

ΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΤΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ
ΚΑΡΑΓΕΩΡΓΟΥ ΑΦΡΟΔΙΤΗ

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ
Dr. ΜΙΧΑΛΗΣ ΚΙΤΡΟΥ MD, FICA, FRSM

ΠΑΤΡΑ 2000

ΡΙΘΜΟΣ
ΣΑΓΩΓΗΣ

2973

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΟΡΙΣΜΟΣ	4
2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	5
3. ΑΝΑΤΟΜΙΑ	7
4. ΝΕΥΡΩΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΟΔΟΥ	17
5. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	20
6. ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ ΚΑΙ ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΑ	23
7. ΒΡΟΓΧΙΚΗ ΥΠΕΡΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ	27
8. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΠΑΡΟΞΥΣΜΟΥ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	33
9. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	36
10. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ	39
11. STATUS ASTHMATICUS	45
12. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	46
13. ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	48
14. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΠΕΡΙΟΔΟΥΣ ΥΦΕΣΗΣ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	54
15. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΟΞΕΩΝ ΠΑΡΟΞΥΣΜΩΝ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	56
16. ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΑΡΟΞΥΣΜΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	58
17. ΚΩΔΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΜΑΤΙΚΩΝ ΠΑΡΟΞΥΣΜΩΝ	60
18. ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ	63
19. ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ	65

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	67
ΓΕΝΙΚΑ	67
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΡΩΤΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	68
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	72
ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ	75
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	77

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Μια από τις σοβαρότερες ασθένειες σε βαθμό επικινδυνότητας και θνησιμότητας στην παιδική ηλικία αποτελεί το άσθμα.

Για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της νόσου απαραίτητες προϋποθέσεις αποτελούν η σωστή νοσηλευτική παρέμβαση και πρόληψη, καθώς και η ενημέρωση του ασθενούς και του οικείου περιβάλλοντος του.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η κατανόηση των διαφόρων πλευρών της νόσου, με σκοπό την καλύτερη αντιμετώπιση της. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στην πρόληψη των εκδηλώσεων του βρογχικού άσθματος και στην ψυχολογική υποστήριξη του παιδιού και της οικογένειας του.

Η αναφορά στην περιγραφή δυο περιστατικών με παροξυσμό άσθματος θέλει να αναδείξει τη σημασία της σωστής αντιμετώπισης παρόμοιων περιστατικών.

Τελειώνοντας θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Κίτρου Μιχαήλ, ιατρό και καθηγητή της Νοσηλευτικής Σχολής, για τις κατευθυντήριες γραμμές που μου υπέδειξε και για την πολύτιμη βοήθεια και συμπαράσταση του στην εκπόνηση της εργασίας αυτής.

Η σπουδάστρια
Καραγεώργου Αφροδίτη

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Σύμφωνα με τον πιο δημοφιλή σήμερα ορισμό, το Βρογχικό άσθμα είναι υποτροπιάζουσα αναστρέψιμη κατάσταση των βρόγχων, εξαιτίας της σύσπασης των λείων μυϊκών ινών του τοιχώματός τους, του οιδήματος του βλεννογόνου, της αύξησης των βλενωδών εκκρίσεων από τους αδένες του τοιχώματος, τη στάση τους στη μικρόκυκλοφορία και την μερική καταστροφή του επιθηλίου.

Το άσθμα είναι συχνή νόσος και αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες που μπορεί να οδηγήσει σε χρόνια νόσο κατά την παιδική ηλικία.

2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Το Βρογχικό άσθμα είναι συχνή διαταραχή και αποτελεί αιτία που οδηγεί σε χρόνια νόσο κατά την παιδική ηλικία.

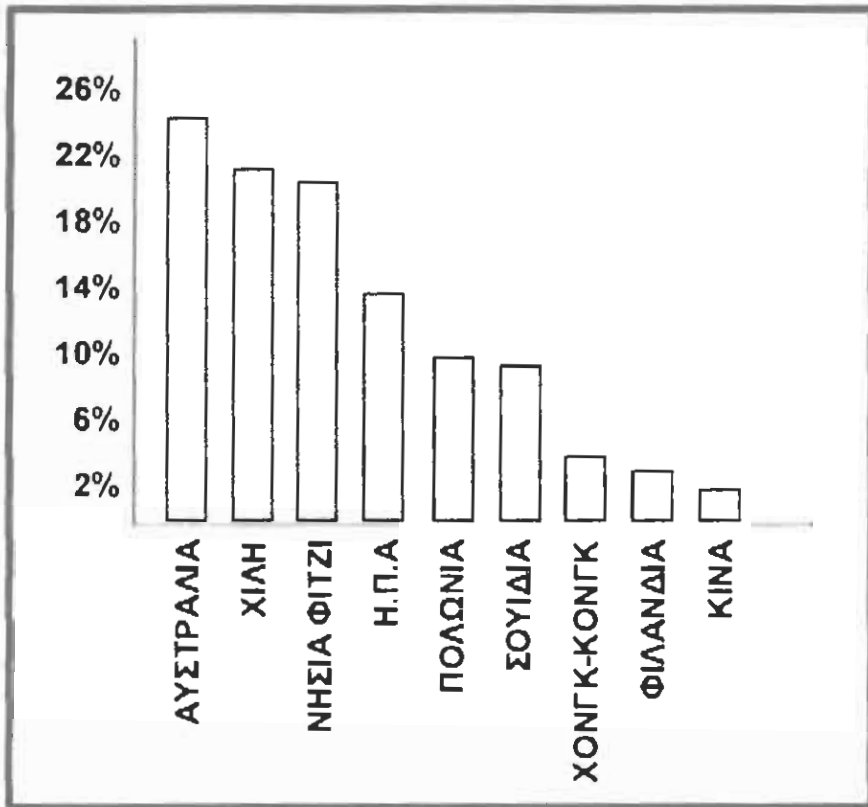
Κατά την παιδική ηλικία το άσθμα είναι συχνότερο στα αγόρια απ' ό τι στα κορίτσια σε ποσοστό 2:1 ⁽¹⁾. Η εμφάνιση του άσθματος κατά το πρώτο έτος της ζωής είναι σπάνια, κατά το δεύτερο έτος όμως εμφανίζεται συχνότερα, ενώ στην πλειονότητα των περιπτώσεων εμφανίζεται πριν από το 7ο έτος. Κατά την διάρκεια της εφηβείας και τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου (τα κορίτσια υπερτερούν ελαφρώς, καθώς η ωρίμανση του αναπνευστικού συστήματος σταματά στα κορίτσια ενώ συνεχίζεται στα αγόρια).

Κοινωνικό - οικονομικοί παράγοντες επίσης φαίνεται να έχουν κάποια επίπτωση στη συχνότητα, καθώς παιδιά που ζουν σε αστικές περιοχές είναι περισσότερο επιρρεπείς στο άσθμα, απ' ό τι παιδιά αγροτικών περιοχών⁽¹⁾.

Μεγάλες διακυμάνσεις επίσης υπάρχουν σχετικά με την εμφάνιση του άσθματος στις διάφορες χώρες. Μελέτες που έγιναν κατά την χρονική περίοδο 1994 – 1995 δείχνουν αυτές τις διαφορές. Σαν χαρακτηριστικά παραδείγματα θα αναφερθούν η Αυστραλία, όπου το ποσοστό εμφάνισης της νόσου σε παιδιά ανέρχεται στο 25%, η Χιλή με ποσοστό 22%, τα νησιά Φίτζι με ποσοστό 20%, οι Η.Π.Α. με ποσοστό 14%, η Πολωνία και η Σουηδία με ποσοστό 10%, το Χονγκ – Κονγκ όπου το άσθμα εμφανίζεται με συχνότητα 4%, η Φιλανδία με ποσοστό 3% και τέλος η Κίνα όπου το ποσοστό εμφάνισης της νόσου στα παιδιά ανέρχεται μόλις στο 1.5% (Σχήμα 1)⁽²⁾.

Τα ανωτέρω υποδηλώνουν ότι η εμφάνιση της νόσου αυξάνει με την ύπαρξη συγκεκριμένων περιβαλλοντικών παραγόντων που τροποποιούν την ανοσολογική ανταπόκριση και προκαλούν υψηλότερο ποσοστό ανωμαλιών στους αεραγωγούς.

Εκτός όμως από το περιβάλλον και την έκθεση σε διάφορα αλλεργιογόνα, τη διατροφή και την ρύπανση, η εμφάνιση του άσθματος φαίνεται να έχει και κληρονομική προδιάθεση. Υπάρχουν σημαντικές διαφορές μεταξύ ομάδων διαφορετικής εθνότητας που διαμένουν στην ίδια χώρα. Χαρακτηριστικά αναφέρεται από έρευνα η επίπτωση του χρόνιου βήχα και το wheeze στα παιδιά των κατοίκων των νησιών Φίτζι που ανέρχεται στο ποσοστό 36% και των παιδιών που μένουν στα ίδια νησιά, με ποσοστό 23.5%.



Σχήμα 1. Επιδημιολογική μελέτη σχετικά με την εμφάνιση βρογχικού άσθματος σε παιδιά σε διάφορες χώρες κατά την χρονική διάρκεια 1994-1995.

3. ANATOMIA

Η ΤΡΑΧΕΙΑ

Η τραχεία είναι ένας ινοχόνδρινος σωλήνας που αποτελεί την συνέχεια του λάρυγγα (σχήμα 2). Έχει μήκος 10 – 12 εκ. και διάμετρο 2 – 2.5 εκ. Αρχίζει αντίστοιχα προς τον 5ο αυχενικό σπόνδυλο και στο ύψος του 4ου – 5ου θωρακικού σπονδύλου αποσχίζεται σε δύο βρόγχους, τον δεξιό και τον αριστερό (σχήμα 3).

Κατά συνέπεια μέρος της τραχείας βρίσκεται στην τραχηλική χώρα και μέρος στη θωρακική κοιλότητα, διακρίνοντας τραχηλική και θωρακική μοίρα.

Ο σκελετός της τραχείας είναι κατασκευασμένος από 16 – 20 χόνδρινα ημικρίκια η παρουσία των οποίων είναι απαραίτητη για να μείνει ο αυλός της τραχείας ανοικτός. Οι χόνδροι καταλαμβάνουν τα πρόσθια 2/3 της περιφέρειας της τραχείας ενώ το οπίσθιο μέρος αποτελείται από μεμβράνη που περιέχει ινώδης, ελαστικές και λείες μυϊκές ίνες (τραχειακός μυς). Ελαστικές ίνες και συνδετικός ιστός υπάρχει και μεταξύ των χόνδρινων ημικρικών (μεσοκρίκιοι σύνδεσμοι) (σχήμα 4)⁽³⁾.

Εσωτερικά η τραχεία επενδύεται από βλεννογόνο, του οποίου το καλυπτήριο επιθήλιο αποτελείται από 5 διαφορετικά είδη κυττάρων. (κυλινδρικά, κροσσωτά, κύτταρα που παράγουν βλέννα).

Μορφολογική και λειτουργική συσχέτιση

Η κύρια λειτουργία της τραχείας είναι η κίνηση του αέρα μέσα στον αυλό της. Η κατασκευή της τραχείας είναι υπεύθυνη για την ευκαμψία της, η οποία είναι απαραίτητη καθώς το μέγεθος του πνεύμονα μεταβάλλεται κατά τις αναπνευστικές κινήσεις, αλλά και η κατάπωση ή η πρόσθια ή οπίσθια κλίση της κεφαλής προκαλεί μεταβολή του μήκους της (σχήμα 5).

Εκτός όμως από την κύρια λειτουργία της, ως αεραγωγού, η τραχεία έχει επίσης και προστατευτική για τους πνεύμονες λειτουργία. Η βλέννα που παράγεται κατακρατεί σκόνη, βακτηρίδια κ.λ.π. Με τις κινήσεις των κροσσών τέτοια ξένα σώματα αποβάλλονται με το βήχα⁽⁴⁾.

ΒΡΟΓΧΟΙ

Όπως είδαμε η τραχεία αποσχιζεται σε δύο κύριους βρόγχους (στελεχιακούς) στο ύψος του 4ου – 5ου θωρακικού σπονδύλου (σχήμα 6). Ο δεξιός βρόγχος είναι βραχύτερος και ευρύτερος από τον αριστερό και ακολουθεί πιο κάθετη πορεία προς τα κάτω (σχήμα 7). Η κατασκευή των στελεχιακών βρόγχων είναι παρόμοια μ' αυτή της τραχείας.

ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΔΕΝΔΡΟ

Οι κύριοι βρόγχοι καθώς μπαίνουν στους πνεύμονες αποσχιζονται στους λοβαίους βρόγχους, ο δεξιός σε τρεις, έναν για κάθε λοβό του δεξιού πνεύμονα και ο αριστερός σε δύο, έναν για τον άνω και έναν για τον κάτω λοβό του αριστερού πνεύμονα (σχήμα 8).

Κάθε λοβαίος βρόγχος αποσχιζεται σε μικρότερους βρόγχους που λέγονται τμηματικοί βρόγχοι (ή τριτογενείς). Οι τμηματικοί βρόγχοι διχοτομούνται. Με τις αλληπάλληλες διχοτομήσεις σχηματίζονται βρόγχοι που η διάμετρος τους δεν ξεπερνά το 1χλ.

Καθώς οι βρόγχοι που η διάμετρος μικραίνουν η κατασκευή του τοιχώματος τους αλλάζει: Τα χόνδρινα ημικρίκια που υπάρχουν στους κύριους βρόγχους και την τραχεία, αντικαθιστώνται με χόνδρινες πλάκες που περιβάλλουν τους ενδοπνευμονικούς βρόγχους.

Βρόγχους. Στους μικρότερους βρόγχους οι χόνδρινες πλάκες γίνονται αραιότερες, ενώ στην συνέχεια εξαφανίζονται.

Οι προοδευτικές διακλαδώσεις των βρόγχων σχηματίζουν το βρογχικό δένδρο (σχήμα 9-10). Το ζεύγος των κλάδων που προέρχεται από κάθε βρόγχο, έχει μεγαλύτερη επιφάνεια (σε εγκάρσια τομή) από τον αρχικό βρόγχο. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την ελάττωση της ταχύτητας στους μικρότερους βρόγχους καθώς και την μείωση της αντίστασης στη ροή του αέρα.

ΒΡΟΓΧΙΟΛΙΑ

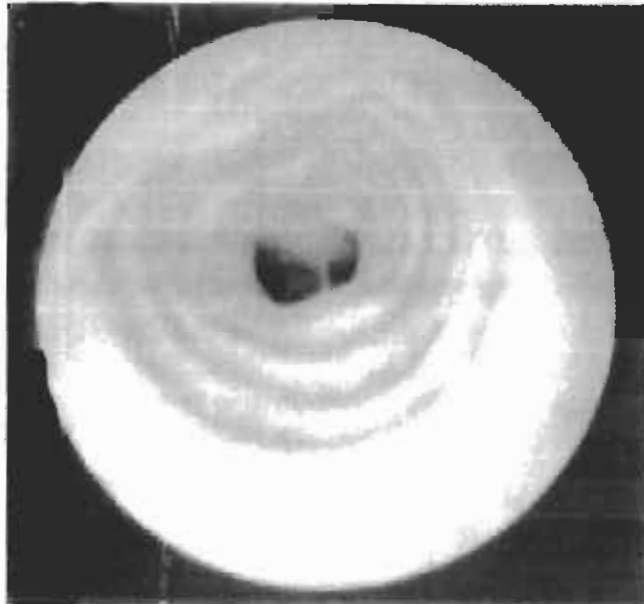
Βρογχιόλια ονομάζονται οι διακλαδώσεις του βρογχικού δένδρου, με διάμετρο μικρότερη από 1χλ. Στο τοίχωμα τους δεν περιέχουν χονδρικό ιστό ή αδένες. Γίνονται πολλαπλές διχοτομήσεις των βρογχιολίων.

Το μικρότερο βρογχιόλιο που λειτουργεί ως αγωγός αέρα, λέγεται τελικό βρογχιόλιο. Στο τοίχωμα των βρογχιολίων υπάρχουν κυψελίδες (σχήμα 11)

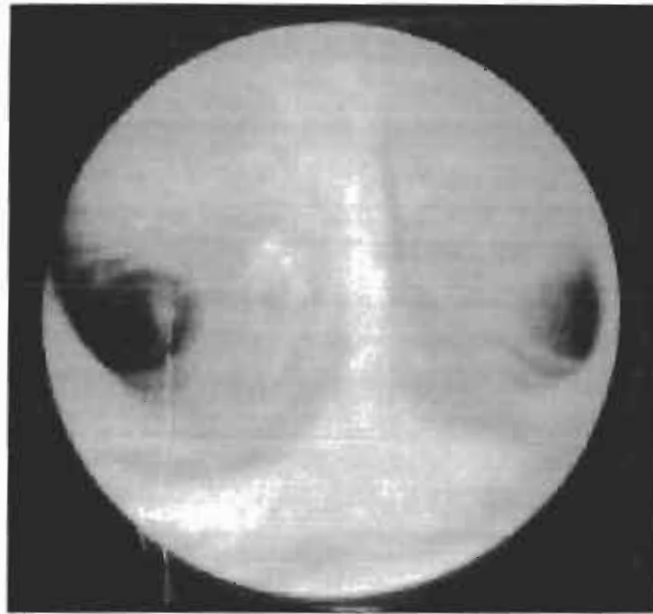
συνεπώς δεν είναι απλοί αγωγοί αέρα αλλά χρησιμεύουν εν μέρει και για την ανταλλαγή αερίων. Γι' αυτό καλούνται αναπνευστικά βρογχιόλια.

Τα αναπνευστικά βρογχιόλια διακλαδιζόμενα καταλήγουν στους κυψελιδικούς πόρους. Ο κυψελιδικός πόρος καταλήγει σε απλές κυψελίδες ή στους κυψελιδικούς σάκους. Ο κυψελιδικός σάκος αποτελείται από μία ομάδα κυψελίδων που βρίσκεται γύρω από ένα κεντρικό, κάπως μεγαλύτερο χώρο (σχήμα 12) ⁽³⁾.

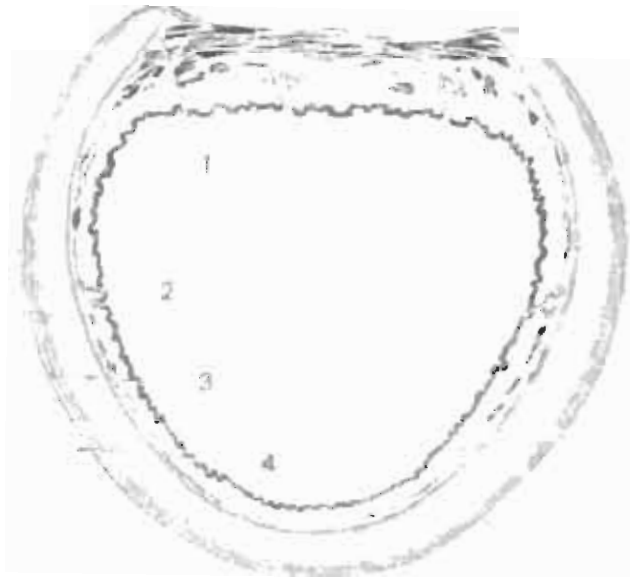
Οι κυψελίδες είναι μικρές πολυεδρικές εκκολπώσεις. Το τοίχωμα τους, εξαιρετικά λεπτό, ονομάζεται αναπνευστική μεμβράνη και επιτρέπει τη διάχυση των αερίων μεταξύ αέρα και αίματος. Το διάστημα μεταξύ των κυψελίδων είναι ελάχιστο, ώστε συχνά δεν έχουν δικό τους τοίχωμα, αλλά χωρίζονται μεταξύ τους με κοινό τοίχωμα, το μεσοκυψελιδικό διάφραγμα (σχήμα 13).



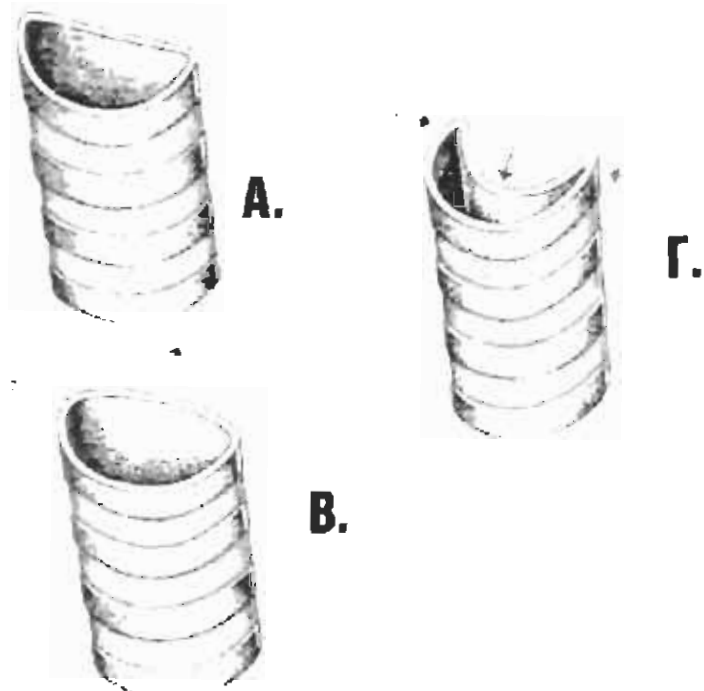
Σχήμα 2. Απεικόνιση της τραχείας όπως φαίνεται από το βρογχοσκόπιο.



Σχήμα 3. Απεικόνιση της τραχείας όπως φαίνεται από το βρογχοσκόπιο στο σημείο που αποσχίζεται τους δύο κύριους βρόγχους



Σχήμα 4. Εγκάρσια τομή της τραχείας. Οι χόνδροι καταλαμβάνουν τα πρόσθια 2/3 της περιφέρειας της ενώ το οπίσθιο μέρος της αποτελείται από μεμβράνη.



Σχήμα 5. Η ευκαμψία της τραχείας φαίνεται στην φάση της αναπνοής.

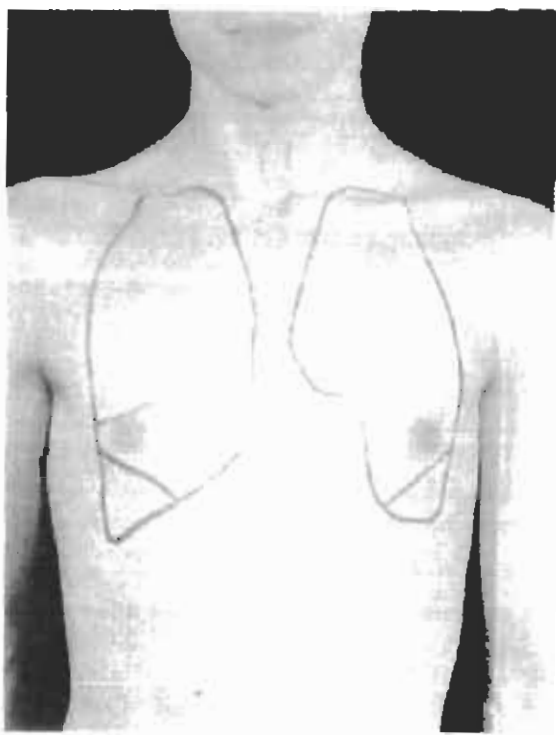
A. Ηρεμία

B. Εισπνοή. Η τραχεία εκπτύσσεται λόγω της υποπίεσης στη θωρακική κοιλότητα.

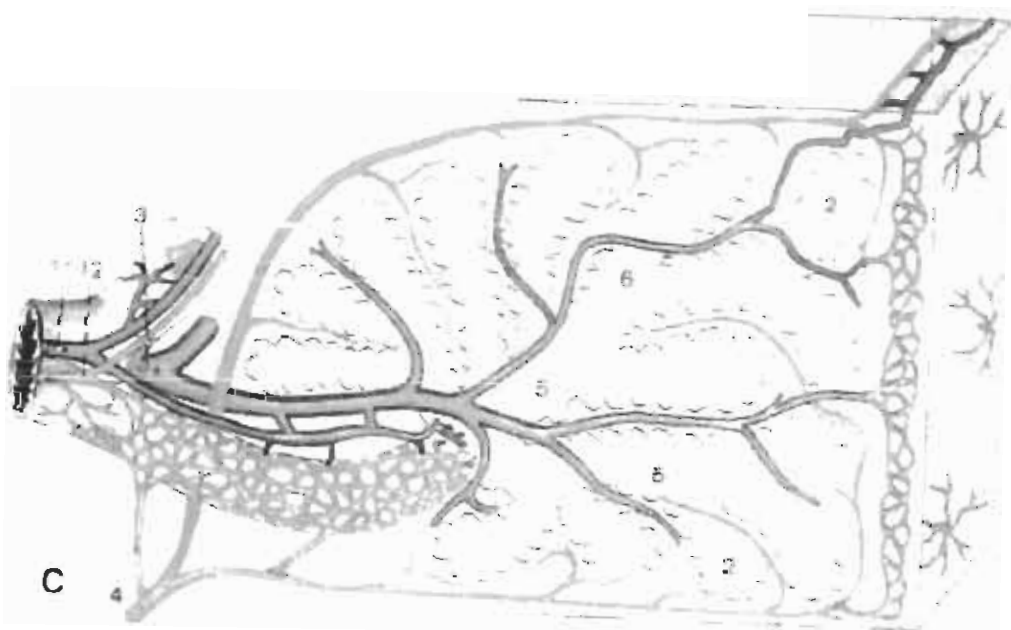
Γ. Έντονη εκπνοή κατά τον βήχα. Η τραχεία συμπιέζεται λόγω της υπερπίεσης μέσα στη θωρακική κοιλότητα.



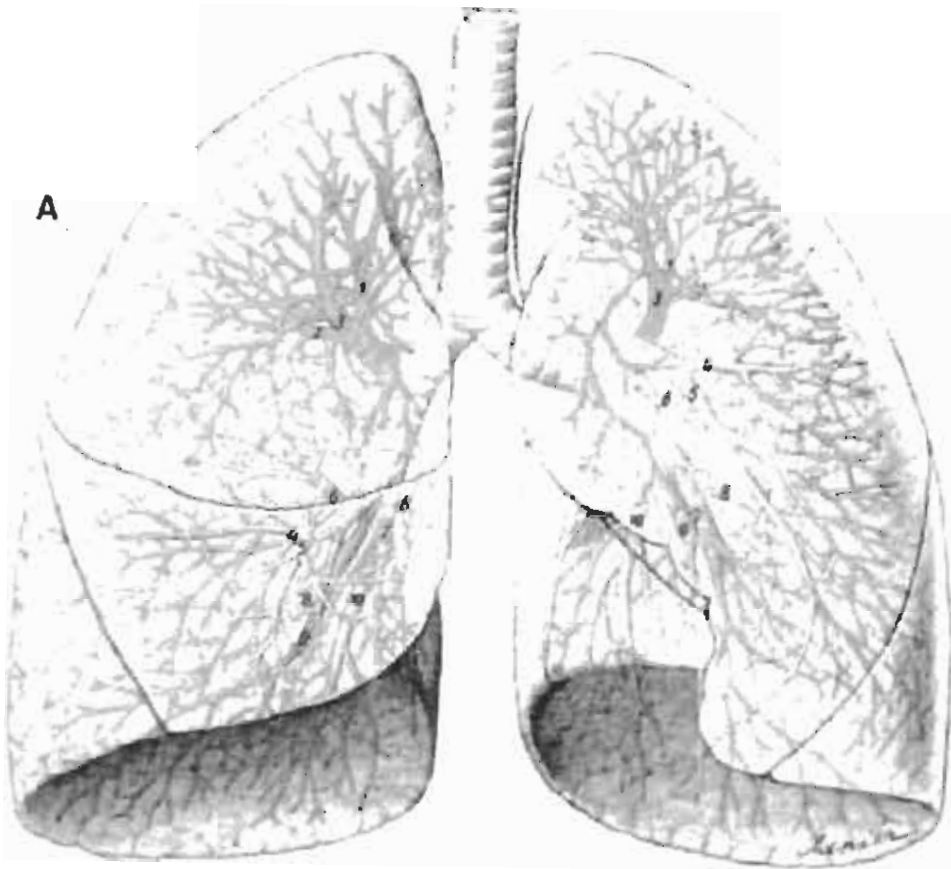
Σχήμα 6. Απεικόνιση με τους δύο κυρίους βρόγχους



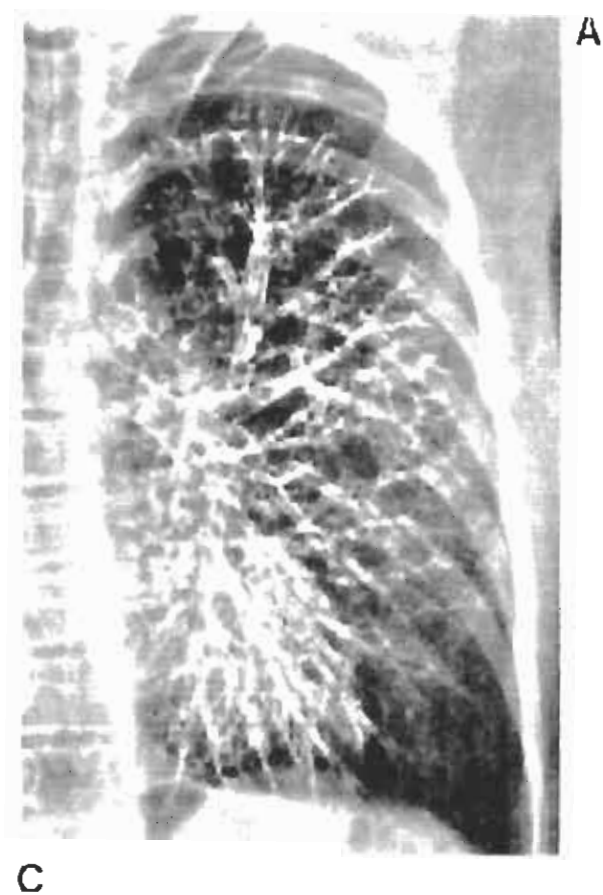
Σχήμα 7. Προβολή της τραχείας και των πνευμόνων στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα. Η τραχεία διαιρείται στο ύψος της γωνίας του στέρνου (κατάφυση των δευτέρων πλευρών στο στέρνο) σε δύο στελεχιαίους βρόγχους.



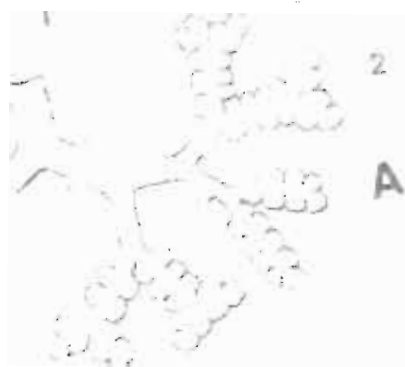
Σχήμα 8. Σχήμα ενός πνευμονικού λοβίου με το στελεχιαίο βρόγχο που ανήκει σε αυτό. Απεικονίζεται η μικρή και η μεγάλη κυκλοφορία



Σχήμα 9. Το βρογχικό δένδρο όπως απεικονίζεται μέσα στους πνεύμονες.



Σχήμα 10. Ακτινογραφική απεικόνιση του βρογχικού δένδρου με σκιαγραφική ουσία (βρογχογραφία)

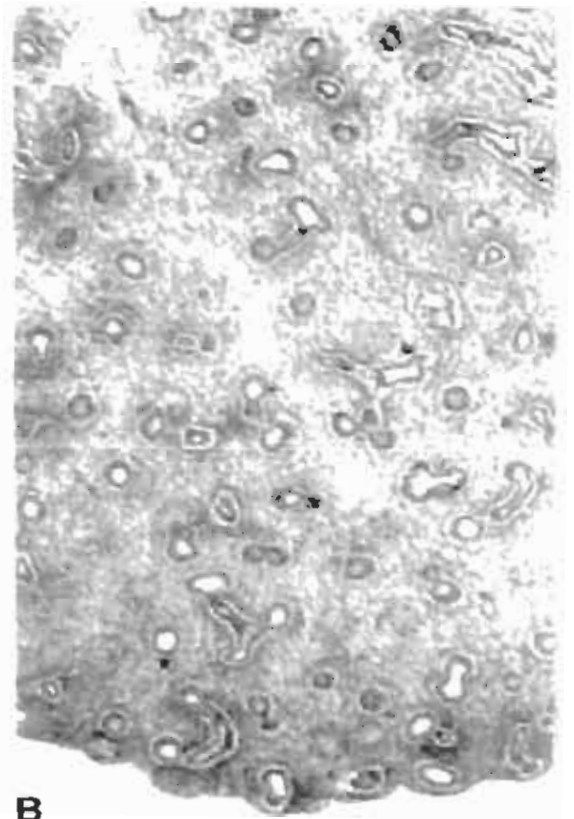


Σχήμα 11. Διακλάδωση μικρού βρόγχου (βρογχιόλιο) σε πνευμονικές κυψελίδες.



Σχήμα 12. Ανάγλυφη απεικόνιση της τελικής διακλάδωσης βρογχιολίου. Διακρίνεται το αγγειακό δίκτυο των κυψελίδων και κυψελιδικών σάκων.

Σχήμα 13. Μικροσκοπική εικόνα κυψελίδας καθώς εκπύσσεται κατά την πρώτη εισπνοή μετά τον τοκετό.



4. ΝΕΥΡΩΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΟΔΟΥ

Η λειτουργία των σπλάχνων στα οποία περιλαμβάνεται το αναπνευστικό σύστημα ελέγχεται από το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (Α.Ν.Σ.) Το Α.Ν.Σ. χωρίζεται στο συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα. Η αναπνευστική οδός νευρώνεται από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα. (σχήμα 14)

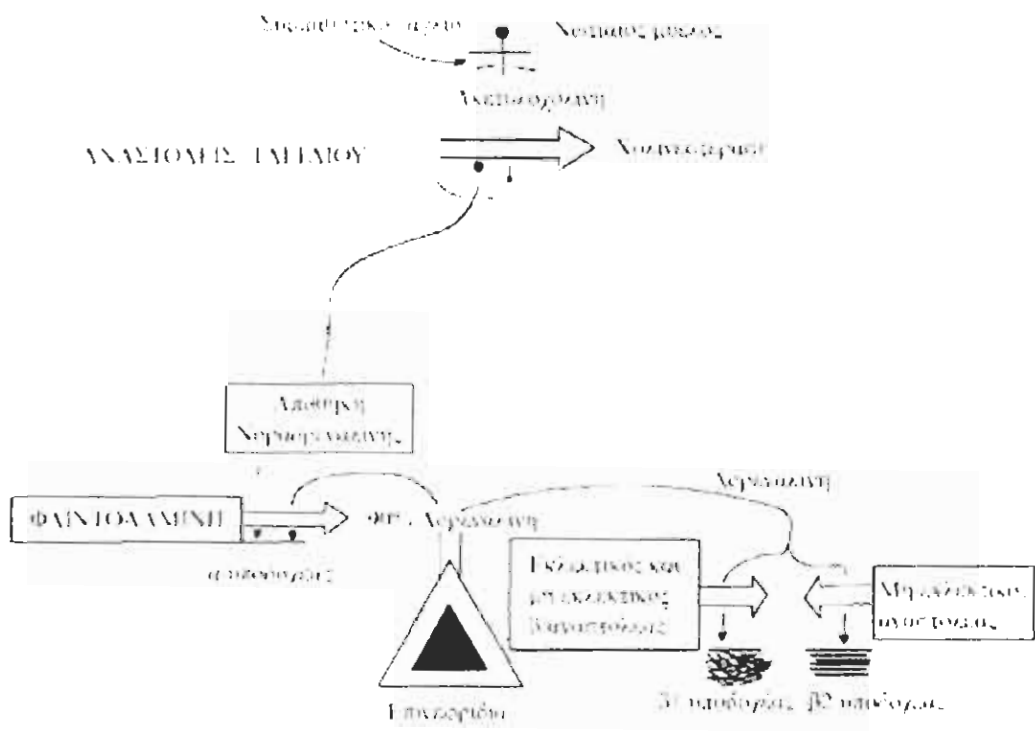
Το Α.Ν.Σ. περιλαμβάνει επίσης ένα μεγάλο αριθμό αισθητικών νεύρων που νευρώνουν τα διάφορα όργανα. Αυτό δικαιολογεί την κοινή εμπειρία να γίνεται συνειδητή κάποια σπλαχνική ενόχληση και συνειδησιακά γεγονότα να προκαλούν σπλαχνικές επιδράσεις. Στην περίπτωση του βρογχικού άσθματος αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι μετά από ψυχολογικά φόρτιση προκαλείται δύσπνοια.

Κατά τη διέγερση ενός αυτόνομου νεύρου ελευθερώνεται ουσία που δρα στον υποδοχέα του οργάνου – στόχου προκαλώντας αντιδράσεις. Η διέγερση των β-υποδοχέων αναστέλλεται από φάρμακα γνωστά ως β-αναστολείς, τα οποία χρησιμοποιούνται και στη θεραπεία του βρογχικού άσθματος, καθώς είναι αποτελεσματικά ως βρογχοδιασταλτικά, αλλά έχουν μικρή επίδραση στην καρδιά. (σχήμα 15). Ο πιο ευρέως χρήσιμος β2 αγωνιστής και ισχυρό βρογχοδιασταλτικό είναι (όπως θα δούμε στη συνέχεια) η σαλβουταμόλη, που προκαλεί αγωνιστική δράση στους β2 υποδοχείς των βρόγχων. (σχήμα 17)

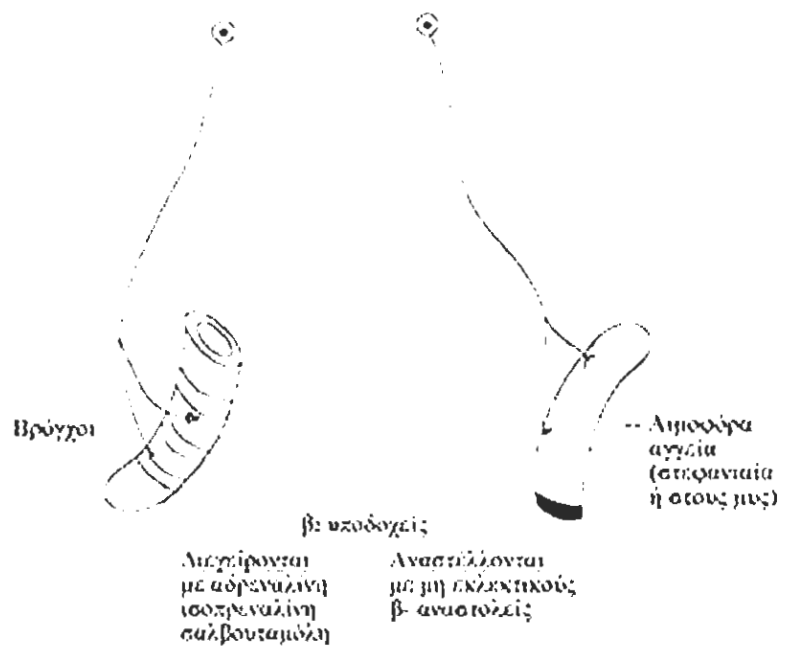
Άλλοι εκλεκτικοί β2 αγωνιστές που μοιάζουν με σαλβουταμόλη είναι η τερβουταλίνη, η φαινοτερόλη, η ριμιτερόλη, η πιρβουτερόλη. (σχήμα 16)

Σχήμα 14. Κύριες δραστηριότητες συμπαθητικής και παρασυμπαθητικής οδού

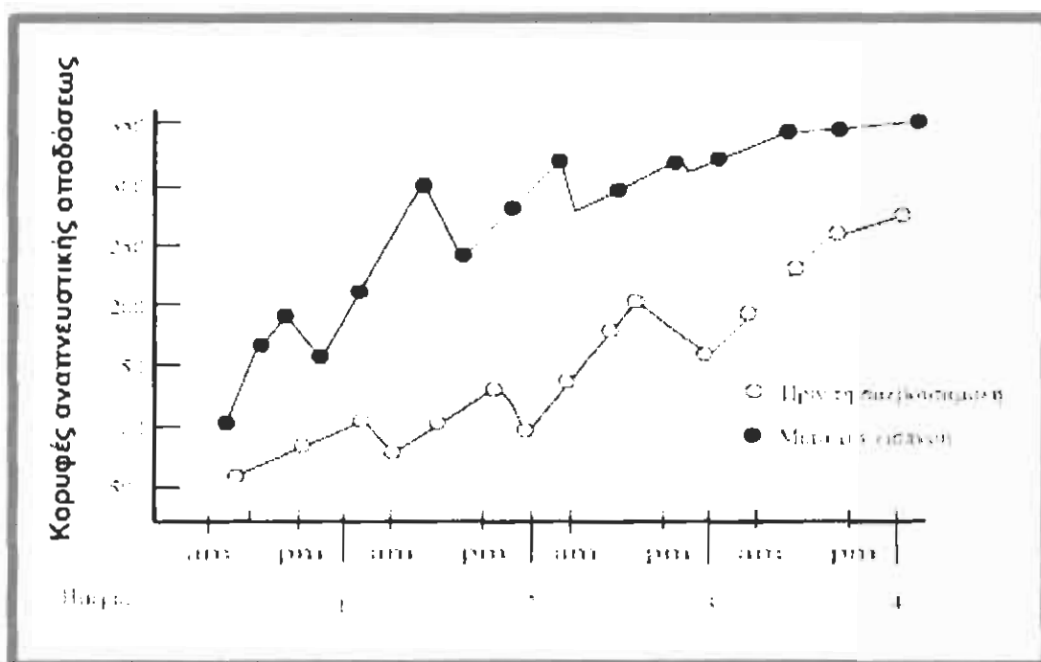
	Συμπαθητική δραστηριότητα	Παρασυμπαθητική δραστηριότητα
Καρδιακός ρυθμός	Αυξημένος	Ελαττωμένος
Αγγεία	Συστολή	Διαστολή
Στόμαχι και έντερα	Μειωμένη δραστηριότητα	Αυξημένη δραστηριότητα
Σιελογόνοι αδένες και βρόγχοι	Μειωμένη έκκριση	Αυξημένη έκκριση
Ουροδόχος κύστη	Σώμα γαλαρό Συστολή σφιγκτήρος	Σώμα: αυστολή Χάλαση σφιγκτήρος
Βρόγχοι	Χάλαση	Συστολή
Σάκχαρο αίματος	Αυξημένο	
Οφθαλμός	Διαστολή κόρης	Μύση κόρης



Σημείωση: Το σημειωμένο κεντρικό σπινθηρίδιο με τους υποδοχείς β1 και β2 αποτελεί τον και το κεντρικό που παύει να υπάρχει.



Σημείωση: Σημαντικοί β2 υποδοχείς, αγωνιστές και αναστολείς τους



Σχήμα 17. Επίδραση της εισπνοής της σαλβουταμόλης σε ασθενή με οξύ άσθμα. Παρατηρείται η προοδευτική εξέλιξη στην αναπνευστική λειτουργία και τα πρωινά πύελα που είναι χαρακτηριστικά του άσθματος.

5. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Το ανοσολογικό σύστημα προστατεύει τον οργανισμό από ξένους εισβολείς, αποτρέποντας την είσοδο τους ή βοηθώντας στην απομάκρυνση τους. Αρκετά συχνά όμως οι ίδιοι οι ανοσολογικοί μηχανισμοί προκαλούν βλάβες στους ιστούς αν η ανοσολογική απόκριση είναι υπερβολική ή παρατεταμένη.

Σήμερα πιστεύεται ότι το άσθμα είναι φλεγμονώδης νόσος των αεραγωγών. Η βρογχική απόφραξη οφείλεται στην εισπνοή αντιγόνου (Ag) στο οποίο το άτομο έχει γνωστή ευαισθησία. Στη συνέχεια το αντιγόνο συνδέεται με αντισώματα IgE και IgG που έχουν παραχθεί σε απάντηση προηγούμενης έκθεσης στο αλλεργιογόνο και βρίσκονται στην επιφάνεια των μαστοκυττάρων ή των βασεόφιλων πολυμορφοπύρηνων⁽⁵⁾. Η ένωση αυτή προκαλεί την απελευθέρωση φαρμακολογικά δραστικών ουσιών από τα κοκκία των κυττάρων αυτών όπως: ισταμίνη, ιπαρίνη, ECF (Eosinophil Chemotactic Factor: χημειοτακτικό παράγοντα προσέλκυσης των ηωσινοφίλων) , PAF (Platelet Activating Factor: παράγοντα ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων) και SRS-A (Slow Reacting Substance of Anaphylaxis: βραδέως αντιδρώσα ουσία της αναφυλαξίας). (σχήμα 18)

Οι ανωτέρω φαρμακολογικές δραστικές ουσίες προωθούν το σπασμό των βρογχιολίων και την πάχυνση του βλεννογόνου λόγω οιδήματος και κυτταρικής διήθησης. Οι κυτταρικοί μηχανισμοί που σχετίζονται με την έκλυση των ουσιών αυτών δεν είναι εντελώς γνωστοί. Πιστεύεται όμως ότι δρουν μέσω του συστήματος του cAMP . Η ένωση του αλλεργιογόνου με την IgE έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της αδενυλοκυκλάσης της κυτταρικής μεμβράνης και έτσι τη μείωση του ενδοκυττάρου cAMP . Η ελάττωση του cAMP ή η αύξηση του cGMP προκαλούν αποκοκίωση των βασεόφιλων και απελευθέρωση των φαρμακοδραστικών ουσιών.

Η ένταση και η έκταση της αναφυλακτικής αντίδρασης εξαρτώνται από την ποσότητα της IgE, την ποσότητα του αλλεργιογόνου, τα επίπεδα του ενδοκυττάρου cAMP και cGMP και από την ποσότητα των εκλυόμενων φαρμακοδραστικών ουσιών. (σχήμα 19).

Παρόλα αυτά υπάρχουν περιπτώσεις κρίσεων άσθματος που δεν σχετίζονται με πρόσφατη έκθεση σε αλλεργιογόνα αλλά μάλλον αντανακλούν βρογχική αντιδραστικότητα από άγνωστη αιτία, η οποία κατά κάποιο τρόπο

σχετίζεται με φλεγμονή του βλεννογόνου της αναπνευστικής οδού και στην οποία συμμετέχουν και άλλα κύτταρα πέραν των ηωσινοφίλων όπως είναι τα λεμφοκύτταρα, τα μακροφάγα, τα αιμοπετάλια κ.λ.π.

Η στένωση των βρόγχων προκαλείται από σύνθετη δράση ουσιών που ονομάζονται μεταβιβαστές⁽⁶⁾. Οι ουσίες αυτές παράγονται από το σώμα των κυττάρων που έχουν αναφερθεί όταν αυτά ενεργοποιηθούν και δρουν στο βρογχικό τοίχωμα προκαλώντας σύσπαση των λείων μυϊκών ινών (μπλοκάρισμα των B2 – υποδοχέων λείων μυϊκών ινών) οίδημα του βλεννογόνου (στάση στην μικρό-κυκλοφορία αύξηση της διαπερατότητας του ενδοθηλίου των τριχοειδών, υπερέκκριση βλέννης, πτώση του επιθηλίου (δράση νευροπεπτιδίων κ.λ.π.)

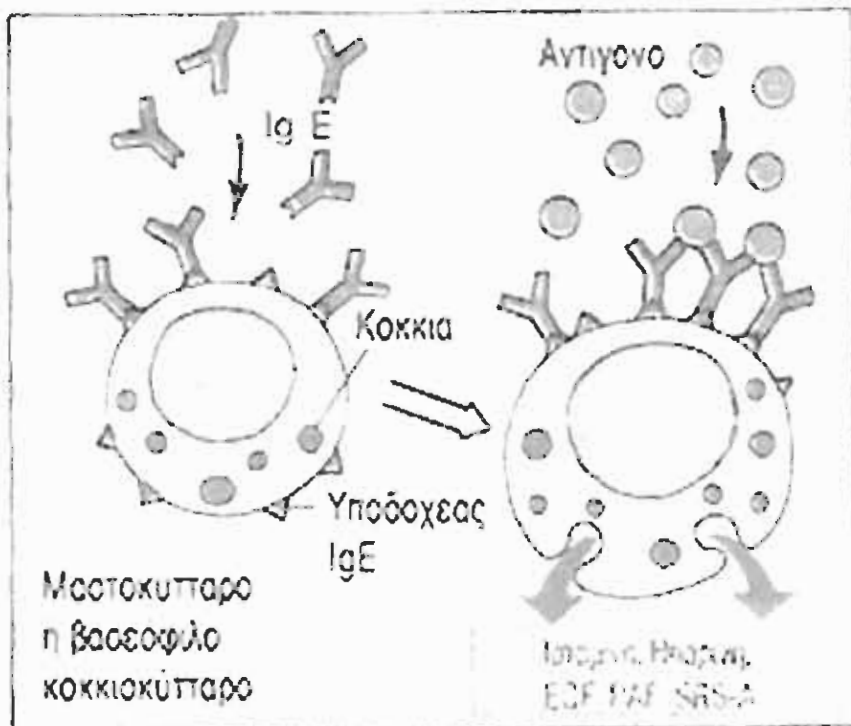
Παρατηρήσεις έχουν αποδείξει ότι η ασθματική αντίδραση εμφανίζει δύο φάσεις.

Η πρώιμη φάση εκδηλώνεται με την ένωση αντιγόνου και IgE στην επιφάνεια των κυττάρων και κυρίως των ηωσινοφίλων. Εκδηλώνεται εντός των δύο πρώτων ωρών και κατά κύριο λόγο οφείλεται σε σύσπαση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων.

Η καθυστερημένη αντίδραση εμφανίζεται μετά από 8-48 ώρες (late response) και οφείλεται σε αύξηση της βρογχικής υπέρ-αντιδραστικότητας, σαν συνέπεια της δράσης σωρεία μεταβιβαστών όπως προαναφέρθηκε. Ο μηχανισμός αυτός είναι υπεύθυνος για τις επαναλαμβανόμενες ασθματικές προσβολές που μπορεί να οδηγήσουν στην χρόνια βρογχική υπέρ-αντιδραστικότητα.

Η πρώιμη ασθματική ανταπόκριση (early response) είναι αποτέλεσμα της ένωσης Ag – αντισώματος, εκδηλώνεται μέσω IgE, και μπορεί να προληφθεί από τη Δινατριούχο χρωμογλυκίνη, η οποία σταθεροποιεί την μεμβράνη των μαστοκυττάρων και ηωσινοφίλων, και δεν επιτρέπει την έκλυση ισταμίνης εξωκυτταρίως.

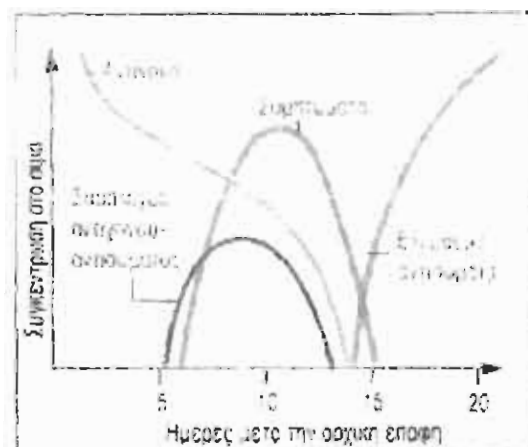
Η καθυστερημένη αντίδραση (late response) όπως προαναφέρθηκε είναι αποτέλεσμα δράσης ποικιλίας μεταβιβαστών. Η φάση αυτή αντιμετωπίζεται κυρίως με τη χρήση νέων φαρμάκων όπως είναι οι αναστολείς των λευκοτριενίων.



A. Αναφυλαξία

(κατά Κωνσταντίνου)

Σχήμα 18. Η είσοδος αντιγόνου στο οποίο το άτομο έχει ευαισθησία, και η σύνδεσή του με αντισώματα IgE. Η ένωση προκαλεί την απελευθέρωση φαρμακολογικά δραστικών ουσιών.



B. Ορόνοση

(κατά Κωνσταντίνου)

Σχήμα 19. Η ένταση της αναφυλακτικής αντίδρασης και τα συμπτώματα σε σχέση με την ποσότητα του αντιγόνου.

6. ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ ΚΑΙ ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΑ

Το βρογχικό άσθμα καθώς και άλλες παθολογικές καταστάσεις χαρακτηρίζεται από την αύξηση του αριθμού ορισμένων κυττάρων. Μελέτες επιβεβαιώνουν ότι το βρογχικό άσθμα χαρακτηρίζεται από μία στατικά σημαντική αύξηση των ηωσινοφίλων, ο αριθμός των οποίων αρχίζει να μειώνεται μετά την έναρξη της κορτιζονοθεραπείας (Horn και συν. 1975).

Η αύξηση του αριθμού των ηωσινοφίλων στους πάσχοντες από βρογχικό άσθμα χαρακτηρίζει και το βρογχοκυψελιδικό τους έκπλυμα (BAL). Χάρη στην ανάλυση των κυττάρων του BAL προστέθηκαν σημαντικά στοιχεία στην εξήγηση της παθογένειας του βρογχικού άσθματος⁽⁷⁾. Τα ηωσινόφιλα του BAL αυξάνονται μόνο στο βρογχικό άσθμα που παρουσιάζει επιβραδυνόμενη ασθματική αντίδραση (EAA), η οποία εμφανίζεται 3-4 ώρες μετά την είσοδο του αλλεργιογόνου, σε αντίθεση με την πρώιμη ασθματική αντίδραση που εμφανίζεται αμέσως μετά την έκθεση.

Νεότερες μελέτες παρουσιάζουν τα ηωσινόφιλα σαν ένα ετερογενή πληθυσμό κυττάρων. Οι Shull και συν. 1988 μέτρησαν την πυκνότητα του κυτταροπλάσματος των ηωσινοφίλων σε υγιείς και πάσχοντες από βρογχικό άσθμα. Παρατήρησαν ότι τα ηωσινόφιλα στους υγιείς παρουσίασαν πυκνότητα από 1.081 έως 1.91 gm/ml. Αντίθετα στους ασθενείς με βρογχικό άσθμα τα μισά περίπου ηωσινόφιλα είχαν πυκνότητα μεταξύ 1.072 και 1.084 gm/ml (σχήμα 20).

Οι Frich και συν. 1989 υποστηρίζουν ότι τα υπόπυκνα ηωσινόφιλα έχουν μεγαλύτερη κυτταροξικότητα, διαθέτουν περισσότερους υποδοχείς για τα αντισώματα IgE, έχουν μεγαλύτερη κατανάλωση O₂, απελευθερώνουν μεγαλύτερες ποσότητες λευκοτριενίων και προκαλούν πιο έντονα καταστροφικά αποτελέσματα στους έλμινθες *in Vitro*⁽⁸⁾. Φαίνεται λοιπόν ότι τα ηωσινόφιλα και κυρίως τα υπόπυκνα ηωσινόφιλα διαδραματίζουν πρωτεύοντα ρόλο στην παθογένεια της επιβραδυνόμενης ασθματικής αντίδρασης (De Monchy και συν. 1985).

Στους πάσχοντες από βρογχικό άσθμα παρατηρείται έλξη των ηωσινοφίλων στους πνεύμονες. Κύριος υπεύθυνος γι' αυτό θεωρούνται τα μαστοκύτταρα.

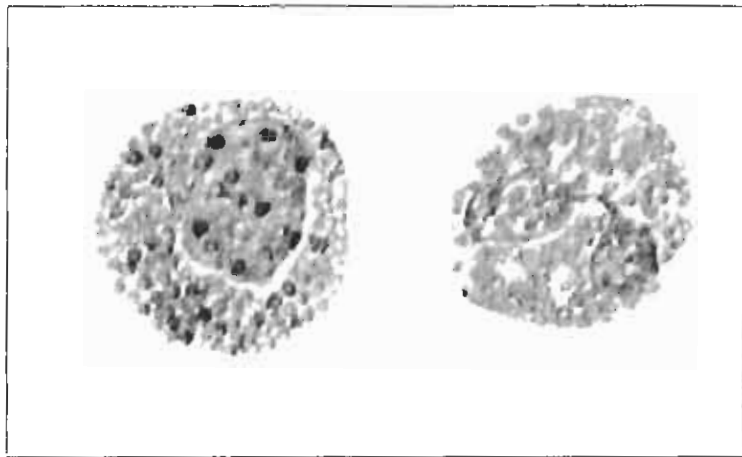
Ο μεταβιβαστής ECF που είναι ένα τετραπεπτιδίο, έλκει αποκλειστικά τα ηωσινόφιλα στον τόπο της αντίδρασης αντιγόνου – IgE (Goetzl και συν. 1975, Ιορδανόγλου 1987). Άλλοι μεταβιβαστές που θεωρούνται ότι έλκουν τα ηωσινόφιλα είναι η ισταμίνη, ο PAF, το LTB₄ και τέλος παράγοντες που ελευθερώνονται από τα T λεμφοκύτταρα. Με την συνέργια όλων αυτών των

μεταβιβαστών έχει υπολογιστεί ότι μισό δισεκατομμύριο ηωσινοφίλων φθάνουν στους πνεύμονες καθ' όλη την διάρκεια της αλλεργικής αντίδρασης.

Η επικρατούσα άποψη τα τελευταία χρόνια θεωρεί τα ηωσινόφιλα σαν τα βασικότερα κύτταρα της παθοφυσιολογίας του άσθματος. Μετά την άφιξη των ηωσινοφίλων στους πνεύμονες άγνωστοι μέχρι σήμερα μηχανισμοί προκαλούν την έκκριση από αυτά τα κύτταρα διάφορων μεταβιβαστών και τοξικών πρωτεϊνών. Οι κυριότεροι μεταβιβαστές που εκκρίνουν τα ηωσινόφιλα είναι τα λευκοτριένια και κυρίως το LTB_4 που προκαλεί βρογχόσπασμο κυρίως στους μικρότερους αεραγωγούς και την αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων. Επίσης ο PAF που προκαλεί συγκόλληση αιμοπεταλίων και αποβολή από αυτά σεροτονίνης. Η σεροτονίνη προκαλεί και αυτή με την σειρά της βρογχόσπασμο και αύξηση της διαπερατότητας των βρογχικών αγγείων με επακόλουθο την δημιουργία τοπικού οιδήματος στους αεραγωγούς πειραματόζων. Εκτός από τους δύο προαναφερθέντες μεταβιβαστές τα ενεργοποιημένα ηωσινόφιλα εκκρίνουν διάφορες τοξικές πρωτεΐνες όπως η MBP (Μεγάλη Βασική πρωτεΐνη), η ECP (Ηωσινοφιλική κατιονική μεμβράνη), η EPO (Ηωσινοφιλική υπεροξειδάση) και η EDN (Νευροτοξίνη απελευθερωμένη από τα ηωσινόφιλα). Όπως είναι γνωστό, βασικό στοιχείο του βρογχικού άσθματος είναι η παρουσία αυξημένης αντιδραστικότητας των βρόγχων σε διάφορους παράγοντες όπως π.χ. σκόνη σπιτιού, γύρης φυτών κ.α. μεγάλη σπουδαιότητα για την εμφάνιση της υπεραντιδραστικότητας των βρόγχων φαίνεται ότι έχει η βλάβη του επιθηλίου των αεραγωγών. Έχει αποδειχθεί ότι κύριος αίτιος της κυτταρικής βλάβης του επιθηλίου των αεραγωγών είναι οι πρωτεΐνες που εκκρίνουν τα ηωσινόφιλα και κυρίως η MBP. Στην πρωτεΐνη αυτή εξάλλου αποδίδεται η ικανότητα των ηωσινοφίλων να καταστρέφουν τους έλμινθες (*Schistosoma Mansoni* και *Trichinella spiralis*) ενώ η χρησιμοποίηση αντιηωσινοφιλικού ορού προκαλεί αύξηση της νοσηρότητας από τα παράσιτα αυτά (Batterworth και συν. 1979). Έχει αποδειχθεί ότι η MBP σε δόσεις 10μg/ml βλάπτει το επιθήλιο των αναπνευστικών οδών προκαλώντας απόπτωση των επιθηλιακών κυττάρων, διάσπαση της συνέχειας του επιθηλίου και ελάττωση της κινητικότητας του κροσσώτου επιθηλίου των αεραγωγών⁽⁷⁾. Η μεγαλύτερη τιμή της MBP παρατηρείται την 3η ημέρα από την έναρξη της κρίσης του βρογχικού άσθματος και επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα την 8η ημέρα. Η βλαπτική δράση του MBP στο επιθήλιο των αεραγωγών αναστέλλεται από την ηπαρίνη (Gleich και συν. 1979). Εκτός από την MBP κυτταροτοξική δράση στο επιθήλιο των αεραγωγών προκαλεί και η ECP. Η εναπόθεση μικρών δόσεων ECP στην τραχεία προκαλεί απολέπιση των επιθηλιακών κυττάρων, συσσώρευση κυττάρων και δημιουργία βυσμάτων από επιθηλιακά κύτταρα στον αυλό των αεραγωγών. Τέλος η EPO (Eosinophil Peroxidase) παρουσιάζει σημαντική κυτταροτοξικότητα και η δράση της στο επιθήλιο των αεραγωγών εκδηλώνεται με απόπτωση των επιθηλιακών κυττάρων και πλήρη απώλεια της λειτουργίας των κροσσών. Η EPO σε σύμπλεγμα με το υπεροξειδίο του υδρογόνου (H_2O_2) αποκτά σημαντικά μεγαλύτερες κυτταροτοξικές ιδιότητες και μπορεί να προκαλέσει διάσπαση της συνέχειας του επιθηλίου των αεραγωγών σε μεγάλα τμήματα του όπως ακριβώς και η MBP (Motojima και συν. 1989).

Φαίνεται λοιπόν καθαρά από τις έρευνες των τελευταίων χρόνων ότι τα ηωσινόφιλα με μικρή πυκνότητα (<1081 gm/ml) διαδραματίζουν πρωτεύοντα

ρόλο στην εμφάνιση τη υπέρ-αντιδραστικότητας των αεραγωγών και γενικότερα στην παθογένεια της επιβραδυνόμενης ασθματικής αντίδρασης, πράγμα που επιβεβαιώνεται από την αναστολή της ικανότητας δημιουργίας επιβραδυνόμενης ασθματικής αντίδρασης στα πειραματόζωα μετά την χρήση αντί-ηωσινοφιλικού ορού⁽⁹⁾.



Σχήμα 20. Δύο ηωσινόφιλα κύτταρα σε μεγένθηση

7. ΒΡΟΓΧΙΚΗ ΥΠΕΡΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ

Όπως είδαμε στην παθοφυσιολογία του βρογχικού άσθματος, η βασική ανωμαλία της νόσου συνίσταται σε μια επεξεργασία του βρογχικού βλεννογόνου η οποία συνδέεται από ανάλογη της βαρύτητας και της χρονιότητας της νόσου κυτταρική διήθηση και βλάβη. Αποτέλεσμα της φλεγμονώδους αυτής επεξεργασίας είναι η ύπαρξη αυξημένης ευαισθησίας των αεραγωγών σε διάφορα ειδικά και μη ειδικά ερεθίσματα. Η αυξημένη αυτή ευαισθησία ή αντιδραστικότητα όπως φαίνεται αποτελεί και την βασική λειτουργική ανωμαλία των ασθματικών ασθενών. Βρογχική υπερευαισθησία (ΒΥ) ή βρογχική υπέρ-αντιδραστικότητα κατά συνέπεια χαρακτηρίζεται μία κατάσταση αυξημένης ευαισθησίας του τραχειοβρογχικού δένδρου σε διάφορα εξωγενή ερεθίσματα. Η επίδραση των ερεθισμάτων αυτών στους αεραγωγούς έχει σαν αποτέλεσμα τη βρογχοστένωση με όλες τις επακόλουθες λειτουργικές ανωμαλίες και κλινικά συμπτώματα. Έχει διαπιστωθεί ότι η ΒΥ είναι αποτέλεσμα ενεργοποίησης μέσω πολλών ερεθισμάτων και διαβιβαστών πολλών κυτταρικών ομάδων των αεραγωγών. Όπως έχουν δείξει διάφορες μελέτες ο αριθμός των ερεθιστικών παραγόντων που προκαλούν την ενεργοποίηση αυτή έχει σημαντικά διερευνηθεί και περιλαμβάνει πέρα της ισταμίνης τις προσταγλανδίνες, τα λευκοτριένια, υπότονα και υπέρτονα διαλύματα, κρύο αέρα, άσκηση κ.λ.π. Περιλαμβάνει δηλαδή συνθήκες στις οποίες καθημερινά εκτίθενται ασθματικοί ασθενείς.

Σε κάθε περίπτωση αυξημένης βρογχικής υπέραντιδραστικότητας αρχικά υπάρχει φλεγμονή του βλεννογόνου η οποία συνοδεύεται από κυτταρική διήθηση, έκκλιση διαφόρων διαβιβαστών και σύγχρονη ενεργοποίηση πολλών αντανεκλαστικών συμπεριλαμβανομένων και αυτών του κεντρικού νευρικού συστήματος. Μέσω των αντανεκλαστικών αυτών κινητοποιείται το σύνολο των ιστών των αεραγωγών (επιθήλιο, αδένες, νεύρα, μυϊκές ίνες, διάμεσος ιστός κ.α.). το σύνολο αυτών των ιστολογικών μεταβολών που αποτελεί την βάση για την εκδήλωση της αυξημένης ΒΥ δεν είναι πάντοτε ομοιόμορφο σε κάθε ασθενή, με αποτέλεσμα και η κλινική συμπτωματολογία και η δυνατότης θεραπευτικής παρέμβασης να διαφέρουν μεταξύ των ασθματικών ασθενών⁽¹⁰⁾.

ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΤΡΗΣΕΩΣ – ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΒΡΟΓΧΙΚΗΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ

Συγκεκριμένες δοκιμασίες προκαλούν βρογχικό παροξυσμό ώστε να είναι δυνατή η παρακολούθηση αυτών των ατόμων. Οι δοκιμασίες πρόκλησης διαιρούνται σε ειδικές προκλήσεις και μη ειδικές. Οι πρώτες (ειδικές ουσίες) προκαλούν βρογχοστένωση μόνο σε άτομα που έχουν ειδική ευαισθησία στην ουσία (αλλεργιογόνα). Ενώ οι μη ειδικές βρόγχοσυσπαστικές ουσίες προκαλούν αντιδράσεις σε όλα τα άτομα, εάν χορηγηθούν σε επαρκή δόση. Ενδιάμεση θέση κατέχει η άσκηση η οποία προκαλεί βρογχοσπασμο στους περισσότερους ασθματικούς, χωρίς να απαιτείται ειδική ευαισθησία. Κυρίως για ερευνητικούς

σκοπούς είναι οι μη ειδικές δοκιμασίες πρόκλησης, και χρησιμοποιούνται σαν βρόγχοσυσπαστικές ουσίες, τα αντιχολινεργικά φάρμακα (methacholine, carbacol, acetil choline) και μεσολαβητές (histamine, bradykinin, prostaglandine).

Στις ειδικές δοκιμασίες πρόκλησης χρησιμοποιούνται αντιγόνα και επαγγελματικές ουσίες που δίνονται δι' εισπνοής νεφελοποιημένων μορφών με καθορισμένο τρόπο και δόση (σχήμα 21).

Η αντίδραση των αεραγωγών (βρογχοστένωση) εκτιμάται με την μεταβολή του εύρους αυτών, όπως αντανακλάται στην μείωση της FEV₁, στην αύξηση των αντιστάσεων ή στη μείωση της ειδικής αγωγιμότητας. Κατασκευάζεται έτσι η καμπύλη της δόσεως-αντιδράσεως από την οποία υπολογίζεται η δόση του αγωνιστού που απαιτείται για την πρόκληση συγκεκριμένου βαθμού βρογχοστενώσεως.⁽¹¹⁾

Σχήμα 21
Τύποι βρογχικής πρόκλησης

ΜΗ ΕΙΔΙΚΕΣ

1. Ερεθιστικές
σκόνη άνθρακος
καπνός τσιγάρου
διοξειδίο του θείου
ψυχρός αέρας
κιτρικό οξύ
αποσταγμένο νερό
2. Χολινεργικά φάρμακα
καρβακόλη
μεταχολίνη
ακετυλ-χολίνη
3. Μεσολαβητές
ισταμίνη
βραδυκινίνη
SRS-A
Προσταγλανδίνη F_{2a}
4. Ισοκαπνικός αερισμός ψυχρού αέρα

ΕΙΔΙΚΕΣ

1. Αντίγονο
2. Επαγγελματικές ερεθιστικές ουσίες

ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΒΡΟΓΧΙΚΗΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ.

Η αντίδραση του λείου μυϊκού τοιχώματος σ' ένα συσπαστικό ερέθισμα εκτιμάται με ακρίβεια *in vitro*, μετρώντας τη μεταβολή του μήκους ή της τάσεως μιας ίνας η δεσμίδας μυός. *In vivo* η βρογχική αντίδραση εκτιμάται έμμεσα μετρώντας την αντίσταση των αεραγωγών (R) ή τη μεταβολή της ροής κατά τη διάρκεια μιας βεβιασμένης εκπνευστικής προσπάθειας. Πρέπει να λαμβάνεται όμως υπ' όψιν ότι το εύρος των αεραγωγών δεν είναι συνώνυμο με τον τόνο των λείων βρογχικών μυών.

Επίσης η βρογχική αντίδραση σε μία βρογχοσυσπαστική ουσία εξαρτάται και από την ευκολία με την οποία η ουσία φτάνει στους υποδοχείς επί των λείων μυϊκών ινών, και γίνεται δυσκολότερο όταν υπάρχει οίδημα, εκκρίσεις και αγγειοδιαστολή.

Η εκτίμηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας ενδεχομένως να επηρεάζεται από το φαινόμενο της ταχυφύλαξης στην ισταμίνη (Anderson και συν. 1979).

Τελικά, προϋπάρχουσα βρογχοστένωση επηρεάζει την τελικά εκτίμηση της βρογχικής αντιδραστικότητας κατά δύο τρόπους: πρώτον, το βάθος διεισδύσεως των σταγονιδίων στο βρογχικό δένδρο μειώνεται (Pavia και συν. 1977) και παράλληλα, μειώνεται και η τελική δόση του χορηγούμενου φαρμάκου.

Η βρογχική αντίδραση εκτιμάται έμμεσα, μετρώντας τη μεταβολή του εύρους των αεραγωγών μετά την πρόκληση με βρογχοσυσπαστική ουσία, και γίνεται:

A: Με την μέτρηση του FEV₁. Χρησιμοποιείται ευρέως, είναι απλή μέθοδος και αναπαράγεται ικανοποιητικά (Becklake και Permutt 1981, Pennock και συν. 1981).

B: Μέτρηση της PEF. Δεν απαιτεί εξειδικευμένα μηχανήματα. Κατάλληλα για επιδημιολογικές μελέτες. Εξαρτάται από την προσπάθεια και την συνεργασία του εξεταζόμενου (intra-subject coefficient, variation) (Lal και συν. 1964, Becklake και Permutt 1979).

Γ: Μέτρηση των αντιστάσεων των αεραγωγών (R). Είναι πιο ευαίσθητη μέθοδος. Αναπαράγεται με δυσκολία και απαιτεί δαπανηρά και εξειδικευμένα μηχανήματα (πληθυσμογράφο).

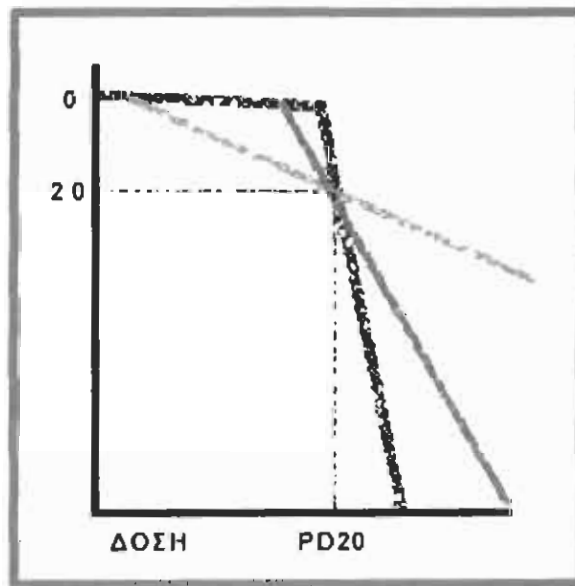
Δ: Μέτρηση της ειδικής αγωγιμότητας (SGAW) θεωρείται η πιο ευαίσθητη μέθοδος και επισημαίνονται μικρές μεταβολές του εύρους των αεραγωγών με μικρές δόσεις βρογχοσυσπαστικής ουσίας. Επιπλέον παρέχει περισσότερα σημεία καταγραφής στην καμπύλη δόσης-αντίδρασης και καλύτερη ομαλοποίηση της καμπύλης (Fiser και Kelly, 1979).

ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ

Τα αποτελέσματα μιας βρογχικής πρόκλησης εκφράζεται υπό μορφή καμπύλης δόσεως-αντιδράσεως (dose-response curve). Η καμπύλη αυτή όμως επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες όπως ο τρόπος με τον οποίο η μέτρηση των FEV₁, PEF, R και SGAW μεταβάλουν τον τόνο των λείων μυϊκών ινών, η επίδραση του αρχικού βαθμού συσπάσεως των αεραγωγών, η παρεμπόδιση της επαφής του αγωνιστού με τους υποδοχείς εξαιτίας των εκκρίσεων και του οιδήματος του βλεννογόνου και η επίδραση των τοπικών νευρικών και χημικών παραγόντων.

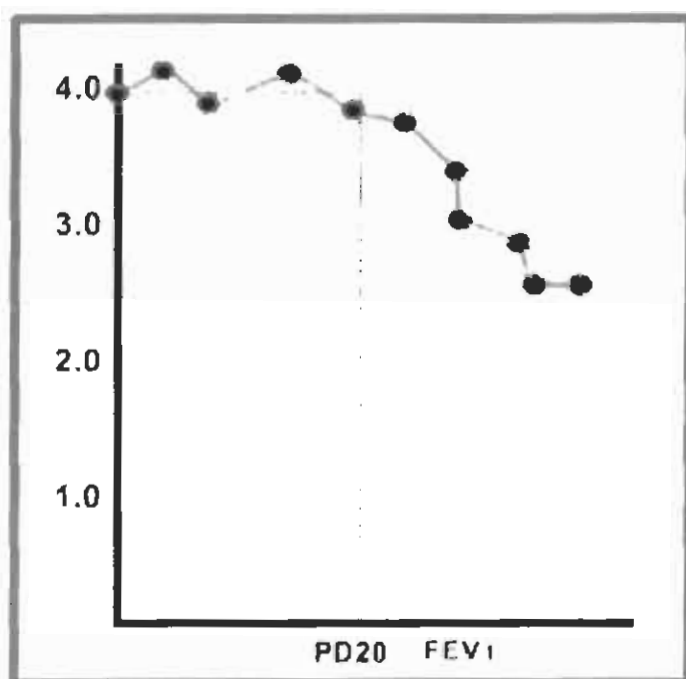
Ενόψει όλων αυτών των παραγόντων, είναι σπάνιο, στο ίδιο άτομο, να παραχθεί ακριβώς ίδια ή με παράλληλη μετακίνηση, καμπύλη δόσεως-αντιδράσεως.

Στον χ-άξονα καταγράφεται η αθροιστική δόση της βρογχοσυσπαστικής ουσίας, histamine ή methacholine, και στον γ-άξονα η παρατηρούμενη αντίδραση των αεραγωγών εκφραζόμενη σε FEV₁, Raw, SGAW, PEFr και διακρίνονται οι καμπύλες αυτές που αρχίζουν από παρόμοιες βασικές τιμές. Εν συνεχεία από την καμπύλη εκτιμάται αθροιστικά η δόση του αγωνιστού που απαιτείται για να προκληθεί 20% μείωση του FEV₁ (PD₂₀, FEV₁) ή 35% μείωση της SGAW (PD₃₅, SGAW)⁽¹¹⁾. Σημειωτέον ότι η ίδια PD₂₀ τιμή μπορεί να ευρεθεί σε διαφορετικές καμπύλες λόγω διαφορετικής κλίσεως αυτών (σχήμα 22) (Drehek και συν. 1977).



Σχήμα 22. Καμπύλη αθροιστικής δόσεως βρογχοσυσπαστικής ουσίας σε μιοι – αντιδράσεως: FEV₁, RAW, SGAW, PEFr.

Επομένως βρογχική υπεραντιδραστικότητα είναι η αθροιστική δόση της βρογχοσυσπαστικής ουσίας (histamine, methacholine, carbachol) που απαιτείται για να προκληθεί 20% μείωση στον FEV₁ (σχήμα 23)



Σχήμα 23. Για την καλύτερη ομαλοποίηση της καμπύλης δυνατός να χρησιμοποιηθεί, αντί της απόλυτης τιμής, ο λογάριθμος της αθροιστικής δόσεως (Neijens).

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΥΠΕΡΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

Ως γνωστό, ατοπικά και ασθματικά άτομα παρουσιάζουν αυξημένη αντίδραση μετά από εισπνοή βρογχοσυσπαστικής ουσίας. Τα άτομα αυτά έχουν αυξημένη υπεραντιδραστικότητα συγκριτικά με τα φυσιολογικά άτομα, αλλά δεν υπάρχει σαφής διαχωριστική γραμμή που διακρίνει την μία ομάδα ατόμων με την άλλη.⁽¹²⁾

Η βρογχική αντίδραση στην εισπνοή ενός μη ειδικού βρογχοσυσπαστικού παράγοντα καθορίζεται από τους παράγοντες που αναφέρονται στον πίνακα (σχήμα 24).

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΣΕ ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΕΣ	ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΝΔΕΧΟΜΝΟΣ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΣΕ ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΕΣ
Παράγοντες που ελέγχουν τη μεταφορά ουσιών στα κύτταρα-στόχο στο βρογχικό τοίχωμα	Συσχέτιση μεταξύ διαθέσιμων υποδοχέων και μυϊκής σύσπασης
Κεντρική ή περιφερική εναπόθεση της εισπνευστικής ουσίας.	<<παράλληλη>> επίδραση βρογχοδιασταλτικών συστημάτων
Βλεννοκροσσωτή κάθαρση	<<παράλληλη>> επίδραση βρογχοδιασταλτικών συστημάτων
Επιθηλιακή διαπερατότης	αρχικός βαθμός συσπάσεως του μυός
Βλεννογόνος και υποβλεννογόνιος διαπερατότης	Συμπεριφορά πολλαπλής ή μονής μονάδας του μυός
Κάθαρση της ουσίας από τον βρογχικό ιστό	Αυξημένος όγκος του μυός και, επομένως, αύξηση δυνατότητα βράχυνσης
Βρογχική αιματική ροή	Εισροή ασβεστίου
Βρογχική μικροαγγειακή ενδοθηλιακή διαπερατότης	Αριθμός υποδοχέων
Τοπικός μεταβολισμός της ουσίας	Συσχέτιση μεταξύ μυϊκής συσπάσεως και στενώσεως του αυλού
Έκθεση των υποδοχέων στην κυτταρική μεμβράνη του κυττάρου-στόχου	Παχύτερο βρογχικό τοίχωμα
	Μερική απόφραξη αυλού με εκκρίσεις
	Έμμεσες επιδράσεις άλλων παραγόντων
	Αντανακλαστικά Πνευμονογαστρικού
	Απελευθέρωση μεταβολητών από μαστοκύτταρα, από επιθηλιακά άλλα κύτταρα

Σχήμα 24.

Οι ανωτέρω παράγοντες επηρεάζουν το βαθμό της βρογχικής αντίδρασης σε ποικίλους αγωνιστές έτσι ώστε να παρατηρούνται διαφορετικές αντιδράσεις μεταξύ των ατόμων. (σχήμα 24)

8. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΠΑΡΟΞΥΣΜΟΥ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΑ

Η έκθεση στα αλλεργιογόνα αναγνωρίζεται σαν ο πιο σπουδαίος παράγοντας πρόκλησης ασθματικής αντίδρασης στα παιδιά. Στα βρέφη τα αλλεργιογόνα εισέρχονται στον οργανισμό κυρίως μέσω του πεπτικού συστήματος όπως το γάλα, η ασπιρίνη και το παράσιτο *Toxocara canis* τα αυγά του οποίου μεταφέρονται με τις τροφές. Στα μεγαλύτερα παιδιά τα αλλεργιογόνα εισέρχονται κυρίως με την εισπνοή με τη μορφή σκόνης (ιδιαίτερα σκόνη του σπιτιού που περιέχει το άκαρι *Dermatophagoides guilinae*, ισχυρό αλλεργιογόνο), γύρεις λουλουδιών, μύκητες, προϊόντα τριχώματος ζώων κλπ. (σχήμα 25)

Σχήμα 25.

Δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις όπου εξαιτίας της δράσης αλλεργιογόνων το άσθμα εμφανίζεται σε συνδυασμό με αλλεργική ρινίτιδα, σαν αποτέλεσμα αντίδρασης του ρινικού βλεννογόνου στα αλλεργιογόνα.

ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Συχνά οι ασθματικοί παροξυσμοί εμφανίζονται στα παιδιά μετά από βακτηριδιακή ή ιογενή λοίμωξη. Πιθανώς τα μικρόβια ή τα προϊόντα των λοιμώξεων να δρουν ως αλλεργιογόνα. Επίσης η φλεγμονή των βρόγχων προκαλεί βλάβη του επιθηλίου και εκθέτει περισσότερο τις αισθητικές ίνες του παρασυμπαθητικού, που ευθύνονται για την σύσπαση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων.

Από τους υπεύθυνους ιούς για την πρόκληση άσθματος ξεχωρίζουν ο ιός της γρίπης (influenza A), ο αναπνευστικός συγκιτιακός ιός και οι ρινοιοί. Από τα βακτηρίδια ξεχωρίζει το μυκόπλασμα της πνευμονίας.

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Τα ασθματικά παιδιά είναι συνήθως ευσυγκίνητα. Δύσκολα όμως αναγνωρίζεται αν η ψυχική κατάσταση ευνόησε το άσθμα ή αντίστροφα το άσθμα ευνόησε την ψυχική κατάσταση. Οικογένειες ασθματικών παιδιών παρουσιάζουν μεγαλύτερη συχνότητα νευρώσεων ή ψυχικών παθήσεων απ' ότι οικογένειες μη ασθματικών. Πολλά ασθματικά παιδιά παρουσιάζουν ψυχολογικά προβλήματα η λύση των οποίων δρα ευνοϊκά στο άσθμα.

ΑΣΘΜΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

(Exercise Induced Asthma)

Το παρασυμπαθητικό δρα στους βρόγχους μέσω του πνευμονογαστρικού . Το πνευμονογαστρικό διεγείρεται κυρίως εξαιτίας γαστροισοφαγικής παλινδρόμησης στα παιδιά. Οι ασθματικοί έχουν αυξημένη διεγερσιμότητα του παρασυμπαθητικού.⁽¹³⁾

ΠΕΡΙΒΑΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η ρύπανση της ατμόσφαιρας που προκαλείται από το όζον και διάφορα φωτοχημικά οξειδωτικά δρα ερεθιστικά στις αναπνευστικές οδούς. Στα ασθματικά άτομα προκαλείται βρογχοσπασμός από τη ύπαρξη διοξειδίου του θείου (SO₂) ακόμη και σε πολύ χαμηλές ποσότητες στον εισπνεόμενο αέρα, ενώ τα φυσιολογικά άτομα δεν παρουσιάζουν αυτή την ανησυχία. Επίσης τα παιδιά καπνιστών φαίνεται να έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παροξυσμού, καθώς η εισπνοή καπνού συνοδεύεται από αύξηση της βρογχικής αντιδραστικότητας.

ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η εμφάνιση του άσθματος στα παιδιά εξαρτάται και από την κληρονομικότητα. Ένα παιδί που έχει γονέα που πάσχει από άσθμα έχει διπλάσιες πιθανότητες να εμφανίσει άσθμα , από ένα παιδί που οι γονείς του είναι υγιείς.

Το φύλο επίσης παίζει σημαντικό ρόλο, καθώς στα μικρά παιδιά η εμφάνιση άσθματος είναι συχνότερη στα αγόρια απ' ότι στα κορίτσια, κάτι που δεν παρατηρείται στην εμφάνιση άσθματος στην εφηβεία.

9. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Η διάγνωση του βρογχικού άσθματος στα παιδιά τίθεται από την κλινική εικόνα του παιδιού, το ιστορικό και μετά την ηλικία των 4-5 ετών και με τις δοκιμασίες αναπνευστικής λειτουργίας.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Τα συμπτώματα της ασθματικής κρίσης είναι δυνατό να εμφανισθούν με ήπια ή οξεία μορφή. Συνήθως, προηγείται λοίμωξη της αναπνευστικής οδού (ρινική συμφόρηση, πτάρνισμα, καταρροή). Κατά κανόνα, τα επεισόδια που συνδέονται με λοίμωξη είναι ήπια και παρατεταμένα. Εκείνα που προκαλούνται από ειδικά αντιγόνα είναι οξεία και μικρής διάρκειας, εάν απομακρυνθεί ο αιτιολογικός παράγοντας.

Η ασθματική κρίση χαρακτηρίζεται από εκπνευστική δύσπνοια, επίμονο ξηρό βήχα, παράταση της εκπνοής. Εκπνευστικοί συρίττοντες και ρεγχάλοντες ήχοι ακούγονται κατά την ακρόαση του θώρακος. Σε σοβαρούς παροξυσμούς τα παιδιά έχουν άγχος και αγωνίζονται για να αναπνεύσουν. ⁽¹⁴⁾

ΔΥΣΠΝΟΙΑ

Η εκπνευστική δύσπνοια είναι αναγνωριστικό σημείο του βρογχικού άσθματος. Το παιδί αναφέρει δυσκολία στην αναπνοή ή σφίξιμο στο θώρακα. Το παιδί κυριολεκτικά κατέχεται από έλλειψη αέρος, η οποία εκδηλώνεται με αναπέταση των πτερυγίων της μύτης, χρησιμοποίηση των επικουρικών αναπνευστικών μυών και κυάνωση. Η συχνότητα των καρδιακών παλμών αυξάνει. Το παιδί είναι ανήσυχο και περιλούζεται από ψυχρό ιδρώτα.

Η δύσπνοια συνοδεύεται από συρίττουσα αναπνοή. Γίνεται πιο έντονη κατά τη διάρκεια της νύχτας ή τις πρώτες πρωινές ώρες. Πράγματι το άσθμα τείνει να είναι πιο σοβαρό τη νύχτα, καθώς συσχετίζεται πιθανότατα με τις μειωμένες εκκρίσεις κορτικοστεροειδών και κατεχολαμίνων από τα επινεφρίδια αυτές τις ώρες. Επιπροσθέτως υπάρχει μια αυξημένη βρογχική ευαισθησία στους χημικούς μεσολαβητές τη νύχτα και οι αναπνευστικές αντιστάσεις αυξάνονται στην ύπτια θέση. Σε μερικά παιδιά ωστόσο, η ασθμαίνουσα αναπνοή ίσως να μην εκδηλωθεί ποτέ, και η μαρτυρία πνευμονικής δυσλειτουργίας ίσως να αποδειχθεί μόνο ύστερα από προσεκτική παρατήρηση ή ύστερα από πνευμονική λειτουργική δοκιμασία. Επιπλέον, σημαντικός περιορισμός της ροής

του αέρα είναι δυνατό να σημειωθεί στην απουσία κάθε ασθμαίνουσας αναπνοής που μπορεί να υπάρχει.

ΣΥΡΙΤΤΟΥΣΑ ΑΝΑΠΝΟΗ (WHEEZING)

Η συρίττουσα αναπνοή είναι κοινός αλλά όχι απαραίτητος δείκτης απόφραξης της αεροφόρου οδού. Το παιδί παραπονείται ότι «βράζει» στο θώρακα. Εμφανίζεται κυρίως κατά την φάση της εκπνοής καθώς με την εξέλιξη της απόφραξης η ανταλλαγή του αέρα ελαττώνεται, η εκπνοή γίνεται παρατεταμένη και γενικά εκδηλώνεται συριγμός που αυξάνει σε ένταση. Αν εμφανισθεί μόνο κατά τη φάση της εισπνοής, διερευνάται το ενδεχόμενο απόφραξης της ανώτερης αεροφόρου οδού από ενδοαυλικές αλλοιώσεις ξένου σώματος. Επί μεγαλύτερης απόφραξης, η συρίττουσα αναπνοή ελαττώνεται λόγω κακής ανταλλαγής του αέρα, η υπερδιάταση μπορεί να είναι εμφανής και στα τελευταία στάδια αυξάνονται οι εισολκές και η χρήση των επικουρικών αναπνευστικών μυών.

Πρέπει να σημειωθεί ότι κατά τη βρεφική ηλικία τα συμπτώματα που κυριαρχούν μπορεί να είναι δύσπνοια, οι υπερβολικές εκκρίσεις, η θορυβώδης αναπνοή, ο βήχας και οι εισολκές των μεσοπλευρίων διαστημάτων ή της σφαγής, παρά η τυπική εκπνευστική συρίττουσα αναπνοή που παρατηρείται σε μεγαλύτερα παιδιά.

ΒΗΧΑΣ

Παρατεταμένος βήχας, με ή χωρίς φανερό ασθμαίνουσα αναπνοή, είναι κοινό σύμπτωμα στην παιδική ηλικία. Παροξυσμικός εξαντλητικός βήχας εμφανίζεται κατά τη διάρκεια των παροξυσμών. Εξαιτίας του έντονου βήχα το παιδί μπορεί να παραπονεθεί για έντονα κοιλιακά άλγη ή να προκληθούν εμετοί ενώ υπάρχουν περιπτώσεις που προκαλούνται ακόμη και κατάγματα των πλευρών. Ο βήχας ύστερα από άσκηση είναι δυνατό να αποτελεί το μόνο κλινικό σύμπτωμα βρογχικού άσθματος στα παιδιά.

Κρίσεις άσθματος είναι δυνατό να λάβουν χώρα σε κάθε στιγμή, μερικές φορές κατά τη διάρκεια επαφής με γνωστό εκκλυτικό, αλλά όχι σπάνια και χωρίς φανερό αίτια. Τα φυσικά ευρήματα εξαρτώνται από το βαθμό της απόφραξης. Στα μεσοδιαστήματα των παροξυσμών ο ασθενής είναι συχνά συμπτωματικός. Σε σοβαρές περιπτώσεις χρόνιου άσθματος, τα συμπτώματα της πνευμονικής

απόφραξης ίσως να ακολουθούνται από υπερθετικά επεισόδια μεγαλύτερης απόφραξης των αεραγωγών. Ο βαθμός της πνευμονικής απόφραξης ποικίλει από τον ένα ασθενή στον άλλο και από το ένα επεισόδιο στο άλλο, κυμαινόμενος από ήπια επεισόδια τα οποία μετριάζονται αυθόρμητα σε σοβαρές καταστάσεις που δεν ανταποκρίνονται σε δραστική θεραπεία, καταλήγοντας στο θάνατο που προκαλείται από αναπνευστική ανεπάρκεια.

Η κρίση μπορεί να ελεγχθεί με την θεραπεία.. Είναι όμως δυνατό η ασθματική κρίση να επιδεινωθεί και το παιδί να εμφανίσει επιπλέον τα ακόλουθα συμπτώματα:

- Παχύρρευστα και κολλώδη πτύελα,
- Εμετούς,
- Υπερβολική ανησυχία και πόνους των άκρων,
- Αλλεπάλληλους ψυχρούς ιδρώτες,
- Υποξαιμία, Αναπνευστική αλκάλωση που οδηγεί σε αναπνευστική οξέωση, Υπερκαπνία.

Σε διαδοχικά επεισόδια, η θωρακική κοιλότητα σταθεροποιείται σε κατάσταση επερέκπτυξης (βαρελοειδής θώρακας) με κάθοδο του διαφράγματος, ανύψωση των ώμων και χρήση των επικουρικών αναπνευστικών μυών. Το πρόσωπο του παιδιού έχει χαρακτηριστική εμφάνιση: πεπλατυσμένα ζυγωματικά, κύκλους γύρω από τα μάτια, στενή μύτη και προβολή των δοντιών της άνω γνάθου. Επιπλέον μπορεί να υπάρχει παράδοξος σφυγμός και ωχρότητα. Η κυάνωση αποτελεί πολύ όψιμο στάδιο. ⁽¹⁵⁾

Τέλος είναι δυνατό να προκληθεί αύξηση της συχνότητας των καρδιακών παλμών (ταχυκαρδία) και των αναπνοών προκαλώντας αναπνευστική ανεπάρκεια.

10. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ

Το αν η λειτουργία του πνεύμονα σαν σύστημα ανταλλαγής αερίων είναι φυσιολογική ή όχι αξιολογείται με τη μελέτη των αερίων αίματος και τις λειτουργικές δοκιμασίες του πνεύμονα. Οι δοκιμασίες αναπνευστικής λειτουργίας είναι χρήσιμες για τη διάγνωση και παρακολούθηση αρρώστων με άσθμα. Οι εξετάσεις αυτές χρησιμοποιούνται για:

1. Να αξιολογήσουμε αρρώστους με δύσπνοια,
2. Να προσδιορίσουμε τον αρχικό βαθμό βλάβης του αναπνευστικού συστήματος και να παρακολουθούμε την πορεία της νόσου αρρώστων με γνωστό αναπνευστικό πρόβλημα,
3. Να προσδιορίσουμε τον τύπο του αναπνευστικού προβλήματος (αποφρακτικό, περιοριστικό).

I. ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗ.

Η πρώτη λειτουργική δοκιμασία των πνευμόνων που εφαρμόστηκε ήταν η σπιρομέτρηση (προέρχεται από το λατινικό *spiro* = αναπνέω) δηλαδή η μέτρηση των διαφόρων όγκων και χωρητικότητων (χωρητικότητα = άθροισμα όγκων) του πνεύμονα.

Αρχικά η λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος μελετούνταν μόνο με αξιολόγηση της ζωτικής χωρητικότητας και των όγκων που την αποτελούν. Η μέτρηση όμως μόνο της ζωτικής χωρητικότητας (VC) δεν καθορίζει με ακρίβεια το βαθμό απόφραξης. Αυτό γίνεται γιατί η ζωτική χωρητικότητα μπορεί να μειωθεί είτε επειδή μειώθηκε η ολική χωρητικότητα είτε επειδή αυξήθηκε ο υπολειπόμενος όγκος αέρα σε βάρος της VC. Υπάρχει όμως η μεγάλη διαφορά ότι η μείωση της ολικής χωρητικότητας (άθροισμα ζωτικής χωρητικότητας και υπολειπόμενου αέρα (RV), είναι χαρακτηριστικό του περιοριστικού τύπου πνευμονοπάθειας, ενώ η αύξηση του υπολειπόμενου όγκου είναι χαρακτηριστικό αποφρακτικού τύπου πνευμονοπάθειας.

Η προσθήκη στην εξέταση των όγκων του πνεύμονα της παραμέτρου του χρόνου, έδωσε νέα διάσταση στην εξέταση αυτή. Γίνονται μετρήσεις τώρα για το πόσο χρόνο κάνει να εκπνεύσει κάποιος μια ποσότητα αέρα ή πιο πρακτικά, πόσο αέρα μπορεί να εκπνεύσει σε ορισμένο χρόνο.

Η σπιρομέτρηση με την προσθήκη της παραμέτρου του χρόνου αποτελεί και σήμερα, τη βασική λειτουργική δοκιμασία των πνευμόνων. Στην σπιρομέτρηση ο ασθενής, που έχει διδαχθεί νωρίτερα σχετικά με τη διαδικασία της εξέτασης, αφού αναπνεύσει 2-3 φορές, παίρνει μια βαθιά ανάσα. Στη συνέχεια βγάζει βίαια, όσο πιο γρήγορα μπορεί όλο τον αέρα. Στο ειδικό μηχάνημα καταγράφεται:

- Πόσο αέρα έβγαλε με την εκπνοή του (ζωτική χωρητικότητα ή βίαια ζωτική χωρητικότητα = Forced Vital Capacity = FVC)
- Πόσο αέρα έβγαλε σε ένα δευτερόλεπτο (FEV1) και,
- Τη σχέση FEV1/FVC. Η ελάττωση της σχέσης αυτής σε ποσοστό μικρότερο από 75% είναι η κύρια λειτουργική διαταραχή του βρογχικού άσθματος.

Η σπιρομέτρηση λοιπόν μπορεί να μας καθορίσει το μέγεθος και τον τύπο της αναπνευστικής διαταραχής. Δεν μπορεί όμως να καθορίσει τη συγκεκριμένη νόσο. Επίσης δεν μπορεί να καθορίσει τον υπολειπόμενο αέρα (RV), τις αντιστάσεις και τη διάχυση. Τέλος έχει το μειονέκτημα ότι εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από την καλή συνεργασία του εξεταζόμενου.

Το γεγονός ότι οι εξεταζόμενοι είναι παιδιά που δεν νιώθουν άνετα στο περιβάλλον του ιατρείου και η θέα του σπιρομέτρου τους προκαλεί φόβο, κάνει τη διαδικασία της εξέτασης ακόμη πιο δύσκολη. Ο γιατρός πρέπει να είναι απόλυτα σίγουρος για τη διεξαγωγή της εξέτασης κάτω από συνθήκες ψυχολογικής ηρεμίας ώστε να προβεί σε ανάλογη αξιολόγηση των αποτελεσμάτων. Για να υπερνικηθούν οι ατέλειες χρησιμοποιούνται σήμερα σαν συμπλήρωμα της σπιρομέτρησης:

1. Καμπύλη ροής/ όγκου (αντί όγκου/ χρόνου όπως στη σπιρομέτρηση). Εξέταση που δεν απαιτεί ιδανική συνεργασία του εξεταζόμενου. Κατά την εξέταση αυτή, η εκπνευστική ροή φτάνει σχεδόν αμέσως σε μια μέγιστη τιμή και στη συνέχεια ελαττώνεται σταδιακά. Το πρώτο μέρος της καμπύλης και συνεπώς και η μέγιστη τιμή (peak flow) εξαρτάται από την προσπάθεια εκπνοής. Το δεύτερο μέρος και ιδιαίτερα το τελευταίο τέταρτο, δηλαδή η ροή στο τελευταίο 25% της ζωτικής χωρητικότητας είναι ανεξάρτητα από την προσπάθεια. Μείωση της ροής στο 25% στο VC θεωρείται από τις πιο πρώιμες εκδηλώσεις της αποφρακτικής πνευμονοπάθειας, ιδιαίτερα αυτής που προσβάλλει τους μικρούς αεραγωγούς.
2. Πληθυσμογραφική μέθοδος καθορισμού των αντιστάσεων και του υπολειπόμενου όγκου αέρα (RV).

3. Μέθοδος μέτρησης ικανότητας διάχυσης με μονοξείδιο του άνθρακα (DLCo, D= Diffusion –L= Lung –Co= Carbon monoxide).⁽¹⁶⁾

II. ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ

Η υπεραντιδραστικότητα του αεραγωγού σε αλλεργιογόνα δημιουργεί τη βάση για τις δοκιμασίες πρόκλησης (challenge tests) για το άσθμα. Η εισπνοή ενός αντιγόνου, στο οποίο ο άρρωστος αντέδρασε θετικά στη δερματική δοκιμασία (prick's test), χρησιμοποιείται για να συσχετισθεί η δερματοαντίδραση με τη βρογχική αντίδραση. Ουσίες που χρησιμοποιούνται στα test προκλήσεως είναι η ισταμίνη, η μεταχολίνη και η καψαΐσίνη.

Οι δοκιμασίες αυτές είναι δυνητικός επικίνδυνες και χρησιμοποιούνται μόνο όταν οι άλλες μέθοδοι αποτύχουν να δώσουν πληροφορίες που χρειάζονται και γίνονται από ειδικούς που διαθέτουν την ανάλογη τεχνική και φαρμακευτική υποστήριξη.

Οι δοκιμασίες αντοχής στην άσκηση είναι χρήσιμες για παροχή πληροφοριών σχετικά με την ατομική ικανότητα του παιδιού να ασκείται και να συμμετέχει σε αθλήματα και φυσιολογικές δραστηριότητες αναψυχής. Έφηβοι και παιδιά ηλικίας άνω των 6 ετών, τα οποία έχουν ιστορικό βρογχόσπασμου προκαλούμενου μετά από άσκηση, παροτρύνονται να βηματίζουν επάνω σε κυλιόμενο τάπητα (treadmill). Η δοκιμασία αυτή γίνεται επίσης για να ελεγχθεί η αποτελεσματικότητα του φαρμάκου ελέγχου (drug control).⁽¹⁷⁾

ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η ακτινογραφία θώρακος ελάχιστα προσφέρει στη διάγνωση του άσθματος. Συνήθως είναι απόλυτα φυσιολογική (υπάρχουν έμμεσα στοιχεία) είναι όμως χρήσιμη για τη διάγνωση σοβαρών επιπλοκών του άσθματος που μπορεί να είναι ο πνευμοθώρακας ατελεκτασία από βύσμα Βλέννης (plug).

Κατά την απόφραξη των αεροφόρων οδών είναι δυνατό να εμφανίζεται υπερδιάταση με αυξημένη τη διαφάνεια των πνευμονικών πεδίων, και κάθοδος του διαφράγματος, συνέπεια αυξημένου υπολειπόμενου όγκου αέρος RV*. Κατά την υπερέκπτυξη

των πνευμόνων, η καρδιά ίσως να εμφανίζεται μικρή και να διακρίνεται ακόμη και η πνευμονική αρτηρία. Στην ακτινογραφία επίσης μπορεί να εμφανίζεται πάχυνση του βρογχικού τοιχώματος, περιβρογχική διήθηση και περιοχές πυκνότητας που μπορεί να αντιπροσωπεύουν μικρές περιοχές ατελεκτασίας (συχνό εύρημα) ή συνοδό βρογχοπνευμονία.

Η ακτινογραφία θώρακος δεν είναι πάντα απαραίτητη στο άσθμα χωρίς επιπλοκές. Οι ακτινολογικές εξετάσεις χρησιμοποιούνται κυρίως για τον αποκλεισμό άλλων νοσημάτων και για την αξιολόγηση συνυπάρχουσας νόσου.

**RV. Residual Volume.*

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

A. ΕΞΕΤΑΣΗ ΠΤΥΕΛΩΝ

Τα πτύελα των ασθματικών έχουν όψη κιτρινωπή ή πράσινη. Το γεγονός αυτό δεν προϋποθέτει ότι πάντα υπάρχει μικροβιακή λοίμωξη. Όταν όμως συνυπάρχει λοίμωξη παράγεται μεγάλη ποσότητα πτυέλων. Η εξέταση πτυέλων δείχνει μεγάλο αριθμό ηωσινοφίλων που μπορεί να αποτελούν το 10-90% του κυτταρικού πληθυσμού των πτυέλων και άχρωμα κρυσταλλοειδή τεμάχια που αντιπροσωπεύουν την εκφύλιση των ηωσινοφίλων – κρύσταλλοι charcot-leyden –, που είναι τυπικό χαρακτηριστικό του άσθματος. Επίσης εμφανίζονται καστανόχρωα βύσματα ή είναι δυνατό να φανούν τα σπειρίδια του Curschman (ισχυρή ένδειξη άσθματος).

B. ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ

Το αλλεργικό άσθμα υπάγεται στην αλλεργική αντίδραση τύπου I, κατά Coombs και Gell. Η αλλεργική αντίδραση καλείται άμεση, γιατί εμφανίζεται αμέσως μετά τον αντιγονικό ερεθισμό (σε 30'). Ο μηχανισμός δράσης του αλλεργιογόνου που οδηγεί σε ασθματική κρίση έχει αναπτυχθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο. Η πιο συνηθισμένη μέθοδος που χρησιμοποιείται για την εξακρίβωση ευαισθησίας ή όχι του ατόμου σε κάποια ουσία είναι του νυγμού ή ελαφράς αμυχής (skin prick test). Η λήψη ιστορικού οδηγεί στην κατάλληλη επιλογή αντιγόνου. Η διαδικασία με νυγμό πραγματοποιείται ως εξής: Τοποθετείται από μια σταγόνα στείρου διαλύματος από κάθε αλλεργιογόνο στην παλαμιαία επιφάνεια του πήχη σε απόσταση 2cm. Τοποθετείται επίσης μια σταγόνα διαλυτικού των αντιγόνων και μια σταγόνα ισταμίνης που χρησιμεύουν σαν μάρτυρες. Μέσα σε κάθε σταγόνα γίνεται μια μικρή αμυχή ή μικρός νυγμός με αποστειρωμένη βελόνη, διαφορετική για κάθε σταγόνα. Η αναγνώριση του αποτελέσματος γίνεται ύστερα από 15-20 λεπτά. Για την ισταμίνη ο χρόνος που απαιτείται είναι 10 λεπτά.⁽¹⁸⁾

Η δεύτερη μέθοδος είναι η ενδοδερμική εισαγωγή του φαρμάκου, που είναι περισσότερο ευαίσθητη, αλλά έχει και αυξημένες πιθανότητες να προκαλέσει συστηματική αντίδραση. Μικρή ποσότητα αντιγόνου ενίεται εσωτερικά του δέρματος προκαλώντας μικρό λευκό έπαρμα (σα φακή) στο σημείο ενέσεως. Τα αποτελέσματα εκτιμώνται μετά από 24-48 ώρες. Για 3-4 ημέρες πριν τις δερματικές αντιδράσεις πρέπει να αποφεύγονται αντισταμινικά φάρμακα.

Γ. ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Κατά τον αιματολογικό έλεγχο είναι δυνατό να παρατηρηθεί λευκοκυττάρωση ως αποτέλεσμα του stress, της αφυδάτωσης ή της λοίμωξης. Επίσης είναι δυνατό να παρατηρηθεί ηωσινοφιλία.

Ο έλεγχος των αερίων του αρτηριακού αίματος είναι απαραίτητος στην εκτίμηση της σοβαρότητας του βρογχικού άσθματος. Η εκτίμηση φυσικά της PaO_2 στο αίμα πρέπει να γίνεται σε σχέση με την συγκέντρωση του O_2 στον εισπνεόμενο αέρα. Στο βρογχικό άσθμα η κυψελιδοαρτηριακή διαφορά του O_2 είναι χαρακτηριστική. Έτσι λοιπόν, όσο μεγαλύτερη είναι η διαταραχή στην ανταλλαγή των αερίων, τόσο μικρότερη είναι η PaO_2 .

Στις απλές παροξύνσεις του βρογχικού άσθματος συνήθως δεν παρατηρούνται διαταραχές των αερίων αίματος. Η μέτρηση όμως των PaO_2 και $PaCO_2$ είναι πολύ σημαντικός παράγων για την εκτίμηση της σοβαρότητας του άσθματος.

Στο άσθμα βαριάς μορφής, η αρχική διαταραχή των αερίων του αίματος είναι η υποξαιμία, χωρίς κατακράτηση CO_2 . Εφόσον η υπέρπνοια είναι συνήθης κατά τη διάρκεια μιας προσβολής, η $PaCO_2$ πρέπει να θεωρείται ως κατακράτηση CO_2 . Μικρού βαθμού μεταβολική οξέωση δεν είναι ασυνήθης, ιδιαίτερα στα μικρά παιδιά. Κατά τα πρώιμα στάδια της ασθματικής κρίσης, το pH του αίματος τείνει να είναι αλκαλικό, λόγω του υπεραερισμού. Εάν η απόφραξη είναι βαριά, παρατηρείται αναπνευστική οξέωση, λόγω κατακράτησης CO_2 , συχνά με συνύπαρξη μεταβολικής οξέωσης.

Στις σοβαρά ασθματικές κρίσεις λοιπόν έχουμε υποξαιμία και υποκαπνία (λόγω υπεραερισμού). Εάν η κατάσταση επιδεινωθεί, η υποξαιμία συνοδεύεται από νορμοκαπνία. Η ύπαρξη φυσιολογικού $PaCO_2$ σε σοβαρό ασθματικό παροξυσμό είναι κακό προγνωστικό σημάδι. Η άνοδος του PaO_2 πέραν από τα φυσιολογικά επίπεδα (υπερκαπνία) είναι σοβαρή ένδειξη για την εφαρμογή μηχανικού αερισμού, καθώς είναι πρόδρομο σημείο υποαερισμού και κόπωσης των αναπνευστικών μυών που μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο.

11. STATUS ASTHMATICUS

Το Status Asthmaticus είναι βαριά και παρατεταμένη κρίση άσθματος που δεν ανακουφίζεται από τη σύνηθη θεραπεία με βρογχοδιασταλτικά και απειλή τη ζωή. Υπάρχει έντονη απόφραξη των μικρών αεραγωγών από βύσματα βλέννης. Όταν η επιδείνωση στον ασθματικό είναι σφοδρή, πρέπει να υποπτεύεται κανείς απόφραξη από βύσματα βλέννης ή επιπλοκή από αυτόματο πνευμοθώρακα ή ατελεκτασίας. Η ακτινογραφία θώρακος είναι απαραίτητη.

Σε περιπτώσει ασθματικής κατάστασης (status asthmaticus) είναι απολύτως απαραίτητη η άμεση εισαγωγή του ασθενούς σε ασθματική μονάδα εντατικής παρακολούθησης επί υπερκαπνίας (αύξηση PaCo₂), ή ένδειξης κόπωσης των αναπνευστικών μυών (παράδοξη κινητικότητα του διαφράγματος) είναι απαραίτητη η εφαρμογή μηχανικού αερισμού.⁽²⁰⁾

12. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Το άσθμα πρέπει να διαφοροποιείται από τις άλλες αιτίες απόφραξης των αεροφόρων οδών. Το βρογχικό άσθμα μπορεί να συγχέεται με οξεία βρογχιολίτιδα, λαρυγγοτραχειοβρογχίτιδα, βρογχοπνευμονία ή με κοκίτη, ειδικά σε πολύ μικρά παιδιά.

Μερικά παιδιά με ανοσοανεπάρκεια εμφανίζουν βήχα και συρίττουσα αναπνοή, λόγω χρόνιας λοίμωξης του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος, ιδιαίτερα κατά τα πρώτα 3 χρόνια της ζωής. Στα βρέφη, ήχοι της ρινός είναι δυνατόν να μεταδίδονται στο θώρακα, καθώς και σε άλλες μορφές απόφραξης των ανωτέρων αναπνευστικών οδών, όπως η υπερτροφία των αδενοειδών εκβλαστήσεων και η ύπαρξη ξένου σώματος, μπορεί να προκαλέσουν ήχους συρίττουσας αναπνοής.

Προκειμένου για τα πάσχοντα βρέφη μπορεί να γίνει σύγχυση μεταξύ βρογχικού άσματος και οξείας βρογχιολίτιδος. Αν πρόκειται για πρώτη προσβολή και μάλιστα σε περίοδο επιδημίας βρογχιολίτιδας, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα το βρέφος να πάσχει από βρογχιολίτιδα. Αν όμως το βρέφος έχει ήδη εμφανίσει επανειλημμένα επεισόδια που παρέχουν την κλινική εικόνα της οξείας βρογχιολίτιδας, είναι πιθανό να πάσχει από βρογχικό άσμα.

Ήπιος εκπνευστικός συριγμός πολλές φορές ακούγεται σε βρέφη και νήπια κατά την διαδρομή οξείας βρογχίτιδας. Άλλωστε η οξεία, κατά κανόνα ιογενής βρογχίτιδα κατά την ηλικία αυτή αποτελεί συνηθισμένο εκκλυτικό αίτιο ασθματικής κρίσης. Για αυτές τις περιπτώσεις επινοήθηκαν οι όροι ασθματικοί ή ασματοειδής ή σπαστική βρογχίτιδα, οι οποίοι στην ουσία αποτελούν υπεκφυγή από την διάγνωση

Αυτά που αναφέρονται στην ασθματική βρογχίτιδα αποτελούν τις σύγχρονες αντιλήψεις σχετικά με το θέμα. Ωστόσο, δεν μπορεί να αγνοηθεί η ισχυρή κλινική εντύπωση ότι ασθματική βρογχίτιδα δεν ταυτίζεται πλήρως με το βρογχικό άσθμα ή τουλάχιστον ότι αποτελεί ιδιότυπη μορφή του. Η ασθματική βρογχίτιδα είναι πολύ πιο συχνή κατά τους μήνες του έτους κατά τους οποίους είναι πιο συχνές οι ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος. Κατά κανόνα συνοδεύεται από μικρό πυρετό και εμφανίζεται σε βρέφη και παιδιά τα οποία συνήθως δεν έχουν καμία άλλη αλλεργική εκδήλωση, ούτε έχουν, ούτε εμφανίζουν στο μέλλον.

Σε μεγαλύτερη ηλικία μερικές φορές δημιουργείται σύγχυση μεταξύ βρογχικού άσματος και χρόνιων πνευμονοπαθειών οι οποίες προκαλούν εκπνευστική δυσχέρεια, π.χ. βρογχιεκτασίας ή κυστικής ινώδους νόσου. Ξένα σώματα εντός των βρόγχων επίσης μπορούν να προκαλέσουν συμπτώματα βρογχικού άσματος και μάλιστα για

μεγάλο χρονικό διάστημα από τη στιγμή που παραμένουν εντός των βρόγχων.

Στην περίπτωση απόφραξης της τραχείας ή των βρόγχων από ξένο σώμα, η εμφάνιση της δύσπνοιας και της συρίττουσας αναπνοής είναι απότομη και συχνά ετερόπλευρη, αν και μπορεί να είναι αμφοτερόπλευρη. Τα χαρακτηριστικά ακτινολογικά ευρήματα δεν υπάρχουν πάντοτε. ⁽²¹⁾

Η διαφορική διάγνωση του άσθματος από την ινοκυστική νόσο βασίζεται στην παθολογική δοκιμασία, ιδρώτα και στο ιστορικό που υπάρχει συχνά στην περίπτωση της ινοκυστικής νόσου, με βαριές πνευμονικές λοιμώξεις από την γέννηση, παράλληλα με την ύπαρξη ατομικού και οικογενειακού ιστορικού συνοδών διαταραχών της λειτουργίας του εντέρου, με άφθονες, ογκώδεις κενώσεις και ανεπάρκεια των παγκρεατικών ενζύμων. Γενικά, στο άσθμα δεν παρατηρούνται χρόνιες φλεγμονώδεις αλλοιώσεις στην ακτινογραφία θώρακα, ενώ αντιθέτως παρατηρούνται στην ινοκυστική νόσο και σε άλλα χρόνια λοιμώδη νοσήματα του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος. Η ινοκυστική νόσος και το άσθμα είναι δυνατόν να συνυπάρχουν, γεγονός που παρατηρείται συχνά. Η πίεση της τραχείας ή των βρόγχων από εξωτοιχωματικά αίτια μπορεί να οφείλεται στην ύπαρξη ξένου σώματος στον οισοφάγο, ανώμαλη πορεία αγγείων ή σε νεοπλασματική ή φλεγμονώδη λεμφαδενική διόγκωση.

Επειδή το άσθμα εμφανίζεται συχνά, η πιθανότητα απόφραξης των αεροφόρων οδών από μη ασθματικές αιτίες (ιδιαίτερα οξεία βρογχιολίτις και κυστική ίνωση) που ίσως συνυπάρχουν με το άσθμα πρέπει πάντα να διερευνώνται.

13. ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Τα φάρμακα που επιδρούν στο αναπνευστικό σύστημα, είτε δρουν απευθείας στους αεραγωγούς, είτε επιδρούν στους μηχανισμούς του Κ.Ν.Σ που ελέγχουν την αναπνοή. Η θεραπεία του παιδικού άσθματος μπορεί να είναι περιστασιακή ή συστηματική. Πιο συγκεκριμένα, εάν ένα παιδί παρουσιάζει ήπιους ασθματικούς παροξυσμούς με μεγάλα διαστήματα χωρίς συμπτώματα η αντιμετώπιση περιορίζεται στη θεραπεία των παροξυσμών. Στις περιπτώσεις σοβαρών παροξυσμών με μεγάλη συχνότητα απαιτείται συστηματική συνδυασμένη χορήγηση φαρμάκων για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Σήμερα έχει επιτραπεί η χρησιμοποίηση και στα παιδιά των β2 διεγερτών που έχουν μακροχρόνια δράση όπως είναι η σαλμετερόλη (Serevent) και η φορμετερόλη (Foradil, oxezyl). Τα ανωτέρω φάρμακα μπορούν να χορηγηθούν με τη μορφή εισπνοών ή την μορφή διαλυμάτων (solutions) με τη χρήση νεφελοποιητών. Τα διάφορα spacers (αεροθάλαμοι) είναι χρήσιμα βοηθήματα για τη χορήγηση των φαρμάκων αυτών στα παιδιά.

Η έγκαιρη αναγνώριση και θεραπεία του άσθματος είναι πολύ σημαντική για την εξέλιξη του. Η ταχεία λύση του βρογχοσπασμού μειώνει την ανάγκη για λήψη δραστικών προληπτικών μέτρων. Τα μεγάλα παιδιά που είναι σε θέση να εκτελούν τη θεραπεία τους καθώς και οι γονείς τους διδάσκονται να εφαρμόζουν τη θεραπεία με την έναρξη των συμπτωμάτων ή όταν εκτίθενται σε καταστάσεις που προκαλούν συμπτώματα και είναι γνωστές από πριν.

Τα ταχείας δράσεως βρογχοδιασταλτικά αποτελούν τους κύριους θεραπευτικούς παράγοντες για την ανακούφιση του βρογχοσπασμού. Τα φάρμακα αυτά είναι τα αδρενεργικά ή συμπαθητικομιμητικά φάρμακα που διεγείρουν τους β-αδρενεργικούς υποδοχείς και οι μεθυλοξανθίνες. Καθένα από τα φάρμακα αυτά ενεργεί με διαφορετικό τρόπο, αλλά είναι δυνατό να ασκούν συνεργική δράση στους αεραγωγούς.

I. ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΟΙ ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ

Τα φάρμακα εκλογής για ελαφρύ διαλείπον άσθμα είναι οι αδρενεργικοί αγωνιστές με β-δράση. Οι ισχυροί αυτοί βρογχοδιασταλτικοί παράγοντες προκαλούν χάλαση στις λείες μυϊκές ίνες των βρόγχων και αναστέλλουν την απελευθέρωση ουσιών από τα βασεόφιλα λευκοκύτταρα, οι οποίες προκαλούν βρογχοσπασση.

Οι ουσίες που χρησιμοποιούνται συνήθως είναι οι β2-εκλεκτικοί παράγοντες όπως η μεταπροτερενόλη (metaproterenol), η τερβουταλίνη (terbutaline) και η αλβουτερόλη και σαλβουταμόλη (albuterol), προσφέρουν το πλεονέκτημα να προκαλούν τη μεγαλύτερη δυνατή βρογχοδιαστολή σε μικρό χρόνο χωρίς την ανεπιθύμητη α- ή β1- δράση. Οι τοξικές παρενέργειες ελαττώνονται όταν τα φάρμακα χορηγούνται σε εισπνοές, παρά από συστηματικές οδούς.

Αρκετά χρήσιμη για την αντιμετώπιση σοβαρής ασθματικής κρίσης είναι η αδρεναλίνη. Χορηγείται υποδορίως σε αραιώση 1:1000. Στα βρέφη συνήθως επαρκεί αρχική δόση 0,05ml από το ανωτέρω διάλυμα. Στα μεγαλύτερα παιδιά η δόση δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 0,2-0,3ml. Αυτές οι δόσεις είναι δυνατό να επαναληφθούν ανά 20-30 λεπτά για 2-3 φορές.

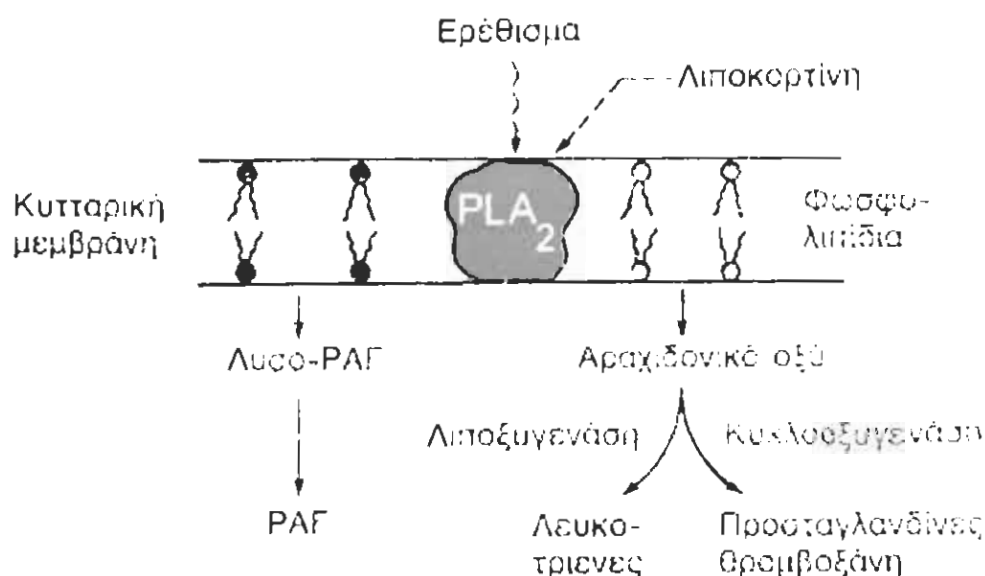
II. ΘΕΟΦΥΛΛΙΝΗ (THEOPHYLLINE)

Σε περίπτωση που μόνο οι αδρενεργικοί παράγοντες δεν μπορούν να ελέγξουν τα συμπτώματα του άσθματος, μπορούν να προστεθούν παράγωγα των μεθυλοξανθίνων (methylxanthine) όπως η θεοφυλλίνη.

Κυρίως χρησιμοποιείται αμινοφυλλίνη (theophylline ethylenediamine) σε υπόθετα, από του στόματος (P.O.S) ή ενδοφλεβίως (I.V.) Συνήθως χρησιμοποιούνται υπόθετα. Η από του στόματος λήψη της θεοφυλλίνης είναι λιγότερο δραστική γιατί η απορρόφηση της δεν είναι ικανοποιητική, και επιπλέον ερεθίζει το στομάχι. Η ενδοφλέβιος χορήγηση θεοφυλλίνης, ιδίως στα μικρά παιδιά, εγκυμονεί κινδύνους. Για το λόγο αυτό η ενδοφλέβιος χορήγηση επιτρέπεται μόνο σε μεγάλη ανάγκη και μόνο κάτω από στενή ιατρική παρακολούθηση. Το φάρμακο πρέπει να ενίεται λίαν βραδέως. Οι συνιστώμενες δόσεις είναι 4mg/kg βάρους σώματος διαλυμένη ουσίας σε τουλάχιστο 50ml διαλύματος γλυκόζης 5% για συνεχή ενδοφλέβια έγχυση σε διάστημα 15-20 λεπτά. Η ίδια δόση μπορεί να επαναχορηγηθεί μετά από 8 ώρες. Η ολική ημερήσια δόση της θεοφυλλίνης δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 12mg/kg (β.σ.) βάρους σώματος). Συνήθως χορηγούνται 3-4mg/kg β.σ./8ωρο. Υπέρβαση της δόσης του φαρμάκου μπορεί να προκαλέσει παροξυσμούς ή αρρυθμίες.

III. ΔΙΝΑΤΡΙΟΥΧΟΣ ΧΡΩΜΟΓΛΥΚΙΝΗ

Η χρωμογλυκίνη είναι μια δραστική προφυλακτική ουσία η οποία σταθεροποιεί τη μεμβράνη των μαστοκυττάρων και ηωσινοφίλων και εμποδίζει την απελευθέρωση μεσολαβητών, σαν αποτέλεσμα της ένωσης Ag και IgE. Η χρωμογλυκίνη χορηγείται σε εισπνοές. Η απορρόφηση της είναι μικρή, γεγονός που δεν προκαλεί παρενέργειες. Το φάρμακο δεν χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση οξείας ασθματικής κρίσης. Χορηγείται μόνο σα φάρμακο προφύλαξη στην πρώιμη αντίδραση καθώς και στην πρόληψη ασθματικής κρίσης από άσκηση. Επίσης είναι αποτελεσματική στη μείωση των συμπτωμάτων της αλλεργικής ρινίτιδας. Η ανταπόκριση στη θεραπεία με χρωμογλυκίνη ενδείκνυται στα παιδιά. (σχήμα 26) Πρέπει όμως να γνωρίζουμε ότι η προφυλακτική της δράση για να εκδηλωθεί προϋποθέτει τη χορήγηση της προληπτικά για 2-3 μήνες και δεν αφορά όλες τις περιπτώσεις. Επίσης μείνεται η απουσία οποιασδήποτε δράσης στους ασθματικούς παροξυσμούς.



Σχήμα 26.

□ Χολινεργικοί ανταγωνιστές (αντιχολινεργικά) περιλαμβάνονται στη θεραπεία του βρογχικού άσθματος. Οι αντιχολινεργικές ουσίες είναι λιγότερο αποτελεσματικές από τους β-αδρενεργικούς αγωνιστές. Ωστόσο σε ασθενείς που δεν επιτρέπεται να πάρουν αδρενεργικούς αγωνιστές χορηγείται το ιπρατρόπιο (ipratropium), ένα παράγωγο της ατροπίνης (atropine) σε εισπνοές.

Το βρωμιούχο ιπρατρόπιο φέρεται και αυτό σε μορφή εισπνοών και κυκλοφορεί στη χώρα μας με το εμπορικό όνομα Atrovent.

□ Νεδοκρομύλη (Nedocromyle). Φέρεται με το εμπορικό όνομα Tilafe. Θεωρείται ότι επιδρά στην ανταλλαγή των ιόντων χλωρίου σε κυτταρικό επίπεδο. Είναι φάρμακο σταθεροποιητικό της μεμβράνης. Θεωρείται ισχυρότερο της Δινατριούχου χρωμογλυκίνης. Η δράση της όμως στο παιδικό άσθμα ακόμη ερευνάται. Χορηγείται μόνο με τη μορφή εισπνοών.⁽²²⁾

IV. ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΗ

Εάν τα προαναφερθέντα φαρμακευτικά σχήματα δεν αποδειχθούν αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση του άσθματος, ενδείκνυται η χορήγηση κορτικοστεροειδών (ΚΣΤ).

Τα ΚΣΤ περιλαμβάνονται στα βασικά φάρμακα που διαθέτουμε για την αντιμετώπιση του βρογχικού άσθματος σήμερα. Έχει αποδειχθεί ότι μπορούν να μειώσουν σημαντικά τη νοσηρότητα και τις μέρες νοσηλείας των ασθματικών παιδιών στο νοσοκομείο. Ερευνητές έχουν σχολιάσει ότι σημαντικός αριθμός θανάτων από άσθμα θα μπορούσε να είχε αποφευχθεί εάν είχαν χορηγηθεί έγκαιρα και στη σωστή δόση τα ΚΣΤ. Η χορήγηση τους στον ασθματικό ασθενή είναι τόσο θεραπευτική για τη λύση του βρογχοσπασμού, όσο και προφυλακτική.⁽²³⁾

Μηχανισμός δράσης.

Οι δράσεις των ΚΣΤ απεικονίζονται σε ένα μοντέλο που έχει υιοθετηθεί τελευταία σε κυτταρικό επίπεδο. Σύμφωνα με το μοντέλο αυτό, το μόριο του ΚΣΤ εισέρχεται με παθητική διάχυση στο κυτταρόπλασμα και συνδέεται με ειδικό πρωτεϊνικό υποδοχέα. Η σύνδεση προάγει τη φωσφορρυλίωση υπό-μονάδων του υποδοχέα και χαρακτηρίζεται σαν «ενεργοποίηση». Το σύμπλεγμα εισέρχεται στον κυτταρικό πυρήνα, συνδέεται με ειδική περιοχή της χρωματίνης, και με τη βοήθεια του mRNA παράγονται ειδικές πρωτεΐνες, οι λιποκορτίνες. Οι λιποκορτίνες αναστέλλουν τη δράση της φωσφολιπάσης Az που είναι το απαραίτητο ένζυμο για το σχηματισμό από ορισμένα φωσφολιπίδια της κυτταρικής μεμβράνης του αραχιδονικού οξέως και του ενεργοποιητικού παράγοντα των αιμοπεταλίων (PAF). Τα προϊόντα του μεταβολισμού του αραχιδονικού οξέως και ο PAF είναι βασικοί μεσολαβητές στη παθογένεια του άσθματος.⁽²³⁾

Το αποτέλεσμα της δράσης των ΚΣΤ in vitro δε γίνεται αντιληπτό νωρίτερα από μια ώρα, χρειάζονται δε τέσσερις ή και περισσότερες ώρες για να επιτευχθεί το μέγιστο. Αναλυτικά, οι

μηχανισμοί με τους οποίους πιστεύεται ότι ασκείται η αντιασθματική δράση του φαρμάκου είναι οι ακόλουθοι:

1. ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ.

Ο ρόλος της φλεγμονή στην παθογένεια του βρογχικού άσθματος, ειδικά στην όψιμη φάση είναι καθοριστικός. Για το λόγο αυτό η αντιφλεγμονώδης δράση των ΚΣΤ εκτιμάται ιδιαίτερα.

Αυτή η δράση εκδηλώνεται με το εξής τρόπο:

♦ Με τον περιορισμό των μεσολαβητών της φλεγμονής.

Η φωσφολίπαση A2 αναστέλλει τη δράση της μέσω του μηχανισμού της λιποκορτίνης. Συνέπεια αυτού είναι η μειωμένη παραγωγή PAF και των μεταβολιτών του αραχοδινικού οξέως. Οι κυριότεροι μεταβολίτες που σχετίζονται με την παθογένεια του βρογχικού άσθματος είναι οι προσταγλανδίνες (PGD₂, PGE₂, PGF₂) και η θρομβοξάνη, η οποία παράγεται παρουσία της κυκλοοξυγένασης. Οι λευκοτρίνες επίσης (LTB₄, LTC₄, LTD₄) που παράγονται παρουσία της λιποξυγενάσης. Όλοι τους είναι μεσολαβητές που δρουν ουσιαστικά στην όψιμη φάση της βρογχικής αντίδρασης.

Πρέπει να σημειωθεί ότι ο τρόπος δράσης των κορτικοστεροειδών ακόμη δεν έχει διευκρινισθεί. Εκείνο όμως στο οποίο συμφωνούν όλοι σήμερα είναι ότι τα κορτικοστεροειδή αποτελούν τα φάρμακα πρώτης γραμμής για την αντιμετώπιση του χρόνιου άσθματος. Αυτό οφείλεται στην ισχυρή αντιφλεγμονώδης δράση τους μέσα από την οποία εμποδίζεται η δράση ισχυρών μεσολαβητικών ουσιών που είναι υπεύθυνες για την εγκατάσταση χρόνιας υπεραντιδραστικότητας των αεραγωγών (λευκοτριένεια, παράγωγα των αραχιδενικών οξέων κ.λ.π.).

Για τα περισσότερα από είκοσι χρόνια κατέστη δυνατή η χορήγηση των κορτικοστεροειδών με την μορφή εισπνοών. Με το τρόπο αυτό η δράση τους είναι κυρίως τοπική, περιορίζεται η συστηματική τους δράση άρα και οι παρενέργειες που σε άλλη περίπτωση μπορεί να είναι σοβαρές. Γνωστά παράγωγα των γλυκοκορτικοειδών που βρίσκονται στο εμπόριο με την μορφή εισπνοών είναι προπιονική Μιοεκλομεθαζόνη (Becofide), η βουτελονίδη (Pulmicort), η φλουτικαζόνη (Flixotide) κ.λ.π.

ΣΥΝΕΡΓΙΑ ΜΕ ΤΟΥΣ Β-ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ

Έχει δειχθεί ότι υπάρχει συνεργία των ΚΣΤ με τους β-αγωνιστές και 24 ώρες μετά την χορήγηση των πρώτων έχει διαπιστωθεί σαφής αύξηση του αριθμού των αδρενεργικών υποδοχέων. Η δράση οφείλεται τόσο στην αυξημένη σύνθεση υποδοχέων, όσο και στην προκαλούμενη επαγωγή της αδενύλ-κυκλάσης.

ΑΡΧΕΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ

1. Το φάρμακο πρώτης εκλογής στην ΑΚ είναι β-αγωνιστές σε εισπνοές με νεφελοποιητή. Σε περίπτωση έλλειψης του κατάλληλου εξοπλισμού να χορηγείται υποδόρια αδρεναλίνη. Μπορούν να χορηγηθούν β-αγωνιστές από του στόματος σε παιδιά <5 χρονών ή σε εισπνοές χωρίς νεφελοποιητή στα >5 χρόνων αν τα συμπτώματα είναι ήπια και υπάρχει ελεύθερο ατομικό ιστορικό ή ιστορικό ήπιων ασθματικών επεισοδίων.

2. Αν μετά την εισπνοή των βρογχοδιασταλτικών δεν σημειωθεί σαφής βελτίωση και αν υπάρχει ιστορικό συχνών εισαγωγών στο νοσοκομείο ή συχνών ΑΚ γενικά, ενδείκνυται η χορήγηση ΚΣΤ συστηματικά.

3. Συνιστάται έγκαιρη χορήγηση ΚΣΤ συστηματικά ήδη με την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων ίωσης του αναπνευστικού όταν υπάρχει ιστορικό με ΑΚ.

4. Απαραίτητα είναι τα ΚΣΤ στην ΑΚ όταν υπάρχει εξάρτηση και έχουν διακοπεί προσωρινά.

14. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΠΕΡΙΟΔΟΥΣ ΥΦΕΣΗΣ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη θεραπεία των ασθματικών παιδιών δεν περιορίζεται μόνο κατά την διάρκεια του ασθματικού παροξυσμού. Η σωστή εφαρμογή της θεραπείας που ακολουθεί το παιδί στο σπίτι, καθώς και η εξασφάλιση των κατάλληλων προϋποθέσεων που μειώνουν τις πιθανότητες εμφάνισης παροξυσμών, αποτελούν επίσης στοιχεία της νοσηλευτικής παρέμβασης.

Οι νοσηλευτικές ενέργειες μεταξύ των παροξυσμών περιλαμβάνουν:

Α) Τη συστηματική καταγραφή του ιστορικού και της πορείας της νόσου του παιδιού, ώστε ο νοσηλευτής να έχει μια ολοκληρωμένη εικόνα για το παιδί και την βαρύτητα της νόσου του. Ο νοσηλευτής συμμετέχει και λαμβάνει γνώση της κλινικής και εργαστηριακής εξέλιξης του άσθματος στο παιδί.

Β) Τη διασφάλιση της σωστής χορήγησης των φαρμάκων τόσο όσον αφορά τη δόση όσο και τον τρόπο χορήγησης. Φάρμακα που χορηγούνται σε μακροχρόνια βάση είναι συνήθως βρογχοδιασταλτικά και κορτικοστεροειδή με την μορφή εισπνοής με την χρήση διαφόρων δοσομετρικών συσκευών χορήγησης. Το χρωμογλυκικό νάτριο (Disodium cromoglycate) που εμποδίζει την έκλυση ισταμίνης και άλλων βρογχοσυσταλτικών ουσιών επίσης χορηγείται με την μορφή εισπνοών. Σε περίπτωση που τα φάρμακα αυτά αποτύχουν χορηγούνται κορτικοστεροειδή Ρetos ή Παρεντερικά.

Στα χορηγούμενα φάρμακα συγκαταλέγεται και θεοφυλλίνη. Το φάρμακο όμως συνήθως αποκτάει μέτρηση των επιπέδων του στο αίμα λόγω του μικρού του θεραπευτικού του εύρους.

Οι γονείς και τα απιδιά πρέπει να είναι κατάλληλα ενημερωμένοι για τις παρενέργειες των παραπάνω φαρμάκων καθώς και για τις επιπτώσεις της υπό- και υπέρ- δοσολογίας.

Γ) Τη σωστή ενημέρωση σχετικά με την χορήγηση διαφόρων φαρμάκων που μπορεί η λήψη τους να προκαλέσει επιδείνωση του άσθματος, Ένα απ' αυτά τα φάρμακα είναι η ασπιρίνη μια και το 2 - 6% των παιδιών με άσθμα είναι ευαίσθητα στην ουσία αυτή. Σαν παυσίπονο και αντιπυρετικό μπορεί εναλλακτικά να χορηγηθεί η ακεταμινοφαίνη, ουσία ασφαλής για τα παιδιά. ⁽²⁴⁾

Άλλα φάρμακα που πρέπει να αποφεύγουν τα ασθματικά παιδιά είναι τα αντισταμινικά (ξηραίνουν τις εκκρίσεις της αεροφάγου οδού), τα κατασταλτικά του βήχα (εμποδίζουν την απομάκρυνση των εκκρίσεων) και τα ηρεμιστικά (επιδεινώνουν το αερισμό)

Οι γονείς και τα παιδιά γνωρίζουν ότι η δόση των χορηγουμένων υπό μορφή εισπνοών φαρμάκων πρέπει να χορηγείται με μεγάλη ακρίβεια μεταξύ τους ως προς την ισχύ.

Δ) Την αναφορά στον γιατρό ή το ιατρείο άσθματος κάθε μεταβολής σχετικά με την ανταπόκριση του παιδιού στα φάρμακα. Είναι δυνατό να παρατηρηθεί ανθεκτικότητα σε ένα φάρμακο όταν αυτό χορηγείται για μακροχρόνιο διάστημα στις περιπτώσεις μονοθεραπείας με Β2 διεγέρτης. Το φαινόμενο καλείται <<ταχυφυλαξία>>.

Ε) Την παρακολούθηση των τιμών της μέγιστης εκπνευστικής ροής (PEFR). Η χρήση ροόμετρου στο σπίτι για την καλύτερη εκτίμηση της νόσου μπορεί να είναι χρήσιμη και σωτήρια ακόμη για την ζωή. Τα παιδιά με συχνές ασθματικές κρίσεις (π.χ. 1 ή 2 ανά εβδομάδα που δεν οφείλονται σε άσκηση) και ενδείξεις συνεχούς πνευμονικής απόφραξης πρέπει να βρίσκονται σε συνεχή παρακολούθηση της PEFR με την βοήθεια ροόμετρου.

15. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΟΞΕΩΝ ΠΑΡΟΞΥΣΜΩΝ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

Η αντιμετώπιση του βρογχικού άσθματος στην παιδική ηλικία απαιτεί απαραίτητη εκπαίδευση και κατάλληλο εξοπλισμό τόσο από το ιατρικό όσο και από το νοσηλευτικό προσωπικό.

- a. Δυνατότητα αντιμετώπισης υποξαιμίας με χορήγηση οξυγόνου με ρινικό καθετήρα ή μάσκα.
- b. Ικανότητα εκτίμησης της κλινικής βαρύτητας του παροξυσμού.
- c. Ροόμετρο μεγίστης ροής (PEFM) ή FEV₁ για την εκτίμηση της βαρύτητας της βρογχικής απόφραξης και της ανταπόκρισης στη θεραπεία σε παιδιά >5-6 ετών. Εκπαίδευση του ιατρού στην ερμηνεία των μετρήσεων.
- d. Δυνατότητα χορήγησης φαρμάκων υπό την μορφή νεφελοποιημένων διαλυμάτων (κατά προτίμηση με O₂ σε ροές 6-8 L/min). Γνώση της δοσολογίας και των ανεπιθύμητων ενεργειών.
- e. Παλμικό οξύμετρο και εκπαίδευση στην ερμηνεία των μετρήσεων (προαιρετικό για το ιατρείο).
- f. Δυνατότητα προσεκτικής παρακολούθησης και επανεκτίμησης του ασθενούς.
- g. Δυνατότητα λήψης και ερμηνείας αερίων αρτηριακού αίματος (προαιρετικό για το ιατρείο).
- h. Δυνατότητα μεταφοράς του ασθενούς σε τμήμα επειγόντων περιστατικών ή μονάδα εντατικής νοσηλείας.

Στις περιπτώσεις όπου η συντηρητική θεραπεία δεν αποδεικνύεται αποτελεσματική και εμφανίζεται οξεία ασθματική προσβολή με αυξανόμενη δύσπνοια, οι ενέργειες που θα γίνουν για την αντιμετώπιση της κατάστασης πρέπει να είναι άμεσες.⁽²⁵⁾

Αρχική ενέργεια είναι η χορήγηση υγροποιημένου O₂ με μάσκα ή ρινικό καθετήρα, ώστε να διατηρείται ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο (O₂SAT) τουλάχιστο 93-95% (και κατά προτίμηση >95%).

Χορηγείται αναμειγμένο διάλυμα β₂-διεγερτή με νεφελοποίηση. Η νεφελοποίηση γίνεται κατά προτίμηση με O₂ ροής 6-8 L/min για 10min περίπου. Αξίζει να σημειωθεί ότι η νεφελοποίηση β₂-διεγερτή με ροή ατμοσφαιρικού αέρα, μπορεί να προκαλέσει αρχικά πτώση του (O₂SAT) σε ορισμένους ασθενείς, καθώς προκαλεί αύξηση της αιμάτωσης πριν επέλθει βρογχοδιαστολή σε περιοχές του πνευμονικού παρεγχύματος όπου δεν υπάρχει ικανοποιητικός αερισμός. Η αγωγή αυτή επαναλαμβάνεται άλλες δυο φορές, ανά 20min, εάν έχει λυθεί ο βρογχοσπασμός.

Εφαρμόζεται Πρεδνιζολόνη (Prednisone) ή Methylprednisolone, σε μεγάλες δόσεις (2mg/kg POS ή IV). Η ακριβής δοσολογία έναρξης θα βασισθεί στη σωματική επιφάνεια του παιδιού, στην ήδη χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή και στην προηγούμενη εμπειρία από τα φάρμακα. Η Methylprednisolone έχει τη μικρότερη αλατικοκορτικοειδή δράση από τα υπόλοιπα στεροειδή και είναι ίσως περισσότερο αποτελεσματική αφού το μόριο της διαχέεται ευκολότερα στον αγγειακό-κυψελιδικό φραγμό. Εφ' όσον το παιδί ανέχεται φάρμακο από το στόμα, δεν υπάρχει λόγος για ενδοφλέβια χορήγηση. Τα στεροειδή χορηγούμενα συστηματικά δε φαίνεται να εμφανίζουν σημαντικά κλινικά αποτελέσματα νωρίτερα από 4 ώρες από τη χορήγηση τους, ενώ φτάνουν στη μέγιστη δράση τους στις 6 ώρες εάν το παιδί είναι ανήσυχο, έχει περισσότερες από 110 σφίξεις/min και υπάρχει παράδοξος σφυγμός, τότε εκτός από τα κορτικοστεροειδή χορηγούμε νεφελοποιητή ένα β2-διεγέρτη άμεσης δράσης ή αμινοφυλλίνη (Aminophylline) IV. Η αμινοφυλλίνη δεν προσφέρει πρόσθετη βρογχοδιαστολή, διεγείρει όμως το αναπνευστικό κέντρο και τη λειτουργία των αναπνευστικών μυών.

Εάν υπάρχει προφανής ανταπόκριση στη θεραπεία με βελτίωση των συμπτωμάτων και του PFR ο ασθενής μπορεί να πάει σπίτι του με οδηγίες και συντηρητική φαρμακευτική αγωγή. Εάν η βελτίωση δεν είναι ικανοποιητική, είναι ανάγκη να εισαχθεί το παιδί στο νοσοκομείο.

16. ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΑΡΟΞΥΣΜΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Τα παιδιά που εκδήλωσαν σοβαρό παροξυσμό άσθματος καθώς και εκείνα που δεν ανταποκρίθηκαν στην συντηρητική φαρμακευτική αγωγή εισάγονται στο νοσοκομείο όταν $PEF < 70\%$ ή $PEF < 80\%$ και συνεχίζει με βαριά συμπτώματα, έχει ιστορικό σοβαρού άσθματος, υπάρχει μακροχρόνια διάρκεια επιδείνωσης των συμπτωμάτων του κατά την παρούσα κρίση.

Αρχική ευθύνη του ιατρού και της νοσηλεύτριας στο νοσοκομείο που θα υποδεχθεί ένα παιδί σε αυτή την κατάσταση, είναι η γρήγορη εκτίμηση της σοβαρότητας της κατάστασης του και η ενημέρωση για τη θεραπεία που εφαρμόστηκε πριν την εισαγωγή στο νοσοκομείο.

Η χορήγηση O_2 συνεχίζεται ώστε να διατηρηθεί το $O_2SAT < 90\%$ και κατά προτίμηση 95% .

Διατηρείται ανοιχτή γραμμή φλέβας για την *iv.* χορήγηση φαρμάκων και την ενυδάτωση του ασθενούς.

Εάν έχει χορηγηθεί ήδη *iv.* αμινοφυλλίνη, η επιπλέον χορήγηση της πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή. Οι δόσεις της αμινοφυλλίνης είναι $0.6-0.7mg/kg/ώρα$ για τα βρέφη, $1-1.2mg/kg/ώρα$ για παιδιά 1-8 ετών, ενώ για παιδιά άνω των 9 ετών η δόση είναι $0.9mg/kg/ώρα$. Κατά την διάρκεια της συνεχούς έγχυσης, τα επίπεδα του φαρμάκου πρέπει να παρακολουθούνται τουλάχιστο κάθε 1, 8 και 12 ώρες μετά την έναρξη της αγωγής και ανά 24ωρο εφ' όσον δε μεταβάλλεται η δόση.

Χορηγείται επίσης υδροκορτιζόνη *I.V.* γνωρίζοντας όμως ότι η δράση της θα εκδηλωθεί ύστερα από 6-8 ώρες.

Η εκπαιδευόμενη νοσηλεύτρια μπορεί να εκτιμήσει με ακρίβεια δυο κλινικά σημεία που έχουν εξαιρετική σημασία για την πορεία της νόσου. Αυτά είναι, η προοδευτικά αυξανόμενη συχνότητα του σφυγμού και η ανησυχία του παιδιού. Οι σφίξεις ελέγχονται ανά 15 λεπτά.

Η μη ικανοποιητική ανταπόκριση του ασθενούς αποτελεί ένδειξη για εφαρμογή μηχανικού αερισμού. Ένδειξη εφαρμογής μηχανικού αερισμού είναι η εξάντληση του ασθενούς και η εμφάνιση παράδοξης κινητικότητας του διαφράγματος. Στα βρέφη όμως και τα μικρά παιδιά απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή, καθώς η δυνατότητα εκτίμησης της πνευμονικής λειτουργίας είναι περιορισμένη.

Ένδειξη επίσης μηχανικού αερισμού είναι η αύξηση του $PaCO_2$ και επομένως η εξέλιξη από υποκαπνία σε νορμοκαπνία και στη συνέχεια στην υπερκαπνία. Σε περίπτωση εμφάνισης υπερκαπνίας απαιτείται άμεση διασωλήνωση.

Χρησιμοποιείται αναπνευστήρας όγκου με βραχεία εισπνευστική και μακρά εκπνευστική διάρκεια, FiO_2 ικανό να αναστρέψει την υποξαιμία, αναπνεομενο όγκο $10-15mg/kg$ και υψηλή εισπνευστική παροχή. Αν και ο μηχανικός αερισμός απαλλάσσει τον ασθενή από την προσπάθεια να αναπνεύσει, η απόφραξη των μικρών αεραγωγών και η διαταραχή αερισμού/ αιμάτωσης είναι δυνατό να

επιδεινωθούν. Κατά τη διάρκεια εφαρμογής μηχανικού αερισμού υπάρχει η δυνατότητα ταυτόχρονης χορήγησης β2-διεγερτών με τη μορφή εισπνοών. Αντιβιοτικά χορηγούμε μόνο στις περιπτώσεις που υπάρχουν ενδείξεις λοιμώξεων.⁽²⁶⁾

Σε σπάνιες περιπτώσεις σε διασωληνωμένους ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό, μπορεί να χρησιμοποιηθεί επιτυχώς βρογχοκυψελιδική έκπλυση με εύκαμπτο βρογχοσκόπιο μέσω του ενδοτραχειακού σωλήνα για την απομάκρυνση βυσμάτων βλέννης κυρίως του ενδοτραχειακού σωλήνα για την απομάκρυνση βυσμάτων βλέννης κυρίως από μεγάλους βρόγχους. Η επέμβαση αυτή πραγματοποιείται μόνο όταν υπάρχει απόλυτη ανάγκη καθώς είναι δυνατό να επιδεινώσει τη διαταραχή αιμάτωσης / αερισμού των πνευμόνων.

Μετά την αντιμετώπιση του παροξυσμού γίνεται μέτρηση αερίων αρτηριακού αίματος. Η PERF ελέγχεται κάθε 4 ώρες. Η μέτρηση της PERF και του σφυγμού είναι ενδεικτικά σημεία και η βελτίωσή τους αποτελεί τον οδηγό για μείωση των δόσεων των χορηγούμενων φαρμάκων.

17. 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 κατάστασης 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 πιθανό να προκαλέσουν ένα ασθματικό παροξυσμό. Η θεραπεία δεν είναι όσο πρέπει αποτελεσματική εάν υπάρχει συνεχή έκθεση του ασθενή σε τέτοιους παράγοντες.
5. Επιλογή εκείνων των ασθενών που είναι υποψήφιοι για σοβαρή θανατηφόρα ασθματική προσβολή.⁽²⁹⁾

Τέτοιοι ασθενείς υψηλού κινδύνου είναι:

- α. Ασθενείς που πρόσφατα διασωληνώθηκαν λόγω σοβαρής ασθματικής προσβολής.
- β. Ασθενείς που είχαν δυο 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 τον προηγούμενο μήνα.
- ε. Ασθενείς που παίρνουν θεραπεία με κορτικοστεροειδή ή ασθενείς που πρόσφατα τέθηκαν εκτός θεραπείας με κορτικοστεροειδή.
- στ. Ιστορικό σπασμών λόγω υποξαιμίας ή συγκοπή κρίσης ένεκα του άσθματος στο παρελθόν.
- ζ. Ασθενείς που παρουσιάζουν ταυτόχρονα ψυχιατρικά προβλήματα ή έχουν σοβαρά ψυχο-κοινωνικά προβλήματα.

Όπως αναπτύχθηκε διεξοδικά στις προηγούμενες σελίδες η αρχική θεραπεία του ασθματικού παροξυσμού μπορεί να ξεκινήσει από το σπίτι. Εάν με τη θεραπεία στο σπίτι δεν υπάρξει έμμεση 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 επειγόντων περιστατικών στο νοσοκομείο.

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

A. Ταχεία λύση του βρογχοσπασμού και ανακούφιση του ασθενούς από τα συνωδά σοβαρά συμπτώματα.

B. Η ταχεία λύση του βρογχοσπασμού μπορεί να επιτευχθεί με την χορήγηση εισπνεόμενων β_2 -διεγερτών σε επαναλαμβανόμενες δόσεις.

Γ. Έγκαιρη και γρήγορη έναρξη χορήγησης κορτικοστεροειδών.

Δ. Στενή παρακολούθηση της κατάστασης του ασθενούς και της ανταπόκρισης του στην χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή.

Ε. Αν υπάρξει υποξαιμία πρέπει να γίνεται συμπληρωματική χορήγηση O_2 και σε περιπτώσεις σοβαρού υποαερισμού απαιτείται μηχανικός αερισμός.

Τα ποιο πάνω απεικονίζονται στους πίνακες 2, 3, 4.

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

A. Εισπνεόμενοι β_2 -διεγερτες.

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

B. Μεθυλξανίνες

- Ενδοφλεβίως (IV) : αμφινόφυλλίνη 0,6mg/kg/hr σε συνεχή ενδοφλέβια χορήγηση. Απαιτείται η μέτρηση των επιπέδων θεοφυλλίνης πρέπει να γίνεται αφού περάσουν 6 ώρες συνεχούς χορήγησης.

- PerOs χορήγηση: η ημερήσια δόση της PerOs χορηγούμενης θεοφυλλίνης υπολογίζεται με βάση τη σχέση: ημερήσια δόση θεοφυλλίνης (mg)= συνολική δόση αμινοφυλλίνης 24ωρου x 0,8. Η δόση αυτή δίδεται με την μορφή δισκίων βραδείας αποδέσμευσης σε 12ωρη ή 24ωρη δόση.

Γ. Κορτικοστεροειδη

- Ενδοφλεβίως:
 - Μεθυλπρεδνιζόλη (PrezolonR): 60-80mg IV σε bolus έκχυση κάθε 6-8 ώρες ή
 - Υδροκορτιζόνη (Solu – CortefR ή Solus – MedrolR) σε δόση 2 mg/kg Βσ κάθε 4 ώρες σε bolus έκχυση ή
 - Υδροκορτιζόνη 2mg/kg Βσ σε bolus έκχυση και στη συνέχεια συνεχής ενδοφλέβια έκχυση.
 - PerOs χορήγηση: το τυπικό PerOs χορηγούμενο σχήμα κορτικοστεροειδών περιλαμβάνει την Μεθυλπρεδνιζόλη ή πρεδνιζόλη (MedrolR, PrezolonR) σε δόση 60 mg εφάπαξ και στη συνέχεια 60-120 mg ημερησίως σε διαιρούμενες δόσεις. Με την βελτίωση του ασθενούς τα κορτικοστεροειδή μειώνονται σταδιακά και σε διάστημα αρκετών ημερών.

18. ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ.

Τα παιδιά που πάσχουν από άσθμα και η οικογένειά τους επηρεάζονται ψυχολογικά από την ύπαρξη της νόσου. Τα παιδιά παρουσιάζουν ψυχολογικά προβλήματα συχνότερα από τον γενικό πληθυσμό. Η επίδοση στο σχολείο των μικρών μαθητών μπορεί επίσης να επηρεάζεται. Η αίσθηση μειονεκτικότητας που έχουν τα ασθματικά παιδιά αρκετές φορές τα οδηγεί στο να κρατούν κρυφή τη νόσο τους. Δεν φανερώνουν το πρόβλημά τους, υπερτονίζοντας τη σημασία του επειδή φοβούνται ότι η συμπεριφορά των συμμαθητών τους θα είναι διαφορετική. Νομίζοντας ότι τα υπόλοιπα παιδιά θα θεωρήσουν σοβαρή την κατάσταση τους ή θα γελούν συνέχεια μαζί τους, κρύβουν τις σκέψεις τους και τους φόβους τους με αποτέλεσμα τα παιδιά αυτά να κλείνονται στον εαυτό τους και να μην συμμετέχουν πλήρως στην σχολική ζωή. Ακόμη θεωρούν ότι οι άλλοι μαθητές ή οι εκπαιδευτικοί τους όταν μάθουν το πρόβλημά τους θ' αρχίσουν να δείχνουν τον οίκτο τους. Αυτό τρομοκρατεί πολλά ασθματικά παιδιά με αποτέλεσμα να μειώνεται η αυτοπεποίθηση και η αυτοεκτίμηση τους και θέλουν να αποδείξουν, μερικές φορές με λαθεμένο τρόπο, ότι δεν είναι διαφορετικά από τα άλλα παιδιά. Η στάση των εκπαιδευτικών, των συμμαθητών αλλά και της κοινωνίας παίζει καθοριστικό ρόλο στην ψυχολογική κατάσταση του παιδιού.

Είναι γενικά αποδεκτό πως τα παιδιά που ανήκουν σε κατώτερες κοινωνικές τάξεις εμφανίζουν περισσότερες μαθησιακές αδυναμίες και προβλήματα συμπεριφοράς. Αυτό είναι φυσικό και επόμενο, από τη στιγμή που ο γονέας της μέσης κοινωνικής τάξης θα προσπαθούσε να καλύψει με ιδιωτικά μαθήματα τα μαθησιακά κενά και θα ασχοληθεί με τις ιδιαιτερότητες της συμπεριφοράς του παιδιού που πάσχει από άσθμα, ζητώντας ψυχολογική βοήθεια. Τη δυνατότητα αυτή, όμως, δεν την έχει ο γονέας που ανήκει σε κατώτερη κοινωνική τάξη και δεν έχει την απαιτούμενη οικονομική άνεση να εξασφαλίσει κάποια βοήθεια για το παιδί που βασανίζεται από την ασθένεια και παράλληλα υστερεί στις σχολικές του υποχρεώσεις.

Στην άλλη όχθη αυτής της κατάστασης βρίσκεται η υπερπροστασία των παιδιών από τους γονείς τους που λαθεμένα πιστεύουν ότι έχουν ένα διαφορετικό παιδί που χρειάζεται περισσότερο προστασία και φροντίδα στην καθημερινή του ζωή. Αυτό οφείλεται στην άγνοια των γονέων για τη φύση και την εξέλιξη του παιδικού άσθματος αφενός και αφετέρου στην κοινωνική προκατάληψη που ακόμη υπάρχει απέναντι στη νόσο. Το παιδί καταλαβαίνει ότι αυτή η υπερβολική φροντίδα οφείλεται στην

ασθένεια του και αισθάνεται άσχημα. Με αυτό τον τρόπο αυξάνεται το αίσθημα μειονεκτικότητας. Προσπαθεί με διάφορους τρόπους να αποδείξει με διάφορους τρόπους ότι μοιάζει με τα άλλα παιδιά και ότι δεν υστερεί σε τίποτα από αυτά. Αυτή η προσπάθεια όμως είναι επίμονη και συχνά δεν έχει τα αναμενόμενα αποτελέσματα εάν δεν συνοδεύεται από την απαιτούμενη ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα και την σωστή πληροφόρηση. Το παιδί γίνεται οξύθυμο και έχει αρνητική συμπεριφορά απέναντι στους άλλους. Απομονώνεται και αποφεύγει να παίζει με άλλα παιδιά εφόσον συχνά οι γονείς δεν το ενθαρρύνουν να αναζητά κατάλληλη κοινωνική δραστηριότητα.⁽²⁷⁾

Ωστόσο, αρκετές είναι και οι περιπτώσεις που το παιδί που πάσχει από άσθμα, εξαιτίας της υπερπροστασίας των γονιών, αποκτά άσχημες συνήθειες. Απαιτεί αυτό που θέλει χωρίς να ενδιαφέρεται αν η επιθυμία του μπορεί να πραγματοποιηθεί. Ζητά από τους γονείς του να του αγοράσουν πράγματα που πολλές φορές δεν έχουν την οικονομική δυνατότητα να το κάνουν. Οι γονείς αισθάνονται άσχημα επειδή δεν μπορούν να ικανοποιήσουν τις επιθυμίες του παιδιού τους και νιώθουν ένοχες. Όμως και το παιδί αναπτύσσει αρνητικά συναισθήματα καθώς πιστεύει ότι οι γονείς δεν ενδιαφέρονται για αυτό. Νομίζει ότι εξαιτίας της ασθένειας του τα άτομα που το περιβάλλουν δεν αποδίδουν την πρέπουσα σημασία. Κατά συνέπεια δημιουργούνται ψυχολογικά προβλήματα στο παιδί αλλά και στους γονείς. Το άσθμα επόμενος μπορεί να έχει επιπτώσεις τόσο στο παιδί όσο και στην οικογένεια.

Ακόμη προβλήματα είναι δυνατό να δημιουργηθούν και ανάμεσα στα ασθματικά παιδιά και τα υγιή παιδιά μιας οικογένειας εφόσον η ενημέρωση για τη νόσο είναι ελλιπής. Τα υγιή παιδιά νομίζουν ότι οι γονείς τους αγαπούν περισσότερο το παιδί που έχει άσθμα και αυτό τα στεναχωρεί ή και τα ίδια αισθάνονται υπεύθυνα για τον πάσχοντα αδερφό ή την πάσχουσα αδερφή και γι' αυτό φροντίζουν αυτό το παιδί με ιδιαίτερο υπερπροστατευτικό τρόπο τις περισσότερες φορές όπως και οι γονείς τους.⁽²⁸⁾

Η σωστή θεραπεία του άσθματος προϋποθέτει τη συνεργασία πάσχοντος οικογένειας και ειδικών, καθώς η νόσος μπορεί να έχει ποικίλες επιπτώσεις τόσο στο παιδί όσο και στα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας (δημιουργούνται δηλαδή μεγάλο ψυχο-κοινωνικά προβλήματα που ζητούν κατάλληλη αντιμετώπιση).

19. 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 οικογένεια 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 αν ο ασθματικός είναι παιδί.

Η συνεννόηση με τους δασκάλους του παιδιού και η επίδειξη κατανόησης προς τον μικρό ασθενή βοηθά πάρα πολλή, χωρίς όμως να ξεχωρίζουν εμφανώς το παιδί από τους υπόλοιπους συμμαθητές του.⁽³⁰⁾ Σε περιπτώσεις που υπάρχουν σοβαρές συγκινησιακές διαταραχές χρειάζεται ψυχιατρική βοήθεια. Πρέπει να είναι γνωστό σε όλους ότι, τα αγχολυτικά ή τα άλλα 'ηρεμιστικά' φάρμακα θα πρέπει να αποφεύγονται στις παροξύνσεις του άσθματος γιατί μπορεί να μειώσουν τον πνευμονικό αερισμό και να θέσουν τη ζωή του ασθενούς σε κίνδυνο.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΓΕΝΙΚΑ

Νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική, επιστημονική επίλυση ενός προβλήματος στην πράξη. Αποτελεί μέθοδο παροχής εξατομικευμένης και ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας. Η νοσηλευτική διεργασία αποτελεί μια ακολουθία από σχεδιασμένες ενέργειες προκειμένου να ικανοποιηθούν οι ανάγκες και να επιλυθούν τα προβλήματα του ασθενούς και της οικογένειάς του.

Η νοσηλευτική διεργασία με την έρευνα και την αξιολόγηση των προβλημάτων συμβάλλει στον καθορισμό του βαθμού της ανάγκης για νοσηλευτική παρέμβαση. Ο σκοπός της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

1. Η διατήρηση της υγείας του ατόμου
2. Η πρόληψη της νόσου
3. Η προαγωγή της ανάρρωσης, όταν υπάρχει νόσος
4. Η αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του ατόμου

Η νοσηλευτική διεργασία διακρίνεται σε τέσσερα στάδια:

1. Η αξιολόγηση των αναγκών και των προβλημάτων του ατόμου
2. Ο προγραμματισμός της νοσηλευτικής φροντίδας
3. Η εφαρμογή του προγράμματος της νοσηλευτικής φροντίδας
4. Η αξιολόγηση της νοσηλευτικής φροντίδας.

Στη συνέχεια παρατίθενται δύο περιπτώσεις νοσηλευτικής διεργασίας διαφόρου σοβαρότητας. Αναδεικνύεται μ' αυτό τον τρόπο η σοβαρότητα, η πολυπλοκότητα και η ποικιλία των ασθματικών παροξυσμών και ο διαφορετικός τρόπος αντιμετώπισης τους.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΡΩΤΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Κατά την διάρκεια της απογευματινής λειτουργίας του ιατρείου, ήρθε στο πνευμονολογικό κέντρο ένα αγοράκι συνοδευόμενο από τους γονείς του. Τα στοιχεία ταυτότητας του ασθενούς είναι τα εξής:

Όνοματεπώνυμο: Σ.Σ
Ηλικία : 6 ετών
Τόπος κατοικίας : Πάτρα

- Αιτία επείγουσας επίσκεψης στο πνευμονολογικό κέντρο:

Το παιδί παρουσιάζει πυρετό 38.6°C καθώς και έντονη δύσπνοια συνοδευόμενη με επίμονο βήχα.

- Παρούσα νόσος:

Η διάγνωση του βρογχικού άσθματος έγινε προ 3ετίας. Κατά τον πρώτο χρόνο της νόσου το παιδί παρουσίαζε συχνούς παροξυσμούς. Από τότε βρίσκεται σε τακτική ιατρική παρακολούθηση με σύγχρονο εργαστηριακό έλεγχο της αναπνευστικής λειτουργίας. Η φαρμακευτική αγωγή που ακολουθείται περιλαμβάνει εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά και κορτικοστεροειδή (Serevent και Becotide(50mg) 2x2). Σύμφωνα με τις μαρτυρίες του παιδιού καθώς και των γονέων του, η νόσος παρουσίασε ικανοποιητική ύφεση το τελευταίο έτος. Πριν από 7 ώρες το παιδί εμφάνισε πυρετό, βήχα και προοδευτικώς αυξανόμενη δύσπνοια.

- Διάγνωση:

Παροξυσμός βρογχικού άσθματος ύστερα από ιογενή λοίμωξη.

- Θεραπεία:

- Χορήγηση O₂ με μάσκα Venturi στα 4lt/min.
- Χορήγηση β₂- διεγερτών (σαλβουταμόλης σε διάλυμα 0.5 mg σε 3cc φυσιολογικού ορού. Η χορήγηση γίνεται με νεφελοποιητή ανά 4 ώρες)
- Χορήγηση I.V. υδροκορτιζόνης 500mg ανά 6 ώρες.
- Χορήγηση I.M. πρεδνιζολόνης 50mg ημερησίως.

- Εργαστηριακός έλεγχος:

Κατά την είσοδο του παιδιού στο πνευμονολογικό κέντρο μετρήθηκε η PERF. Τότε διαπιστώθηκε ότι η PERF βρισκόταν σε χαμηλά επίπεδα (200ml). Ελήφθησαν επίσης αέρια αρτηριακού αίματος από τα οποία οι εργαστηριακές εξετάσεις απέδειξαν: $PO_2=67\text{mmHg}$, $PCO_2=40\text{mmHg}$ και $SaO_2=90\%$. Συνεχίστηκε συστηματική μέτρηση της PFR κάθε 30min μέχρις ότου παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση μετά από 3 ώρες ($PFR=350\text{ml}$). Μετά τη διόρθωση της FEV1, της FVC και του δείκτη Tiffenau ($FEV1/FVC$).

Έπειτα από 4 ώρες παρακολούθησης στο πνευμονολογικό κέντρο, το παιδί αποχώρησε με τους γονείς του καθώς και η κρίση αποχώρησε και βρισκόταν σε καλή ψυχολογική κατάσταση. Με την έξοδο τους εδόθησαν οι εξής οδηγίες στους γονείς: Η αγωγή που θα ακολουθούσαν ήταν 1nh Severent 2x2 (σαλμετερόλη), 1nh Becotide 250 2x3, 1b Presolon 5mg 2x3 με οδηγίες για σταδιακή μείωση. Επίσης να υποβληθεί την επόμενη μέρα σε ακτινογραφία θώρακος καθώς και να προμηθευτούν ροόμετρο (Peak Flow Meter) για συχνή μέτρηση.

- Η κατάσταση την επομένη του παροξυσμού:

Την επόμενη μέρα το παιδί ήρθε για έλεγχο στο πνευμονολογικό κέντρο. Η Ro θώρακος δεν έδειξε παθολογικά ευρήματα. Προστέθηκε όμως στην αγωγή αμοξυσιλλίνη 2mg ημερησίως για προληπτικούς λόγους. Κανονίστηκε επίσης ραντεβού σε 5 ημέρες για επανέλεγχο της κατάστασης, για σταδιακή μείωση της πρεδνιζολόνης.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

I. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Το παιδί είναι ανήσυχο και φοβισμένο. Οι τιμές των ζωτικών σημείων είναι: θερμοκρασία $38,6^\circ\text{C}$ γι' αυτό το παιδί έχει ιδρώσει. Σφίξεις 120/min πλην όμως ο σφυγμός δεν είναι ακανόνιστος. Α.Π.= 140/70mmHg η οποία δε μεταβάλλεται κατά την εκπνοή. Αναπνοές 24/min ενώ ακούγεται έντονος εκπνευστικός συριγμός (wheezing).

Τα αέρια αρτηριακού αίματος δηλώνουν μικρή υποξαιμία και υποκαπνία ($PO_2=67\text{mmHg}$, $PCO_2=40\text{mmHg}$, $SaO_2=90\%$)

Η PFR εμφανίζεται μειωμένη (200ml). Σ' αυτό το σημείο όμως είναι ανάγκη να σημειωθεί ότι εξαιτίας της ηλικίας του ασθενούς, η συνεργασία για τη μέτρηση της P.F.R. δεν ήταν καλή.

Η συστηματική λήψη του ιστορικού του παιδιού σχετικά με τις προηγούμενες ημέρες αναφέρει ότι το παιδί εμφάνιζε συμπτώματα κούρασης και δυσκολίας κατά το παιχνίδι. Επίσης εμφάνιζε βήχα κατά τη διάρκεια του ύπνου καθώς και δυσκολία στην αναπνοή.

II. ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

- ▶ Παρακολούθηση της θερμοκρασίας του παιδιού και διατήρηση της στα φυσιολογικά όρια με τη χορήγηση αντιπυρετικών (παρακεταμόλης), εάν η θερμοκρασία είναι άνω των 38°C.
- ▶ Χορήγηση Οξυγόνου με μάσκα Venturi 4l/min 28%. Αύξηση του όγκου του προηγούμενου O₂ γίνεται μόνο κατά τη διάρκεια χορήγησης των β2 διεγερτών υπό μορφή διαλύματος. Αυτό συντελεί στη νεφελοποίηση του προηγούμενου διαλύματος.
- ▶ Μείωση της ανησυχίας και του φόβου του παιδιού και των γονέων. Αυτό γίνεται με τη διαβεβαίωση ότι με την αγωγή που εφαρμόζεται τα συμπτώματα θα υποχωρήσουν γρήγορα.
- ▶ Διατήρηση ανοιχτής φλεβικής γραμμής με μικρό φλεβοκαθετήρα . εκτός από την Iv χορήγηση υγρών, γίνεται για τη bolus έγχυση των κορτικοστεροειδών.
- ▶ Ενυδάτωση του ασθενούς με ενδοφλέβια χορήγηση υγρών (ορού χλωριούχου νατρίου 0.9% σε στάγδην έγχυση 60 σταγόνες το λεπτό). Η ενυδάτωση του παιδιού συμπληρώνεται με εφύγρανση του χορη- γούμενου οξυγόνου.
- ▶ Παρακολούθηση των υπολοίπων ζωτικών σημείων (σφίξεων, Α.Π και αναπνοής). Η καταγραφή των Ζ.Σ. πρέπει να γίνεται κάθε 10 λεπτά καθώς οι μεταβολές τους (παράδοξος σφυγμός, αύξηση Α.Π κατά την εισπνοή είναι δείκτες εξέλιξης του ασθματικού παροξυσμού.
- ▶ Παρακολούθηση της PEFr καθώς και των αερίων του αρτηριακού αίματος.

III. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

- ο Τέθηκε φλεβοκαθετήρας στο δεξιό άνω άκρο με παρακέντηση της μεσοβασιλικής φλέβας.
- ο Τέθηκε ορός N/S 1000cc 0.9% με πεταλούδα. Ο ρυθμός έγχυσης ρυθμίστηκε στις 50 σταγόνες το λεπτό.
- ο Τέθηκε μάσκα χορήγησης O₂ με ειδική υποδοχή κάτω από αυτή για χορήγηση διαλύματος σαλβουταμόλης. Η ποσότητα του χορηγούμενου O₂ αρχικά ήτα 4l/min. για τη χορήγηση του διαλύματος, το O₂ ήταν στα 8l/min για 10 λεπτά. Στη συνέχεια, με τη χρήση ηλεκτρονικού νεφελοποιητή, το διάλυμα χορηγήθηκε σε 2 ώρες. Με τη βελτίωση της υποξαιμίας και την αποκατάσταση της PaO₂ στο φυσιολογικό, αφαιρέθηκε η μάσκα Venturi και η χορήγηση O₂ για τις υπόλοιπες 6 ώρες γινόταν με ρινικό καθετήρα στα 2 l/min.
- ο Συχνή παρακολούθηση της θερμοκρασίας του παιδιού. Η θερμομέτρηση γίνεται με ειδικό θερμόμετρο με θερμοαισθητήρα ειδικό για το αυτί, καθώς η τοποθέτηση θερμομέτρου στη μασχάλη είναι δύσκολη λόγω της

κατάστασης του παιδιού. Όταν ο πυρετός ήταν άνω των 38°C χορηγήθηκε POS παρακεταμόλη σε δόση 1 gr.

- ο Συνεχής καταγραφή της καρδιακής συχνότητας, Α.Π και των επιπέδων του οξυγόνου στην αιμοσφαιρίνη (SaO₂). Για τη μέτρηση αυτή χρησιμοποιείται ειδικό οξύμετρο που προσφέρει συνεχή καταγραφή των παραμέτρων. Μέτρηση των αναπνοών κάθε 5-10 λεπτά. Ενημέρωση του γιατρού για τις παραμέτρους αυτές αλλά και για τη γενική κατάσταση του παιδιού.
- ο Μέτρηση της PEFr κατά την εισαγωγή του παιδιού στο πνευμονολογικό κέντρο. Στη συνέχεια η PEFr μετρήθηκε μετά από 20 λεπτά και στη συνέχεια κάθε 30-60 λεπτά. Η λήψη των αερίων του αρτηριακού αίματος έγινε μόνο στην αρχή. Η ανάλυση των αερίων έγινε με ειδικό αναλυτή. Δε χρειάστηκε επανάληψη της μέτρησης του PO₂ και PaCO₂. Πριν την έξοδο του ασθενούς για το σπίτι έγινε σπιρομέτρηση και μέτρηση της καμπύλη ροής-όγκου.
- ο Συζήτηση με το παιδί για την κατάσταση του και ενημέρωση των γονέων. Μείωση του άγχους και της αγωνίας του παιδιού διαβεβαιώνοντας το ότι όλα θα πάνε καλά

IV. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

Τα αποτελέσματα της αντιμετώπισης του παροξυσμού ήταν θεαματικά. Στην πρώτη ώρα μετά τη φαρμακευτική θεραπεία το SaO₂ έφθασε το 98% και η καρδιακή συχνότητα του 100/min. επίσης υποχώρησε η δύσπνοια και η PERF βελτιώθηκε σημαντικά και τελικά έφθασε σε φυσιολογικά επίπεδα. Στην επίτευξη του αποτελέσματος αυτού συνέβαλε η χορήγηση O₂, η ενυδάτωση του ασθενούς, η άμεση εφαρμογή των απαιτούμενων θεραπευτικών ενεργειών.

Οι γονείς και το παιδί ενημερώθηκαν λεπτομερώς σχετικά με τη θεραπεία η οποία θα συνεχισθεί στο σπίτι. Η νοσηλεύτρια έλεγξε εάν οι γονείς έχουν κατανοήσει πλήρως τις οδηγίες που τους δόθηκαν κάνοντας σχετικές ερωτήσεις. Οι οδηγίες αφορούν στη συνέχιση της θεραπείας καθώς και στη χρήση συσκευών για τη χορήγηση εισπνεόμενων φαρμάκων.

Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στη συνέχιση της χορήγησης πρεδνιζολόνης, καθώς η σταδιακή μείωση της επιφέρει μόνο πρόσκαιρη βελτίωση. Τέτοιου είδους εξέλιξη είναι δυνατό να προκαλέσει σοβαρή υποτροπή που μπορεί ακόμη και να θέσει σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς.

Τέλος η νοσηλεύτρια έλεγξε τις γνώσεις των γονέων σχετικά με την προφύλαξη του παιδιού από τους ασθματικούς παροξυσμούς. Υπενθύμισε στους γονείς τους παράγοντες που είναι υπεύθυνοι για την πρόκληση παροξυσμών και για τις απαραίτητες ενέργειες μείωσης της έκθεσης του παιδιού σε αυτούς (αποφυγή επαφής με άτομα που έχουν λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού, καθαρό περιβάλλον κ.τ.λ.) Επίσης συζήτησε με το παιδί για το πώς θα αντιδράσει στην αρχή του παροξυσμού.

Η συχνή ενημέρωση του νοσηλευτή σχετικά με την κατάσταση του παιδιού τις επόμενες ημέρες έδειξε ότι η παρέμβαση απέδωσε ικανοποιητικά αποτελέσματα καθώς η κατάσταση του παιδιού ήταν σταθερά καλή.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Το δεύτερο περιστατικό περιλαμβάνει την αντιμετώπιση παροξυσμού άσθματος σε παιδί που δεν ανταποκρίθηκε στη θεραπευτική αγωγή που είχε ορισθεί.

Το παιδί εισήλθε στο πνευμονολογικό κέντρο συνοδευόμενο από τους γονείς του.

Τα στοιχεία του ασθενή:

Όνοματεπώνυμο: Χ.Κ.

Φύλο : Θήλυ

Ηλικία : 9½ ετών

Αιτία εισόδου: Παροξυσμός δύσπνοιας που εμφανίσθηκε πριν από 24 ώρες

Παρούσα νόσος: Διαγνωσμένο βρογχικό άσθμα από 4ετίας. Το παιδί παρακολουθείται συστηματικά από πνευμονολόγο. Βρίσκεται σε συντηρητική φαρμακευτική αγωγή με β2-διεγέρτες και κορτικοστεροειδή. Σαν χαρακτήρας είναι ήπιο άτομο που στεναχωριέται όμως για τη νόσο. Εξαιτίας έντονης συζήτησης με συμμαθήτρια της δε δέχτηκε τη χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή την προηγούμενη ημέρα.

Κλινική εξέταση: Η ασθενής είναι σε ορθόπνοια. Χρησιμοποιεί τους επικουρικούς αναπνευστικούς μύες για να αναπνεύσει. Ο θώρακας είναι σε υπερέκπτυξη και αεροπληθής. Η συχνότητα των σφίξεων είναι 150/min και η συχνότητα των αναπνοών είναι 45/min. Εμφανίζει κυάνωση στα χείλη και στα νύχια των χεριών.

Διάγνωση: Σοβαρός ασθματικός παροξυσμός και ανά-πνευστική ανεπάρκεια.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΉ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

1) ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Η κατάσταση της ασθενούς χαρακτηρίστηκε σοβαρή. Για τη διαπίστωση αυτή συνέβαλαν τα πιο κάτω:

- Το παιδί εμφανίζει ταχύπνοια-ορθόπνοια.
- Χρησιμοποιεί τους επικουρικούς μύες.
- Παρουσιάζει ταχυσφυγμία και γρήγορη αναπνοή
- Χαρακτηριστικό της σοβαρότητας είναι η υποξαιμία.

2) ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

- ▶ Μείωση της ανησυχίας του παιδιού και βοήθεια να ξεπεράσει το φόβο του παροξυσμού. Διαβεβαίωση του παιδιού ότι όλα θα πάνε καλά.
- ▶ Συνεχής παρακολούθηση της κατάστασης του παιδιού (συχνότητα σφυγμού και αναπνοών, παρακολούθηση Α.Π και κυάνωσης)
- ▶ Εξασφάλιση φλεβικής γραμμής και εφαρμογή ορού για τη διατήρηση της ενυδάτωσης του ασθενούς.
- ▶ Διόρθωση της υποξαιμίας με χορήγηση οξυγόνου. Ταυτόχρονη χορήγηση φαρμάκου με μάσκα Venturi.
- ▶ Παρακολούθηση των αερίων αίματος για συνεχή εκτίμηση της υποξαιμίας

3) ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

- Δόθηκαν εξηγήσεις στο παιδί για τις ενέργειες που θα γίνουν προκειμένου να αντιμετωπισθεί η κατάσταση. Μ' αυτό τον τρόπο μειώθηκε ο φόβος που ένιωθε καθώς πίστευε ότι θα πονέσει πολύ.
- Γίνεται λήψη Α.Π κάθε 15 λεπτά. Ο σφυγμός και οι αναπνοές παρακολουθούνται συνεχώς και ενημερώνεται ο θεράπων γιατρός.
- Τοποθετήθηκε φλεβοκαθετήρας με παρακέντηση της μεσοβασιλικής φλέβας. Τέθηκε ορός διαλύματος χλωριούχου νατρίου 0,9% με στάγδην έγχυση 60 σταγόνες το λεπτό.
- Εφαρμόστηκε μάσκα Venturi με την οποία χορηγήθηκε διάλυμα β3-διεγερτών. Κατά τη διάρκεια της χορήγησης το οξυγόνο ήταν στα 5lt/min. Κατόπιν συνεχίστηκε η χορήγηση O₂ με απλή μάσκα στα 2lt/min για τις επόμενες 2 ώρες.
- Η λήψη των αερίων αρτηριακού αίματος έγινε με ειδικά ηπαρινισμένη σύριγγα κατά την εισαγωγή του παιδιού στο ιατρείο. Η εξέταση του αίματος έδειξε PO₂=71mmHg, PCO₂=33mmHg, SaO₂=93%. Λήψη αρτηριακού αίματος έγινε και μετά από 20 λεπτά από τη χορήγηση της

φαρμακευτικής αγωγής. Οι τιμές ήταν ικανοποιητικές, $PO_2=95\text{mmHg}$, $PCO_2= 48\text{mmHg}$, $SaO_2=98\%$

- Κατά την εισαγωγή της ασθενούς στο πνευμονολογικό κέντρο μετρήθηκε η PFR. Η τιμή της ήταν μειωμένη στα 160ml. Στη συνέχεια γινόταν μέτρηση της PFR κάθε 20 λεπτά και εμφανιζόταν σαφής αύξηση της τιμής μέχρι που έφτασε τα φυσιολογικά επίπεδα πριν την έξοδο του παιδιού.

4) ΕΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

Η αντιμετώπιση του περιστατικού ήταν αποτελεσματική. Η νοσηλεύτρια εξασφάλισε αρχικά τη συνεργασία του παιδιού. Η καλή συνεργασία του παιδιού και των γονέων του έκανε την παρέμβαση πιο ανώδυνη για τη μικρή ασθενή.

Η παρακολούθηση της ασθενούς ήταν συνεχής. Ο θεράπων ιατρός ενημερωνόταν για την κατάσταση του παιδιού σε κάθε στάδιο της φροντίδας. Με την κατάλληλη θεραπεία και με τις κατάλληλες ενέργειες εξασφαλίστηκαν φυσιολογικές τιμές PO_2 , PCO_2 , και PERF.

Η ασθενής μετά την αντιμετώπιση της κατάστασης δεν εξήλθε αμέσως από το πνευμονολογικό κέντρο, αλλά παρέμεινε 2 ώρες για παρακολούθηση.

Δόθηκαν οδηγίες στους γονείς για την θεραπευτική αγωγή που θα ακολουθούσαν τις επόμενες μέρες και κανονίστηκε ραντεβού για επανέλεγχο της κατάστασης του παιδιού ύστερα από 2 ημέρες.

Το παιδί εξήλθε από το πνευμονολογικό κέντρο σε ήρεμη κατάσταση. Η νοσηλεύτρια το συμβούλευσε πως η θεραπεία γίνεται για το καλό της και δεν πρέπει να διακόπτεται σε καμία περίπτωση.

ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

PERF = ΜΕΓΙΣΤΗ ΕΚΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΡΟΗ (Peak Expiratory Flow Rate)

Η μέγιστη εκπνευστική ροή (PERF), είναι η μέγιστη ταχύτητα ροής που μπορεί να ληφθεί κατά τη διάρκεια μιας βεβιασμένης εκπνευστικής προσπάθειας αρχομένης από το επίπεδο της μέγιστης εισπνευστικής χωρητικότητας.

Η μέτρηση της PERF είναι σημαντική διότι:

A. Είναι δυνατό να διαγνωσθεί το άσθμα μετά από σωματική άσκηση (Exercise Induced Asthma) μετρήσεις πριν και μετά την σωματική άσκηση.

B. Είναι δυνατό να ανιχνευθεί επερχόμενη επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας πριν την εμφάνιση συμπτωμάτων. Εφόσον υπάρχει συστηματική καταγραφή της με ροόμετρο δύναται να εκτιμηθεί η σοβαρότητα της κατάστασης ώστε να αποφασιστεί η θεραπεία ή η εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο.

FEV1 = Forced Expiratory Volume in one second (Εκπνεόμενος όγκος/ δευτερόλεπτο)

FEV1 καλείται η ποσότητα του αέρα που εκπνέεται σε ένα δευτερόλεπτο με μια μέγιστη εκπνευστική προσπάθεια. Η FEV1 μας δίνει πληροφορίες για το πόσο εύκολα γίνεται μια αναπνοή. Φυσιολογικά σε ένα δευτερόλεπτο εκπνέεται περίπου το 80% της ζωτικής χωρητικότητας (FEV1/FVC=80%) Όσο μικρότερο ποσοστό ζωτικής χωρητικότητας εκπνέεται σε ένα δευτερόλεπτο, όσο δηλαδή η σχέση FEV1/FVC πέφτει κάτω από 80% σημαίνει ότι τόσο πιο δύσκολα βγαίνει ο αέρας κατά μια βίαιη εκπνοή, δηλαδή ότι έχουμε μεγαλύτερη απόφραξη των αεραγωγών.

Επομένως η μείωση της σχέσης FEV1/FVC είναι το χαρακτηριστικό της αποφρακτικού τύπου πνευμονοπάθειας.

Η ΧΩΡΗΤΙΚΟΤΗΤΑ (=άθροισμα όγκων) του πνεύμονα, ορίζεται ως εξής:

α. ο αέρας που εισπνέεται και εκπνέεται σε κάθε απλή εισπνοή (εκπνοή) λέγεται αναπνεόμενος όγκος αέρα (Tidal Volume = TV)

β. ο επιπλέον αέρας που εισπνέεται σε μια βαθιά εισπνοή λέγεται εφεδρικός εισπνεόμενος όγκος αέρα (Inspiratory Reserve Volume = IRV)

γ. ο όγκος αέρα που εκπνέεται επιπλέον του αναπνεόμενου όγκου με μια βαθιά εκπνοή λέγεται εφεδρικός εκπνεόμενος όγκος αέρα (Expiratory Reserve Volume = ERV)

δ. ακόμη και μετά από μια βαθιά εκπνοή μένει μέσα στους πνεύμονες ένας όγκος αέρα που λέγεται υπολειπόμενος όγκος (Residual Volume = RV)

ε. το άθροισμα αναπνεόμενου (TV), εφεδρικού εισπνεόμενου (ERV) όγκου λέγεται ζωτική χωρητικότητα. Η ζωτική χωρητικότητα είναι ακριβώς ο ζωτικός αέρας που μπορεί κάποιος να εισπνεύσει με μια μέγιστη εισπνευστική και εκπνευστική προσπάθεια.

στ. το άθροισμα ζωτικής χωρητικότητας (VC) και υπολειπόμενου αέρα (RV) λέγεται ολική χωρητικότητα (Total Lung Capacity) και αποτελεί το σύνολο του αέρα που υπάρχει μέσα στους πνεύμονες.

ζ. το άθροισμα υπολειπόμενου όγκου (RV) και εφεδρικού εκπνεόμενου όγκου (ERV) λέγεται λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (Functional Residual Capacity = FRC).



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Burney P.G.L., Britton Jr, Clinn S, etol: *Descriptive epidemiology of bronchial reactivity in an adult population results from a community study*. Thorax 1987, 38-42
2. Pollart Sm, Reid Mj, Fling JA, Chapman MD, Platts-Mills T.A.E: *Epedemiology of emergency room asthma in northern California: Association with IgE antibody to rye grass pollen*. J. Allergy, Immunol 1988, 82:225
3. Lippert: *Ανατομική*, Εκδόσεις Γρηγόριος Παρισσιανός Αθήνα 1993, 57:291-293
4. Desporoulos Agamemnon – Silbernagl Stefan: *Εγχειρίδιο φυσιολογίας με έγχρωμο άτλαντα*, Εκδόσεις Λίτσας 1986, 78:80
5. Dworkin Paul H.,MDQ Pediatrics, Williams and Wilkins 1990Q, 217-218,232
6. *Ελληνική Πνευμονολογική Επιθεώρηση*, Τόμος 8, Ιανουάριος – Μάρτιος 1990, τεύχος 1, Απρίλιος – Ιούνιος 1990, Τεύχος 2
7. *Δελτίο Α' Παιδιατρικής Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών*, Τόμος 39, Απρίλιος – Μάιος – Ιούνιος 1992, Τεύχος 2, 618-619
8. *Δελτίο Α' Παιδιατρικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών*, Τόμος 36, Οκτώβριος – Νοέμβριος – Δεκέμβριος 1989, Τεύχος 4, 216-217:219
9. Kerrebijin, KF: *Use of topical corticosteroids in the treatment of childhood asthma*, Am. Rev. Respir., Dis 1990, 141:577-581
10. Nijkamp FP, Folkerts G: *Nitric oxide and bronchial reactivity*, Clin. Exp. Allergy, 1994, 24:905-914
11. Μουτσόπουλος Χ.Μ. – Εμμανουήλ Δ.Σ: *Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας*, Εκδόσεις Λίτσας, 362-364
12. Latinen L.A, Heino M, Latinen A, etol : *Damage of the airway epithelium and bronchial reactivity in patients with asthma*, Am. Rev. Respir, Dis. 1985, 131
13. Martinez FD: *Role of viral infections in the inception of asthma and allergies during childhood: Could they be protective?* Thorax 1994, 49:1189-1191
14. Shadden D, Brown JB: *The experience of asthma*, Soc. Sci. Med. 1992, 34:1351-1361
15. Silver, Kempre, Bruyn and Fulginiti's: *Συνοπτική Παιδιατρική*, Εκδόσεις Παρισσιανός, Αθήνα 1994, 1106-1109
16. Πολυζωγόπουλος Δ., Πολυχρονόπουλος Β: *Κλινική Πνευμονολογία*, 1993, Τόμος Β:992
17. Stockman James A.III,MD: *Difficult diagnosis in pediatrics*, W.B. Saunders Company 1990, 233-234
18. Stiehm Richard E.,MD: *Immunologic disorders in infants and children*, W.B. Saunders Company, 1995, 627-629
19. Crompton G, Duncan J: *Clinical assessment of a new breath – actuated inhaler*, Practitioner 1989, 233:268-269

20. Hull David and Johnston I. Derek: Essential pediatrics, Churchill Livingstone 1991, 341
21. Παιδιατρικά χρονικά, τόμος 22, Ιανουάριος – Μάρτιος 1995, Τεύχος 1, 38:40-41
22. Παιδιατρική – Ελληνική Παιδιατρική Εταιρία, Τόμος 57, Ιούλιος – Αύγουστος 1994, Τεύχος 4, Σεπτέμβριος – Οκτώβριος 1995, Τεύχος 5, 64
23. Νικολάου Σ. Ματσανιώτη: Παιδιατρική, Εκδόσεις Αθήνα 1973, 725-728
24. Blanc Eugene, M.D. : *Pediatric Images, Casebook of Differential Diagnosis*, Lippincott-Raven 1996, 834-836
25. Terral C, Bonquest J, Michel F.B: Bronchial reactions following nasal antigen challenge, Abstract Am. Rev. Respir. Dis, 1980, 121
26. Wicks-Nelson Rita- Israel Allen C: Behavior disorders of childhood, Prentice Hall 1988, 367-369
27. Whaley and Wong's : Pediatric Nursing, Mosby 1996, 776:779-780
28. Hathaway William E.,MD- Groothkis Jessie R.,MD- Hay William W.,MD- Paisley John W.,MD: Current: Pediatric Diagnosis and Treatment, Prentice Hall International Inc 1996, 994-995.997
29. Παναγιωτόπουλος Τ.: Υγεία στην προσχολική ηλικία, Εμπειρική Έρευνα, Αθήνα 1991, 122:126
30. Γαρδίκας Κ.Δ.: Ειδική Νοσολογία, Εκδόσεις Παρισσιανού, Αθήνα, 177-180 και 185-186
31. Cloherty John P.MD and Stark Ann R.MD: Εγχειρίδιο Νεογνολογίας, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1984, 32-33
- 32.
33. Ελληνική Πνευμονολογική Επιθεώρηση, Τόμος 9, Ιούλιος Σεπτέμβριος 1991, Τεύχος 3, Οκτώβριος – Δεκέμβριος 1991, τεύχος 4
34. Kahle W., Leonhardt H., Platzer W.: Εγχειρίδιο ανατομικής του ανθρώπου με έγχρωμο άτλαντα, Τόμος 1, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1985
35. McGahren Eugene D.III, MD: Pediatrics Recall, Williams and Wilkins, 1994, 211-213
36. Melvin Lewis M.B, B.S, F.R.C Psych, D.C.H: Child and Adolescent psychiatry, Williams and Wilkins 1994, 424:430-431
37. Πάνου Μαρία: Παιδιατρική Νοσηλευτική, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1994, 131-133