφορά. Οι αντιδράσεις αυτές υποχωρούν με τη γρήγορη μείωση των δόσεων.

Γαστρικό έλκος ή γαστρορραγία επίσης είναι δυνατόν να εμφανισθούν γι' αυτό και είναι φρόνιμο να χορηγούνται προληπτικά αναστολείς των H_2 -υποδοχέων και αντιοξίνα.

2. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Ο ιατρός και το νοσηλευτικό προσωπικό αμέσως μετά τη διάγνωση θα πρέπει να αφιερώσουν αρκετό χρόνο προκειμένου να ενημερώσουν τον ασθενή για τη νόσο του. Εάν ο ασθενής κατανοήσει από την αρχή την πορεία της νόσου, τότε και η περαιτέρω αντιμετώπιση, θα είναι ευκολότερη και πιο αποτελεσματική.

Το ασθματικό άτομο πρέπει να γνωρίζει ότι η πορεία της νόσου μεταβάλλεται χωρίς να ακολουθεί ορισμένο χρονοδιάγραμμα, και ότι η νόσος έχει την τάση της αυτόματης «υποχώρησης». Στον ασθενή πρέπει να δοθεί η σιγουριά για μια φυσιολογική ζωή, εκτός από τις περιόδους παροξύνσεως της νόσου που και αυτές όμως θα αντιμετωπίζονται με επιτυχία εφαρμόζοντας την κατάλληλη θεραπευτική αγωγή. Το άγχος της παροξύνσεως περιορίζεται όταν ο ασθενής πεισθεί για την αποτελεσματικότητα της προληπτικής αγωγής.

Εάν ο ασθματικός είναι παιδί, θα του τονίζεται ότι μπορεί να παρακολουθεί κανονικά το σχολείο του και να σπουδάσει ό,τι θέλει. Επίσης ότι μπορεί να συμμετέχει στα παιχνίδια και στις σωματικές γυμναστικές ασκήσεις. Βέβαια εάν τα παιχνίδια ή οι ασκήσεις προκαλούν συμπτώματα θα πρέπει να προηγείται προφυλακτική λήψη φαρμάκων.

Τα παιδιά που έχουν κλίση στον αθλητισμό πρέπει να ενθαρρύνονται. Το κολύμπι γίνεται πολύ καλά ανεκτό από τα ασθματικά παιδιά και αυτό πιθανότατα οφείλεται στον υψηλό βαθμό υγρασίας που έχει ο εισπνεόμενος αέρας.

Στα κορίτσια πρέπει να γίνεται κατανοητό ότι το άσθμα δεν είναι απαγορευτικό για την κύηση ακόμα και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, η πλειοψηφία των ασθματικών θεραπευτικών παραγόντων, που χορηγούνται δεν βλάπτουν ούτε το έμβρυο ούτε τις εγκυμοσύνες.

Είναι επίσης καλό να τονίζεται στα ασθματικά άτομα ότι οι πιθανότητες να γεννηθεί ασθματικό παιδί από ασθματικούς γονείς είναι μεγαλύτερες από αυτές που ισχύουν για το γενικό πληθυσμό. Ακόμη μια και η σεξουαλική επικοινωνία

απαιτεί σημαντική σωματική άσκηση, μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση βρογχόσπασμου. Οι ασθενείς θα πρέπει σε αυτές τις περιπτώσεις να λαμβάνουν προληπτικώς εισπνοές β₂-διεγερτών, ή δινατριούχου χρωμογλυκίνης. Με αυτό τον τρόπο ο βρογχόσπασμος προλαμβάνεται και το άτομο έχει αυτοπεποίθηση στις σχέσεις με το άλλο φύλο.

Τα ασθματικά άτομα πρέπει να γνωρίζουν ότι ο συχνός και σχολαστικός καθαρισμός του σπιτιού και ιδίως του υπνοδωματίου, όταν υπάρχει ευαισθησία στη σκόνη του σπιτιού, καθώς και συχνή αλλαγή κλινοσκεπασμάτων που πρέπει να είναι καλά πλυμένα και η αποφυγή μαξιλαριών από φτερά, βοηθά στην πρόληψη των ασθματικών κρίσεων. Εδώ θα πρέπει να τονισθεί ότι ο καθαρισμός της σκόνης του σπιτιού πρέπει να γίνεται με αναρροφητική αντλία (ηλεκτρική σκούπα) και όχι με τρόπο που να αυξάνεται η ποσότητα της αιωρούμενης σκόνης μέσα στα δωμάτια.

Βέβαια, η καλύτερη λύση θα αποτελούσε η πλήρης καταστροφή των ακάρεων και ζωυφίων που τροφοδοτούν συνεχώς τη σκόνη των σπιτιών με αλλεργιογόνα αλλά προς το παρόν αυτό δεν είναι απολύτως εφικτό παρά το γεγονός ότι κυκλοφορούν στην αγορά διάφορα ακαρεκτόνα spray (ACARDUST κτλ.).

Επίσης τα κατοικίδια ζώα θα πρέπει να απομακρύνονται από το σπίτι αν υπάρχει ευαισθησία στο τρίχωμα ή άλλα προϊόντα τους.

Στην περίπτωση που οι παροξύνσεις σχετίζονται με την εργασία του ασθενούς καλό είναι ο ασθματικός να αλλάξει εργασία ή και τόπο εργασίας. Σε αυτό το σημείο χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή και τέτοια σύσταση πρέπει να στον ασθματικό μόνο εφ' όσον υπάρχει απόλυτη σιγουριά ότι για τις παροξύνσεις ευθύνεται η εργασία ή το περιβαλλον της εργασίας.

Τελευταία αναφέρεται ότι σε μερικούς ασθενείς με άσθμα οι παροξύνσεις μπορεί να οφείλονται σε ουσίες που περιέχονται στις λαμβανόμενες τροφές. Σύμφωνα με μελέτες, 10% των παιδιών με χρόνια βρογχικό άσθμα, βελτιώνεται με τον κατάλληλη περιορισμό των λαμβανομένων ουσιών με τις τροφές. Οι ουσίες

1. *Ο μηχανικός ιονισμός* του περιβάλλοντος του ασθενούς με αρνητικά ιόντα.
2. *Η Yoga* που εφαρμόζεται κυρίως στις Ινδίες για αρκετά χρόνια.
3. *Η ομοιοπαθητική*. Η εφαρμογή της αναφέρεται να έχει αποτελέσματα στην αλλεργική ρινίτιδα όχι όμως και στο βρογχικό άσθμα.
4. *Η Υπνωση*. Εφαρμόστηκε στο παρελθόν και είχε μικρή και προσωρινή θεραπευτική δράση στο άσθμα.
5. *Οι βελονισμοί*.
6. *Η χειρουργική αφαίρεση* του καρωτιδικού σωματίου ετερόπλευρα ή αμφοτερόπλευρα ή η διατομή του πνευμονογαστρικού νεύρου δεν είχαν κανένα αποτέλεσμα στο άσθμα και είχαν επιπλέον δυσάρεστες μετεγχειρητικές επιπλοκές.
7. *Η φυσική άσκηση*.

Οι πιο πάνω τρόποι θεραπείας δεν αναφέρονται για να εφαρμοστούν αλλά για να αποκλειστούν από τη θεραπεία του άσθματος.

2.2. Σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση του άσθματος

Η θεραπεία του βρογχικού άσθματος περιλαμβάνει:

1. Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής.
2. Αποφυγή αλλεργιογόνων.
3. Αναπνευστική φυσιοθεραπεία.
4. Καταπολέμηση των αναπνευστικών λοιμώξεων.

Οι κατηγορίες φαρμακευτικών ουσιών που χορηγούνται στο άσθμα είναι:

1. Τα συμπαθομιμητικά.
2. Τα παράγωγα της θεοφυλλίνης (ξανθίνες).
3. Τα αντιχολινεργικά.
4. Τα κορτικοστεροειδή.
5. Η δινατριούχος χρωμογλυκίνη.

6. Η νεντοκρομίλη (Nedocromile).

2.2.1. Συμπαθομιμητικά – Βρογχοδιασταλτικά φάρμακα

Τα φάρμακα αυτά δρουν μέσω των β-αδρενεργικών υποδοχέων. Κατάλογος συμπαθομιμητικών φαρμάκων που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία του άσθματος φαίνεται στον πίνακα 7.

Όνομασία	Δόση από το στόμα σε	Νεφελώμα σε εισπνοές	Διάρκεια δράσεως σε
	mgr	mcg	ώρες
Ephedrine	50	–	5 – 8
Isoprenaline	20	100	1 – 3
Isoetharine	50	–	
Orciprenaline	20	750	3 – 5
Tabutaline	2,5 ή 5	250	4 – 6
Salbutamol	8	100	4 – 6
Fenoterol	2,5	200	5 – 8
Remiterol	–	200	1 – 3
Heproxenaline	0,5	200	2 – 3
Reproterenol	20	500	3 – 5
Clenbuterol	0,02	–	>8
Procaterol		–	
Salmeterol		50	12

Πίνακας 7.

Τρόπος δράσης των β₂-διεγερτών

Οι β₂-διεγέρτες προκαλούν βρογχοδιαστολή με άμεση διέγερση των β₂-υποδοχέων των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων. Οι β₂-διεγέρτες επιδρούν επίσης στα μαστοκύτταρα και εμποδίζουν την απελευθέρωση μεταβιβαστών (mediators) όπως η ισταμίνη.

Τρόπος χορήγησης των β₂-διεγερτών

Ο πιο συνηθισμένος τρόπος χορήγησης των ουσιών αυτών είναι δια εισπνοής του νεφελώματός τους. Με αυτό τον τρόπο επιτυγχάνεται ικανοποιητικό θεραπευτικό

αποτέλεσμα γρήγορα με τις ελάχιστες παρενέργειες. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται ευρέως δοσιμετρικοί νεφελοποιητές (Pressurized inhalers) που είναι μικρού μεγέθους συσκευές που εύκολα μεταφέρονται από τον ασθενή. Οι συσκευές αυτές περιέχουν το φάρμακο σε εναιώρημα με υγρό φρεση το οποίο νεφελοποιείται άμεσα με την ενεργοποίηση της συσκευής με μια απλή πίεση της συσκευής μεταξύ του δείκτη και αντίχειρα του ασθενούς (Εικόνες 6, 7).



1 Βγάλε το καπάκι και κουνήσε καλά το inhaler



2 Βγάλε όσο αέρα μπορείς και άμεσα



3 βάλε το inhaler στο στόμα και κρατήσε το σφικτά με τα χείλη



4 Αρχίσε να εισπνέεις. Συγχρόνως πιέσε το inhaler μια φορά συνεχίζοντας να εισπνέεις αργά και βαθειά



5 Βγάλε το inhaler από το στόμα και κρατήσε την αναπνοή σου όσο μπορείς περισσότερο

6 Αν πρέπει να κάνεις δεύτερη εισπνοή περίμενε 1' περίπου και επανέλαβε τα στοδια 1-5

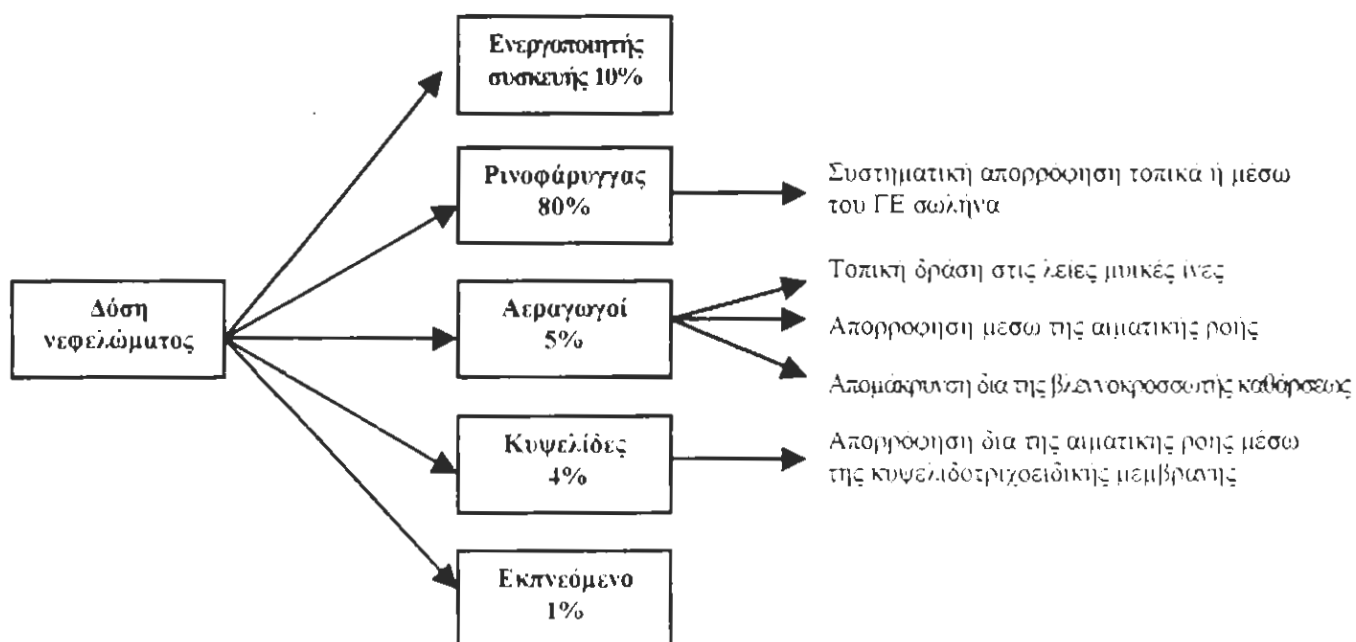
7 Μετά τη χρήση ξαναβάλε το καπάκι στο επιστόμιο για να μη μαζευτεί σκόνη ή χνουδί

Εικόνα 6: Οδηγίες χρήσης της συσκευής Inhaler



Εικόνα 7: Τυπική δοσιμετρική συσκευή υψηλής πίεσεως που χρησιμοποιείται για τη νεφελοποίηση και την απελευθέρωση φαρμάκων στους πνεύμονες σε εισπνοές (pressurised inhaler). Το εναιώρημα κρυστάλλων ή μικρών σωματιδίων του φαρμάκου προωθείται και διασκορπίζεται από τη συσκευή μέσω του προωθητικού από φρέον που περιέχεται στη συσκευή.

Το μέγεθος των σταγονιδίων του νεφελώματος είναι 2-5 μ m, και έτσι είναι δυνατή η είσοδος τους μέχρι και τις κυψελίδες. Παρόλα αυτά μόνο ένα 10% της δόσης του φαρμάκου εισέρχεται στο βρογχικό δέντρο. Η μεγαλύτερη ποσοτήτα (80%) παραμένει στο στοματοφάρυγγα (Εικόνα 8).



Εικόνα 8: Σχηματικό διάγραμμα που δείχνει την εναπόθεση και την τύχη ενός βρογχοδιασταλτικού φαρμάκου που προωθείται και απελευθερώνεται από μια δοσιμετρική συσκευή πίεσεως ως νεφέλωμα.

Η σωστή κατανόηση της χρήσης της συσκευής είναι απαραίτητη προϋπόθεση για να πάρουμε τη σωστή δόση του φαρμάκου. Μερικοί ασθενείς αδυνατούν να συγχρονίσουν την πίεση της συσκευής με την εισπνοή τους και γι' αυτό θεωρείται πιο αποδοτική η λήψη του φαρμάκου πάλι με εκπνοή αλλά με τη μορφή σκόνης χρησιμοποιώντας ειδικές συσκευές (Diskhaler, Rotahaler Diskus).

Οδηγίες για σωστή χρήση της συσκευής Serevent Dischaler

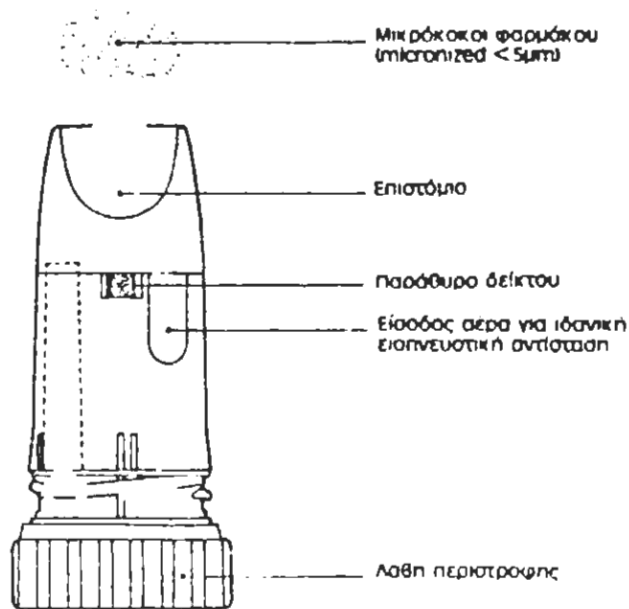
<p>Εισαγωγή Η συσκευή DISKHALER προορίζεται για την εκπνοή. Αποτελείται από 4 θήκες που η κάθε μία περιέχει συγκεκριμένη ποσότητα ιογχοδιασταλτικού. Η συσκευή Diskhaler αποτελείται από τα εξής τμήματα: Ένα πράσινο κάλυμμα που ανασηκώνεται με διατρητική βελόνα Ένα καπάκι για το επιστόμιο Μια βούρτσα για τον καθαρισμό της συσκευής</p>	<p>2. Κρατείστε τη συσκευή οριζόντια και τραβήξτε τη βάση απαλά προς τα έξω μέχρι να φανούν όλες οι πλαστικές χαραγές στις πλευρές της.</p>
<p>1. Τοποθέτηση του ROTADISK στη συσκευή DISKHALER. Βγάλτε το καπάκι του επιστομίου και ελέγξτε αν το επιστόμιο είναι καθαρό.</p>	<p>3. Τοποθετείστε τον αντίχειρα και τον δείκτη του χεριού σας στις χαραγές. Πιέστε προς τα μέσα και αποσπάστε απαλά τη βάση με τη συσκευή Diskhaler.</p>
	<p>4. Τοποθετούμε ένα rotadisk επάνω στη βάση με τους αριθμούς προς τα επάνω και στη συνέχεια ξαναβάλτε τη βάση κανονικά στη συσκευή.</p>

Πίνακας 8: Συσκευή Diskhaler

Άλλος τρόπος λήψεως των ανωτέρω φαρμάκων με εισπνοή είναι η εφαρμογή στις δοσιμετρικές συσκευές υψηλής πίεσεως, πρόσθετης συσκευής αυξημένου χώρου (spacers), μεταξύ της βασικής συσκευής και του στόματος του

ασθενούς. Η χρήση spacers είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στα παιδιά μικρής ηλικίας. Με τη λήψη του φαρμάκου σε σκόνη ή με αύξηση του χώρου του επιστομίου επιτυγχάνεται χωρίς ιδιαίτερη προσπάθεια συγχρονισμού πνεύσεως και εισπνοής, αφενός μεγαλύτερη ποσότητα φαρμάκου να φθάνει στους πνεύμονες και αφετέρου η αποφυγή της παραμονής μεγάλης ποσότητας του φαρμάκου στο λάρυγγα. Επίσης με τη βοήθεια των συσκευών αυτών μπορούν να παίρνουν το φάρμακο και μικρά παιδιά.

Υπάρχουν ακόμα συσκευές που περιέχουν πολλές δόσεις (200 δόσεις) του φαρμάκου σε σκόνη, και τίθενται σε λειτουργία με την εισπνοή του ασθενή. Τα πλεονεκτήματα της συσκευής αυτής (turbohaler) είναι ότι δεν απαιτείται η παρουσία προωθητικών ουσιών και η λειτουργία της με την εισπνοή του ασθενούς δεν απαιτείται να είναι ιδιαίτερα ισχυρή. Η ρύθμιση της λήψης των δόσεων επιτυγχάνεται με απλή φόρτιση δια επιστροφής πριν την εισπνοή της σκόνης (Εικόνα 9).



Εικόνα 9: Σχηματική απεικόνιση της λειτουργίας της συσκευής turbohaler με την οποία λαμβάνονται φάρμακα σε καθορισμένη δόση ανά εισπνοή. Η συσκευή λειτουργεί με την εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς χωρίς να περιέχει προωθητική ουσία.

Η δράση των β_2 -διεγερτών αρχίζει δύο λεπτά περίπου μετά τη χορήγηση, φθάνει σε σημαντικό βαθμό μετά από 15-30 λεπτά, ενώ η μέγιστη δράση επιτυγχάνεται 60-90 λεπτά μετά τη χορήγηση. Η διάρκεια δράσης τους είναι 4-6 ώρες. Σήμερα η σαλβουταμόλη (Aerolin), η τερβουταλίνη (Dracanyl) και η φαινοτερόλη (Berotec) καλούνται β_2 -διεγέρτες βραχείας δράσεως. Αυτό έγινε επειδή τελευταία έχουν εισαχθεί στη θεραπεία του άσθματος και οι β_2 -διεγέρτες μακράς δράσεως όπως είναι η σαλμετερόλη (Serevent) και η φορμοτερόλη (Foradil). Η μορφή αυτή των β_2 -διεγερτών μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για την αντιμετώπιση του νυχτερινού άσθματος λόγω της παρατεταμένης δράσης που επιτυγχάνουν (24-36 ώρες). Πρέπει να σημειωθεί ότι ειδικά η σαλμετερόλη δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την επίτευξη ταχείας βρογχοδιαστολής διότι η δράση της αργεί να εκδηλωθεί. Αντίθετα η φορμοτερόλη θεωρείται ότι έχει και άμεση σχέση.

Ένας άλλος τρόπος χορήγησης των β_2 -διεγερτών βραχείας δράσεως είναι μέσω μάσκας με νεφελοποιητή που συνήθως λειτουργεί με την παροχή οξυγονου. Ακόμη τα διαλύματα β_2 -διεγερτών μπορεί να χορηγηθούν με τη βοήθεια νεφελοποιητικών που λειτουργούν με τη βοήθεια ηλεκτρικού ρεύματος (nebulizers). Οι β_2 -διεγέρτες μπορεί επίσης να χορηγηθούν είτε με τη μορφή δισκίων, είτε ενδοφλεβίως. Οι τρόποι όμως αυτοί χορήγησης εφαρμόζονται μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις λόγω των εκτεταμένων παρενεργειών που προκαλούν σε δραστικές δόσεις.

Παρενέργειες των β_2 -διεγερτών

Είναι σπάνιες (περίπου 5%) όταν χορηγούνται με τη μορφή εισπνοών και στις συνήθεις δόσεις. Οι παρενέργειες είναι συχνές όταν χορηγούνται PerOs ή ενδοφλέβια. Η ενδοφλέβια χορήγηση β_2 -διεγερτών επιτρέπεται μόνο στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Οι παρενέργειες των β_2 -διεγερτών επιτρέπεται μόνο στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Οι παρενέργειες των β_2 -διεγερτών οφείλονται στη διέγερση των εξωπνευματικών β_2 -υποδοχέων και είναι:

- Ταχυκαρδία και αίσθημα παλμών: Οφείλονται στην αντανακλαστική διέγερση της καρδίας λόγω της περιφερειακής αγγειοδιαστολής που προκαλούν, είτε στην απευθείας διέγερση των β_2 -υποδοχέων των κυττάρων του βλεβοκόμβου, είτε στη διέγερση των β_1 καρδιακών υποδοχέων. Το τελευταίο συμβαίνει όταν οι β_2 -διεγέρτες χορηγούνται σε μεγάλες δόσεις οπότε περιορίζεται η εκλεκτικότητα στη δράση τους.
- Μυϊκός τρόμος κυρίως των άνω άκρων. Οφείλεται στη διέγερση των β_2 -υποδοχέων των σκελετικών μυών.
- Υποκαλιαιμία: Κυρίως οφείλεται στην είσοδο του καλίου στους σκελετικούς μυς. Η υποκαλιαιμία μπορεί να είναι σοβαρή όταν συνυπάρχει υποξαιμία και μπορεί να οδηγήσει σε επικίνδυνες αρρυθμίες.
- Διαταραχή της σχέσης αερισμού / αιμάτωσης (V/Q) και πρόκληση υποξαιμίας. Αυτό γίνεται με την πρόκληση αγγειοδιαστολής σε αγγείο της πνευμονικής αρτηρίας.
- Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης και της ινσουλίνης των ελεύθερων λιπαρών οξέων και του πυροσταφυλικού οξέος.
- Επώδυνες μυϊκές συσπάσεις (κράμπες).
- Χάλαση των λείων μυϊκών ινών της μήτρας: Η ιδιότητα αυτή των β_2 -υποδοχέων χρησιμοποιείται για την πρόληψη πρόωρου τοκετού.
- Κατακράτηση ούρων σε ασθενείς με υποτροφία του προστάτου.
- Ταχυφυλαξία: Είναι η ανάπτυξη αντοχής από την παρατεταμένη χορήγηση β_2 -διεγερτών. Η χορήγηση κορτικοστεροειδών προλαμβάνει την ανάπτυξη αντοχής στους β_2 -διεγέρτες και επιπλέον διορθώνει την ήδη εγκατασταθείσα.

2.2.2. Ξανθίνες

Πριν την εισαγωγή των β2-διεγερτών στη θεραπεία του άσθματος, τα παράγωγα των ξανθινών όπως η θεοφυλλίνη αποτελούσαν τα μοναδικά βρογχοδιασταλτικά που χρησιμοποιούνταν στη θεραπεία του άσθματος. Το ενδιαφέρον για τα φάρμακα αυτά έχει αναζωπυρωθεί και πάλι τα τελευταία χρόνια, επειδή έγινε δυνατή η μέτρηση των επιπέδων θεοφυλλίνης στο πλάσμα αφενός και αφετέρου επειδή έχουν προσκευασθεί δισκία βραδείας και παρατεταμένης απελευθέρωσης του φαρμάκου για 12 ή 24 ώρες.

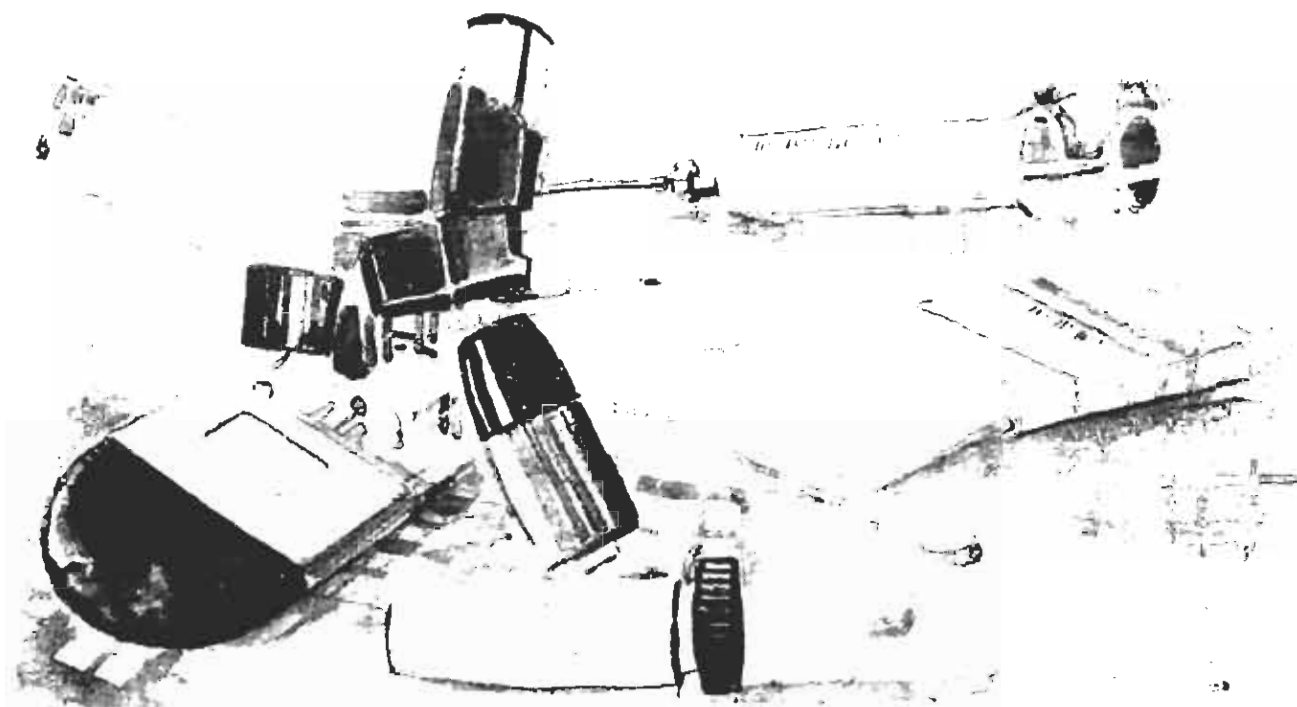
Κατά τη χορήγηση των παράγωγων της θεοφυλλίνης πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η πολύ συχνή αλληλεπίδρασή της με άλλα φάρμακα.

Δοσολογία και τρόποι χορήγησης της θεοφυλλίνης

Υπάρχει θετική ομοσχέτιση μεταξύ της βελτίωσης της πνευμονικής λειτουργίας και των επιπέδων της θεοφυλλίνης στο πλάσμα. Όταν η συγκέντρωση της θεοφυλλίνης στο πλάσμα είναι μικρή ($< 10\text{mg/L}$) τα θεραπευτικά αποτελέσματα είναι μικρά. Αντίθετα σε επίπεδα μεγαλύτερα των 25mg/L τα καλά θεραπευτικά αποτελέσματα συνοδεύονται από σωρεία παρενεργειών. Η θεοφυλλίνη λοιπόν έχει μικρό θεραπευτικό πλάτος και έτσι είναι πολύ δύσκολο να βρεθεί η κατάλληλη δόση και κάθε άτομο.

Η θεοφυλλίνη χορηγείται από το στόμα, το ορθό και ενδοφλέβια

(Εικόνα 10).



Εικόνα 10.

α) Από το στόμα (Peros)

Τα απλά σκευάσματα θεοφυλλίνης σε δισκία ή υγρή μορφή (σιρόπι ή εξιλιρίο) απορροφώνται γρήγορα και δίνουν ευρείες διακυμάνσεις των συγκεντρώσεων του φαρμάκου στο πλάσμα. Αντίθετα τα βραδείας αποδεσμεύσεως δισκία δίνουν σταθερότερες στάθμες του φαρμακού στο πλάσμα για όλο το 24ώρο.

β) Από το ορθό

Είναι οδός χορήγησης που πρέπει να αποφεύγεται γιατί τα υπόθετα είναι ερεθιστικά και προκαλούν πρωκτίτιδα.

γ) *Ενδοφλέβια χορήγηση*

Η ενδοφλέβια χορήγηση αμινοφυλλίνης εφαρμόζεται εδώ και πολλά χρόνια για την αντιμετώπιση των σοβαρών παροξυσμών του άσθματος. Το φάρμακο πρέπει να χορηγείται σε βραδεία έγχυση διάρκειας μεγαλύτερης των 20 λεπτών και σε δόση 4mg/kg βάρους σώματος.

Στους ασθενείς με ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου η ενδοφλέβια χορήγηση αμινοφυλλίνης πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή λόγω του μεγάλου κινδύνου εμφάνισης σοβαρών αρρυθμιών.

Παρενέργειες και τοξικότητα της θεοφυλλίνης

Η τοξικότητα και οι παρενέργειες της θεοφυλλίνης είναι συνάρτηση των επιπέδων της στο πλάσμα και μπορεί να είναι:

- Τοπική δράση: εξελκώσεις του οισοφάγου. Μετά τη λήψη του φαρμάκου πρέπει να λαμβάνεται άφθονο νερό. Στο στομάχι επίσης προκαλείται ερεθισμός και αύξηση της γαστρικής οξύτητας, γι' αυτό και συνιστάται όπως η θεοφυλλίνη λαμβάνεται μετά το φαγητό.
- Συστηματικές παρενέργειες: Ναυτία, ανορεξία, έμετοι, πονοκέφαλος, αϋπνία. Τα παιδιά μπορεί να εμφανίσουν επιπλέον διαταραχές συμπεριφοράς, έλλειψη συγκεντρώσεως, γκρίνια ή και σπασμούς.

Η ενδοφλέβια χορήγηση αμινοφυλλίνης μπορεί να προκαλέσει πτώση της αρτηριακής πίεσεως και αιφνίδιο θάνατο, ιδιαίτερα εάν η έγχυση του φαρμάκου γίνει γρήγορα ή εάν ο ασθενής ελάμβανε ήδη θεραπεία με θεοφυλλίνη (υπερδοσολογία).

1.1.3. Αντιχολινεργικά φάρμακα

Η ατροπίνη και τα παράγωγά της είναι ισχυροί αναστολείς των χολινεργικών υποδοχέων. Προκαλούν χάλαση των λείων μυικών ινών των βρόγχων δρώντας

ανταγωνιστικά προς την ακετυλοχολίνη, η οποία απελευθερώνεται στις τελικές νευρικές απολήξεις του παρασυμπαθητικού.

Παρά το γεγονός ότι τα αντιχολινεργικά φάρμακα παρέχουν προστασία έναντι ερεθισμάτων προκλήσεως όπως είναι το SO₂, η εισπνοή του ψυχρού αέρα και οι ψυχογενείς παράγοντες έχουν περιορισμένη δραστηριότητα, όταν το αίτιο προσκλήσεως είναι αντιγόνο. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι τα φάρμακα αυτά δεν έχουν απευθείας δράση στις λείες μυϊκές ίνες των βρόγχων και δεν μπορούν να αναστείλουν τη δράση των μεσολαβητικών ουσιών. Η δράση τους εξαντλείται στην αντιμετώπιση του βρογχόσπασμου που εκδηλώνεται μέσω των χολινεργικών νευρικών οδών.

Ο κύριος εκπρόσωπος της κατηγορίας των αντιχολινεργικών φαρμάκων είναι το βρωμιούχο ιπρατρόπιο που στην Ελλάδα φέρεται με το εμπορικό όνομα Atrovent. Μπορεί να χορηγηθεί με τη μορφή εισπνοών με συσκευή Inhaler καθώς και με τη μορφή διαλύματος.

Οι παρενέργειες των αντιχολινεργικών είναι: ταχυκαρδία, διαταραχές της όρασεως, ξηροστομία, κατακράτηση ούρων.

1.1.4. Τα κορτικοστεροειδή στην αντιμετώπιση του άσθματος

Τα κορτικοστεροειδή εισήχθησαν στην αντιμετώπιση του άσθματος το 1950 και σήμερα αποτελούν το φάρμακο πρώτης γραμμής για την αντιμετώπιση της νόσου. Παρά τη χρήση των κορτικοστεροειδών για 47 χρόνια ο τρόπος δράσης δεν είναι απολύτως ικανοποιητικός.

Τα στεροειδή διέρχονται δια διαχύσεως την κυτταρική μεμβράνη και ενώνονται με ειδικούς υποδοχείς που βρίσκονται στο κυτταρόπλασμα. Οι υποδοχείς αυτοί είναι μεν ειδικοί για τα κορτικοστεροειδή είναι όμως ίδιοι για όλα τα κύτταρα. Από την ένωση των κορτικοστεροειδών με τους υποδοχείς σχηματίζεται το σύμπλεγμα στεροειδούς – υποδοχέα το οποίο μετακινείται προς τον πυρήνα του κυττάρου, όπου συνδέεται με το DNA. Η σύνδεση αυτή

τροποποιεί την κωδικοποιημένη πρωτεϊνική σύνθεση που μεταφέρεται στο ενδοπλασματικό δίκτυο μέσω RNA. Αυτή η διεργασία που αποτελεί και την κύρια δράση των κορτικοστεροειδών απαιτεί κάποιο χρονικό διάστημα. Αυτό εξηγεί και το γιατί η εκδήλωση της δράσης των κορτικοστεροειδών εκδηλώνεται μερικές ώρες μετά τη χορήγησή τους.

Τα κορτικοστεροειδή έχουν και άλλες δευτερεύουσες δράσεις που εμφανίζονται πιο γρήγορα όπως είναι η μείωση της εισόδου των ιόντων ασβεστίου στο κύτταρο και η μείωση της διαπερατότητας του τοιχώματος των αγγείων.

Η δράση των κορτικοστεροειδών στο άσθμα εντοπίζεται κυρίως στην αναστολή της σύνθεσης και απελευθέρωσης αραχιδονικού οξέως και των μεταβολικών προϊόντων του (προσταγλαδίνες, θρομβοζάνες, λευκοτριένια κτλ.) από τα κύτταρα της φλεγμονής και κυρίως τα μακροφάγα και τα Τ-λεμφοκύτταρα. Αυτό γίνεται με την παραγωγή ενός πολυπεπτιδίου που ονομάζεται λιποκορτίνη ή μακροκορτίνη και το οποίο αναστέλλει τη φωσφολιπάση A2 στο επίπεδο της κυτταρικής μεμβράνης.

Φαρμακοκινητική των κορτικοστεροειδών

Η χορήγηση των κορτικοστεροειδών γίνεται από το στόμα, ενδοζυμικά, ενδοφλέβια και με τη μορφή εισπνοών. Από το στόμα χορηγούνται κυρίως ως πρεδνιζολόνη (Prezalone, Medrol). Το τελικό αποτέλεσμα από τη χορήγηση των κορτικοστεροειδών μπορεί να φανεί μετά από μέρες. Η απαιτούμενη δόση είναι συνήθως 30mg πρεδνιζολόνης την ημέρα αν και μερικοί ασθενείς απαιτούν μεγαλύτερες δόσεις (60mg). Η δόση συντηρήσεως ή διατηρήσεως του θεραπευτικού αποτελέσματος είναι συνήθως 5-15mg ημερησίως.

Τα κορτικοστεροειδή από το στόμα πρέπει να δίδονται σε μία δόση το πρωί. Με αυτόν τον τρόπο η δόση συμπίπτει με τη φυσιολογική αύξηση της κορτιζόλης στο πλάσμα και προκαλείται μικρότερη καταστολή στα επινεφρίδια. Η χορήγηση των κορτικοστεροειδών κάθε δεύτερη μέρα πλεονεκτεί επίσης ως προς την μη καταστολή των επινεφριδίων και τη μη εμφάνιση παρενεργειών αλλά δεν έχει αποδειχθεί επιτυχής στις περισσότερες περιπτώσεις βρογχικού άσθματος.

Η παρεντερική και κυρίως η ενδοφλέβια (IV) χορήγηση των κορτικοστεροειδών ενδείκνυται στις περιπτώσεις σοβαρής παρόξυνσης του άσθματος. Σε αυτές τις περιπτώσεις προτιμάται η IV χορήγηση υδροκορτιζόνης η οποία εμφανίζει ταχύτερη δράση (5 με 6 ώρες). Η πρεδνιζολόνη εμφανίζει τη δράση σε διάστημα οκτώ ωρών. Η ακριβής δόση ενάρξεως της θεραπείας δεν είναι καθορισμένη με ακρίβεια. Ένα καλό σχήμα θεωρείται η αρχική IV χορήγηση υδροκορτιζόνης σε δόση 4mg/kg βάρους σώματος και στη συνέχεια 3mg/kg βάρους κάθε 6 ώρες.

Η υδροκορτιζόνη δεν πρέπει να χορηγείται για μεγάλο χρονικό διάστημα διότι προκαλεί μεγαλύτερη κατακράτηση νατρίου και μεγαλύτερη απώλεια καλίου.

Η πρεδνιζολόνη φέρεται εκτός από δισκία και με τη μορφή σκευασμάτων για IM ή IV χορήγησης. Επίσης η πρεδνιζολόνη καθώς και άλλα στεροειδή φέρονται και σε μορφές μακράς δράσεως (depot) για IM χορήγηση. Τα σκευάσματα αυτά δεν συνιστώνται στην θεραπεία του άσθματος γιατί η ποσότητα και ο ρυθμός απελευθέρωσης δεν είναι δυνατόν να ελεγχθούν.

Η χορήγηση κορτικοστεροειδών σε εισπνοές με τοπική δράση πλεονεκτεί σημαντικά στην αντιμετώπιση του χρονίου άσθματος καθώς είναι δυνατόν να ρυθμιστεί το άσθμα χωρίς να κατασταλεί η λειτουργία των επινεφριδίων και με πολύ λιγότερες παρενέργειες.

Σε εισπνοές χορηγούνται η διπροπιονική μπεκλομεθαζόνη (Becotide), η βρυδεοσονίδη (Pulmicort) και η διπροπιονική φλουτικαζόνη (Flixotide).

Οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν ικανοποιητικό αποτέλεσμα με ημερήσια δόση μπεκλομεθαζόνης 400 mg ενώ σε άλλους ασθενείς απαιτούνται πολύ ψηλότερες δόσεις, μεγαλύτερες των 1 600mg την ημέρα. Η δόση των 400 mg σε εισπνοές έχει την επίδραση που έχουν 5-12,5 mg πρεδνιζολόνης όταν χορηγούνται Peros.

Η βουδεοσονίδη έχει εντονότερη τοπική δράση και μικρότερη συστηματική απορρόφηση. Τελευταία εισήχθη στη θεραπευτική η διπροπιονική φλουτικαζόνη η

οποία θεωρείται ότι συνδυάζει ισχυρότατη τοπική δράση με πολύ μειωμένη συστηματική δράση.

Παρενέργειες των κορτικοστεροειδών

α) Από τη συστηματική χορήγηση

Οι παρενέργειες από τη συστηματική χορήγηση εξαρτώνται από τη δόση και τη διάρκεια χορήγησης. Για παράδειγμα η καταστολή της λειτουργίας του φλοιού των επινεφριδίων εξαρτάται από τη δόση και συνήθως συμβαίνει μόνο όταν η ημερήσια δόση της πρεδνιζολόνης υπερβαίνει τα 7,5 mg – 10 mg ημερησίως. Επίσης δεν παρατηρείται σημαντικού βαθμού καταστολή των επινεφριδίων κατά τη χορήγηση σχημάτων κορτικοστεροειδών για μικρά χρονικά διαστήματα. Αντίθετα η μακροχρόνια χορήγηση των κορτικοστεροειδών προκαλεί καταστολή της λειτουργίας των επινεφριδίων η οποία διατηρείται και για μακρό χρονικό διάστημα και μετά τη διακοπή των κορτικοστεροειδών. Γι' αυτό λοιπόν η δόση των κορτικοστεροειδών πρέπει να μειώνεται βαθμιαία και να μην γίνεται διακοπή της δόσης τους. Τα συμπτώματα από τη διακοπή των κορτικοστεροειδών περιλαμβάνουν αίσθημα κοπώσεως, πόνους στους μυς και στις αρθρώσεις, σπάνια πυρετό, γενικευμένο κνησμό, πτώση της αρτηριακής πίεσεως ή και κυκλοφοριακή κατάρρευση.

β) Παρενέργειες των εισπνεόμενων στεροειδών

Τα στεροειδή όταν χορηγούνται σε εισπνοές έχουν ελάχιστες παρενέργειες οι οποίες μπορεί να είναι:

1. *Καντιτίαση*: Εκδηλώνεται με πόνο στο λαιμό και στο στόμα (5%)
2. *Βράγχος φωνής-δυσφωνία*: Συμβαίνει σε αρκετούς ασθενείς και οφείλεται σε μυοπάθεια του προσαγωγού μυός των φωνητικών χορδών ή και σε ατροφία των φωνητικών χορδών. Το φαινόμενο είναι παροδικό και διορθώνεται με τη βραχυπρόθεσμη διακοπή του φαρμάκου.

Πιστεύεται ότι ο κίνδυνος καντιτίασης περιορίζεται εάν μετά τις εισπνοές ακολουθεί πλύση του στοματοφάρυγγός με νερό με τη μορφή γαργαρισμών.

Τα στεροειδή σε εισπνοές στις συνηθισμένες δόσεις δεν προκαλούν καταστολή του άξονα υποθάλαμος → υπόφυση → φλοιός των επινεφριδίων. Καταστολή του άξονα μπορεί να συμβεί μόνο όταν οι ημερήσιες δόσεις της διαπροπιονικής μεκκλομεθαζόνης ξεπερνούν τα 1.600 – 2.000 µg.

2.2.5. Δινατριούχος χρωμογλυκερίνη (Lomudal)

Η χρωμογλυκερίνη ασκεί προφυλακτική δράση στη δοκιμασία προκλήσεως βρογχόσπασμου με εισπνοή αντιγόνου, χωρίς να ασκεί βρογχοδιασταλτική δράση. Η δράση της θεωρείται ότι ασκείται στην κυτταρική μεμβράνη των μαστοκυττάρων, της οποίας επιτυγχάνει τη σταθεροποίηση εμποδίζοντας την είσοδο ιόντων ασβεστίου. Η σταθεροποίηση της μεμβράνης γίνεται με την φωσφορυλίωση πρωτεϊνών της μεμβράνης υψηλού μοριακού βάρους. Η χρωμογλυκίνη με τη σταθεροποίηση της μεμβράνης των μαστοκυττάρων αναστέλλει την έξοδο μεταβιβαστών από αυτά όπως της ισταμίνης.

Η χρωμογλυκίνη χρησιμοποιείται πάντα σε εισπνοές για την πρόληψη του βρογχόσπασμου. Ασκεί προφυλακτική δράση στις περισσότερες μορφές άσματος και στο άσμα μετά σωματική άσκηση, επίσης στο βρογχόσπασμο μετά από εισπνοή αντιγόνου τόσο στην πρώιμη όσο και στην καθυστερημένη αντίδραση. Οι β₂-διεγέρτες και η θεοφυλλίνη αναστέλλουν μόνο την πρώιμη αντίδραση ενώ τα κορτικοστεροειδή την καθυστερημένη. Πρέπει να σημειωθεί ότι η χρωμογλυκίνη δεν ασκεί προφυλακτική δράση σε όλα τα άτομα. Δεν μπορεί όμως να γίνει εξαρχής διαχωρισμός των ατόμων πριν την εφαρμογή του φαρμάκου ώστε να ελεγχθεί η αποτελεσματικότητά του.

Στα παιδιά τα αποτελέσματα της χρωμογλυκίνης είναι πολύ καλύτερα από τους ενήλικες. Ακόμη πρέπει να γνωρίζουμε ότι το μέγιστο της δράσης της εκδηλώνεται μετά από εβδομάδες χορήγησης του φαρμάκου. Αυτός είναι ο λόγος που πρέπει να χορηγείται τουλάχιστον τέσσερις εβδομάδες πριν την αναμενόμενη εποχιακή παρόξυνση του άσματος και να συνεχίζεται μέχρι το τέλος της εποχής.

Πρέπει να χορηγείται τέσσερις φορές την ημέρα και 30 λεπτά πριν την άσκηση ή την έκθεση σε αντιγόνα. Στην παρόξυνση του άσθματος δεν πρέπει να χορηγείται.

Τα κορτικοστεροειδή σε εισπνοές είναι περισσότερο αποτελεσματικά, έχουν όμως περισσότερες παρενέργειες κυρίως στα παιδιά.

Οι παρενέργειες από τη χορήγηση χρωμογλυκίνης είναι σπανιότατες και ασήμαντες και αφορούν μόνο το 2% των ασθενών. Πολύ σπάνια μπορεί να εμφανισθεί παροδικό δερματικό εξάνθημα και κνησμός και αρκετά σπάνια αναφυλακτική αντίδραση, ιδίως στα παιδιά καθώς και πνευμονική ηωσινοφιλία.

2.2.6. Νεντοχρωμίλη (Nedocromil) (Tilade(R))

Ο τρόπος δράσης του εξαντλείται στη μεμβράνη των μαστοκυττάρων, μπλοκάροντας του διαύλους των ιόντων χλωρίου, εμποδίζοντας με αυτό τον τρόπο την αύξηση των συγκεντρώσεων ιόντων ασβεστίου στο εσωτερικό του κυττάρου

Χορηγείται μόνο σε εισπνοές και θεωρείται ότι έχει δράση περίπου 10 φορές πιο ισχυρή από το δινατριούχο χρωμογλυκίνη. Είναι επομένως φάρμακο το οποίο χρησιμοποιείται στην προφυλακτική θεραπεία του άσθματος. Η δράση της στα παιδιά δεν έχει προσδιορισθεί με ακρίβεια. Δεν έχουν αναφερθεί ουσιαστικές παρενέργειες με τη χορήγηση του φαρμάκου.

3. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ

Τα διάφορα θεραπευτικά σχήματα που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία του άσθματος βασίζονται στη σοβαρότητα της νόσου και στην κλιμακωτή αντιμετώπισή της.

Στον πίνακα 9 φαίνεται μια τέτοια κλιμακωτή αντιμετώπιση του άσθματος που είναι γενικά παραδεκτή.

Στον πίνακα 10 φαίνεται ο γενικά παραδεκτός τρόπος άμεσης (οξείας) αντιμετώπισης των Ασθματικών Παροξυσμών.

Η σύγχρονη άποψη για την αντιμετώπιση του άσθματος όπως αυτή προτείνεται σήμερα φαίνεται στον πίνακα 9.

Η αντιμετώπιση του σοβαρού άσθματος στη μονάδα εντατικής θεραπείας και οι θεραπευτικοί χειρισμοί φαίνονται στον πίνακα 10.

ΠΙΝΑΚΑΣ

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΣ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Ήπιο άσθμα

Περιστασιακή χρήση
εισπνεόμενων β_2 -Διεγερτώνεάν απαιτούνται > 3 δόσεις την
εβδομάδα

Μέτριο άσθμα

Προσθήκη Δινιτριούχου
ΧρωμογλυκίνηςΜη ικανοποιητική ανταπόκριση
σε 6 εβδομάδες

Σοβαρό Άσθμα

Συνέχιση διακεκομμένης χρήσης
 β_2 -Διεγερτών Αντικατάσταση
Χρωμογλυκίνης ή/προσθήκη
χαμηλών δόσεων εισπνεόμενων
κορτικοειδών

Μη ικανοποιητική ανταπόκριση

Πολύ σοβαρό άσθμα

Χρήση β_2 -
Διεγερτών
μακράςΠροσθήκη μακράς δράσης
θεοφυλλίνηςΠροσθήκη
απχολινεργικών

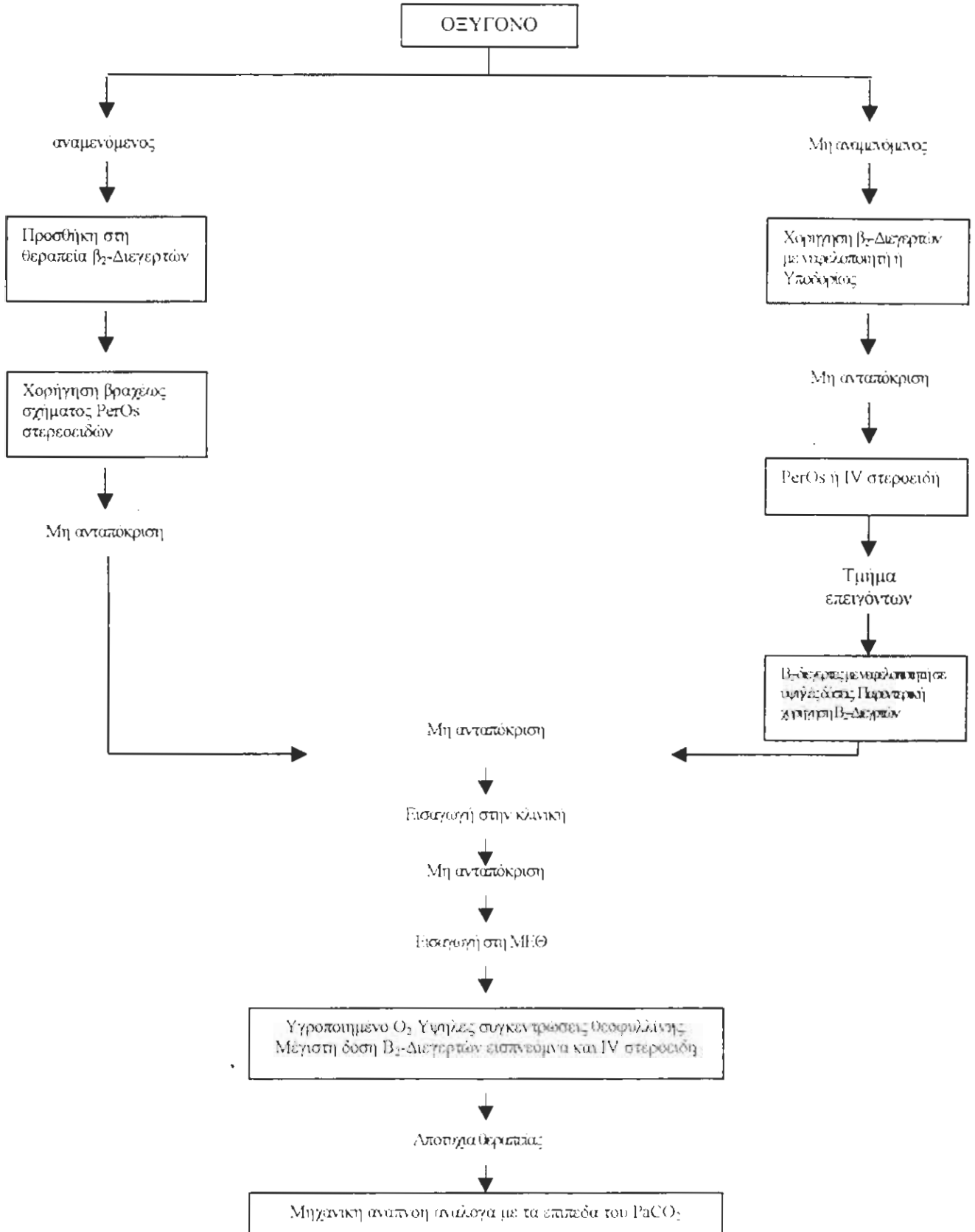
Πτωχή ανταπόκριση

Αύξηση δόσης εισπνεόμενων
κορτικοστεροειδών

Προσθήκη στεροειδών PerOS

ΠΙΝΑΚΑΣ ΟΞΕΙΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΜΑΤΙΚΩΝ ΠΑΡΟΞΥΣΜΩΝ

Οξύς σοβαρός παροξυσμός



Πίνακας 10.

4. ΤΕΛΕΥΤΑΙΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

4.1. Βρογχοδιασταλτικά φάρμακα

Για πολλά χρόνια οι β_2 -διεγέρτες είχαν ενοχοποιηθεί από μερικούς κλινικούς γιατρούς σαν παράγοντας που επιδεινώνει το άσθμα, ή ακόμη που μπορεί να οδηγήσει σε θανατηφόρους παροξυσμούς, εφ' όσον χορηγούνται σαν μονοθεραπεία στο άσθμα. Τον τελευταίο χρόνο οι ενδείξεις δεν υποστηρίζουν αυτές τις απόψεις και το σύννεφο δυσπιστίας γύρω από τη χρησιμότητα των β_2 -διεγερτών εφ' όσον είναι αναγκαίοι και η συνεχής χρήση νεφελοποιητών για τη χορήγησή τους στους σοβαρούς ασθματικούς παροξυσμούς έχει ξεκαθαρισθεί. Τα στεροειδή επίσης ενδείκνυται σε αυτές τις περιπτώσεις, αλλά η προφυλακτική τους δράση δεν έχει ξεκάθαρα τεκμηριωθεί. Κάτω από αυτό το πρίσμα έχει διαδοθεί ευρέως η χρήση των β_2 -διεγερτών μακράς δράσης όπως είναι η σαλμετερόλη και η φορμετερόλη. Σε ορισμένες χώρες οι μακράς δράσεως β_2 -διεγέρτες έχουν εισαχθεί και σε Ρεγος χορήγηση.

Η θεοφυλλίνη αρχίζει σιγά-σιγά να επανακτά τη θέση της στο άσθμα μια και γίνεται πιο παραδεκτή η αντιφλεγμονώδης δράση της καθώς και οι ανασοδιαφοροποιητικές ικανότητές της.

4.2. Τα κορτικοστεροειδή

Τα κορτικοστεροειδή έχουν σύνθετη και πολύπλοκη δράση στο άσθμα. Κατά τον Barnes έχουν ρόλο κλειδί στο μπλοκάρισμα της NFκB και μ' αυτό τον τρόπο αποτρέπουν την επαγωγή των πολλαπλών γονιδίων της φλεγμονής. Η παραδοχή ότι το άσθμα είναι μια φλεγμονώδης νόσος οδήγησε σε εκτεταμένη χρήση των κορτιστεροειδών κυρίως με τη μορφή Aerosol. Παρ' όλα αυτά οι ασθενείς με ήπιο άσθμα τις πιο πολλές φορές αντιμετωπίζουν τη νόσο τους με περιστασιακή χρήση των β_2 -διεγερτών σαν μονοθεραπεία, με παρά πολύ καλά

αποτελέσματα. Στο σοβαρό άσθμα οπωσδήποτε απαιτούνται και χρησιμοποιούνται μεγάλες δόσεις εισπνεόμενων κορτικοστεροειδών η Peros χορηγούμενων κορτικοστεροειδών. Αυτό οδηγεί στην εμφάνιση παρενεργειών που μπορεί να είναι αρκετά σοβαρές. Ακόμα μερικοί ασθενείς εμφανίζουν αντίσταση στα κορτικοστεροειδή. Αυτή η αντίσταση στα κορτικοστεροειδή μπορεί να έχει οικογενή κατανομή. Δεν πρέπει βεβαίως να ξεχνάμε ότι υπάρχει μια μικρή ομάδα ασθενών που απαιτούν παρατεταμένη χορήγηση πολύ υψηλών δόσεων κορτικοστεροειδών. Σε αυτές τις περιπτώσεις θα πρέπει να γίνεται κάθε προσπάθεια ώστε να απαλλαγούν οι ασθενείς από τις πολύ υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών με τη χορήγηση υψηλών δόσεων βρογχοδιασταλτικών. Ακόμη για τη μείωση των δόσεων των χορηγούμενων κορτικοστεροειδών μπορεί να χρησιμοποιήσουμε ισχυρά μη αντιφλεγμονώδη φάρμακα όπως είναι η μεθοτρεξάνη, η κυκλοσπορίνη και η ενδοφλεβίως χορηγούμενη ανασοσφαιρίνη. Παρ' όλα αυτά η αποτελεσματικότητα των φαρμάκων αυτό αμφισβητείται, και είναι γνωστό ότι έχουν σοβαρές παρενέργειες.

Τα νέα αντιφλεγμονώδη φάρμακα όπως οι ανταγωνιστές των λευκοτριανίων (αναστολείς της S-λιποξυγενάσης) και οι αναστολείς του ενεργοποιητικού παράγοντα των αιμοπεταλίων (PAF) μπορεί να έχουν πολύ περιορισμένο ρόλο στη θεραπεία του άσθματος. Οι παράγοντες αυτοί μπορεί να χορηγηθούν Peros και να βοηθήσουν επιλεγμένες ομάδες ασθματικών όπως είναι το άσθμα με την κόπωση (exercise Induced Asthma) και το άσθμα εξ ασπιρίνης. Πρέπει βεβαίως να γίνει κατανοητό ότι κανείς αντιφλεγμονώδης παράγοντα δεν μπορεί να έχει την αποτελεσματικότητα των στεροειδών στον νευροφλεγμονώδη μηχανισμό του άσθματος.

5. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Ο σκοπός της επιμελούς εκπαίδευσης του ασθενούς είναι ο εφοδιασμός αυτού και του οικογενειακού του περιβάλλοντος με τις απαραίτητες πληροφορίες έτσι ώστε ο ασθενής να ενθαρρύνεται να ακολουθεί με συνέπεια τις ιατρικές οδηγίες και να μπορεί να αναγνωρίζει τις διακυμάνσεις της νόσου του, ώστε να παίρνει τα απαραίτητα μέτρα.

Η κοινωνική και ψυχολογική υποστήριξη παίζουν σημαντικό ρόλο στη θετική αντιμετώπιση της νόσου.

Σαν αρχή ο ασθενής χρειάζεται πλήρη ενημέρωση για τη νόσο του καθώς και για τα διαθέσιμα προς την αντιμετώπισή της θεραπευτικά μέσα. Για παράδειγμα θα μπορούσε να γίνει επίδειξη διαφόρων συσκευών για εισπνοή φαρμάκων και ο ασθενής να διαλέξει ποιο είδος συσκευής του ταιριάζει.

Το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει με κάθε τρόπο να ενθαρρύνει τους ασθενείς να διακόψουν το κάπνισμα. Ακόμη θα τονίζεται στους γονείς που έχουν παιδιά με άσθμα ότι το δικό τους κάπνισμα στο οικιακό περιβάλλον είναι πολύ βλαπτικό για τα παιδιά τους.

Οι προφορικές οδηγίες του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού πρέπει να συνοδεύονται και από γραπτές πληροφορίες που να αφορούν το άσθμα και τη θεραπεία του. Ο ασθενής πρέπει να διδάσκεται τη μέτρηση της Μειγστής Εκπνευστικής Ροής (PEFR) χρησιμοποιώντας το ροόμετρο του Wright (Wright Peak Flow-Meter, ή mini Wright Peak Flow Meter).

Ο εκπαιδευόμενος ασθενής χρησιμοποιεί καθημερινά την τιμή της PEFr προκειμένου να εκτιμά την κατάσταση του και να τροποποιεί ο ίδιος την αγωγή του ή να ζητά ιατρική βοήθεια.

Στο International Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma έχει προτάσει το σύστημα της «πράσινης», «κίτρινης» και «κόκκινης» ζώνης.

Με βάση το σύστημα αυτό, ο ασθενής χρησιμοποιώντας τη μέτρηση της PEFr και καταγράφοντας τη συμπτωματολογία του μπορεί να εκτιμήσει πότε πρέπει να αρχίσει, να προσθέσει ή να διακόψει διάφορα φάρμακα.

Κατά τη διάρκεια της μακροχρόνιας παρακολούθησης είναι δυνατόν να παρουσιαστούν προβλήματα συμμόρφωσης του ασθενούς. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να οφείλονται σε φαρμακευτικούς ή μη φαρμακευτικούς παράγοντες.

α) Φαρμακευτικοί παράγοντες

- Προβλήματα με τις συσκευές εισπνοών
- Ακατάλληλη αγωγή
- Πραγματικές ή φανταστικές παρενέργειες
- Φόβος των κορτικοστεροειδών
- Υπερεκτίμηση των βρογχοδιασταλτικών
- Δυσαρέσκεια στα φάρμακα
- Κόστος φαρμάκων

β) Μη φαρμακευτικοί παράγοντες

- Κόστος και δυσκολία στην προσπέλαση στις ιατρικές υπηρεσίες
- Υποεκτίμηση της βαρύτητας της νόσου
- Μη κατανόηση του προβλήματος
- Θυμός, αμέλεια
- Παράγοντες πολιτιστικοί
- Κοινωνικός στιγματισμός

Είναι λοιπόν απαραίτητο σε κάθε επίσκεψη του ασθενούς να γίνονται ερωτήσεις από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό που να αποκαλύπτουν το βαθμό συμμόρφωσης του ασθενούς προς τις οδηγίες που του δόθηκαν, όπως:

- Μήπως ξεχνάτε κάποια δόση των φαρμάκων;
- Δείξτε μου πως χρησιμοποιείτε τις συσκευές εισπνοών.
- Μήπως φοβάσθε ότι κάποιο φάρμακο μπορεί να σας βλάψει.

Η συμμόρφωση του ασθενούς προς τις οδηγίες είναι ενδεικτική της καλής ή μη σχέσης του ασθενούς με το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό.

6. ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να γνωρίζει ότι το άσθμα με την ασταθή πορεία του μπορεί να δημιουργήσει ψυχολογική επιβάρυνση τόσο στον ασθενή όσο και στην οικογένειά του. είναι λοιπόν απαραίτητο με κάθε τρόπο να αποκτήσουμε την εμπιστοσύνη του ασθενούς και του περιβάλλοντος του.

Ένα ευχάριστο περιβάλλον στο σπίτι και με κατανόηση όλων των μελών της οικογένειας, αποτελεί ουσιώδες συστατικό για την επιτυχή αντιμετώπιση του άσθματος, ιδιαίτερα εάν ο ασθματικός είναι παιδί. Οι γονείς πρέπει να μειώσουν στο ελάχιστο τόσο την αυστηρότητα όσο και την υπερβολική προστατευτικότητα στο παιδί.

Η συνεννόηση με τους δασκάλους του παιδιού και η επίδειξη κατανόησης προς το μικρό ασθενή βοηθάει πάρα πολύ, χωρίς όμως να ξεχωρίζουν εμφανώς το παιδί από τους υπόλοιπους συμμαθητές του. Σε περιπτώσεις που υπάρχουν σοβαρές συγκινησιακές διαταραχές χρειάζεται ψυχιατρική βοήθεια. Πρέπει να είναι γνωστό σε όλους ότι, τα αγχολυτικά ή άλλα «ηρεμιστικά» φάρμακα θα πρέπει να αποφεύγονται στις παροξύνσεις του άσθματος γιατί μπορούν να μειώσουν τον πνευμονικό αερισμό και να θέσουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΓΕΝΙΚΑ

Η νοσηλευτική διεργασία αποτελεί μέθοδο παροχής εξατομικευμένης και ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας.

- Η νοσηλεύτρια επικοινωνεί με τον άρρωστο και την οικογένειά του.
- Παρατηρεί και αξιολογεί τις κλινικές εκδηλώσεις του ασθενούς.
- Μελετά τον ατομικό φάκελο, και συμπληρώνει, το διάγραμμα παρακολούθησης των κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων που αφορούν την εξέλιξη και κλινική πορεία του ασθενούς.
- Συσχετίζει τα ευρήματα με τις θεωρητικές γνώσεις και την κλινική του εμπειρία.

Η νοσηλευτική διεργασία θα μπορούσε να διακριθεί σε τέσσερα στάδια:

1^ο στάδιο: Αξιολόγηση της κλινικής κατάστασης του ασθενούς

2^ο στάδιο: Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης

3^ο στάδιο: Εφαρμογή νοσηλείας

4^ο στάδιο: Εκτίμηση αποτελεσμάτων νοσηλείας

Παρουσιάζονται στη συνέχεια δύο νοσηλευτικές διεργασίες που αφορούν ισάριθμα περιστατικά παροξυσμού βρογχικού άσθματος διαφορετικής σοβαρότητας. Τα περιστατικά αυτά αντιμετωπίστηκαν στα διάφορα στάδια τους σε πολύ καλά εξοπλισμένο πνευμονολογικό κέντρο και στο Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος ΝΔ Ελλάδος.

Μέσα απ' αυτές τις διεργασίες αναδεικνύεται η σοβαρότητα η πολυπλοκότητα και η ποικιλία της κλινικής έκφρασης των ασθματικών παροξυσμών αφ' ενός και αφ' ετέρου η σημασία της ορθής νοσηλευτικής παρέμβασης σε συνεργασία πάντοτε με το ιατρικό προσωπικό, για την επιτυχή αντιμετώπιση των καταστάσεων αυτών.

1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΡΩΤΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Πρόκειται για ασθενή με τα εξής στοιχεία ταυτότητας:

Όνοματεπώνυμο : Λ.Χ.
Φύλο : Άρρεν
Ηλικία : 57 ετών
Επάγγελμα : Επιπλοποιός

Αιτία επείγουσας επίσκεψης του ασθενούς στο πνευμονολογικό κέντρο: Πυρετός, έντονη δύσπνοια, οπισθοστερνικό άλγος, βήχας

Παρούσα νόσος: Αρχίζει από 15ετίας όταν για πρώτη φορά διαγνώσθηκε στο Ν. Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών η «ΣΩΤΗΡΙΑ» βρογχικό άσθμα. Ο ασθενής έκανε περιστασιακή αντιμετώπιση της νόσου του με αποτέλεσμα να έχει συχνούς παροξυσμούς την πρώτη 10ετία. Από 5ετίας είναι σε τακτική ιατρική παρακολούθηση με σύγχρονο εργαστηριακό έλεγχο της αναπνευστικής λειτουργίας. Είναι σε συντηρητική φαρμακευτική αγωγή με εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά και κορτικοστεροειδή. Πιο συγκεκριμένα, ο ασθενής ελάμβανε Serevent και Becotide (50mg) 2x2. Με την αγωγή αυτή ο ασθενής είχε ικανοποιητική ύφεση της Νόσου του τους τελευταίους 6 μήνες. Από 48ώρου ο ασθενής εμφάνισε υψηλό πυρετό με ρίγος οπισθοστερνικό άλγος, βήχα και προοδευτικώς αυξανόμενη δύσπνοια.

Ατομικό αναμνηστικό: Χολυστεκτομή προ 12ετίας, σακχαρώδης διαβήτης που αντιμετωπίζεται ικανοποιητικά με Daonil και ανάλογη διαίτα.

Διάγνωση: Παροξυσμός βρογχικού άσθματος, μετά από ιογενή λοίμωξη.

Θεραπεία: Χορήγηση O₂ με μάσκα Venturi 4lt/min

Χορήγηση β_2 -διεγερτών (σαλβουταμόλης σε διάλυμα 0.5mg σε 3cc φυσιολογικού ορού και με τη βοήθεια νεφελοποιητού ανά 4 ώρες.

Χορήγηση IV υδροκορτιζόνης 500mg ανά 6 ώρες.

Χορήγηση IM πρεδνιζολόνης 50mg ημερησίως.

Εργαστηριακός έλεγχος: Με την είσοδο του ασθενούς μετρήθηκε η PFR η οποία ήταν χαμηλή (150ml) και η οποία εμερείτο κάθε 20-30 min μέχρι που βελτιώθηκε σημαντικά μετά από 6 ώρες (PFR=350ml). Με την έξοδο του προς το σπίτι έγινε σπιρομετρικός έλεγχος και λήψη της καμπύλης ροής όγκου η οποία έδειξε θεαματική βελτίωση του ασθενούς με τα επίπεδα της FEV₁ της FVC και του δείκτη Tiffenau (FEV₁/FVC) να πλησιάζουν τα επίπεδα της τελευταίας επίσκεψης του ασθενούς στο Πνευμονολογικό Κέντρο όταν η νόσος ήταν σε ύφεση. Με την είσοδο του ασθενούς ελήφθησαν επίσης αέρια αρτηριακού αίματος: PO₂=67mmHg, PCO₂=30mmHg και SaO₂=91%.

Ο ασθενής μετά από 7 ώρες πήγε στο σπίτι του με πολύ συγκεκριμένες οδηγίες και με αγωγή που περιελάμβανε Inh Severent 2x2 (σαλμετερόλη) Inh becotide 250 2x3 tb prezolon 5mg 2x3 με οδηγίες για σταδιακή μείωση. Ανάμεσα στις οδηγίες που δόθηκαν στον ασθενή ήταν να προμηθευτεί ροόμετρο (Peak Flow Meter) και να υποβληθεί την επόμενη μέρα σε ακτινογραφία θώρακος προς αποκλεισμό πυκνώσεως (πνευμονίας) ως αιτία του πυρετού. Στη Ro θώρακος που προσκόμισε την επόμενη μέρα δεν υπήρχαν παθολογικά ευρήματα. Προστέθηκε όμως στη φαρμακευτική αγωγή αμοξυλλίνη 3g ημερησίως επειδή ο πυρετός συνεχιζόταν και αναστολείς των H₂-υποδοχέων (Inh Zantac (150) 1x2) για προληπτικούς λόγους. Δόθηκαν επίσης οδηγίες για επανέλεγχο του ασθενούς σε 7 ημέρες για επανεκτίμηση της κατάστασής του και για λήψη οδηγιών για παραπέρα μείωση σταδιακά της πρεδνιζολόνης.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

1. Αξιολόγηση του ασθενούς

Πυρετός 38,2° C. Ο ασθενής ιδρωμένος και ελαφρών ανήσυχος με λιτή τη γραβάτα του. Έχει υπερπνοια 26 αναπνοές το λεπτό και κατά την εκπνοή ακούγεται χωρίς το στηθοσκόπιο εκπνευστικός συριγμός (wheezing). Ο πνεύμονα και ο θώρακας εμφανίζονται με αεροπλήθεια αυξημένη.

Σφύξεις: 110/min ΑΠ=160/100 mmHg. Δεν υπήρχε παράδοξος σφυγμός ούτε μεταβολή της συστολικής πίεσεως με την εκπνοή.

Τα αέρια αρτηριακού αίματος ελήφθησαν με παρακέντηση της βραγχιονίου αρτηρίας και με τη χρήση ειδικά ηπαρινισμένης σύριγγας. Οι τιμές τους ήταν: PO₂=67mmHg, PCO₂=30mmHg, SaO₂=91%. Σημειώθηκε η μικρή υποξαιμία και υποκαπνία.

Η PFR ήταν αρκετά μειωμένη (150ml), πλην όμως η συνεργασία του ασθενούς δεν ήταν ικανοποιητική.

Από την προσεκτική λήψη του ιστορικού της τελευταίας εβδομάδας ο ασθενής πήγαινε στη δουλειά του σε μικρές δυσκολίες και ο ύπνος του διαταρασσόταν περιστασιακά.

2. Αντικειμενικοί Σκοποί της Νοσηλευτικής Παρέμβασης

- Μείωση του άγχους και της ανησυχίας του ασθενούς. Αυτό έγινε με διαβεβαίωση του ασθενούς ότι πολύ γρήγορα με την εφαρμοζόμενη αγωγή τα πράγματα θα βελτιωθούν σημαντικά.
- Ενυδάτωση του ασθενούς: Χορήγηση IV υγρών (Χλωρονατριούχου ορού 0,9% σε στάγδην έγχυση 60 σταγόνες το λεπτό. Η ενυδάτωση του ασθενούς συμπληρώνεται με εφύγραση (διέρχεται δια μέσου ύδατος) του χορηγούμενου οξυγόνου).

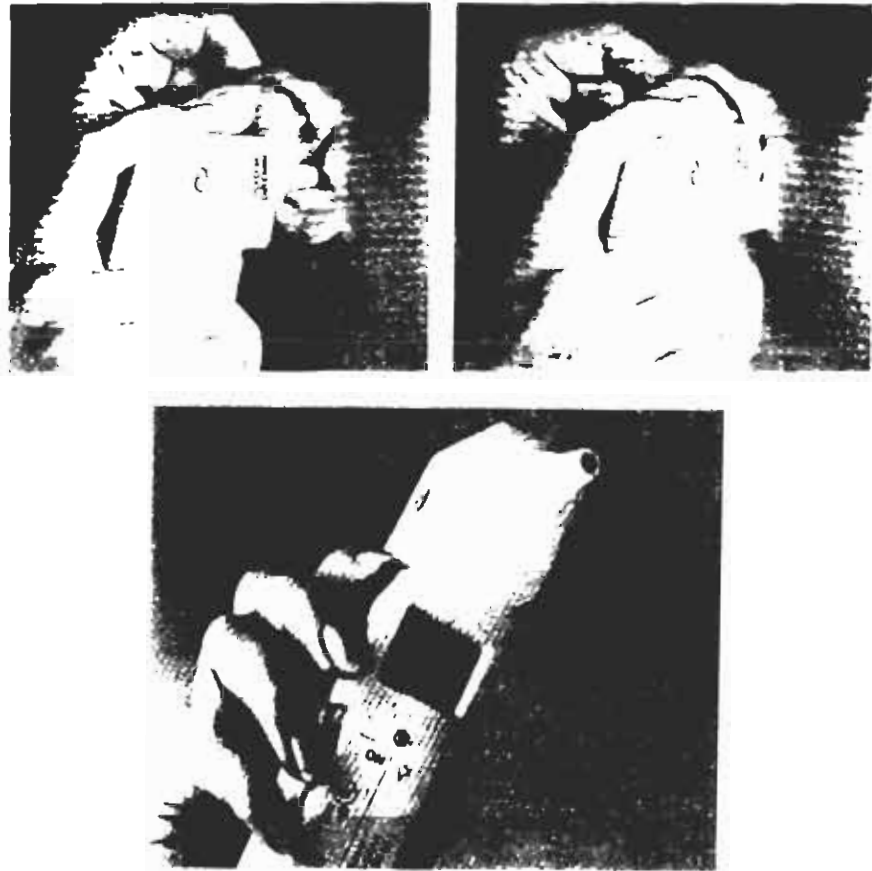
- Διατήρηση ανοιχτής φλεβικής γραμμής με μικρό φλεβοκαθετήρα περαν της φλεβικής γραμμής χορήγησης IV υγρών, για τη bolus έγχυση των κορτικοστεροειδών αλλά και για λόγους περισσότερης ασφάλειας.
- Χορήγηση Οξυγόνου με μάσκα Venturi 4lt/min 28%. Αύξηση του όγκου του χορηγούμενου O₂ γίνεται μόνο στη φάση χορήγησης των β₂-διεγερτών υπό μορφή διαλύματος. Αυτό κρίνεται αναγκαίο προκειμένου το χορηγούμενο διάλυμα να νεφελοποιείται.
- Παρακολούθηση της θερμοκρασία του ασθενούς και χορήγηση αντιπυρετικών (παρακεταμόλης) εφ' όσον η θερμοκρασία είναι μεγαλύτερη των 38° C.
- Παρακολούθηση της καρδιακής συχνότητα και της αρτηριακής πίεσεως. Η συχνότητα του σφυγμού η πιθανή παραδοξότητά του και η μεταβολή της συστολικής πίεσεως κατά την εισπνοή αποτελούν παραμέτρους που πρέπει να καταγράφονται κάθε 10 λεπτά μια και όπως αναπτύχθηκε στο γενικό μέρος είναι δείκτες εξέλιξης του ασθματικού παροξυσμού.
- Παρακολούθηση της PEF, και των αερίων του αρτηριακού αίματος.

3 Εφαρμογή νοσηλευτικών παρεμβάσεων

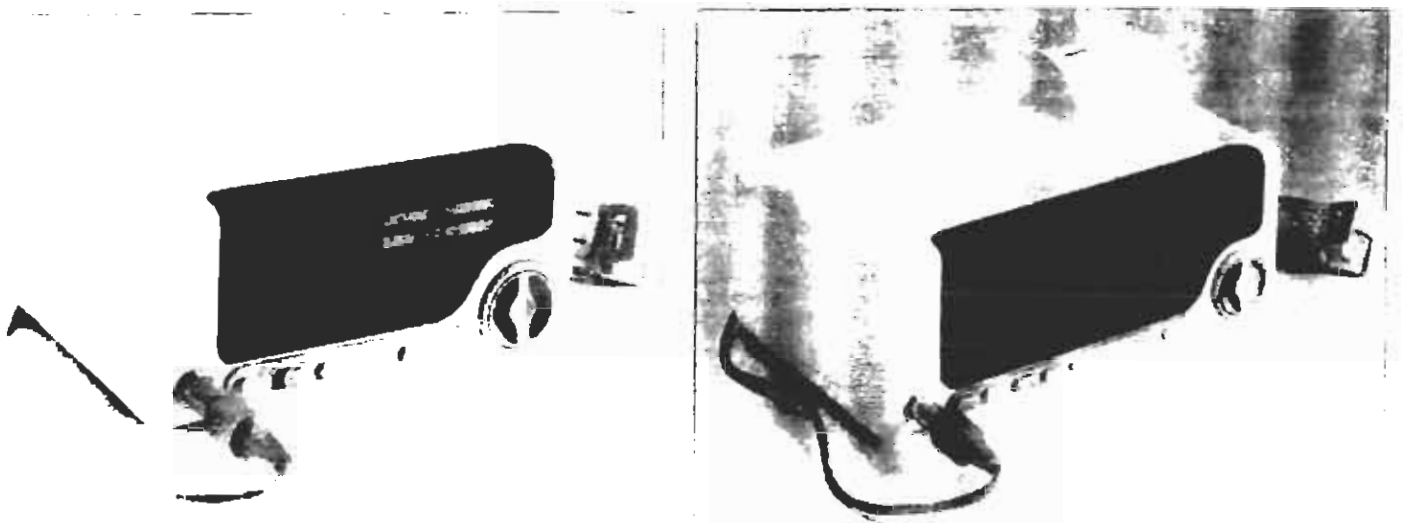
- Συχνή συζήτηση με τον ασθενή για την κατάστασή του και μείωση του άγχους και της αγωνίας του με τη διαβεβαίωση τόσο την ιατρική και συχνότερα τη νοσηλευτική ότι τα πράγματα θα πάνε καλά. Κάθε 10-15 λεπτά ο ασθενής ενημερωνόταν για την εξέλιξη της κατάστασής του.
- Τέθηκε ορός φυσιολογικός 1000cc 0,9% NaCl με πεταλούδα. Ο ρυθμός χορήγησης ρυθμίστηκε σε 60 σταγόνες το λεπτό.
- Τέθηκε φλεβοκαθετήρας στο δεξιό άνω άκρο με παρακέντηση της μεσοβασιλικής φλέβας.
- Τέθηκε μάσκα Venturi 28% με ειδική υποδοχή κάτω από αυτήν για χορήγηση διαλύματος σαλβουταμόλης. Η ποσότητα του χορηγούμενου

O₂ ήταν στην αρχή 4lt/min. Το διάλυμα σαλβουταμόλης έγινε με την πρόσμιξη 0,5ml σαλβουταμόλης 0,5% σε 3cc φυσιολογικού ορού. Κατά τη διάρκεια της χορήγησης του διαλύματος το O₂ ήταν στα 8lt/min για 10 λεπτά. Στη συνέχεια το διάλυμα σαλβουταμόλης χορηγήθηκε σε 2 ώρες με τη χρήση ηλεκτρονικού νεφελοποιητή. Με τη βελτίωση της υποξαιμίας και την αποκατάσταση των PaO₂ στο φυσιολογικό αφαιρέθηκε η μάσκα Venturi και η χορήγηση O₂ για τις υπόλοιπες 6 ώρες γινόταν με ρινικό καθετήρα 2lt/min.

- Η παρακολούθηση της θερμοκρασίας του ασθενούς γινόταν με ειδικό θερμόμετρο με θερμοασθητήρα ειδικό για το αυτί μια και η τοποθέτηση θερμομέτρου στη μασχάλη λόγω της κατάστασης του ήταν δύσκολη (Εικόνα 11). Στη φάση που ο πυρετός ήταν υψηλότερος των 38° C χορηγήθηκε ParO₂ παρακεταμόλη σε δόση 1g (2tb DEPON).
- Η καρδιακή συχνότητα, η Αρτηριακή Πίεση και ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο (SaO₂) εκταγράφοντο συνεχώς με ειδικό οξύμετρο και έτσι η καταγραφή των παραμέτρων αυτών ήτο συνεχής (Εικόνα 12). Πέρα από τις παραμέτρους αυτές γινόταν παρακολούθηση και της συχνότητας αναπνοών κάθε 5-10 λεπτά. Για τις παραμέτρους ο γιατρός κάθε 30-45 λεπτά. Ο ασθενής δεν χρησιμοποιούσε επικουρικούς αναπνευστικούς μυς σε καμία φάση της νοσηλείας του.



Εικόνα 11.



Εικόνα 12.

- Η PEFR μετρήθηκε στην αρχή, μετά από 20 λεπτά και στη συνέχεια κάθε 30-60 λεπτά. Πριν την έξοδο του ασθενούς για το σπίτι του έγινες πλήρης σπυρομέτρηση και λήψη της καμπύλης ροής όγκου. Η λήψη των αερίων αρτηριακού αίματος έγινε μόνο στην αρχή. Η λήψη έγινε με ηπαρινισμένη σύριγγα με πολύ λεπτή βελόνη (για χορήγηση ΥΔ ινσουλίνης) και με παρακέντηση της κερκιδικής αρτηρίας. Κατά τη λήψη έγινε κάθε προσπάθεια να μην περάσουν φυσαλίδες οξυγόνου που θα αλλοίωναν το αποτέλεσμα. Η ανάλυση των αερίων αρτηριακού αίματος έγινε αμέσως σε ειδικό αναλυτή. Η καλή εξέλιξη του ασθενούς ήταν αρκετή ώστε στη συνέχεια δεν χρειάστηκε η επανάληψη της μέτρησης του PO₂ και PaCO₂.

4. Εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των Νοσηλευτικών παρεμβάσεων

Με τη φαρμακευτική θεραπευτική αντιμετώπιση τα αποτελέσματα ήταν θεαματικά και μέσα στην πρώτη ώρα το SaO₂ έφθασε το 98%, η δύσπνοια υποχώρησε η καρδιακή συχνότητα ήταν στις 111/min η PEFR βελτιώθηκε σημαντικά και τελικά έφθασε σε φυσιολογικά επίπεδα. Στο καλό αποτέλεσμα, βοήθησε η συχνή ενημέρωση και ενθάρρυνση του ασθενούς, η χορήγηση O₂, η ενυδάτωση και η άμεση εφαρμογή των απαιτούμενων θεραπευτικών ενεργειών.

Σημειώνεται ιδιαίτερα ότι η θεραπεία συνεχίστηκε στο σπίτι του ασθενούς για αρκετές μέρες με τη χορήγηση λεπτομερών οδηγιών και με συχνή ενημέρωση του νοσηλευτικού και ιατρικού προσωπικού από τον ασθενή και τροποποίηση της θεραπευτικής αγωγής όπου αυτό χρειάστηκε. Ιδιαίτερα επισημαίνεται η για αρκετές ημέρες χορήγηση πρεδνιζολόνης και η σταδιακή μείωσή της. Η επισήμανση αυτή γίνεται γιατί μια βραχυχρόνια αντιμετώπιση του ασθματικού παροξυσμού στο σπίτι, στο ιατρείο ή στα εξωτερικά ιατρεία μπορεί να επιφέρει βελτίωση η οποία όταν εφ' όσον δεν ληφθούν τα αναγκαία μέτρα και εφ' όσον η παρακολούθηση διακοπεί είναι δυνατόν να είναι πρόσκαιρη. Μια τέτοια εξέλιξη

μπορεί να την ακολουθήσει σοβαρή υποτροπή που μπορεί να θέσει σε κίνδυνο τη ζωή ενός «εφησυχασμένου» ασθενή.

Με την έξοδο του ασθενή για το σπίτι του δόθηκε ιδιαίτερη έμφαση σε δύο κυρίως πράγματα:

- α) Την κατανόηση εκ μέρους του ασθενούς των θεραπευτικών οδηγιών και κυρίως αυτών που αφορούσαν τη χρήση συσκευών για τη χορήγηση εισπνεόμενων φαρμάκων καθώς της σημασίας του follow up.
- β) Την ενημέρωση του ασθενούς για όλους εκείνους τους παράγοντες που είναι υπεύθυνοι για την πρόκληση ασθματικού παροξυσμού και για όλες τις απαραίτητες ενέργειες που μπορεί να μειώσουν την έκθεση του ασθενούς σε αυτούς ((ιογενείς ανωτέρου αναπνευστικού, έκθεση σε χημικούς ρυπαντές, ψυχολογικό stress κ.α.). Στην προκειμένη περίπτωση δόθηκε έμφαση στους επαγγελματικούς κινδύνους που διατρέχει ο ασθενής (επιπλοποιός) με την έκθεση σε ερεθιστικές ουσίες (λούστρα, νέφτι κτλ.) όπως και η πιθανότητα να ενισχύει τη βρογχική υπεραντιδραστικότητα η εισπνοή ξύλου κτλ.

2. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Η αντιμετώπιση του δεύτερου περιστατικού έγινε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου Νοσημάτων Θώρακος ΝΔ Ελλάδος.

Τα στοιχεία ταυτότητας του ασθενή ήταν:

Όνοματεπώνυμο : Γ.Π.
Φύλο : Θήλυ
Ηλικία : 36 ετών
Επάγγελμα : Εργάτρια σε κλωστοϋφαντουργία

Αιτία εισόδου: Παροξυσμός δύσπνοιας από 24ώρου.

Παρούσα νόσος: Διαγνωσμένο βρογχικό άσθμα από 25ετίας. Η ασθενής παρακολουθείται συστηματικά από πνευμονολόγο και είναι σε μόνιμη συντηρητική φαρμακευτική αγωγή με β_2 -διεγέρτες και κορτικοστεροειδή με μορφή εισπνοών και σε δόσεις συντηρήσεως. Είναι άτομο με χρόνο βρογχικό άσθμα και με έντονο stress κοινωνικοοικονομικών και επαγγελματικών παραγόντων. Λόγω σημαντικού προβλήματος στην εργασία της διέκοψε τη χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή πριν δύο μέρες. Από 24ώρου εγκαταστάθηκε έντονη αναπνευστική δυσχέρεια, έντονος βήχας και οπισθοντερικό «βάρος».

Λήψη ιστορικού φαρμάκων: Η ασθενής διέκοψε τη χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή από 2ημέρου αυθαίρετα και από μόνη της γιατί «ήθελε να πεθάνει». Από 24ώρου έχει λάβει μεγάλο αριθμό Rotacaps Aerolin 200 mg που δεν μπορεί να προσδιορισθεί επακριβώς. Δεν έλαβε κανένα άλλο φάρμακο.

Κλινική εξέταση

Η ασθενής είναι σε ορθόπνοια. Χρησιμοποιεί τους επικουρικούς αναπνευστικούς μυς για να εισπνεύσει. Ο θώρακας είναι σε υπερέκπτυξη και είναι

αεροπληθής. Έχει μεγάλη αγωνία, είναι σε κακή ψυχολογική κατάσταση συχνόντα 150/min, είναι παράδοξος, ταχύς και ασθενής. Έχει κυάνωση στα χείλη τη γλώσσα και στα νύχια των χεριών.

Διάγνωση: Σοβαρός ασθματικός παροξυσμός, αναπνευστική ανεπάρκεια, σοβαρή καρδιοκυκλοφοριακή επιβάρυνση.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ – ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

A. ΑΜΕΣΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

- Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα Venturi 28% 4l/min
- Χορήγηση β₂-διεγερτών (σαλβουταμόλης διάλυμα: 0,5%, 0,5cc με 3cc φυσιολογικού ορού με ειδική συσκευή ταυτόχρονα με τη χορήγηση O₂)
- Χορήγηση υδροκορτιζόνης 500mg (Solu-Cortef) σε bolus έγχυση ενδοφλεβίως.
- Χορήγηση 250mg αμινοφυλλίνης IV σε βραδεία έγχυση εντός 10 λεπτών.
- Λήψη αερίων αρτηριακού αίματος (PO₂=45 mmHg, PH=7,30, PCO₂=45mmHg, SaO₂=89%).

B. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΣΕ Β' ΦΑΣΗ (20 λεπτά αργότερα)

Μετά την πάροδο 20 λεπτών η ανταπόκριση του ασθενούς ήτο περιορισμένη.

- Εξακολουθεί ορθόπνοια, χρήση επικουρικών μυών, στα όρια εξάντλησης.
- Ο σφυγμός εξακολουθεί παράδοξος ταχύς και ασθενής.
- Μικρή βελτίωση του PO₂=50mmHg, PCO₂=49mmHg, PH=7,29, SaO₂=80%.

Έγιναν οι πιο κάτω ενέργειες.

- _ IV χορήγηση 500mg υδροκορτιζόνης επιπλέον
- _ ΥΔ έγχυση 1ml αδρεναλίνης σε αραιώση 1:1000.
- _ Εξακολουθεί η χορήγηση Solution Aerolin.
- Με τη βοήθεια ενός βραχείας δράσεως υπνωτικού (Depriwan – Propofol) σε IV έγχυση ο ασθενής αναισθητοποιήθηκε και με τη βοήθεια λαρυγγοσκοπίου διασωληνώθηκε και η χορήγηση O₂ έγινε με τη βοήθεια αμπού. Ταυτόχρονα ειδοποιήθηκε η μονάδα εντατικής θεραπείας για εφαρμογή στον ασθενή μηχανικού αερισμού. Μεταφέρθηκε με ιατρική και νοσηλευτική συνοδεία με ασθενοφόρο.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

A) Νοσηλευτική διεργασία στη πρώτη φάση της άμεσης αντιμετώπισης του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων περιστατικών.

1. Αξιολόγηση του ασθενούς

Ο ασθενής ήταν σε πολύ σοβαρή κατάσταση. Αυτό τεκμαίρεται από τα πιο κάτω:

- Ταχύτητα – ορθόπνοια.
- Χρήση επικουρικών μυών.
- Ταχυσφυγμία, παραδοξότητα σφυγμών.
- Υποξαιμία, νορμοκαπνία.

2. Αντικειμενικοί σκοποί της νοσηλευτικής παρέμβασης σε πρώτη φάση

- Πληροφορίες από τους συνοδούς για τη θεραπεία του ασθενούς πριν την εισαγωγή του στο νοσοκομείο – Υπήρξε υπερκατανάλωση β₂-διεγερτών-
- Συνεχής Παρακολούθηση της εξέλιξης της κατάστασης του ασθενούς
 - Συνεχής παρακολούθηση σφυγμού, αρτηριακής πίεσης

- Παρακολούθηση πορείας κυάνωσης, συχνότητας αναπνοών συνεχώς.
- Η κατάσταση του ασθενούς δεν επέτρεπε τη λήψη PEFR.
- Εφαρμογή ορού φυσιολογικού 500cc 0,9% με τη βοήθεια πεταλούδας. Στον ορό ετέθησαν 2 amp aminophylline 250mg. Ο ρυθμός χορήγησης του διαλύματος ήταν 80 σταγόνες το λεπτό.
- Παρακέντηση της μεσοβασικής φλέβας και εφαρμογή φλεβοκαθετήρος. Από τη στιγμή αυτή εφαρμόσθηκε η bolus έγχυση υδροκορτιζόνης και η βραδείας έγχυση αμινοφυλλίνης. Είναι σε όλους γνωστό ότι η ταχεία έγχυση αμινοφυλλίνης προκαλεί θάνατο είτε λόγω θανατηφόρων αρρυθμιών είτε λόγω σπασμών των στεφανιαίων αγγείων.
- Εφαρμόσθηκε μάσκα Venturi και χορηγήθηκε ταχέως το διάλυμα σαλβουταμόλης και οξυγόνο.
- Η λήψη αερίων αρτηριακού αίματος έγινε με παρακέντηση της δεξιάς μηριαίας αρτηρίας λόγω του μη καλού σφυγμού στις κερκιδικές και βραχιόνες αρτηρίες. Η λήψη έγινε κατά την εισαγωγή του ασθενούς και μετά από 20 λεπτά λόγω της σοβαρότητας της κατάστασής του.

3. Αντικειμενικοί σκοποί της νοσηλευτικής παρέμβασης σε Β' φάση

Ο ασθενής κρίθηκε ότι έπρεπε να διασωληνωθεί μέχρι να μεταφερθεί στη μονάδα εντατικής θεραπείας στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο όπου θα εφαρμοζόταν μηχανικός αερισμός επειδή η ζωή του βρισκόταν σε άμεσο κίνδυνο. Τα κλινικά και εργαστηριακά σημεία που συνηγορούσαν σε αυτή ήταν:

- Επιδείνωση της ανησυχίας και της ορθόπνοιας.
- Ο ασθενής ήτο κάθιδρος.
- Επιδείνωση ταχυσφυγμίας και παραδοξότητας του σφυγμού

- Εμφάνιση κόπωσης των αναπνευστικών μυών και παράδοξης κινητικότητας του διαφράγματος.
- Επιδείνωση της υποξαιμίας έναρξη υπερκαπνίας.

Σε αυτή τη φάση από νοσηλευτικής πλευράς κάθε δύο λεπτά καταγράφονται ο αριθμός αναπνοών, η κατάσταση του σφυγμού, η αρτηριακή πίεση, ο SaO₂, η κίνηση των αναπνευστικών μυών, και έγιναν δύο λήψεις αερίων αρτηριακού αίματος. Παρά τη χορήγηση δραστικών δόσεων β2-διεγερτών, ΥΔ χορήγησης αδρεναλίνης και IV έγχυσης δραστικών δόσεων αμινοφυλλίνης δεν κατέστη δυνατή η αξιολόγηση βελτίωση της κατάσταση του ασθενούς. Από τα κορτικοστεροειδή δεν αναμενόταν άμεση ανταπόκριση μια και η δράση τους εκδηλώνεται μετά από περίπου 6 ώρες.

Στη φάση της διασωλήνωσης οι νοσηλευτικές ενέργειες ήταν γρήγορες ώστε να μη μεσολαβήσεις διάστημα χωρίς την παροχή οξυγόνου.

Η ασθενής εισήχθη στη μονάδα εντατικής θεραπείας και ετέθη σε μηχανικό αερισμό εντός βραχέως χρονικού διαστήματος. Παρά όμως τις επίμονες προσπάθειες απεβίωσε τις επόμενες τέσσερις ώρες.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Τόσο το γενικό μέρος όσο και από τα δύο περιστατικά που περιγράφονται βλέπουμε ότι το άσθμα αποτελεί μια πάθηση πραγματικά ξεχωριστή. Χαρακτηρίζεται από μεγάλη ποικιλία στην εμφάνιση του όπως και από μεγάλη ποικιλία στη σοβαρότητά του. Είναι δε μια πάθηση που όμως φαίνεται μπορεί να είναι και θανατηφόρα. Τα πιο πάνω χαρακτηριστικά υποδεικνύουν τη σημασία της σωστής τακτικής παρακολούθησης του ασθενούς με προσχεδιασμένο follow up με κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο. Ακόμα και με τις καλύτερες συνθήκες παρακολούθησης η νόσος θα εξακολουθήσει να χαρακτηρίζεται από παροξυσμούς οι οποίοι μπορεί να εμφανίζουν μεγάλη ποικιλομορφία ως προς τη σοβαρότητα της. Βασικός σκοπός της θεραπευτικής στρατηγικής στο άσθμα είναι η πρόληψη της εμφάνισης των παροξυσμών. Εάν παρά τις προσπάθειες μας οι παροξυσμοί εμφανίζονται τότε πρέπει χωρίς καθυστέρηση να εφαρμόζονται οι βασικές αρχές αντιμετώπισης τους. Σήμερα γίνεται όλο και πιο κατανοητό ότι η εφαρμογή των κανόνων πρόληψης και αντιμετώπισης των παροξυσμών μπορεί να συμβάλλει αποφασιστικά στη μείωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας από το άσθμα, πολύ περισσότερο από την εφαρμογή των νεώτερων φαρμάκων.

Η νοσηλευτική παρέμβαση στο άσθμα μπορεί να γίνει σε πολλά επίπεδα και να αποβεί εξαιρετικά σημαντική για την καταπολέμηση της νόσου. Τέτοια επίπεδα νοσηλευτικής παρέμβασης που μπορεί να συμβάλλουν στην καλύτερη αντιμετώπιση της νόσου είναι:

1. Καλή ενημέρωση του ασθενούς και του περιβάλλοντός του για τη νόσο

Μετά τη διάγνωση της νόσου από τον ιατρό θα πρέπει να αφιερώνεται αρκετή ώρα για την καλή ενημέρωση του ασθενούς. Η ενημέρωση αυτή οδηγεί στην κατανόηση των χαρακτηριστικών της νόσου, στην κατανόηση των συμπτωμάτων κτλ. Ακόμη ο ασθενής πρέπει να ενημερώνεται για τα φάρμακα, τη σημασία της μακρόχρονης αγωγής και μακρόχρονης παρακολούθησης. Μια

τέτοια ενημέρωση λεπτομερής και τεκμηριωμένη αποδεδειγμένα αυξάνει την ανταπόκριση (response) του ασθενούς στις ιατρικές οδηγίες, παράμετρος εξαιρετικά σημαντικά για την καλή πορεία της νόσου.

2. Καλή ενημέρωση του ασθενούς για τη σωστή χρήση των φαρμάκων και των συσκευών χορήγησης

Ο ασθενής πρέπει να ενημερώνεται αναλυτικά για τους κινδύνους της υπερδοσολογίας και της υποθεραπείας. Ακόμη πρέπει να αναγνωρίσει τις πιθανές παρενέργειες από τη χρήση των φαρμάκων. Μια τέτοια ενημέρωση αυξάνει την εμπιστοσύνη του ασθενούς στη θεραπεία, και με αυτό τον τρόπο μειώνονται οι παρενέργειες, μειώνεται το ποσοστό ασθενών που δεν τηρούν τις οδηγίες θεραπείας και αυτό οδηγεί σε μείωση των παροξυσμών.

3. Η νοσηλευτική παρέμβαση είναι σημαντικά επίσης στην ενημέρωση του ασθενούς για όλους εκείνους τους παράγοντες που μπορεί να είναι υπεύθυνος για την πρόληψη των ασθματικών παροξυσμών. Τέτοιοι παράγοντες είναι κυρίως οι ιογενείς λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού, τα διάφορα αλλεργιογόνα κλειστού και ανοιχτού χώρου, οι διάφορες χημικές ερεθιστικές εισπνεόμενες ουσίες, η ρύπανση της ατμόσφαιρας, οι ψυχολογικοί παράγοντες κτλ. Πέρα από την ενημέρωση πρέπει να αναλύεται στους ασθενείς, η δυνατότητα αποφυγής των παραγόντων αυτών.
4. Ο ασθενής πρέπει να διδάσκεται στη σωστή αξιολόγηση της κλινικής του κατάστασης όσον αφορά αφ' ενός τη σημασία των συμπτωμάτων και αφ' ετέρου τη σημασία της χρήσης του ροόμετρου. Αυτό οδηγεί στην πρόωμη κλινική εντόπιση ενός επερχόμενου ασθματικού παροξυσμού κάτι που έχει αυτονόητη κλινική σημασία.

5. Το εργαστήριο αναπνευστικής λειτουργίας είναι ένας άλλος τομέας όπου το νοσηλευτικό προσωπικό μπορεί να εξειδικευθεί. Η εξειδίκευση αφορά τόσο στη διενέργεια των εξετάσεων όσο και στη σωστή αξιολόγησή τους.

Από τα πιο πάνω καθίσταται σαφές ότι πρέπει ολοένα και περισσότερο να οργανώνεται η νοσηλευτική παρέμβαση στο άσθμα. Προς αυτή την κατεύθυνση πρέπει να στραφούν οι νοσηλευτικές σχολές, οι μεταπτυχιακές σπουδές στη νοσηλευτική αλλά και οι επαγγελματίες που ασχολούνται με την αντιμετώπιση του άσθματος σε όλα τα επίπεδα.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Jenifer K. Peat. The epidemiology of Asthma. In: Current opinion in Pulmonary Medicine, 1996, Vol: 2, No 1, p.7.
2. Centers of Disease Control and Prevention: Asthma mortality and hospitalization among children and young adults. United States 1980-1993. J. AMA, 1996, 275: 1535-1537.
3. Peat JK: Prevention of Asthma. Eur Respir J. 1996, 9: 1545-1555.
4. Bates DV: Air pollution: time for more clean air legislation? BMJ 1996, 312: 649-650.
5. Buchdal R., Parker A., Stebbings T., Babiker A.: Association between air pollution and acute childhood wheezy episodes: prospective observational study BMJ 1996, 312: 661-665.
6. Bauman Asthma associated with thunderstorms. Grass pollen and the fall in temperature seem to be to blame BMJ 1996, 312: 150-151.
7. Zock JP. Brunekreef B., Hazebrook – Kampschreur AAJM, Roosjen CW: Housedust mite allergen in bedroom floor dust and respiratory health of children with asthma. Eur Respr J. 1994, 7: 1254-1259.
8. Sporik, R, Ingram MJ, Price. W., Sussman JH, Honsiger RW, Platts-Mills. TAE: Association of Asthma with serum IgE and skin test reactivity to allergens among children living at high altitude: tickling the dragon's breath. AmJ: Respir Crit Care Med, 1995, 151: 1388-1392.
9. Britton J. Pavort, I, Richards K., Wisniewski A., Knox AJ, Lewis SA, Tattersfield. AC, Weiss ST: Dietary magnesium, lung function, wheezing and Airway Hyperactivity in a random adult population sample. Lancet 1994, 334: 357-362

10. Britton JR., Pavort, I, Q. Richards KA., Knox AJ, Wisniewski AF., Lewis SA, Tettersfield. AC, Weiss ST: Dietary antioxidant vitamin intake and lung function in the general population. *Am Respir Crit Care Med*, 1995, 151: 1383-1387.
11. Nafstad P, Botten G, Hagen JA, Zahlse K, Nilsen OG, Silsand T, Kongerud J: Comparison of three methods for estimating environmental tobacco smoke exposure among children aged between 12-36 months. *Int Epidemiol*, 1995, 24: 88-94.
12. Kelly YJ, Brabin BJ, Milligan P, Heaf DP, Reid J, Pearson MG: Maternal Asthma, premature birth and risk of morbidity in school children. In *Merseyside, Thorax*, 1995, 50: 525-530.
13. Conter V, Cotivonis I, Rogavi P, Rival L: Weight growth in infants born to mothers who smoked during pregnancy. *BMJ* 1995, 310: 768-771.
14. Brown RW, Harahan JB, Castile RG, Tager IB: Effects of maternal smoking during pregnancy on passive respiratory mechanics in early infancy. *Pediatr Pulmonol*, 1995, 19: 23-28.
15. Braback L, Breborowicz A, Dreborg S, Knutsson A, Pirklik H, Bjorksten B: Atopic sensitization and respiratory symptoms among Polish and Swedish school children. *Clip Exp Allergy* 1994, 24: 826-835.
16. Ayres J: Asthma and atmosphere. *MBJ* 1994, 309: 619-620.
17. Higham JH: Thunderstorm Peak in Luton. *BMJ* 1994, 309: 604
18. Schwartz J: Short term fluctuations in air pollution and hospital admissions of the elderly for respiratory disease. *Thorax* 1995, 50: 531-538.
19. Jenkins MA, Hopper JL, Bowes G, Carlin JB, Flander LB, Giles GG: Factors in childhood as predictors of asthma in adult life. *BMJ* 1994, 309: 90-93.
20. Crain EF, Weiss KB, Bijur PE, Horsh M, Westbrook L, Stein REK: An estimate of the prevalence of Asthma and wheezing among inner-city children. *Paediatrics*: 1994, 94: 356-362.

21. Larrson L: Incidence of Asthma in Sweedish teenagers: relations to sex and smoking habits. *Thorax* 1994, 50: 260-264.
22. Hibbert M, Lanigan A, Raven J, Landau L, Phelan P: Gender differences in lung growth. *Paediatr Pulmonol* 1995, 19: 129-134.
23. Laitinen LA, Heino M, Laitinen A, etal: Damage of the airway epithelium and bronchial reactivity in patients with asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1985, 131: 159.
24. Chung KF: Role of inflammation in the hyperactivity of the airways in asthma, *Thorax* 1986, 41: 657.
25. Insell PA: Adrenergic receptors – evolving concepts and clinical implications. *N Egnl Med.* 1996, 334: 580-585.
26. Bauman A.: Asthma associated with thunderstorms. Grass pollen and the fall in temperature seem to be to blame. *BMJ*, 1996, 312: 590-591.
27. Terral C, Bonquest J, Michel FB: Bronchial reactions following nasal antigen challenge. *Abstract Am Rew Respir Dis*, 1980, 121 (suppl.) 28.
28. Tovwy ER, Chapman MP, Plutts-Mills TAE: Mite forces are a major source of house dust allergens. *Nature* 1981, 289: 592.
29. Gong H, Tashkin DP, Carvaresse BM: Alcohol induced bronchospasm in an asthmatic patient, *Chest* 1981, 80: 167.
30. Mendelson LM, Meetzer EO and Hamburger RN: Anaphylaxis like reactions to corticosteroid therapy. *J Allergy and Clin Immunol*, 1974, 54: 125.
31. Greg L: The role of virus infection in asthma bronchitis in symposium on virus infection. Publication No 46 page 82 (Royal College of Physicians, Edinburg 1975). In: Clark TZH, *Stereoids in asthma* Adis Press, London 1983. Page 61.
32. Burney PGL, Britton JR, Clinn S, etal: Descriptive epidemiology of bronchial reactivity in a adult population results from a community study. *Thorax* 1987, 42: 38.

44. Bungaard A, Ingeman-Hansten T, Halkjear-Kristen J, etal: Short term physical training in bronchial Asthma. Br J Dis Chest, 1983, 77: 147.
45. Smith MJ, Hodson ME: High dose beclomethasone inhaler in the treatment of Asthma Br J Dis, Lancet 1983, 1: 265.
46. Stokes TC, Morley J: Prospects for orla intal Br J Dis Chest, 1981, 75: 1.
47. Autg RM, Holgate St: Nedocromil sodium: a review of its anti-inflammatory properties and clinical activity in the treatment of asthma. In: Allergy and Asthma: New trends and Approaches to Therapy Kay AB Academic Press, London 1989, p. 177.
48. Nelson H.: B-Advenergic bronchodilators. N Engl J Med, 1995, 33: 499-506.
49. Jenne JW: Two new roles for the aphyliene in the asthmatics. J Asthma. 1995, 32: 89-95.
50. Barnes PJ: Mechanisms of action of glucocorticoids in asthma. Am J Respir Crit Care Med, 1996, 154 (Pt2): S 21-S 27.
51. Woolcock AJ: Corticosteroid resistant asthma. Definitions. Am J Respir Crit Care Med, 1996, 154: (Pt2) 545-548.
52. Ziment I: Controversies in the management of asthma. Contem Intern Med. 1995, 7(11) 27-41.
53. Kleerup EC, Tashkin DP: Outpatient treatment of adult asthma. West J Med, 1995, 163: 49-63.
54. Kaplan MS: Asthma and managed care. J Asthma, 1995, 32: 321-324.
55. James FD: Asthma. In: Current opinion in Pulmonary Medicine, 1995 rd, 1. 3-8.
56. Νικιφορίδης Γ: Βασικές αρχές και μέθοδοι υπολογισμού της Βιοστατιστικής, 1988, σελίδα 9-43 και 150-156.
57. Πολυζωγοπούλος Δ, Πολυχρονόπουλος Β: In: Κλινική Πνευμονολογία, 1993, τόμος Β, σελίδα 992.

58. Kerrebujin KF: Use of topical corticosteroids in the treatment of childhood asthma. *Am. Rev. Respir. Dis* 1990, 141: 577-581.
59. Koning P: Inhaled corticosteroids-Their present and future role in the management of asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1988, 82: 297-306.
60. Loftus BG, Price JF,: Long term placebo control trial of ketotifen in the management of preschool children with asthma. *J. Allergy Clin. Immunol* 1987, 79: 350-355.
61. Sears MR, Rea HH, Reaglehole R: Asthma mortality: a review of recent experience in New Zealand *J. Allergy Clin. Immunol*, 1987, 80: 319-325.
62. Suphioglou C et al: Mechanisms of grass-pollen-induced asthma. *Lancet*, 1992, 339: 569-572.
63. Snadden. D, Brown JB: The experience of asthma. *Soc. Sci. Med.* 1992, 34: 1351-1361.
64. Lehrer PM, Isenberg S, Hochron SM: Asthma and emotion: a review. *J. Asthma* 1993, 30: 5-21.