

Τ. Ε. Ι. ΠΑΤΡΑΣ
Σ. Ε. Υ. Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΛΕΦΑ ΒΑΡΒΑΡΑ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Παιδικό Βρογχικό Άσθμα

«Αξιολόγηση Πληροφόρησης Γονέων»

Οι σπουδάστριες: Ζαχαροπούλου Αθανασία
Κοπελιά Παρασκευή
Τζανετή Φλώρα
Τρίγκα Αικατερίνη

ΠΑΤΡΑ, ΑΠΡΙΛΙΟΣ 2002

Ευχαριστούμε τους γονείς των ασθματικών παιδιών που δέχτηκαν με μεγάλη προθυμία να συνεργαστούν μαζί μας συμπληρώνοντας τα ερωτηματολόγια της έρευνάς μας.

Επίσης, ευχαριστούμε την καθηγήτρια μας Κα Λέφα Βαρβάρα για τις επικοινωνητικές της οδηγίες.

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων της έρευνας έγινε από τον Κο Κουτσογιάννη Κωνσταντίνο, τον οποίο ευχαριστούμε θερμά.

Ακόμα ευχαριστούμε την Κα Αλεξανδροπούλου Βικτωρία, Παιδιάτρο- Επιμελήτρια Καραμανδανείου Νοσοκομείου Παιδών, για την πολύτιμη βοήθειά της.

Τέλος για την επιμέλεια του εξώφυλλου, ευχαριστούμε θερμά τους Κο Δερβισάκη Αργύρη και Κα Κοπελιά Κατερίνα

«Το τρένο τρέχει...Όλο τρέχει, κάπου να φτάσει...
Κι όσους έχει μαζί του, άλλους πάει να τους χωρίσει
κι άλλους να τους σμίξει στα ξένα μέρη...
Για να φτάσεις κάπου, πρέπει από κάπου να ξεκινήσεις ...»

«Κάτω από τον Γαλάζιο Ουρανό»
Αστέρης Κοββατζής

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	1
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	2
1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	2
1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	4
1.3 ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	5
1.4 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ	7
1.5 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ	14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	18
2.1 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ.....	18
2.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	22
2.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	25
2.3.1 Προδιαθεσικοί παράγοντες	25
2.3.2 Εκλυτικά αίτια.....	29
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	36
3.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	36
3.1.1 Ιστορικό.....	37
3.1.2 Συμπτώματα - Τύποι βρογχικού άσθματος.....	37
3.1.3 Γενικός και ειδικός εργαστηριακός έλεγχος	39
3.2 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	46
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	48
4.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	48
4.1.1 Περιβαλλοντικός Έλεγχος	48
4.1.2 Ανοσοθεραπεία	49
4.1.3 Φαρμακευτική αντιμετώπιση	55
4.1.4 Φυσικοθεραπεία	75
4.1.5 Ψυχοθεραπεία	75
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5	76
5.1 STATUS ASTHMATICUS	76
5.1.1. Αντιμετώπιση του Status Asthmaticus.....	78
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6	84
6.1 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ.....	84
6.2 ΠΡΟΓΝΩΣΗ	87
6.3 ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ	88
6.4 Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ.....	89
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7	97
7.1 ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ.....	97
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8	100
8.1 ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ	100
8.2 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΕΡΩΤΗΣΕΩΝ	119
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9	125
9.1 ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	125
9.2 ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	127
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	128
SUMMARY	130
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	131
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ - ερωτηματολόγιο	

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το παιδικό βρογχικό άσθμα αποτελεί σπουδαίο κεφάλαιο της παιδιατρικής και ένα από τα κύρια προβλήματα της παιδικής αλλεργίας. Είναι η συνηθέστερη χρόνια νόσος των παιδιών με συνεχώς αυξανόμενη συχνότητα σε παγκόσμια κλίμακα.

Πήραμε την απόφαση να ασχοληθούμε με την παθογένεια, την διάγνωση και τη θεραπεία του παιδικού βρογχικού άσθματος καθώς και να αξιολογήσουμε το επίπεδο πληροφόρησης του οικογενειακού περιβάλλοντος των ασθματικών παιδιών.

Προσωπική μας άποψη είναι ότι η σοβαρότητα και η χρονιότητα της νόσου απαιτεί την πλήρη εκπαίδευση των ασθματικών παιδιών και των γονιών τους. Το γεγονός αυτό θα συμβάλλει σημαντικά στην αντιμετώπιση της αρρώστιας και στην ελάττωση των εισαγωγών των παιδιών στο νοσοκομείο με αποτέλεσμα την βελτίωση της ποιότητας ζωής ολόκληρης της οικογένειας.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Είναι χρόνιο νόσημα του αναπνευστικού συστήματος και προκαλεί συμπτώματα, τα οποία συνήθως οφείλονται σε διάχυτη, ποικίλου βαθμού απόφραξη των βρόγχων, που αναστρέφονται αυτόματα ή με θεραπεία. Συνήθως συνδυάζεται με υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών σε ποικίλα ερεθίσματα⁶ Κατά την Εταιρεία Νοσημάτων Θώρακος της Αμερικής, το βρογχικό άσθμα είναι «νόσος προκαλούμενη από υπερανταπόκριση του βλεννογόνου της τραχείας και των βρόγχων έναντι ποικίλων ερεθισμάτων, εκδηλούμενη με τη μορφή γενικευμένης στένωσης των αεροφόρων οδών με βαρύτητα ποικίλλουσα, που αντιστρέφεται μετά την εφαρμογή ειδικής φαρμακευτικής θεραπείας ή και αυτόματα».³⁵ Προκειμένου να τεθεί η διάγνωση του άσθματος, πρέπει άλλες σπανιότερες χρόνιες πνευμονοπάθειες (π.χ. Ινοκυστική νόσος) με παρόμοια συμπτώματα να έχουν αποκλειστεί με κλινικά ή και εργαστηριακά κριτήρια.⁶ Το κύριο χαρακτηριστικό του άσθματος είναι η μεγάλη ποικιλομορφία, τόσο από ασθενή σε ασθενή όσο και από καιρό σε καιρό στον ίδιο ασθενή. Ένα άλλο χαρακτηριστικό του άσθματος το οποίο είναι σημαντικό για την παθοφυσιολογία και τη θεραπεία του, είναι η φλεγμονή των αεροφόρων οδών.¹⁴

Ο ορισμός αυτός χρειάζεται να προσαρμοστεί στις ιδιαιτερότητες του άσθματος της παιδικής ηλικίας. Είναι γνωστό, ότι πολλά βρέφη που παρουσιάζουν υποτροπιάζοντα επεισόδια βήχα ή συρίττους αναπνοής δεν ανταποκρίνονται στα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα. Τα βρέφη αυτά χαρακτηρίζονται ότι πάσχουν από ασθματική βρογχίτιδα, η παρακολούθηση τους όμως έχει δείξει ότι τα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου τους δεν διαφέρουν από εκείνα του άσθματος των μεγαλύτερων παιδιών και ότι όταν υπερβούν το 15^ο μήνα της ζωής ανταποκρίνονται καλά στα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα. Ακόμη, ενώ η υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών σχετίζεται στενά με ατοπία, στα παιδιά έχει αποδειχθεί ότι βλάβη των αεραγωγών από λοίμωξη π.χ. με αναπνευστικό συγκυτιακό ιό, ιό της γρίπης ή μυκόπλασμα της πνευμονίας, από εισρόφηση ξένου σώματος ή από επαπειληθέντα πνιγμό, μπορεί να δημιουργήσει επίκτητη υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών και

υποτροπιάζοντα επεισόδια απόφραξης τους. Ακόμα υποστηρίζεται ότι πολλά βρέφη και νήπια παρουσιάζουν επεισόδια βρογχόσπασμου επειδή έχουν μικρότερου διαμετρήματος αεραγωγούς. Η αυξημένη αντιδραστικότητα των αεραγωγών είναι παροδική και συχνά ανταποκρίνεται ικανοποιητικά στα αντιασθματικά φάρμακα. Συμπερασματικά, ως άσθμα είναι προτιμότερο να χαρακτηρίζεται η χρόνια φλεγμονώδης πάθηση των αεραγωγών, της οποίας οι εκδηλώσεις οφείλονται σε απόφραξη των βρόγχων, που ανταποκρίνεται ή στο μέλλον θα ανταποκριθεί στην αντιασθματική θεραπεία.⁶

Διαφορές και ομοιότητες στο άσθμα μεταξύ παιδιών και ενηλίκων.

Αναμφισβήτητα υπάρχουν διαφορές στο άσθμα μεταξύ παιδιών και ενηλίκων που δικαιολογούν την περιγραφή του παιδικού άσθματος χωριστά. Οι κυριότερες διαφορές αφορούν την κλινική εικόνα στα βρέφη και παιδιά προσχολικής ηλικίας, τους προδιαθεσικούς και εκλυτικούς παράγοντες, την διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση καθώς και τη φυσική πορεία. Πολλά παιδιά «ξεπερνούν» το άσθμα τους μεγαλώνοντας αλλά είναι πιθανό ότι καλύτερος έλεγχος του παιδικού άσθματος θα μπορούσε να ελαττώσει τη συχνότητα του σοβαρού άσθματος ενηλίκου.^{22, 32}

1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η έννοια της λέξεως «άσθμα» έχει αντισταθεί στο πέρασμα περισσότερο από 2 χιλιάδων χρόνων.²² Αρχικά ο Ιπποκράτης χαρακτήρισε ως άσθμα την παρακώλυση της αναπνοής που επέρχεται κατά παροξυσμούς.¹¹ Ο Κλαύδιος Γαληνός, ο επιφανέστερος ιατρός της αρχαιότητας μετά τον Ιπποκράτη, χαρακτήρισε το άσθμα ως «χρόνιο πάθος».²⁹ Πρώτος αυτός αναγνώρισε επίσημα το χαρακτήρα των κρίσεων στην συμπτωματολογία του άσθματος, οπωσδήποτε όμως είχε λανθασμένες αντιλήψεις για την αιτιολογία της νοσηρής αυτής κατάστασης. Πίστευε ότι τα ιξώδη πτύελα που έβγαζαν οι ασθενείς με άσθμα προέρχονται από τον εγκέφαλο και ότι από εκεί κατέληγαν στους βρόγχους.²²

Ο Αρεταίος ο Καππαδόκης, ο οποίος μαζί με τον Ρούφο τον Εφέσιο γεφύρωσε το κενό ανάμεσα στην Ιπποκρατική και Γαληνική ιατρική, περιγράφει στις δύο πραγματείες του, μεταξύ πολλών ασθενών, το βρογχικό άσθμα και το ορίζει σαν «δυσχέρεια στην αναπνοή που προκαλείται από το τρέξιμο».^{29,45}

Ο John Floyer το 1968 περιέγραψε στο βιβλίο του, που ήταν το πρώτο σχετικά με το άσθμα, ως αιτιολογία της περιοδικότητας των συμπτωμάτων, την καταρροή, την υστερία και τις καιρικές μεταβολές.

Σήμερα έχουν γίνει τεράστιες μεταβολές στις γνώσεις γι' αυτό που αποκαλούσαν τότε άσθμα και το πρόβλημα μετατοπίστηκε στο να προσαρμόσουμε τα σημερινά επιστημονικά δεδομένα σε ένα τόσο παλιό όρο. Έτσι κατά τα τελευταία χρόνια είναι γενικά αποδεκτό ότι το καρδιακό άσθμα δεν έχει καμιά σχέση πλέον με το βρογχικό άσθμα και ακόμη ότι με τον όρο άσθμα εννοούμε σήμερα μόνο το βρογχικό άσθμα. Σ' ότι αφορά δε τον ορισμό αυτού, ακόμη και σήμερα υπάρχουν σημαντικές δυσκολίες, διότι οι διάφοροι ερευνητές και οι διάφορες ιατρικές ειδικότητες σκέπτονται και βλέπουν το άσθμα από τη δική τους σκοπιά και δίνουν το δικό τους ορισμό. Έτσι ο παθολόγος σκέπτεται διαφορετικά για το άσθμα από τον ψυχίατρο, ο αλλεργιολόγος διαφορετικά από τον παθολογοανατόμο και αυτός διαφορετικά από τον κλινικό γιατρό.²²

1.3 ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Ο αέρας που εισέρχεται μέσω των ρωθώνων διέρχεται ακολούθως από τρεις ρινικές κόγχες (οστέινες προσεκβολές μέσα στη ρινική κοιλότητα), οι οποίες καλύπτονται με κροσσωτό αναπνευστικό επιθήλιο που αυξάνει τη συνολική εσωτερική επιφάνεια του ρώθωνα. Η μεγάλη αυτή επιφάνεια και η στροβιλώδης ροή, που αναπτύσσεται κατά τη διέλευση του αέρα από τις ρινικές κόγχες, δημιουργούν μεγάλη αντίσταση, αλλά χρησιμεύουν για τη θέρμανση, ύγρανση και διήθηση του εισπνεόμενου αέρα. Τα εκκρίματα που παροχετεύονται από τους παραρρίνιους κόλπους μεταφέρονται από τη ρινική κοιλότητα στο φάρυγγα με την κίνηση των κροσσών του επιθηλίου του βλεννογόνου. Από το μέσον ους αρχίζουν οι ευσταχιανές σάλπιγγες, οι οποίες καταλήγουν στην οπίσθια επιφάνεια του ρινοφάρυγγα. Ο λεμφικός ιστός που βρίσκεται σε αυτή την περιοχή (οι αδενοειδείς εκβλαστήσεις) είναι δυνατό να αποφράσσει το στόμιο των ευσταχιανών σαλπίγγων.

Η επιγλωττίδα προστατεύει το λάρυγγα κατά την κατάποση εκτρέποντας τα καταπινόμενα υλικά προς τον οισοφάγο. Στα παιδιά η περιφέρεια της επιγλωττίδας μοιάζει κάπως με το γράμμα ωμέγα και το σχήμα της συνήθως είναι διαφορετικό από εκείνο που έχει στους ενήλικους. Οι αρυταινοειδείς χόνδροι, που υποβοηθούν τη διάνοιξη και τη σύγκλειση της γλωττίδας, συνήθως στα παιδιά δεν προέχουν πολύ. Οι φωνητικές χορδές διαμορφώνουν το σχήματος V άνοιγμα του λάρυγγα (τη γλωττίδα), με την κορυφή του V προς τα εμπρός, στη βάση της επιγλωττίδας. Κάτω από τις φωνητικές χορδές τα τοιχώματα προς τον κρικοειδή δακτύλιο, ο οποίος αποτελεί πλήρη χόνδρινο δακτύλιο. Στα παιδιά ηλικίας κάτω των 2 ή 3 ετών ο κρικοειδής δακτύλιος (στην πραγματικότητα ο πρώτος δακτύλιος της τραχείας) είναι το στενότερο τμήμα του αεροφόρου σωλήνα, ενώ στα μεγαλύτερα παιδιά και στους ενήλικους, το στενότερο τμήμα αντιστοιχεί στη γλωττίδα.

Η τραχεία και οι κύριοι βρόγχοι υποστηρίζονται από χόνδρινους δακτυλίους που περιβάλλουν την αεροφόρο οδό σε τόξο περίπου 320 μοιρών το οπίσθιο τοίχωμα είναι μεμβρανώδες. Μετά από τους βρόγχους των λοβών, ο χόνδρινος σκελετός διακόπτεται. Οι περιφερικότεροι αεροφόροι οδοί υποστηρίζονται ολοκληρωτικά από τις ελαστικές ίνες του πνευμονικού παρεγχύματος.

Ο δεξιός πνεύμονας φυσιολογικά έχει τρεις λοβούς (άνω, μέσο και κάτω) και κατέχει περίπου το 55% του συνολικού πνευμονικού όγκου. Ο αριστερός πνεύμονας φυσιολογικά έχει δύο λοβούς, από τους οποίους ο άνω έχει στο κάτω μέρος του ένα

ιδιαίτερο τμήμα (τη γλωσσίδα ή γλωσσοειδή λοβό) που είναι το αντίστοιχο του δεξιού μέσου λοβού.²⁶

1.4 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ

Πνευμονική μηχανική. Η κυριότερη λειτουργία των πνευμόνων συνίσταται στην ανταλλαγή οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα μεταξύ του ατμοσφαιρικού αέρα και του αίματος. Παράγοντες που επηρεάζουν αυτή τη λειτουργία είναι η ανατομική και η μηχανική των αεροφόρων οδών, η μηχανική των αναπνευστικών μυών και του θωρακικού κλωβού (των πλευρών), η κατασκευή της επιφάνειας που παρεμβάλλεται μεταξύ αίματος και αερίων (δηλαδή η υφή της κυψελιδικής επιφάνειας), η πνευμονική κυκλοφορία και οι κεντρικοί μηχανισμοί του νευρομυϊκού ελέγχου του αερισμού (της αναπνοής).

Ο αέρας εισέρχεται στους πνεύμονες από τις ανώτερες αναπνευστικές οδούς, όταν η ενδοθωρακική πίεση είναι μικρότερη από την πίεση του γύρω αιμοσφαιρικού αέρα. Κατά την εισπνοή σε κατάσταση ηρεμίας η αρνητική ενδοθωρακική πίεση προκαλείται με τη συστολή (και κατάσπαση) του διαφράγματος. Όταν η αναπνοή γίνεται κοπιώδης επιστρατεύονται και οι επικουρικοί μύες της αναπνοής. Οι εξωτερικοί μεσοπλευριοί, οι σκαληνοί και οι στερνοκλειδομαστοειδείς μύες ανέλκουν το θωρακικό κλωβό και, με αυτό τον τρόπο, λειτουργούν ως αναπνευστικοί μύες. Στη διάρκεια της ήρεμης αναπνοής οι περισσότερες εκπνοές είναι παθητικές, αλλά κατά την ενεργητική εκπνοή η ενδοθωρακική πίεση αυξάνεται με τη συστολή των κοιλιακών και των έσω μεσοπλευρίων μυών οι οποίοι συνέλκουν τις πλευρές.

Η αντίσταση των αεροφόρων οδών καθορίζεται από τη διάμετρο και το μήκος τους, από τη γλοιότητα του αερίου και από τη φύση της ροής του αέρα. Κατά την ήρεμη αναπνοή η ροή του αέρα (ιδιαίτερα στους μικρότερους αεροφόρους σωλήνες) μπορεί να είναι νηματοειδής, οπότε η αντίσταση είναι αντιστρόφως ανάλογη προς την τέταρτη δύναμη της ακτίνας του αεροφόρου σωλήνα. Σε υψηλές ταχύτητες ροής (όπως στη διάρκεια της σωματικής άσκησης), η ροή γίνεται στροβιλώδης και η αντίσταση αυξάνεται ακόμα περισσότερο. Έτσι, σχετικά μικρές μεταβολές της διαμέτρου των αεροφόρων οδών (π.χ. αυξήσεις στα πλαίσια της φυσιολογικής σωματικής ανάπτυξης ή ελαττώσεις λόγω οιδήματος του βλεννογόνου ή σύσπαση των βρόγχων) είναι δυνατό να συνεπάγονται πολύ μεγάλη αύξηση της αντίστασης των αεροφόρων οδών· το φαινόμενο αυτό είναι πιο εντυπωσιακό στα βρέφη, διότι σε αυτά η στένωση των μικρότερων αεροφόρων οδών έχει αναλογικά μεγαλύτερες φυσιολογικές επιπτώσεις από όσες έχει η ίδιου βαθμού στένωση στα μεγαλύτερα παιδιά και στους ενηλίκους.

Όταν όλες οι μηχανικές δυνάμεις που επενεργούν στον πνεύμονα βρίσκονται σε ισορροπία (π.χ. στο τέλος μιας κανονικής ήρεμης αναπνοής), ο πνεύμονας περιέχει έναν όγκο αερίων γνωστό ως λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC). Αυτός ο όγκος αερίων έχει μεγάλη σημασία για τη συντήρηση της ανταλλαγής του οξυγόνου διαμέσου της κυψελιδικής επιφάνειας τη διάρκεια της εκπνοής. Διαταραχές της πνευμονικής ομοιόστασης που έχουν ως αποτέλεσμα ελάττωμα της FRC είναι η έλλειψη του επιφανειοδραστικού παράγοντα, το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας τύπου ενήλικου και πνευμονικές παθήσεις περιοριστικού τύπου. Αποφρακτικές πνευμονοπάθειες, όπως η κυστική ινώδης νόσος, αυξάνουν την FRC.

Κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής αναπνοής χρησιμοποιούνται οι μέσοι πνευμονικοί όγκοι, οι οποίοι δεν φθάνουν στα επίπεδα ούτε του υπολειπόμενου όγκου ούτε της ολικής πνευμονικής χωρητικότητας. Υπολειπόμενος όγκος (RV) ονομάζεται ο όγκος των αερίων που περιέχουν οι πνεύμονες στο τέλος της μέγιστης εκπνοής, ενώ ολική πνευμονική χωρητικότητα (TLC) είναι ο όγκος των αερίων που περιέχουν οι πνεύμονες στο τέλος της μέγιστης εισπνοής. Ζωτική χωρητικότητα (VC) είναι η διαφορά μεταξύ της ολικής πνευμονικής χωρητικότητας και του υπολειπόμενου όγκου (TLC – RC).

Κατά τη μερική απόφραξη των αεροφόρων οδών, οι αεροφόροι σωλήνες στη διάρκεια της εκπνοής συμπιέζονται εμποδίζοντας τη φυσιολογική έξοδο του αέρα, με αποτέλεσμα την αύξηση του υπολειπόμενου όγκου και επομένως, την ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας. Η μεγάλη βαθμού απόφραξη έχει σαν τελικό αποτέλεσμα την αύξηση και της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (FRC). Μία άλλη εκδήλωση της απόφραξης είναι η ελάττωση της ταχύτητας της εκπνευστικής ροής. Η πλέον συχνή μέθοδος κλινικού προσδιορισμού της απόφραξης των αεροφόρων οδών είναι η μέτρηση του όγκου του εκπνεόμενου αέρα σε ένα δευτερόλεπτο (μέγιστος εκπνεόμενος όγκος σε ένα δευτερόλεπτο, FEV₁). Μέγιστη μεσοεκπνευστική ροή (MMEF) είναι η μέση μέγιστη ροή που καταγράφεται ανάμεσα στο 25% και 75% της δυναμικής ζωτικής χωρητικότητας. Η τιμή αυτής της παραμέτρου είναι περισσότερο ευαίσθητη στην απόφραξη των περιφερικών αεροφόρων οδών από όσο είναι ο FEV₁.

Η ζωτική χωρητικότητα, ο FEV₁ και η MMEF είναι κλινικά χρήσιμες τιμές και μπορούν να μετρηθούν με ένα απλό σπιρόμετρο.

Πίνακας 1. ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΜΗΧΑΝΙΣΜΩΝ ΤΗΣ ΥΠΟΞΙΑΣ

Αιτιολογία	Παράδειγμα	paO ₂	paCO ₂	A . aDO ₂ (κλίση)*		Qs/QT (εκτροπή) +	
				Αέρας δωματίου	100% O ₂	Αέρας δωματίου	100% O ₂
Υποαερισμός	Μεγάλη δόση ναρκωτικών, νευρομυϊκά νοσήματα	↓	↑	N	N	N	N
Υψόμετρο	Ορειβάσια	↓	↓	N	N	N	N
Ενδοπνευμονική εκτροπή (shunt)	Ατελεκτασία	↓	N ή ↓	↑	↑	↑	↑
Κυανωτική καρδιοπάθεια	Τετραλογία του Fallot	↓	N ή ↓	↑	↑	↑	↑
Πνευμονικό οίδημα	Μυοκαρδιοπάθεια	↓	↓ N ↑	↑	N ή ↑	↑	N ή ↑
Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας τύπου ενηλίκου	Σήψη, καταπληξία	↓	N προς ↑↑	↑	N ή ↑	↑	↑
Πνευμονία	Λοβώδης πνευμονιοκοκκική πνευμονία	N ή ↓	↓ ή N	N ή ↑	N	↑	↑
Ανισότητα V _A /Q	Βρογχοπνευμονική δυσπλασία, ινοκυστική νόσος	↓	N ή ↑	↑	N	↑	N
Διαταραχή διάχυσης	της Σκληροδερμία	↓	N	↑	N ή ↑	↑	N

* A.aDO₂ = κλίση (διαφορά) κυψελιδικού – αρτηριακού O₂ η οποία δεν επηρεάζεται από τις μεταβολές του κατά λεπτό αερισμού και αποτελεί δείκτη της ανταλλαγής αερίων. Η A.aDO₂ μπορεί να προσδιορισθεί από την εξίσωση των κυψελιδικών αερίων: $A.aDO_2 = (P_B - p_{H_2O}) \times FIO_2 - paCO_2/R$, όπου P_B = ατμοσφαιρική πίεση (συνήθως 760 mm Hg), p_{H₂O} = μερική πίεση του H₂O (47 mm Hg), R (respiratory exchange ratio, σχέση αναπνευστικής ανταλλαγής) = (.8). FIO₂ = εισπνεόμενο O₂ (= 21% του αέρα δωματίου). Φυσιολογικές τιμές του A.aDO₂ = 30 – 50 mm Hg (όταν εισπνεόμενο O₂ = 100%).

Κάτω από κανονικές συνθήκες η τιμή του εισπνεόμενου ή κυψελιδικού οξυγόνου θα πρέπει να είναι παραπλήσια της τιμής του αρτηριακού.

+ Qs/QT = ο υπολογισμός της φλεβικής πρόσμιξης ή κετροπής (διαφυγής). Qs = ροή αίματος μέσω εκτροπής (περιοχή αιμάτωσης χωρίς αερισμό). QT = συνολικός καρδιακός κατά λεπτό όγκος αίματος προς τις καλά αεριζόμενες και τις πενιχρά αεριζόμενες (διαφυγή) περιοχές του πνεύμονα. Η αύξηση της σχέσης Qs/QT οφείλεται σε διαφυγή (εκτροπή) αίματος ή σε ανισότητα μεταξύ αερισμού και αιμάτωσης (V_A/VQ). Όταν χορηγείται 100% οξυγόνο η σχέση V_A/VQ εξαλείφεται και η Qs/QT αντιπροσωπεύει την εκτροπή (διαφυγή).

N = normal = φυσιολογικό. PaCO₂ = μερική τάση CO₂. PaO₂ = μερική τάση O₂.

Η ποσότητα του αέρα που εισπνέεται με κάθε αναπνοή δεν φθάνει ολόκληρη στις κυψελίδες. Φυσιολογικά το 30% του όγκου κάθε αναπνοής καταλαμβάνει τον ανατομικά νεκρό χώρο (τα μέρη του αναπνευστικού συστήματος στα οποία δεν γίνεται ανταλλαγή των αερίων). Κατά συνέπεια, η απόδοση του αερισμού μπορεί να ενισχυθεί αν αυξηθεί ο αναπνεόμενος όγκος (δεδομένου ότι ο νεκρός χώρος είναι σχετικά σταθερός). Σε περιπτώσεις όπου ελαττώνεται ο αναπνεόμενος όγκος (καταστολή του κέντρου της αναπνοής ή νευρομυϊκές παθήσεις), η σχέση του νεκρού χώρου προς τον αναπνεόμενο όγκο αυξάνεται με αποτέλεσμα ελάττωση του κυψελιδικού αερισμού.

Οι περισσότερες πνευμονικές παθήσεις στην παιδική ηλικία οδηγούν σε απόφραξη των αεροφόρων οδών. Η υπέρμετρη αύξηση των εκκρίσεων, ο βρογχόσπασμος, το οίδημα του βλεννογόνου, η στένωση ή η συμπίεση των αεροφόρων οδών είναι όλα συμπτώματα που οδηγούν στην απόφραξη αυτή. Αντίθετα η συμπιεστική (περιοριστική) πνευμονοπάθεια είναι λιγότερο συχνή και χαρακτηρίζεται από φυσιολογικές μέχρι χαμηλές τιμές FRC και υπολειπόμενου όγκου, χαμηλές τιμές ολικής πνευμονικής χωρητικότητας και ζωτικής χωρητικότητας, και ελάττωση της λειτουργικότητας των πνευμόνων.

Ανταλλαγή των αερίων της αναπνοής. Η ανταλλαγή των αερίων εξαρτάται από τον κυψελιδικό αερισμό και τη ροή αίματος στα πνευμονικά τριχοειδή, καθώς και από την ικανότητα των αερίων να διαχέονται διαμέσου της κυψελιδοτριχοειδικής επιφάνειας. Το διοξείδιο του άνθρακα διαχέεται 20 φορές ευκολότερα από το οξυγόνο. Για το λόγο αυτό, η υπερκαπνία αποτελεί σχετικά όψιμη εκδήλωση των διαταραχών της ανταλλαγής των αερίων, ενώ η υποξυγοναιμία (υποξαιμία) είναι πρωιμότερο φαινόμενο. Κάτω από κανονικές συνθήκες, ο φυσιολογικός συνδυασμός αερισμού (V_A) και ροής αίματος (Q) διατηρείται με ανατομικούς μηχανισμούς και τοπική σύσπασση των πνευμονικών αγγείων στις περιοχές που υποαερίζονται. Η ροή αίματος προς την πνευμονική κυκλοφορία μπορεί να αυξηθεί τουλάχιστον στο πενταπλάσιο. Σε συνθήκες ηρεμίας ένα σημαντικό ποσοστό από τα τριχοειδή δεν ανοίγει και το αίμα εκτρέπεται φυσιολογικά από τις υποαεριζόμενες περιοχές. Σε περιπτώσεις όμως που για οποιοδήποτε λόγο δεν συντελείται η μετά από υποξία πνευμονική αγγειοσύσπασση, οι υποαεριζόμενες περιοχές θα εξακολουθήσουν να αιματώνονται και το αίμα που θα επιστρέφει από αυτές δεν θα είναι οξυγονωμένο. Αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση ενδοπνευμονικής εκτροπής (shunt) με υποξαιμία. Κάτω από κανονικές συνθήκες, καθώς αυξάνεται η εκτροπή (shunt), η

υποξαιμία οδηγεί σε αύξηση του ανά λεπτό όγκου αίματος και σε ελάττωση της μερικής τάσης του CO₂ (pCO₂). Στα παιδιά οι διαταραχές της ισορροπίας αερισμός – αιμάτωση αποτελούν αίτια υποξαιμίας πολύ πιο συχνά από ότι οι διαταραχές διάχυσης των αερίων.

Η απόδοση οξυγόνου στους ιστούς του σώματος εξαρτάται από το βαθμό της τοπικής ροής του αίματος στα διάφορα όργανα (δηλαδή από τον κατά λεπτό όγκο αίματος και την τοπική αγγειακή αντίσταση), από τη συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης και το βαθμό του κορεσμού της με οξυγόνο και από τη σταθερά αποδέσμευσης του οξυγόνου από την αιμοσφαιρίνη. Σε πολλές περιπτώσεις η απόδοση οξυγόνου μπορεί να αυξηθεί σε μεγαλύτερο βαθμό με την αύξηση της αιμοσφαιρίνης ή της ταχύτητας της ροής του αίματος παρά με την αύξηση του αερισμού. Η οξέωση και η υψηλή θερμοκρασία συνεπάγονται μετατόπιση της καμπύλης κορεσμού της οξυαιμοσφαιρίνης προς τα δεξιά, πράγμα που έχει ως αποτέλεσμα να αποδίδεται στους ιστούς περισσότερο οξυγόνο, ακόμα και κάτω από συνθήκες χαμηλών μερικών πιέσεων του οξυγόνου.

Έλεγχος του αερισμού. Ο αερισμός ελέγχεται από κεντρικούς χημειοϋποδοχείς του προμήκους, οι οποίοι αντιδρούν στο ενδοκυττάριο pH (και, έτσι, στη μερική τάση του διοξειδίου του άνθρακα). Σε μικρότερο βαθμό ο αερισμός ελέγχεται και από περιφερικούς υποδοχείς που βρίσκονται στο καρωτιδικό και στο αορτικό σωματίο, οι οποίοι αντιδρούν κυρίως στη μερική τάση του οξυγόνου. Οι κεντρικοί υποδοχείς είναι πολύ ευαίσθητοι· μικρές μεταβολές της μερικής τάσης του διοξειδίου του άνθρακα (pCO₂) του αρτηριακού αίματος κανονικά συνεπάγονται σημαντικές μεταβολές του κατά λεπτό αερισμού. Αν όμως η αρτηριακή μερική τάση του CO₂ (pCO₂) παραμένει για κάποιο διάστημα υψηλή, η αύξηση των διττανθρακικών ανιόντων στον ενδοκυττάριο χώρο του εγκεφάλου, που επέρχεται σαν προσπάθεια εξισορρόπησης της οξέωσης, μπορεί να οδηγήσει σε σχετικό υποαερισμό, που είναι ανάλογος του βαθμού της αύξησης της μερικής τάσης του CO₂. Οι περιφερικοί υποδοχείς δεν επηρεάζουν τον αερισμό ώσπου η μερική τάση του CO₂ στο αρτηριακό αίμα να ελαττωθεί στα 50 torr περίπου. Οι υποδοχείς αυτοί παίζουν σημαντικό ρόλο στις περιπτώσεις που έναν πνευμονικό νόσημα έχει ως αποτέλεσμα τη χρόνια αύξηση της μερικής τάσης του CO₂ στο αρτηριακό αίμα.

Η απόδοση του αναπνευστικού κέντρου στον εγκέφαλο τροποποιείται και με αντανακλαστικούς μηχανισμούς. Η πλήρη διάταση των πνευμόνων αναστέλλει την εισπνευστική προσπάθεια (αντανακλαστικό των Hering – Breuer) μέσω κεντρομόλων

ινών του πνευμονογαστρικού. Αλλά αντανακλαστικά προερχόμενα από τις αεροφόρους οδούς και τους μεσοπλεύριους μυς μπορεί να επηρεάζουν το βάθος και τη συχνότητα των αναπνοών.

Πνευμονικοί μηχανισμοί άμυνας

Οι αεροφόροι οδοί φέρουν σε άμεση επαφή τους πνεύμονες με την ατμόσφαιρα, η οποία δεν είναι απαραίτητως καθαρή ή στείρα μικροοργανισμών. Τα μεγάλα σωματίδια κατακρατούνται κυρίως από τη ρινική κοιλότητα. Οι παραρρινίοι κόλποι και οι ρινικές κόγχες επαλείφονται από κροσσωτό επιθήλιο το οποίο προωθεί αυτά τα σωματίδια στο φάρυγγα. Τα σωματίδια που έχουν διάμετρο μικρότερη από 10 μ μπορούν να φθάσουν στην τραχεία και στους βρόγχους, όπου εναποτίθενται στο βλεννογόνο. Εκείνα που έχουν διάμετρο περίπου μικρότερη του 1 μ είναι δυνατό να μην εναποτεθούν παρά μόνο όταν φθάσουν στις κοιλότητες των κυψελίδων, ή να αποβληθούν με τον αέρα της εκπνοής χωρίς να εναποτεθούν στον πνεύμονα. Από το λάρυγγα μέχρι τα βρογχιόλια οι αεροφόροι οδοί επαλείφονται από κροσσωτά κύτταρα, των οποίων οι κροσσοί μετατοπίζουν προς το στόμα ένα λεπτό στρώμα βλέννας που μεταφέρει τα τυχόν εισπνεόμενα σωματίδια. Κάτω από κανονικές συνθήκες αυτή η μεταφορά με τη βλέννα και τους κροσσούς στους μεγάλους αεραγωγούς είναι γρήγορη με μέση ταχύτητα περίπου 10 mm/min. Επιπλέον προστασία παρέχουν στον πνεύμονα τα κυψελιδικά μακροφάγα και τα πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα, καθώς και η έκκριση αντισωμάτων IgA, τα οποία παράγονται επί τόπου. Στις εκκρίσεις των αεροφόρων οδών ανευρίσκονται επίσης και διάφορα άλλα είδη αντισωμάτων που υπάρχουν και στον ορό του αίματος.

Οι πνεύμονες προστατεύονται και με αντανακλαστικούς μηχανισμούς, από τους οποίους σπουδαιότερος είναι ο μηχανισμός του βήχα. Ο βήχας είναι μία βίαιη εκπνοή που απομακρύνει τα ξένα ή μολυσμένα υλικά από τις αεροφόρους οδούς. Ο βήχας μπορεί να είναι εκούσιος ή να προκληθεί με αντανακλαστικό ερεθισμό της μύτης, των παραρρινίων κόλπων, του φάρυγγα, του λάρυγγα, της τραχείας, των βρόγχων και των βρογχιολίων. Κατά το βήχα προηγείται βαθιά εισπνοή, συγκλείεται η γλωττίδα, συσπώνται οι εκπνευστικοί μύες αυξάνοντας την ενδοθωρακική πίεση, και στη συνέχεια ανοίγεται απότομα η γλωττίδα απελευθερώνοντας βίαια τον αέρα που περιέχει το αναπνευστικό σύστημα. Η εξάλειψη του αντανακλαστικού του βήχα οδηγεί σε εισρόφηση και πνευμονία. Τα μικρά βρέφη μάλλον καταπίνουν τα

εκκρίματα παρά τα αποβάλλουν με βήχα. Τέλος, ο ερεθισμός της μύτης μπορεί να προκαλέσει αντανακλαστική σύσπαση των βρόγχων με αποτέλεσμα να περιορίζεται η διείσδυση επιβλαβών ατμών στους πνεύμονες.^{23,26}

1.5 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ

Οι παθολογοανατομικές αλλοιώσεις, που παρατηρούνται στον πνεύμονα ασθενών που πάσχουν από βρογχικό άσθμα, δεν ήταν απόλυτα ξεκαθαρισμένες για πολλά χρόνια, για τους ακόλουθους βασικούς λόγους:

α) Επειδή, βρογχικό άσθμα που δεν έχει προκαλέσει πνευμονικές επιπλοκές, ή που οι επιπλοκές έχουν αντιμετωπισθεί, ή που δεν έχει εξελιχθεί σε μη αναστρέψιμη ασθματική κατάσταση (status asthmaticus), δεν καταλήγει σε θάνατο ώστε να μελετηθούν παθολογοανατομικά οι επί άσθματος παθολογοανατομικές αλλοιώσεις σε πνευμονικά παρασκευάσματα, και

β) επειδή, όπως είναι φυσικό, βρογχοσκοπική βιοψία σε ασθματικό άτομο, ήδη υπερευαίσθητο, είναι επικίνδυνη, γι' αυτό και περιορίζεται μόνον, τουλάχιστον προς το παρόν, σε πειραματικό επίπεδο.

Για τους λόγους αυτούς, οι παθολογοανατομικές αλλοιώσεις, που ήταν γνωστές σχετικά με το βρογχικό άσθμα, αφορούσαν σε πνεύμονες ατόμων που είχαν πεθάνει σε φάση μη αναστρέψιμης ασθματικής κατάστασης. Κατά συνέπεια, οι αναφερόμενες αλλοιώσεις αντιστοιχούσαν στις βαρύτατες, τελικές και συνεπώς μοιραίες αλλοιώσεις, που είχαν αναπτυχθεί σαν αποτέλεσμα πολλών προηγούμενων, μεγαλύτερης ή μικρότερης έντασης, ασθματικών κρίσεων. Ήταν επίσης αλλοιώσεις που συνυπήρχαν με αλλοιώσεις οφειλόμενες σε επιπλοκές, που είχαν αναπτυχθεί στον ήδη αλλοιωμένο από το άσθμα πνεύμονα.

Παρ' όλα αυτά, κατά τα τελευταία χρόνια, οι γνώσεις των ιστολογικών αλλοιώσεων του πνεύμονα που αναφέρθηκαν, σε συνδυασμό με: α) τη μελέτη των πνευμονικών αλλοιώσεων γνωστών ασθματικών, που πέθαναν από άλλη, μη πνευμονική αιτία, β) τη μελέτη βιοψιών του βρογχικού δέντρου και του πνευμονικού παρεγχύματος, ειδικά ευαίσθητοποιημένων πειραματόζων, γ) τη λεπτομερή γνώση της λεπτής υφής των αεραγωγών και δ) τη λεπτομερή γνώση των ανοσολογικών μηχανισμών που υπεισέρχονται στην εκδήλωση του βρογχικού άσθματος, αποτέλεσαν στοιχεία που επιτρέπουν πλέον τον επακριβή καθορισμό, όχι μόνο της μορφολογίας των αμιγών ασθματικών ιστολογικών αλλοιώσεων, αλλά και της αλληλουχίας των και της αιτιολόγησης των.

Στον πίνακα που ακολουθεί αναφέρονται οι βασικές ιστολογικές αλλοιώσεις, που αφορούν στο τοίχωμα των αεραγωγών και που έχουν σαν αποτέλεσμα την πάχυνση του τοιχώματος, που, σε συνδυασμό με την έντονη παρουσία οροβλεννώδων

και κυτταρικών στοιχείων στον αυλό του αεραγωγού, προκαλούν μεγάλη στένωση ή και, ανάλογα με τη διάμετρο του αεραγωγού, μερική ή ολική απόφραξη του αυλού του. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι τρεις τελευταίες αναφερόμενες αλλοιώσεις δεν αποτελούν σταθερά ευρήματα, παρατηρούνται δε μόνο σε πολύ προχωρημένες ασθματικές καταστάσεις.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Βρογχικό άσθμα

ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΣ

- Βλεννώδης μετάπλαση επιθηλίου – αύξηση εκκρίσεως βλέννας
 - Πάχυνση της βασικής μεμβράνης
 - Υποβλεννογόνιο οίδημα – αποκόλληση και απόπτωση του επιθηλίου
 - Υπερτροφία οροβλεννογόνων αδενίων του τοιχώματος
 - Υπερτροφία και υπερπλασία των λείων μυϊκών ινών
 - Διήθηση του τοιχώματος από ηωσινόφιλα αλλά και λεμφοκύτταρα και πλασματοκύτταρα
 - Διάταση των αγγείων του τοιχώματος
 - Βαθμιαία, μερική ή ολική ατροφία χόνδρου
 - Ηωσινοφιλική διήθηση μεσοκυψελιδικών διαφραγμάτων
 - Ηωσινοφιλικό εξίδρωμα σε κυψελιδικούς χώρους
-

Ειδικότερα, η βλεννώδης μετάπλαση του βρογχικού επιθηλίου πλήρης δηλ. σχεδόν υποκατάσταση των κροσσωτών κυττάρων από καλυκοειδή βλεννώδη κύτταρα, παρ' όλο που είναι δυνατό να θεωρηθεί σαν μη ειδική αλλοίωση, επειδή παρατηρείται και επί άλλων βρογχοστενωτικών καταστάσεων, αποτελεί σταθερό ιστολογικό εύρημα επί άσθματος.

Το υποεπιθηλιακό οίδημα, έχει σαν αποτέλεσμα την αλλοίωση και αποκόλληση του επιθηλίου από την βασική μεμβράνη, που είναι πολύ παχύτερη του κανονικού και υαλοειδοποιημένη.

Το αποκολλώμενο από τη βασική μεμβράνη επιθήλιο ανευρίσκεται είτε κατά μεμονωμένα κύτταρα, είτε κατά τμήματα ολόκληρα, επιθηλίου, μέσα στον αυλό του αεραγωγού, όπου σχηματίζει ενιαία σχεδόν μάζα με την άφθονη ήδη βλέννα.

Η αύξηση της βλέννας στον αυλό του αεραγωγού οφείλεται στην υπερπαραγωγή της από τα βλεννώδη κύτταρα του επιθηλίου και των έντονα υπερτροφικών, επί άσθματος, οροβλεννογόνων αδενίων του βρογχικού βλεννογόνου, αλλά και στην ελλιπή παροχέτευσή της, ακριβώς λόγω του αλλοιωμένου επιθηλίου.

Ηωσινόφιλα λευκοκύτταρα αλλά και άλλα φλεγμονώδη στοιχεία ανευρίσκονται διάσπαρτα στο χόριο και στον υποβλεννογόνιο του τοιχώματος του αεραγωγού και διάσπαρτα μέσα στα οροβλεννώδη στοιχεία που ανευρίσκονται στον αυλό των βρόγχων. Τέλος, η παρατηρούμενη πάχυνση των μυϊκών στοιχείων των αεραγωγών, οφείλεται σε υπερτροφία, αλλά και υπερπλασία των μυϊκών κυττάρων.

Κατά τα βρογχιόλια κυρίως, είναι δυνατόν να διαπιστώσει κανείς πτύχωση του τοιχώματος, ενδεικτική του υπάρχοντος βρογχόσπασμου.

Οι ιστολογικές αλλοιώσεις που ήδη περιγράφηκαν, γίνονται εντονότερες όσο οι ασθματικές κρίσεις επαναλαμβάνονται, όσο δηλαδή ο ασθματικός δεν έχει τεθεί σε θεραπεία ή δεν υφίσταται σωστή θεραπεία. Έτσι, σε προχωρημένες καταστάσεις, είναι δυνατό να παρατηρηθούν μέσα στον αυλό των αεραγωγών πλήρη εκμαγεία αλλοιωμένου επιθηλίου των βρογχολίων (Kurshman's spirals). Μάζες από διασπασμένα ηωσινόφιλα και κρυσταλλικά σωμάτια (κρύσταλλοι Charcot Leyden) η και τμήματα επιθηλίου μεγαλύτερων αεραγωγών (σωματίδια Creola). Τα στοιχεία αυτά είναι δυνατόν να παρατηρηθούν και στα πλευρά των ασθματικών.

Σε βαρύτερες τέλος μορφές άσθματος, οι αλλοιώσεις που αναφέρθηκαν προκαλούν, σε μικρότερους ιδίως αεραγωγούς, εντονότατη στένωση ή και μερική απόφραξη. Αποφρακτική εικόνα παρατηρείται ιδίως στα βρογχιόλια. Έτσι είναι δυνατόν να καταλήξει ο πνεύμονας στην αναφερθείσα ήδη ασθματική κατάσταση, κατά την οποία παρατηρείται ιδιάζουσα εικόνα. Παρατηρείται, δηλαδή, υπεραερισμός του πνεύμονα και έντονη υπερδιάταση, που δεν αλλοιώνεται ούτε μετά την απομάκρυνση του πνεύμονα από τη θέση του, επί νεκροτομής, οπότε έχει πάψει να υφίσταται ο παράγοντας της αρνητικής ενδοπλευρικής πίεσης. Οι αυλοί των αεραγωγών παρουσιάζουν βλεννώδη ημιστερεά βύσματα, που προβάλλουν από το στόμιο του αεραγωγού μετά από πίεση. Τα βύσματα αυτά προέρχονται από την υπεραύξηση των οροβλεννοδών, επιθηλιακών και κυτταρικών στοιχείων που ήδη αναφέρθηκαν κατά την περιγραφή των αλλοιώσεων, μέσα στο βρογχικό αυλό³⁹. Σπανιότερα δύναται να προκληθεί ατελεκτασία ως συνέπεια αποφράξεως του βρόγχου από κάποιο βύσμα βλέννης, πνευμοθώρακας ή μεσοπνευμονικό εμφύσημα. Το έντονο μεσοπνευμονικό εμφύσημα απωθεί προς τα κάτω το διάφραγμα με

αποτέλεσμα την μετατόπιση του ήπατος και του σπλήνα.¹⁰ Τέλος, σε μερικές περιπτώσεις είναι δυνατό να παρατηρηθεί πλήρωση κυψελιδικών χώρων από ηωσινόφιλα και ηωσινοφιλική διήθηση των μεσοκυψελιδικών διαφραγμάτων.

Το ενδιαφέρον της παθολογικής ανατομικής, σαν ειδικότητας, οφείλεται στο γεγονός ότι δεν περιορίζεται μόνο στη διαπίστωση ορισμένων μορφολογικών αλλοιώσεων που παρατηρούνται σε μια παθολογική κατάσταση, αλλά προσπαθεί πάντοτε να συνδέσει τα ευρήματα με την παθοφυσιολογική αιτιολόγηση τους.³⁹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Ο βρογχόσπασμος αποτελεί την πρωτογενή διαταραχή του άσθματος. Το εύρος των αεραγωγών ελέγχεται κυρίως από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Ο τόνος των λείων μυϊκών ινών επηρεάζεται από ορμόνες όπως η αδρεναλίνη (α – αδρενεργικοί υποδοχείς / σύσπαση, β – αδρενεργικοί υποδοχείς / διαστολή), μεταβιβαστές που απελευθερώνονται από τα μαστοκύτταρα και τα ενδοθηλιακά κύτταρα (ισταμίνη, χημειοτακτικοί παράγοντες των ουδετεροφίλων και των ηωσινοφίλων, παράγοντας ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων, λευκοτρίνες, μονοξείδιο του αζώτου –NO), κύτταρα όπως τα μακροφάγα, τα ηωσινόφιλα, τα ουδετερόφιλα και αιμοπετάλια και νευρικές ώσεις από το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα. Ακόμη και σε υγιή παιδιά ενδέχεται να υπάρχει μικρού βαθμού βρογχόσπασμος και να παρατηρηθεί μετρήσιμη βρογχοδιαστολή μετά από χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων.

Μετά την έκθεση στο εκλυτικό αίτιο, η απελευθέρωση ισταμίνης και πιθανώς λευκοτριενών προκαλεί άμεσο βρογχόσπασμο. Η πρώτη αυτή ασθματική αντίδραση φθάνει το μέγιστο της σε 30 min και υποχωρεί από μόνη της σε 1 – 2 ώρες. Ανάλογα με την ένταση της έκθεσης στο εκλυτικό αίτιο, σε 60 – 80% των ασθενών εμφανίζεται και όψιμη ασθματική αντίδραση, η οποία αρχίζει 4 ώρες μετά την έκθεση και φθάνει στο μέγιστο της σε 6 – 8 ώρες. Η τελευταία, συχνά είναι πιο έντονη και σχετίζεται με αυξημένη συγκέντρωση λευκοτριενών, χημειοτακτικών παραγόντων των ουδετεροφίλων και των ηωσινοφίλων καθώς και με συγκέντρωση λεμφοκυττάρων, ουδετεροφίλων και ηωσινοφίλων στον υποβλεννογόνο ιστό των αεραγωγών.

Ο σπασμός των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων δεν είναι η μόνη παράμετρος που καθορίζει τη διάμετρο των αεραγωγών. Έτσι, σημαντικά συμβάλλουν το οίδημα του βλεννογόνου, η παρουσία κυτταρικής ινικής και η υπερπαραγωγή και μειωμένη κάθαρση των βρογχικών εκκρίσεων από το κροσσωτό επιθήλιο.

Ο βρογχόσπασμος αφορά τους μικρούς και τους μεγάλους αεραγωγούς. Φυσιολογικά, ενώ η διάμετρος των βρόγχων προς την περιφέρεια των πνευμόνων

μικραίνει, λόγω του μεγάλου αριθμού των διακλαδώσεων τους, η συνολική διάμετρος των περιφερικών βρόγχων είναι πολλαπλάσια εκείνης των κεντρικών βρόγχων. Αυτό σημαίνει ότι η ροή του αέρα στους μικρούς αεραγωγούς είναι πολύ μικρότερη από αυτή στους μεγάλους βρόγχους και την τραχεία. Η εμφάνιση συρίττους αναπνοής οφείλεται στην παρουσία στροβιλώδους ροής, που μπορεί να αναπτυχθεί μόνο σε μεγάλους αεραγωγούς που στενεύουν, ενώ αντίθετα η ροή στους μικρούς αεραγωγούς είναι πάντοτε γραμμική και ομαλή. Προς το τέλος της μέγιστης εκπνοής, όταν δηλαδή στους αεραγωγούς παραμένει πρακτικά μόνον ο αέρας που αντιστοιχεί στον υπολειπόμενο όγκο, η ενδοαυλική πίεση εξισώνεται με την ενδοθωρακική και έτσι οι μικροί αεραγωγοί κλείνουν. Αν υπάρχει βρογχόσπασμος στους μικρούς αεραγωγούς, η σύγκλειση και απόφραξη τους γίνεται σε όγκο μεγαλύτερο από τον υπολειπόμενο όγκο, με αποτέλεσμα τον υπεραερισμό των πνευμόνων. Αν υπάρχει σοβαρή απόφραξη των αεραγωγών η ροή αέρα ελαττώνεται τόσο πολύ που δεν μπορεί να δημιουργηθούν στρόβιλοι στους μεγάλους βρόγχους και έτσι δεν προκαλείται συρίττωση αναπνοή (σιωπηλός θώρακας).

Στην ασθματική κρίση, το παιδί κατά την εισπνοή αναπτύσσει μεγάλη αρνητική ενδοθωρακική πίεση στην προσπάθεια του να υπερνικήσει την απόφραξη και να ανοίξει τους αεραγωγούς. Κατά την εκπνοή όμως, αναπτύσσεται θετική ενδοθωρακική πίεση από τους επικουρικούς αναπνευστικούς μυς για να αδειάσουν οι κυψελίδες, με αποτέλεσμα να συμπιέζονται οι αεραγωγοί και να αυξάνεται ακόμη περισσότερο η αντίσταση τους. Για το λόγο στην αρχή της ασθματικής κρίσης το παιδί έχει μεγαλύτερη δυσκολία να εκπνεύσει παρά να εισπνεύσει. Με την επιδείνωση της ασθματικής κρίσης επιτείνεται ο εγκλωβισμός αέρα στις κυψελίδες και η ενδοκυψελιδική πίεση που αυξάνεται από την ελαστική τάση επαναφοράς που ασκεί το παρέγχυμα. η αυξημένη ενδοκυψελιδική πίεση τείνει να κρατήσει τους αεραγωγούς ανοικτούς, παράλληλα όμως παρεμποδίζει την είσοδο αέρα στους αεραγωγούς και έτσι η δυσκολία γίνεται μεγαλύτερη κατά την εισπνοή.

Η απόφραξη των αεραγωγών και ο εγκλωβισμός αέρα στις κυψελίδες δεν αφορούν το σύνολο του πνευμονικού παρεγγύματος στον ίδιο βαθμό. Στην ασθματική κρίση μερικές κυψελιδικές μονάδες υπεραερίζονται και μερικές υποαερίζονται.

Η μερική τάση του CO₂ εξαρτάται άμεσα από τον κυψελιδικό αερισμό και στην αρχή της ασθματικής κρίσης μειώνεται λόγω της συνολικής αύξησης του αερισμού. Στη συνέχεια, αν επιδεινωθεί η απόφραξη των αεραγωγών και μειωθεί συνολικά ο κυψελιδικός αερισμός, η μερική τάση του CO₂ αρχίζει να αυξάνεται προοδευτικά. Γι'

αυτό το λόγο ακόμη και για φυσιολογική τιμή CO₂, δεν αποκλείει σοβαρή απόφραξη, ενώ μέτρια αύξηση της τιμής του (35 – 50 mm Hg) πρέπει να θεωρείται ως προειδοποίηση ότι τις επόμενες ώρες πιθανόν να χρειαστεί μηχανικός αερισμός.

Η πορεία των μεταβολών της μερικής τάσης του O₂ διαφέρει απ' αυτήν του CO₂. Στα πνευμονικά αγγεία υπάρχουν τοπικά αγγειοκινητικά αντανακλαστικά έτσι ώστε να συμβαδίζει με τις αλλαγές στον αερισμό τους. Τα αντανακλαστικά όμως αυτά δεν λειτουργούν απολύτως άψογα και η ροή αίματος προς τις κυψελίδες που υποαερίζονται δεν μειώνεται ανάλογα. Έτσι, το αίμα που εγκαταλείπει τις κυψελίδες με μειωμένο αερισμό θα έχει μειωμένο κορεσμό σε O₂. Αντίθετα, στις κυψελίδες που υπεραερίζονται, ενώ αυξάνεται η ροή του αίματος δεν αυξάνεται ανάλογα η δέσμευση O₂, αφού μετά τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης, η ικανότητα του αίματος να προσλάβει επιπλέον O₂ είναι πολύ περιορισμένη. Έτσι αθροιστικά, ο κορεσμός του αίματος σε O₂ στις πνευμονικές φλέβες είναι σαφώς κάτω του 100% έστω και αν ο κατά λεπτό αερισμός έχει αυξηθεί κατά πολύ. Ο κλινικός γιατρός πρέπει να γνωρίζει ότι οι αλλαγές στη σχέση αερισμού και αιμάτωσης των πνευμόνων και η ανταλλαγή των αερίων δεν συμβαδίζουν πάντοτε με τα αποτελέσματα των σπυρομετρικών δοκιμασιών, που κύρια αντανακλούν τη διάμετρο των μεγάλων βρόγχων.^{6,21}

Παθοφυσιολογία του βρογχικού άσθματος

ΕΚΛΥΤΙΚΟ ΑΙΤΙΟ

(Ερεθιστικές ουσίες, ιοί,
αλλεργιογόνα κ.α.)



ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ

(Υπεραντιδραστικότητα, ελαττωμένη
β – αδρενεργική λειτουργία,
ευαίσθητα μαστοκύτταρα)



ΜΕΤΑΒΙΒΑΣΤΕΣ

(Ισταμίνη,
λευκοτρίνες κ.α.)



ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ

(Βρογχόσπασμος,
οίδημα βρογχικού τοιχώματος,
παραγωγή βλέννης,
κυτταρική διήθηση, φλεγμονή)

2.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Το βρογχικό άσθμα είναι η πιο συχνή χρόνια πάθηση της παιδικής ηλικίας. Η συχνότητα του άσθματος ποικίλει στις διάφορες χώρες, αλλά και ανάμεσα στον πληθυσμό της κάθε χώρας. Σε παιδιά της λευκής φυλής, που ζουν σε αναπτυγμένες βιομηχανικά χώρες, η συχνότητα του κυμαίνεται περίπου στο 10%. Είναι συχνότερο στις κοινωνικές τάξεις με χαμηλό εισόδημα και στους κατοίκους μεγαλουπόλεων⁶. Ο αστικός πληθυσμός φαίνεται ότι προσβάλλεται συχνότερα από τον αγροτικό. Η συχνότητα της νόσου στην παιδική ηλικία διαφέρει επίσης κατά φύλο, τα αγόρια προσβάλλονται συχνότερα από τα κορίτσια (2:1), ενώ στους ενήλικες συμβαίνει το αντίθετο.¹¹

Υπάρχουν ισχυρά επιδημιολογικά στοιχεία που υποστηρίζουν ότι η εκδήλωση του άσθματος καθορίζεται, σε ένα βαθμό τουλάχιστον, από γενετικούς παράγοντες. Έτσι, όταν και οι δυο οι γονείς έχουν άσθμα τα παιδιά τους έχουν 40% πιθανότητα να παρουσιάσουν τη νόσο, ενώ όταν μόνο ο ένας γονέας πάσχει, η πιθανότητα αυτή πέφτει περίπου το 25%.

Τις τελευταίες δυο δεκαετίες, στις ανεπτυγμένες οικονομικά χώρες παρατηρείται μεγάλη αύξηση της συχνότητας του άσθματος, των ασθματικών κρίσεων που χρειάζονται αντιμετώπιση στο νοσοκομείο, καθώς και των θανάτων από άσθμα. Οι αλλαγές που σημειώθηκαν στο περιβάλλον τη χρονική αυτή περίοδο, όπως η ρύπανση του αέρα (π.χ. παραγωγή διοξειδίου του θείου και όζοντος, κάπνισμα) και των τροφών (αντιοξειδωτικοί παράγοντες) και η αύξηση της έκθεσης σε αλλεργιογόνα (ιδιαίτερα στο άκαρι της σκόνης), θεωρείται ότι ευθύνονται για την αύξηση της νοσηρότητας από άσθμα. Τα τελευταία χρόνια έχουν προκύψει ενδείξεις ότι η πρόωμη, ακόμη και κατά τη διάρκεια της κύησης, έκθεση σε αλλεργιογόνα οδηγεί στην ανάπτυξη ευαισθητοποίησης και στη συνέχεια εμφάνιση άσθματος.⁶

Σύμφωνα με έρευνα που δημοσιεύτηκε το 1992 από την Ελληνική Παιδιατρική Εταιρεία, έχει παρατηρηθεί σημαντική αύξηση των εισαγωγών ασθματικών παιδιών στα νοσοκομεία. Τις δυο τελευταίες δεκαετίες ο ρυθμός αύξησης έχει βρεθεί να διπλασιάζεται και να δεκαπλασιάζεται σε διάστημα 15 ετών.

Σκοπός της έρευνας αυτής ήταν η διερεύνηση της διαχρονικής εξέλιξης των εισαγωγών στα νοσοκομεία της Αθήνας ασθματικών παιδιών στην περίοδο 1978 – 1988.

Το υλικό της εργασίας αυτής αντλήθηκε από τα Αρχεία της Πανεπιστημιακής Κλινικής του Νοσοκομείου Παιδών «Αγία Σοφία» και του Νοσοκομείου Παιδών «Π. & Α. Κυριακού» για την περίοδο 1978 – 1988 καθώς και του Νοσοκομείου Παιδών Πεντέλης για την περίοδο 1985 – 1988. Σύμφωνα με τα στοιχεία του Υπουργείου Υγείας Πρόνοιας και Κοινωνικών Ασφαλίσεων το υλικό αυτό αντιπροσώπευε για όλη τη διάρκεια της περιόδου που μελετήθηκε το 78 – 82% των παιδιατρικών κρεβατιών της Αθήνας. Στη μελέτη περιλήφθηκαν 9794 παιδιά που νοσηλεύτηκαν με την διάγνωση του βρογχικού άσθματος, της ασματοειδούς βρογχίτιδας ή της σπαστικής βρογχίτιδας και διέμεναν στην Αττική. Δεν περιλήφθηκαν όσα νοσηλεύτηκαν με την διάγνωση της οξείας βρογχολίτιδας ή προέρχονταν από άλλη περιοχή. Καταγράφονταν το ονοματεπώνυμο, η ηλικία, η ημερομηνία εισαγωγής και ο τόπος διαμονής.

Ταξινομήθηκαν σε 2 ομάδες ηλικιών 0 – 4 και 5 – 14 ετών. Ο αριθμός των εισαγωγών εκφράστηκε σε εισαγωγές ανά 100.000 παιδιά.

Ο πληθυσμός των παιδιών της περιφέρειας Πρωτεύουσας και του Υπόλοιπου Αττικής ηλικίας 0 – 14 ετών υπολογίστηκε με βάση: 1) την απογραφή πληθυσμού του 1981, 2) τις γεννήσεις ανά έτος στην περίοδο 1975 – 1988, και 3) τους μαθητές των δημοτικών σχολείων ανά έτος στην περίοδο 1978 – 1988. Τα στοιχεία μας παραχωρήθηκαν από την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδας.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα από τις 9724 εισαγωγές ασθματικών παιδιών που πραγματοποιήθηκαν στα νοσοκομεία της Αθήνας στο διάστημα των 11 ετών που μελετήθηκαν, οι 7484 (76.4%) περιλάμβαναν παιδιά ηλικίας 0 – 4 ετών, και 2311 (23.6%) παιδιά 5 – 14 ετών.

Το 1978 ο ρυθμός εισαγωγών, για την ηλικία 0 – 14 έτη, μετά τη διόρθωση για το ελλείπον 18 – 22% των παιδιατρικών κρεβατιών, ήταν 56 ανά 100.000 πληθυσμού ίδιας ηλικίας, ενώ για το 1988 ήταν 222. Η αύξηση που σημειώθηκε ήταν 294%. Διαχωρίζοντας το υλικό σε ομάδες ανάλογα με την ηλικία, βρέθηκε ότι ο ρυθμός εισαγωγών ασθματικών παιδιών 0 – 4 ετών, από 127 ανά 100.000, έφτασε τα 470, ενώ για τα παιδιά 5 – 14 ετών από 18 έφτασε τα 90 ανά 100.000, σημειώνοντας αύξηση 272% και 379% αντίστοιχα.

Η μέση ετήσια αύξηση εισαγωγών ασθματικών παιδιών 0 – 14 ετών ήταν 11.8%, για δε τις ηλικίες 0 – 4 και 5 – 14 ετών ήταν 11.1% και 14.6% αντίστοιχα.

Η αύξηση των εισαγωγών ασθματικών παιδιών που παρατηρήθηκε στην περιοχή των Αθηνών τα τελευταία χρόνια, έχει ήδη παρατηρηθεί και σε πολλές άλλες

χώρες με ποικίλους ρυθμούς. Η πιθανότητα το εύρημα αυτής της μελέτης να ήταν πλασματικό εξ αιτίας κάποιας αλλαγής στην πρακτική που ακολουθείται γύρω από την ονοματολογία της νόσου δεν υφίσταται, αφού ως άσθμα θεωρήθηκαν όλες οι περιπτώσεις με συναφείς διαγνώσεις (ασθματοειδής βρογχίτιδα ή σπαστική βρογχίτιδα).⁴⁴

Στις ΗΠΑ, σήμερα επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι το 5,8% των παιδιών κάτω των 5 ετών έχουν άσθμα. Παρατηρείται δηλαδή αύξηση 160% σε σχέση με το 1980.

Το παιδικό άσθμα αρχίζει συνήθως τα πρώτα χρόνια της ζωής. Σε περισσότερο από το 30% των ασθενών, τα συμπτώματα παρατηρούνται πριν από την ηλικία των 2 ετών και το 80% των ασθενών παρουσιάζει ενδείξεις πριν την ηλικία των 3 ετών.

Μετά την ηλικία των 12 ετών, η συχνότητα του άσθματος μειώνεται στο 6% περίπου, ενώ το 6,5% των ατόμων άνω των 70 ετών έχει άσθμα ή ιστορικό άσθματος.³⁴

Ο αριθμός των παιδιών με βρογχικό άσθμα είναι σημαντικός, όπως σημαντική είναι και η αλληλεπίδραση του νοσήματος αυτού με άλλες πλευρές της υγείας των παιδιών. Η αντιμετώπιση και ικανοποίηση των αναγκών των παιδιών αυτών θα πρέπει να θεωρηθεί ως μια από τις ουσιαστικότερες λειτουργίες των υπηρεσιών πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας.²⁵

2.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

2.3.1 Προδιαθεσικοί παράγοντες

Οι κύριοι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι το οικογενειακό ιστορικό άσθματος, η ατοπία και το κάπνισμα των γονέων και κυρίως της μητέρας.³² Επίσης, η εποχή ή ο μήνας γέννησης επιδρά σύμφωνα με κλινικοεπιδημιολογικές μελέτες στη μελλοντική εμφάνιση αλλεργικού άσθματος.⁴⁶

Κληρονομικότητα

Στο άσθμα υπάρχει γενετική προδιάθεση και πολλές μελέτες έχουν δείξει την αυξημένη συχνότητα του άσθματος σε συγγενείς πρώτου βαθμού ατόμων με άσθμα σε σύγκριση με φυσιολογικά άτομα.³² Κατά τον Halpern, το 53% των ασθματικών παιδιών έχουν στο οικογενειακό τους δέντρο ασθματικά άτομα. Ο Rowe, μετά από μελέτες σε δίδυμους, έχει δείξει τη συμμετοχή γενετικών παραγόντων στο άσθμα, υποστηρίζοντας ότι η επέμβαση τους είναι αποφασιστική μέχρι την εφηβική ηλικία.¹¹

Είναι βέβαιο όμως ότι δεν έχει κάθε ασθματικός θετικό οικογενειακό ιστορικό άσθματος ή άλλης αλλεργικής νόσου και αν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό αλλεργίας, δεν σημαίνει απαραίτητα ότι το άσθμα του ασθενούς είναι αλλεργικής αιτιολογίας. Όμως αναφέρονται δύο τουλάχιστον σημαντικά στοιχεία που κληρονομούνται και που δεν προέρχονται από τα ίδια γονίδια. Αυτά είναι οι ανοσολογικές αποκρίσεις που περιλαμβάνουν τα υπεύθυνα αντισώματα για τις αλλεργικές αντιδράσεις και η αυξημένη υπεραντιδραστικότητα του βλεννογόνου του τραχειοβρογχικού δέντρου. Γενικότερα όμως οι γενετικές επιδράσεις στο ανθρώπινο άσθμα είναι πολυπαραγοντικές και προς το παρόν ερευνώνται.⁷

Ατοπία

Η IgE (αντίσωμα άμεσης αντίδρασης, καθηλωμένο στους ιστούς που λέγεται και ρεακίνη – reagin), φυσιολογικά παράγεται σε πολύ μικρή ποσότητα και μόνο σαν απάντηση σε ουσιαστική έκθεση σε εξωγενές αλλεργιογόνο. Ορισμένα άτομα παράγουν μεγάλη ποσότητα IgE μετά από καθημερινή απλή ασήμαντη έκθεση σε αντιγόνα. Τα άτομα αυτά χαρακτηρίζονται σαν ατοπικά και έχουν την τάση να

εμφανίζουν άσθμα, πυρετό από χόρτο, αλλεργική ρινίτιδα, κνίδωση και έκζεμα. Συνήθως η ατοπική προδιάθεση είναι εμφανής από τη νεαρή ηλικία. Συχνά υπάρχει οικογενειακό ιστορικό και οι δερμοαντιδράσεις με συνήθη αντιγόνα είναι θετικές .

Μερικές φορές ο όρος ατοπία χρησιμοποιείται απλά για να χαρακτηρίσει άτομα που έχουν θετική αντίδραση σε δυο ή περισσότερα από τα κοινά εισπνεόμενα αντιγόνα, στις δερμοαντιδράσεις που γίνονται με νυγμό.²¹

Από την έναρξη της τελευταίας δεκαετίας του 20^{ου} αιώνα αναγνωρίστηκε ότι η ατοπία συνοδεύεται από υπεραντιδραστικότητα των βρόγχων (YAB)³⁶, η οποία είναι χαρακτηριστικό του βρογχικού άσματος ή εκδηλώνεται με στένωση των βρόγχων όταν αυτοί εκτεθούν σε διάφορους παράγοντες²¹. Οι Sears και συν ανακοίνωσαν ότι η YAB σχετίζεται πάρα πολύ στενά με την ολική IgE, στην ηλικία των 11 χρονών ακόμη και στα ασυμπτωματικά παιδιά. Τις παρατηρήσεις αυτές επιβεβαίωσαν και άλλες μελέτες, που έδειξαν ότι τα άτομα με ατοπία, όπως αυτή εκτιμάται με τις δερματικές δοκιμασίες, είχαν αυξημένη συχνότητα YAB και BA και τα αναπνευστικά συμπτώματα ήταν σοβαρότερα, σε σύγκριση με άτομα που δεν είχαν ατοπία.

Συμπερασματικά, οι παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη του B. A. είναι η προδιάθεση του ατόμου να αποκτήσει ατοπία, όπως καθορίζεται από την ανάπτυξη θετικών δερματικών αντιδράσεων, την ειδική IgE και την αύξηση της ολικής IgE μετά από έκθεση σε ειδικά αεροαλλεργιογόνα. Πιθανώς μια αστάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος(υπεραντιδραστικότητα των α-αδρενεργικών υποδοχέων)να συμβάλει στην ανάπτυξη της YAB και BA.

Η YAB σχετίζεται με τη χρόνια ατοπική φλεγμονή των αεροφόρων οδών. Η φλεγμονή που συνοδεύει τις αναπνευστικές ιογενείς λοιμώξεις συμβάλλει στην ανάπτυξη ή διατήρηση της YAB, άμεσα ή έμμεσα, προκαλώντας βλάβη του αναπνευστικού επιθηλίου και εκθέτοντας τις νευρικές απολήξεις σε ειδικά ή μη ειδικά εξωγενή ερεθίσματα. Η YAB συσχετίζεται στενά με την ατοπία όπως αυτή εκτιμάται με τις δερματικές δοκιμασίες και τις τιμές της ολικής και ειδικής IgE. Η προδιάθεση του ατόμου να αναπτύξει ατοπία και το αλλεργικό φορτίο, προδιαγράφουν την εμφάνιση και τη σοβαρότητα της YAB. Τελικά, η ανάπτυξη YAB λόγω ατοπίας πιθανώς να είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την αύξηση της συχνότητας και της νοσηρότητας του BA, η οποία παρατηρείται τις τελευταίες δεκαετίες.³⁷

Ατμοσφαιρική ρύπανση, κάπνισμα και βρογχικό άσθμα

Συγκριτικές μελέτες έχουν δείξει σημαντικές διαφορές του επιπολασμού του παιδικού άσθματος σε διάφορες περιοχές της γης αλλά και σημαντικές μεταβολές με την πάροδο του χρόνου. Οι μεταβολές αυτές του επιπολασμού θα μπορούσαν να αποδοθούν σε περιβαλλοντικούς παράγοντες και ένας από αυτούς είναι η ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα. Είναι βέβαιο ότι τα οξέα επεισόδια ατμοσφαιρικής ρύπανσης προκαλούν συμπτώματα από το αναπνευστικό σύστημα και είναι επίσης βέβαιο ότι τα επεισόδια αυτά προκαλούν επιδείνωση στο ήδη υπάρχον άσθμα. Εάν όμως η ατμοσφαιρική ρύπανση μπορεί να είναι η γενεσιουργός αιτία του άσθματος για ένα μέρος των ασθματικών, αυτό ακόμη αποτελεί αντικείμενο συζήτησης.

Όσον αφορά στο κάπνισμα περαιτέρω έρευνες έχουν ακόμη δείξει ότι το τσιγάρο κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συνδυάζεται με αυξημένο κίνδυνο πρόωρου τοκετού και με μειωμένο βάρος του νεογέννητου και ακόμη με σημαντική μείωση του μεγέθους των αεραγωγών στα κατά τα άλλα υγιή νεογνά. Οι επιπτώσεις αυτές είναι πιθανόν να προδιαθέτουν αργότερα σε άσθμα.^{14,31}

Η εποχή ή ο μήνας γέννησης ως προδιαθεσικός παράγοντας στην μελλοντική εμφάνιση αναπνευστικής αλλεργίας

Στο παρελθόν έχει τεθεί το ερώτημα, εάν η έκθεση τους πρώτους μήνες της ζωής του νεογέννητου στα διάφορα αλλεργιογόνα / αντιγόνα του περιβάλλοντος, αυξάνει ή ελαττώνει την πιθανότητα εκ των υστέρων αναπτύξεως αλλεργίας του αναπνευστικού. Τούτο φυσικά εξαρτάται και από την πύλη εισόδου, το βαθμό της έκθεσης, την ποιότητα του αντιγόνου και την ανοσολογική ανταπόκριση του ατόμου. Εάν η παραπάνω υπόθεση είναι σωστή, τότε θα πρέπει να υπάρχει σχέση μεταξύ εποχής γέννησης του ατόμου και της μελλοντικής εκδήλωσης αλλεργίας. Πιο ειδικότερα, θα περίμενε κανείς ότι αλλεργικά άτομα που είχαν γεννηθεί την εποχή της γύρεως, να είχαν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης εποχιακής αλλεργίας από την γύρη.

Τα μέχρι τώρα επί του θέματος αποτελέσματα από πολλές εργασίες χαρακτηρίζονται από διαφωνίες και σύγχυση. Μελέτες από την Αγγλία, Φιλανδία, Δανία, Ιταλία και ΗΠΑ υποστηρίζουν ότι υπάρχει σχέση εποχής γέννησης και μετέπειτα εμφάνισης αλλεργίας, ενώ σε άλλες αμφισβητείται από άλλες. Εν συνεχεία

μελέτες για την παραπάνω υπόθεση σε σχέση με την εμφάνιση αμιγούς βρογχικού άσθματος συνέχισαν να δείχνουν αντικρουόμενα αποτελέσματα.

Στο Αλλεργιολογικό Τμήμα της Lahey Clinic, Βοστώνης μελετήθηκαν αναδρομικά οι φάκελοι 400 ασθενών, ηλικίας 4 – 77 ετών, που έπασχαν από σημαντικό βαθμό βρογχικό άσθμα ή/και αλλεργική ρινίτιδα. Εξετάστηκε η σχέση του μήνα ή της εποχής γέννησης σε σχέση με το βαθμό της δερματικής ευαισθησίας στο αγριόχορτο ragweed, που είναι πολύ διαδεδομένο στην περιοχή. Βρέθηκε ότι οι ασθενείς με έντονη ευαισθησία στο ragweed γεννήθηκαν σε μεγαλύτερο ποσοστό τον Αύγουστο (αιχμή) ή τους προηγούμενους 5 μήνες, συγκρινόμενοι με αυτούς που είχαν ελαφρά ή καθόλου ευαισθησία. Η σχέση αυτή ήταν και στις δύο περιπτώσεις στατιστικά λίκαν σημαντική. Συμπεραίνεται ότι, η έκθεση του νεογέννητου στο ragweed μπορεί να είναι ένας προδιαθεσικός παράγοντας για τη μετέπειτα ανάπτυξη αντίστοιχης αλλεργίας.

Προηγούμενες εργασίες έχουν δείξει ότι προσωρινή ανεπάρκεια της ανοσοσφαιρίνης IgA προδιαθέτει στην ανάπτυξη αλλεργίας. Το ανώριμο ανοσολογικό σύστημα του νεογνού χαρακτηρίζεται από φυσιολογικά επίπεδα IgA μεταβιβάζονται από τη μητέρα μέσω του πλακούντα, χαμηλή ποσότητα IgM και ίχνη από τις ανοσοσφαιρίνες IgG, IgE, και IgA. Στους επόμενους 3 μήνες της ζωής, η IgA υφίσταται 10πλάσια αύξηση, άρα το διάστημα αυτό φαίνεται να έχει αποφασιστική σημασία για την εμφάνιση αλλεργίας στο μέλλον.

Η έλλειψη αυτή της IgA συνήθως συνοδεύεται και από χαμηλά επίπεδα στο γαστρεντερικό σωλήνα και τις βρογχικές εκκρίσεις και συνεπάγεται πλημμελή αποβολή αντιγόνων. Επομένως κάτω από αυτές τις συνθήκες διάφορα αεροαλλεργιογόνα μπορούν εύκολα να διαπεράσουν το βρογχικό επιθήλιο και να προκαλέσουν την παραγωγή ειδικής IgE. Ως εκ τούτου, η έκθεση του νεογνού σε μεγάλες ποσότητες αλλεργιογόνων μπορεί να προκαλέσει ευαισθητοποίηση και έχει αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης αλλεργίας.

Η συζητούμενη σχέση αλλεργίας και μήνα γέννησης θα έπρεπε να είχε νόημα στην εποχιακή ρινίτιδα ή άσθμα και όχι στην μη εποχιακή (όλο το χρόνο) και τη μη αλλεργική, καθότι στις τελευταίες ενοχοποιούνται διαφορετικοί παθογενετικοί μηχανισμοί. Σε ασθενείς ευαισθητοποιημένους σε μη εποχιακά αλλεργιογόνα, όπως τρίχωμα ζώων και την κοινή οικιακή, μερικές έρευνες έχουν δείξει σχέση με το μήνα γεννήσεως ενώ άλλες όχι. Τα αποτελέσματα αυτά δεν είναι ξεκαθαρισμένα, επειδή αλλεργιογόνα που υπάρχουν όλο το χρόνο, συχνά παρουσιάζουν εποχιακή αύξηση.

Ο αντίποδας της παραπάνω θεωρίας είναι ότι η έκθεση του νεογνού σε κάποιο αντιγόνο, μπορεί να δημιουργήσει ανοσολογική ανοχή και να προστατεύσει το άτομο από μελλοντική ανάπτυξη αλλεργίας, πρωτοδιαπιστώθηκε δε το 1958 από τον Reed. Το παραπάνω βασίζεται στη θεωρία της αυτοανοχής, κατά την οποία νεογνό που εκτίθεται σε ένα συγκεκριμένο αντιγόνο, υπό κατάλληλες συνθήκες, θα μπορούσε να έχει λιγότερη ευαισθησία στο αντιγόνο αυτό. Επομένως, αντιγόνα τα οποία θα ε χορηγούντο σε ελάχιστη δόση πριν την ωρίμανση του ανοσολογικού συστήματος θα μπορούσαν να προκαλέσουν ανοσολογική ανοχή.

Για τη σωστή αξιολόγηση των παραπάνω θεωριών θα πρέπει να λάβουμε υπόψη μας τα εξής: 1) Η διάρκεια της ανοσολογικής ανεπάρκειας δεν είναι πάντοτε προκαθορισμένη και μπορεί να διαρκεί από εβδομάδες μέχρι χρόνια. 2) Η διάρκεια της ανοσολογικής καταστολής σε ένα συγκεκριμένο αντιγόνο μπορεί να είναι αντιστρόφως ανάλογη της ποσότητας του αντισώματος, που το νεογνό έχει λάβει από τη μητέρα του είτε μέσω του πλακούντα ή του θηλασμού. Τα «προστατευτικά» αυτά αντισώματα (blocking antibodies) μπορούν να δημιουργήσουν ένα σύμπλεγμα με το αντιγόνο και να προστατεύσουν το νεογέννητο από μεγάλη άθροιση αντιγονικού υλικού. 3) Ο βαθμός έκθεσης του νεογέννητου στα διάφορα αντιγόνα μπορεί να παρουσιάζει εντυπωσιακές διακυμάνσεις σύμφωνα με τη χρονολογία γεννήσεως, διότι ως γνωστόν οι συγκεντρώσεις των διαφόρων γύρεων έχουν διακυμάνσεις χρόνο με το χρόνο. Το παραπάνω ισχύει και για τη συγκεκριμένη γεωγραφική περιοχή όπου το άτομο γεννήθηκε αλλά και για το εσωτερικό περιβάλλον του σπιτιού του.

Πολλές εργασίες συμφωνούν ότι η ύπαρξη αυξημένων συγκεντρώσεων ανοσοσφαιρίνης IgE στον ομφάλιο λώρο είναι καλός δείκτης για την πρόβλεψη εμφάνισης αλλεργίας αργότερα. Το παραπάνω σε συνδυασμό με το βεβαρημένο κληρονομικό ιστορικό, μπορούν να ξεχωρίσουν τα νεογέννητα εκείνα που έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης αλλεργίας. Εάν τελικά η θεωρία της επίδρασης του μήνα γέννησης στην ανάπτυξη αλλεργίας αποδειχθεί σωστή, τότε θα μπορούμε να συμβουλευόμαστε τους γονείς με θετικό ιστορικό ή κληρονομικό αλλεργίας, να αποφύγουν τη γέννηση του παιδιού τους σε μια συγκεκριμένη εποχή.⁴⁶

2.3.2 Εκλυτικά αίτια

Μόλις η διάγνωση του άσθματος έχει επιβεβαιωθεί στο παιδί, θα πρέπει να γίνεται έντονη προσπάθεια διερεύνησης των εκλυτικών αιτιών, εφόσον είναι γνωστό

ότι το άσθμα είναι πολυπαραγοντικό νόσημα. Αν και ποικίλουν με την ηλικία τα πιο συχνά εκλυτικά αίτια στην παιδική ηλικία περιλαμβάνουν ιογενείς αναπνευστικές λοιμώξεις, αλλεργιογόνα, ερεθιστικές ουσίες στο περιβάλλον του σπιτιού, ψυχολογικούς παράγοντες, την μυϊκή άσκηση, τα φάρμακα, τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, τη παραρινοκολπίτιδα και τις χειρουργικές επεμβάσεις στον ρινοφάρυγγα.³²

Ιογενείς λοιμώξεις

Κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες, δείχνουν ότι οι ιογενείς λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού αποτελούν τη συχνότερη αιτία έκλυσης επεισοδίων άσθματος. Ιοί υπεύθυνοι για αναπνευστικές λοιμώξεις ενοχοποιούνται στο 10 – 44% των ασθματικών κρίσεων στους ενήλικες, ενώ στα παιδιά η συσχέτιση είναι μεγαλύτερη.^{30, 37}

Επιπλέον, τα τελευταία χρόνια έγινε γνωστό επίσης ότι οι ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού, ανάλογα με τη φύση του ιού, προκαλούν καταστροφή της δομής και της λειτουργίας του επιθηλίου, έκλυση κυτταροκινών και χημειοκινών από το επιθήλιο και τελικά διήθηση με φλεγμονώδη κύτταρα.

Ειδικότερα, ο αναπνευστικός συγκυτιακός ιός (RSV) μολύνει το σύνολο σχεδόν των παιδιών και ευθύνεται για το 80% των βρογχιολίτιδων στη βρεφική ηλικία. Σήμερα, υπάρχουν ενδείξεις ότι η λοίμωξη από RSV είναι ένα σημαντικό γεγονός στην παθογένεση του άσθματος. Το 1995 ο Sigurs και συν ανέφεραν ότι η βρογχιολίτιδα από RSV τον πρώτο χρόνο ζωής, αποτελεί ένα ισχυρό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ατοπίας και άσθματος. Είχε προηγηθεί η διαπίστωση ότι τα βρέφη που παρουσιάζουν συρίττουσα αναπνοή μετά από RSV λοίμωξη είχαν υψηλή ειδική IgE στον ιό και ότι η RSV λοίμωξη προκαλεί διήθηση του βρογχικού επιθηλίου με φλεγμονώδη κύτταρα.

Ανοσολογικές μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν ότι το καψιδικό αντιγόνο επιφάνειας του RSV, η πρωτεΐνη G, επάγει την παραγωγή IL-5 και την κυτταρική διήθηση των βρόγχων με ηωσινόφιλα και δυνητικά προετοιμάζει την εγκατάσταση αλλεργικής φλεγμονής. Η αντίδραση αυτή, εντούτοις, απαιτεί προηγούμενη ανοσοποίηση (ευαισθητοποίηση) πράγμα που δυσχεραίνει την ερμηνεία της συρίττουσας αναπνοής, τουλάχιστον κατά τη διάρκεια των αρχικών λοιμώξεων.

Το βέβαιο είναι ότι ένα μόνο μικρό ποσοστό των παιδιών με βρογχιολίτιδα αναπτύσσουν τελικά άσθμα και είναι κυρίως εκείνα τα παιδιά με ιστορικό ατοπίας. Το ερώτημα που προκύπτει επομένως είναι αν οι σοβαρές λοιμώξεις, όπως η βρογχιολίτιδα από RSV, αναδεικνύουν τα ευπαθή άτομα που θα αναπτύξουν αργότερα ατοπία ή πραγματικά προδιαθέτουν για την ανάπτυξη ατοπίας και άσθματος. Οι μέχρι τώρα ενδείξεις υποστηρίζουν τη δεύτερη μάλλον πιθανότητα.

Το 1995 οι Johnston και συν σε μια προοπτική μελέτη 13 μηνών μελέτησαν τη σχέση ιογενών λοιμώξεων και άσθματος, σε παιδιά με ιστορικό βήχα και συριγμού. Χορηγήθηκε ημερολογιακή κάρτα και ροόμετρο για την καταγραφή των συμπτωμάτων και της μέγιστης εκπνευστικής ροής (PEFR). Σε περίπτωση αρχόμενης συμπτωματολογίας ή/και πτώσης της PEF, υπήρχε άμεση ενημέρωση, αξιολόγηση και λήψη του ρινικού εκπλύματος. Ο προσδιορισμός των τίτλων των ιών έγινε με PCR.

Στο 80-85% των αναφερομένων επεισοδίων άσθματος απομονώθηκε ιός και εξ αυτών στα 2/3 των περιπτώσεων ήταν ρινοϊός. Σε όλα τα επεισόδια υπήρχε μια τυπική πρόδρομη συμπτωματολογία από το ανώτερο αναπνευστικό. Η σύγκριση της καμπύλης που προέκυψε από την απομόνωση των ιών με την καμπύλη των εισαγωγών στο νοσοκομείο με κρίση άσθματος έδειξε στενή συσχέτιση, πράγμα που ερμηνεύτηκε ως άμεση αιτιολογική σχέση των ιογενών λοιμώξεων με τον παροξυσμό άσθματος.

Πρόσφατες εργαστηριακές μελέτες έδειξαν ότι οι ρινοϊοί έχουν την ικανότητα να μολύνουν απευθείας το βρογχικό επιθήλιο, να πολλαπλασιάζονται σε αυτό και να δημιουργούν τοπική φλεγμονώδη αντίδραση και πιθανόν καταστροφή του επιθηλίου. Τα ευρήματα αυτά συμβαδίζουν με τα ευρήματα μελετών με πειραματική λοίμωξη, όπου η μόλυνση με ρινοϊό έδειξε ότι αυξάνει τη μη ειδική βρογχική υπεραπαντητικότητα στη μεταχολίνη και αυξάνει τη διήθηση με φλεγμονώδη κύτταρα, ιδιαίτερα στους ασθενείς με άσθμα και αλλεργία. Η αυξημένη ευπάθεια των αλλεργικών ασθενών ίσως ερμηνεύεται από τη συνεργική δράση ιών και αλλεργιογόνων. Κλειδί στην υπόθεση φαίνεται να αποτελεί ο ICAM-1, ένα σημαντικό μόριο τόσο για τα αλλεργικά νοσήματα όσο και για το άσθμα. Ο ICAM-1 εκφράζεται κατά τη διάρκεια της έκθεσης στα αλλεργιογόνα και αποτελεί καθοριστικό μόριο για την προσκόλληση και την εκλεκτική μετανάστευση των ηωσινοφίλων στον τόπο της φλεγμονής. Από την άλλη, ο ICAM-1 αποτελεί τον κύριο υποδοχέα σύνδεσης και εισόδου των ρινοϊών στα επιθηλιακά κύτταρα και η έκφραση

του επάγεται από τον ίδιο ρινοϊό, δημιουργώντας στην ουσία ένα κύκλο ανατροφοδότησης και ενίσχυσης της φλεγμονής.³¹

Η λοίμωξη από ρινοϊούς εκτός από το ανώτερο μπορεί να προσβάλλει και το κατώτερο αναπνευστικό σύστημα. Πειραματική λοίμωξη φυσιολογικών και αλλεργικών ατόμων με τον ρινοϊό 16 έδειξε αύξηση της μη ειδικής υπεραντιδραστικότητας αλλά και της επιβραδυνόμενης αντίδρασης στη δοκιμασία πρόκλησης με αλλεργιογόνα στα αλλεργικά άτομα. Σε επόμενες μελέτες μετά από πειραματική λοίμωξη με ρινοϊό, διαπιστώθηκαν αυξημένα επίπεδα ισταμίνης και αξιοσημείωτη αύξηση του παράγοντα νέκρωσης των όγκων (TNFα) και των ηωσινοφίλων κυττάρων στο βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα, μετά από δοκιμασία πρόκλησης με αλλεργιογόνα. Άλλες μελέτες σε εθελοντές τόσο σε φυσιολογικά όσο και σε ασθματικά άτομα έδειξαν ότι η πειραματική λοίμωξη με ρινοϊούς προκάλεσε την αυξημένη διήθηση του βλεννογόνου των αναπνευστικών οδών με ηωσινόφιλα κύτταρα και T – λεμφοκύτταρα.

Τα αλλεργικά ασθματικά άτομα φαίνεται ότι είναι προδιατεθειμένα για λοιμώξεις και με άλλους ιούς εκτός των ρινοϊών. Οι ιοί αυτοί όπως οι αδενοϊοί, οι ιοί της γρίπης, οι ιοί ης παραϊνφλουέντσας, ο συγκυτιακός αναπνευστικός ιός και ο μεγαλοκυτταρικός ιός, αυξάνουν την έκφραση μορίων προσκόλλησης και την παραγωγή κυττοκινών, με αποτέλεσμα την αυξημένη αλλεργική και αντι – ική φλεγμονώδη απάντηση.

Επομένως είναι πιθανόν ότι η φλεγμονή των βρόγχων η οποία συνδέεται με την υποκείμενη μικρή επίμονη φλεγμονή να είναι επαρκής ώστε να προκαλέσει τον ασθματικό παροξυσμό. Αυτή η υπόθεση ενισχύεται και από επιδημιολογικά δεδομένα, τα οποία δείχνουν ότι τόσο τα ασθματικά όσο και τα ατοπικά άτομα έχουν μεγαλύτερη προδιάθεση για ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού, οι οποίες συνήθως εκδηλώνονται και με σοβαρότερα συμπτώματα.³⁷

Αλλεργιογόνα

Τα αλλεργιογόνα του άμεσου περιβάλλοντος παίζουν σημαντικό ρόλο τόσο στην αύξηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας όσο και στην πρόκληση συμπτωμάτων στα παιδιά με άσθμα.^{30, 32} Εισερχόμενα στον οργανισμό είτε με την αναπνευστική οδό, είτε με την πεπτική, είτε από δείγματα εντόμων. Τα αντιγόνα αυτά όταν εισέλθουν στον οργανισμό προκαλούν μια ανοσοαντίδραση άμεσου τύπου I και

εν μέρει επιβραδυνόμενου τύπου III, κατά την οποία παράγονται αντισώματα που ανήκουν στην IgE σφαιρίνη και στην IgG σφαιρίνη. Τα αντισώματα αυτά ερχόμενα σε επαφή με τα αντιγόνα προκαλούν έκχυση διαμέσων ουσιών, όπως είναι η ισταμίνη, η ακετυλοχολίνη, η σεροτονίνη, οι προσταλαγδίνες και άλλες, οι οποίες δρουν στους βρόγχους και προκαλούν βρογχόσπασμο.^{13, 27}

Κυρίως υπεύθυνα είναι τα εισπνεόμενα αλλεργιογόνα του ενδοοικιακού περιβάλλοντος όπως το ακαρι της σκόνης, οι μύκητες, το τρίχωμα ή τα νεκρά επιθήλια της επιδερμίδας πολλών ζώων (γάτας, σκύλου, προβάτου, αλόγου και Humster), τα κονιοποιημένα νεκρά πούπουλα μέσα στο μαξιλάρι ή στο πάπλωμα και φυσικά οι γύρεις δέντρων και αγριόχορτων. Τα τροφικά αλλεργιογόνα παίζουν μικρότερο ρόλο στο άσθμα και κυρίως στη βρεφική ηλικία. Τα πιο συνηθισμένα είναι το γάλα, τα αυγά, οι τομάτες, οι φράουλες, οι ξηροί καρποί, η σοκολάτα και τα δημητριακά. Ερεθιστικές ουσίες όπως τα απορρυπαντικά, τα χημικά, οι χρωστικές ουσίες και ο καπνός του τσιγάρου είναι επίσης σημαντικοί εκλυτικοί παράγοντες του βρογχικού άσθματος.^{1, 3, 28, 32, 30}

Τα τελευταία χρόνια έχουν προκύψει ενδείξεις ότι η πρόωμη, ακόμα και κατά τη διάρκεια της κύησης, έκθεση σε αλλεργιογόνα οδηγεί στην ανάπτυξη ευαισθητοποίησης και στη συνέχεια εμφάνιση άσθματος.⁶

Άσθμα εκλυόμενο με την άσκηση

Άσθμα μετά από άσκηση είναι δυνατόν να εκλυθεί σε 80% των ασθματικών παιδιών.^{6, 27} Συριγμός, συσφιγκτικό αίσθημα και κυρίως βρογχόσπασμος επέρχεται 3 – 5 λεπτά μετά το τέλος της άσκησης.^{11, 21}

Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται είναι πολύπλοκοι και δεν έχουν ακόμη κατανοηθεί πλήρως. Κύρια, ενοχοποιείται η εισπνοή κρύου αέρα, ενώ άλλες μελέτες υποστηρίζουν ότι η μειωμένη υγρασία και όχι η θερμοκρασία είναι αυτή που κυρίως ευθύνεται, προκαλώντας αποξήρανση και αύξηση της ωσμωτικότητας των βρογχικών εκκρίσεων. Φαίνεται ότι τελικά προκαλείται απελευθέρωση μεταβιβαστών από τα μαστοκύτταρα, όπως ισταμίνης, λευκοτριενών και χημειοτακτικού παράγοντα των ουδετεροφίλων, που δρουν στις λείες μυϊκές ίνες των βρόγχων και προκαλούν βρογχόσπασμο.

Από όλα τα είδη άσκησης, βρογχόσπασμο φαίνεται να προκαλεί συχνότερα το τρέξιμο, ιδιαίτερα σε ανοικτό αλλά και σε κλειστό χώρο, κατά δεύτερο λόγο η

ποδηλασία και σπάνια μόνο η κολύμβηση. Μετά το πέρας της άσκησης ακολουθεί χρονική περίοδος περίπου δύο ωρών κατά την οποία δεν μπορεί να εκλυθεί εκ νέου βρογχόσπασμος με άσκηση.^{6,27}

Η απέκκριση από τα ιστιοκύτταρα μπορεί να αποτελεί μια από τις αιτίες του φαινομένου.²¹

Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση

Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση έχει ενοχοποιηθεί ως εκλυτικό αίτιο νυκτερινού βήχα και συρίττους αναπνοής. Μελέτες έχουν δείξει ότι η παρουσία όξινου pH στο κατώτερο μέρος του οισοφάγου στην διάρκεια του ύπνου μπορεί να προκαλέσει βρογχόσπασμο σε ασθματικά παιδιά με διαλείπουσα παλινδρόμηση κυρίως τις πρωινές ώρες (4 – 5 π.μ.). Ο βρογχόσπασμος αποδίδεται σε αντανεκλαστικούς μηχανισμούς δια μέσου του παρασυμπαθητικού και όχι σε εισρόφηση. Τις περισσότερες φορές όμως η επιβεβαίωση της σημασίας της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης στην συμπτωματολογία του άσθματος χρειάζεται επιβεβαίωση με την δοκιμή του θεραπευτικού κριτηρίου.^{32,35}

Παραρινοκολπίτιδα

Και στα παιδιά η παραρινοκολπίτιδα συχνά συνοδεύεται από άσθμα. Παθολογικά ακτινογραφικά ευρήματα παραρινίων παρατηρούνται στα 50% περίπου των παιδιών με αλλεργική αναπνευστική νόσο. Παιδιά με ιγμορίτιδα πιο συχνά εκδηλώνονται με πύωδη ρινίτιδα, βήχα (ημερήσιο ή/και νυκτερινό) πονόλαιμο και οπισθορινική έκκριση. Πονοκέφαλος, πυρετός, πόνος τοπικά στην πίεση συνήθως απουσιάζουν.³²

Χειρουργικές επεμβάσεις

Χειρουργικές επεμβάσεις στον ρινοφάρυγγα όπως αδενοειδεκτομή ή αμυγδαλεκτομή μπορεί να συμμετέχουν στην έκλυση ή την επιδείνωση του βρογχικού άσθματος.^{3,11}

Φάρμακα

Ορισμένα φάρμακα μπορούν να προκαλέσουν ασθματική κρίση με φαρμακολογική δράση (π.χ. οι β – αναστολείς) ή μέσω αλλεργικού μηχανισμού όπως π.χ. η πενικιλίνη και τα εμβόλια.⁷ Άλλα φάρμακα που προκαλούν επιδείνωση του άσθματος είναι τα χολινεργικά, οι ακτινοσκιεροί παράγοντες, τα αναισθητικά, τα μυοχαλαρωτικά, οι χρωστικές ουσίες των τροφίμων (π.χ. ζαρτραζίνη) και πολλά ακόμα αντιβιοτικά όπως η τετρακυκλίνη, η στρεπτομυκίνη και η κεφαλοσπορίνη.^{7,21}

Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στην ασπιρίνη και σε άλλα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα όπως η ινδομεθακίνη και η ιβουπροφαίνη.²¹

Ψυχολογικοί παράγοντες

Αν και το άσθμα δεν είναι ψυχοσωματική νόσος, ψυχολογικοί παράγοντες μπορεί να προκαλέσουν την έκλυση του παιδικού άσθματος με πολλούς τρόπους.^{30, 32} Το υπερβολικό άγχος και η υπερπροστασία απ' το μέρος των γονέων αποτελούν την κυριότερη αιτία.^{8,21} Πρόκληση κρίση άσθματος από έντονες συναισθηματικές καταστάσεις (φόβος, θυμός, αγωνία, έντονο κλάμα, γέλιο κ.α.) είναι πολύ συχνή καθώς και η επιβάρυνση της κρίσης λόγω πανικού.

Η έλλειψη συνεργασίας είναι ως γνωστόν, όπως και στους ενήλικες, από τις πιο συνήθεις αιτίες αποτυχίας ελέγχου του άσθματος. Είναι ιδιαίτερα συνήθης στους εφήβους με ή χωρίς συνύπαρξη δυσμενών κοινωνικοοικονομικών συνθηκών.¹²

Δεν θα πρέπει βεβαίως να υποτιμά κανείς το γεγονός ότι ασθματικά παιδιά υποβάλλονται σε αρκετά ασυνήθιστες συνθήκες ζωής σε σχέση με τα φυσιολογικά παιδιά όπως συνεχή χρήση φαρμάκων μερικές φορές με δυσάρεστη γεύση, συχνές επισκέψεις στο νοσοκομείο ή ιατρείο, στέρηση προσφιλών ζώων ή τροφών ή δραστηριοτήτων, απουσίες από το σχολείο που οδηγούν σε συναισθήματα εκνευρισμού ή/και θυμού.^{3, 8, 32}

Καιρικές συνθήκες

Η υγρασία, το ψύχος, η ομίχλη και οι διάφορες βαρομετρικές μεταβολές είναι πολύ πιθανό να επιδρούν αρνητικά στο βρογχικό άσθμα.^{24, 30}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Αν και η συχνότητα του άσθματος είναι ίδια στα παιδιά και στους ενήλικες, η αρχική διάγνωση είναι κατά πολύ δυσκολότερη στα παιδιά και κυρίως στα βρέφη ηλικίας μικρότερης των 2 ετών. Μάλιστα, μέχρι πριν λίγα χρόνια επικρατούσε η άποψη ότι σε ηλικία μικρότερη των 2 ετών, δεν υπάρχει άσθμα.³²

Οι δυσκολίες στη διάγνωση οφείλονται σε πολλούς παράγοντες οι κυριότεροι των οποίων είναι η άτυπη κλινική εικόνα, η δύσκολη εργαστηριακή αξιολόγηση, η ελαττωμένη απάντηση στα αντιασθματικά φάρμακα, που μερικές φορές χρησιμεύει σαν διαγνωστικό κριτήριο και η ικανότητα ορισμένων ιών να προκαλούν αποφρακτική νόσο των αεροφόρων οδών.

Αυτές οι ατυπίες που χαρακτηρίζουν το άσθμα της βρεφικής ηλικίας μπορούν να εξηγηθούν με βάση τις λειτουργικές και ανατομικές διαφορές που υπάρχουν στα βρέφη σε σχέση με τους ενήλικες και τα μεγαλύτερα παιδιά. Έτσι στα βρέφη (α) οι περιφερικές αντιστάσεις είναι αυξημένες γιατί δεν έχει αναπτυχθεί τελείως το αναπνευστικό δένδρο (β) η ελαστική τάση επαναφοράς του πνεύμονος είναι ελαττωμένη (γ) ο παράπλευρος αερισμός είναι ελαττωμένος (δ) οι λείες μυϊκές ίνες δεν έχουν αναπτυχθεί επαρκώς (ε) το διάφραγμα και το θωρακικό τοίχωμα είναι ανώριμα και (στ) οι βλεννογόνοι αδένες είναι υπερτροφικοί, η μεγάλη μάλιστα παραγωγή βλέννης δημιουργεί αρκετές δυσκολίες τόσο στη διάγνωση όσο και στη θεραπεία.³⁵

Η έγκαιρη διάγνωση του άσθματος είναι επιτακτική. Καθυστέρηση στη διάγνωση μπορεί να οδηγήσει σε ανεπαρκή θεραπεία και έλεγχο του άσθματος με αποτέλεσμα την πιθανή καθυστέρηση σωματικής αύξησης και ανάπτυξης, ψυχολογικής επιβάρυνσης τόσο του παιδιού και της οικογένειας, αυξημένο αριθμό σχολικών απουσιών με παρέμβαση στην εκπαίδευση. Αν και στο παρελθόν υπήρχε ένας δισταγμός στην διάγνωση του άσθματος στα μικρότερα των 2 χρόνων παιδιά έχει γίνει τώρα σαφές από πολλές μελέτες ότι η έναρξη του άσθματος σ' αυτή την ηλικία είναι συχνή. Η διάγνωση του άσθματος είναι απαραίτητη για τη χορήγηση της κατάλληλης θεραπείας.³²

Η διάγνωση του βρογχικού άσθματος στηρίζεται στο ιστορικό του ασθενούς, στα συμπτώματα και τύπους του Β.Α. καθώς και τον εργαστηριακό έλεγχο.

3.1.1 Ιστορικό

Είναι το κυριότερο στοιχείο που θα στηριχτεί η διάγνωση του άσθματος. Η λεπτομερής λήψη των στοιχείων του ιστορικού και η παρουσία άλλων αλλεργικών νοσημάτων στην οικογένεια και στο ίδιο το παιδί, καθώς και ο τρόπος που εκδηλώνονται οι κρίσεις και το περιβάλλον στο οποίο εκλύονται, μπορούν όχι μόνο να θέσουν τη διάγνωση του άσθματος αλλά ακόμα να αποκαλύψουν τυχόν ειδικούς εκλυτικούς παράγοντες.^{1,35}

3.1.2 Συμπτώματα - Τύποι βρογχικού άσθματος

Στα παιδιά, η ασθματική κρίση ή είναι αιφνίδια και βίαιη ή εκτυλίσσεται ακολουθώντας μια παθολογική διεργασία (π.χ. λοίμωξη, αλλεργία) του ανώτερου, συνήθως, αναπνευστικού συστήματος. Αν υπάρχουν πρόδρομα συμπτώματα είναι δυνατό να οφείλονται:

- Σε μια άτυπη αντίδραση του βλεννογόνου του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος, που εκδηλώνεται με κοινό ερεθιστικό βήχα και / ή ρινική καταρροή. Αποτελεί το συνηθέστερο τρόπο έναρξης του παιδικού ασθματικού παροξυσμού.
- Σε αναπνευστική λοίμωξη – συνήθως κοινό κρυολόγημα – οπότε παρατηρούνται τα ανάλογα συμπτώματα όπως πυρετός, βήχας. Η περίπτωση αφορά, πιο συχνά, παιδιά ηλικίας 1- 4 χρόνων.
- Σε αναπνευστική αλλεργία – π.χ. ρινίτιδα, σπασμωδικό βήχα – που προηγείται του ασθματικού παροξυσμού και δίνει σαν κύρια πρόδρομα συμπτώματα: ξερό και / ή κοκκυτοειδή βήχα, φταρνίσματα, ρινική καταρροή, κνησμό στα μάτια, μύτη, υπερώα.^{3,11}

Η δυσπνοϊκή κρίση, εξελισσόμενη συνήθως τη νύχτα, χαρακτηρίζεται από, άλλοτε άλλου βαθμού, εκπνευστική δυσχέρεια αναπνοής. Η εισπνοή είναι σύντομη και ατελής ενώ η εκπνοή δύσκολη και παρατεταμένη. Χαρακτηριστικός είναι ο εκπνευστικός συριγμός. Ο βήχας είναι ξηρός, ενοχλητικός και διακεκομμένος και προκαλεί στο παιδί ναυτία, εμετό και κοιλιακό άλγος^{2,3,18}. Αφρώδης εκκρίσεις

συσσωρεύονται στο στόμα και το παιδί είναι ανήσυχο, νευρικό, ωχρο και ιδρωμένο⁵. Αν η κρίση αποδειχθεί ιδιαίτερα έντονη, παρατηρείται επιπλέον ταχύπνοια, εισολκή των υποχόνδριων, των μεσοπλεύριων διαστημάτων ή και των υπερκλειδίων βόθρων, χρήση των επικουρικών μυών, αναπέταση των ρινικών πτερυγίων, ωχρότητα και κυάνωση^{2,20}. Σε πολύ βαριές κρίσεις η ροή αέρα στους πνεύμονες μπορεί να μειωθεί σε τέτοιο βαθμό, που οι συρίττοντες να είναι μόλις ή καθόλου ακουστοί (σιωπηλός θώρακας). Άλλος δείκτης της βαρύτητας του εγκλωβισμού αέρα μέσα στους πνεύμονες είναι η παρεκτόπιση του ήπατος ή και του σπλήνα προς τα κάτω⁶.

Η δυσπνοϊκή κρίση διαρκεί συνήθως από μερικές ώρες μέχρι 2- 3 ημέρες, ανάλογα με τον τύπο του βρογχόσπασμου. Το τέλος της αναγγέλλεται με μια έκφραση λύτρωσης, παρ' ότι το παιδί βγαίνει κουρασμένο από αυτή την κατάσταση και αποζητά τον ύπνο. Παράλληλα, ο ρυθμός της αναπνοής βελτιώνεται, ο βήχας γίνεται μαλακός και στα μεγάλα παιδιά, αποχρεμπτικός^{3,11} συνοδευόμενος από πτύελα παχιά και κολλώδη με ηωσινόφιλα¹⁸.

Ανάλογα με τη βαρύτητα, τη διάρκεια και τη συχνότητα των παροξυσμών, το άσθμα διακρίνεται σε βαθμούς ή τύπους.

- 1) Το καλοήθες βρογχικό άσθμα χαρακτηρίζεται από μια ασθματική κρίση περίπου κάθε τρίμηνο (1^{οο} βαθμού) ή μήνα (2^{οο} βαθμού). Είναι συνήθως μικρής διάρκειας, μικρής βαρύτητας, υπακούει στην συμπτωματική θεραπεία και παρουσιάζει ευνοϊκή εξέλιξη.
- 2) Το οξύ άσθμα περιλαμβάνει έντονες συνήθως δυσπνοϊκές κρίσεις, ανά 7ήμερο ή 15ήμερο (3ου βαθμού)^{3,11} ή πιο χρόνια συμπτώματα, που δεν επηρεάζουν την αύξηση ή την ανάπτυξη. Εδώ η απάντηση του οργανισμού στη συμπτωματική θεραπεία είναι ατελής³².
- 3) Το βαρύ ή χρόνιο βρογχικό άσθμα χαρακτηρίζεται από τη μονιμότητα του βρογχοαναπνευστικού συνδρόμου (4^{οο} βαθμού)^{3,11}.

Δείκτη μεγάλης συχνότητας ή χρονιότητας του βρογχοσπασμού αποτελεί η δυσμορφία του θώρακα με αύλακες του Harrison αμφοτερόπλευρα, αυξημένη προσθοπίστια διάμετρο με διεύρυνση του ανωτέρου τμήματος του θώρακα (πιθοειδής θώρακας).

Πληκτροδακτυλία κατά κανόνα δεν εμφανίζεται στο χρόνιο άσθμα, εκτός αν συνυπάρχουν βρογχιεκτασίες. Οι βρογχιεκτασίες μπορεί να οφείλονται σε χρόνια ατελεκτασία από βύσμα εκκρίσεων ή και χρόνια λοίμωξη λοβού ή λοβών του πνεύμονα στο πλαίσιο του χρόνιου άσθματος. Πρέπει όμως να αντιμετωπίζεται και το

ενδεχόμενο οι βρογχεκτασίες να οφείλονται σε άλλο αίτιο και ο βρογχόσπασμος να αποτελεί δευτερογενή εκδήλωση.

Ο ρυθμός της αύξησης συνήθως δεν επηρεάζεται, εκτός αν το παιδί έχει βαριά και ανεπαρκώς αντιμετωπιζόμενα χρόνια συμπτώματα. Το ύψος μπορεί να υπολείπεται στα ασθματικά παιδιά και για το λόγο ότι πολύ συχνά λαμβάνουν συστηματικά κορτικοστεροειδή. Γενικά, τα παιδιά με χρόνια άσθμα μπορεί να υπολείπονται σε ύψος των συνομήλικών τους, ενηθώνονται αργότερα, τελικά όμως αποκτούν φυσιολογικό ύψος^{6,17,18}.

3.1.3 Γενικός και ειδικός εργαστηριακός έλεγχος

1) Γενική εξέταση αίματος και ταχύτητα καθίζησης

Στις εξετάσεις αυτές θα αναζητήσουμε περισσότερο την παρουσία των ηωσινοφίλων, η ανεύρεση των οποίων όπως και στα αναπνευστικά εκκρίματα δεν σημαίνει αλλεργική αιτιολογία, απλώς επιβεβαιώνει τη διάγνωση του άσθματος ή της ρινίτιδας. Η καθίζηση και τα άλλα στοιχεία από τη γενική εξέταση αίματος, θα μας οδηγήσουν στη σκέψη για την παρουσία μιας λοίμωξης ή μιας παρασιτώσεως. 2, 6, 35

2) Λειτουργικές δοκιμασίες των πνευμόνων

Η μέτρηση της ΑΕΡ (Αιχμή Εκπνευστικής Ροής) με ροόμετρο στο ιδιωτικό ιατρείο ή τα εξωτερικά ιατρεία νοσοκομείου, πριν και μετά από εισπνοή β_2 – διεγέρτη παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για τη διάγνωση και την αντιμετώπιση του άσθματος. Έτσι, αύξηση της ΑΕΡ μετά από εισπνοή β_2 – διεγέρτη κατά 15% και άνω θεωρείται εύρημα διαγνωστικό αστάθειας των αεραγωγών. Αύξηση της ΑΕΡ λιγότερο από 15%, δεν αποκλείει το ενδεχόμενο παρουσίας άσθματος, ιδιαίτερα αν το παιδί είναι σε καλή σχετικά κατάσταση και η τιμή της ΑΕΡ πριν από την εισπνοή του βρογχοδιασταλτικού βρίσκεται στα αναμενόμενα όρια για το ύψος του παιδιού.

Η μέτρηση της ΑΕΡ μπορεί ακόμη να βοηθήσει, όπως ήδη αναφέρθηκε, στην επιλογή του τόπου που θα αντιμετωπιστεί το παιδί, αν δηλαδή αυτό θα εισαχθεί στο νοσοκομείο.

Η μέτρηση της ΑΕΡ χρησιμεύει επίσης στην παρακολούθηση της πορείας του άσθματος του παιδιού. Σημειώνεται ότι συχνά η κλινική εκτίμηση της βαρύτητας του

άσθματος από το γιατρό και πολύ περισσότερο από τους γονείς δεν ανταποκρίνεται στην πραγματικότητα. Μερικοί γονείς συχνά υποεκτιμούν τη βαρύτητα του άσθματος, ενώ άλλοι την υπερεκτιμούν, επηρεασμένοι από άλλες ανησυχίες ή ανασφάλειες. Η καταγραφή της ΑΕΡ σε ειδικά ημερολόγια δύο φορές τη μέρα καθημερινώς μπορεί να δώσει χρήσιμες και αντικειμενικές πληροφορίες για την εξέλιξη της νόσου του παιδιού.

Στην περίπτωση που το παιδί δεν ανταποκρίνεται στην αντιασθματική θεραπεία πρέπει να διερευνάται μήπως η θεραπεία δεν είναι ικανοποιητική ή μήπως η απόφραξη των αεραγωγών δεν είναι αναστρέψιμη. Τα ενδεχόμενα αυτά διευκρινίζονται με πιο πολύπλοκες αναπνευστικές δοκιμασίες όπως είναι η σπιρομετρία (FEV₁, FVC), οι καμπύλες ροής – όγκου (MEF 25 – 75%) και η πληθυσμογραφία ολοκλήρου του σώματος. Με την πληθυσμογραφία ελέγχονται η αντίσταση των αεραγωγών, η υπολειπόμενη λειτουργική χωρητικότητα (FRC) και ο υπολειπόμενος όγκος (RV) των πνευμόνων, παράμετροι που όλες βρίσκονται αυξημένες στο άσθμα. Στην περίπτωση που τα αποτελέσματα των δοκιμασιών αυτών δεν βελτιώνονται με τα εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά, οι δοκιμασίες πρέπει να επαναλαμβάνονται μετά από συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών για 1 ή 2 εβδομάδες, οπότε αν πρόκειται για άσθμα σημειώνεται σημαντική βελτίωσή τους.^{3,6,13,20,48}

3) Ακτινογραφία θώρακος

Γίνεται πάντοτε όταν το άσθμα πρωτοδιαγιγνώσκεται και έκτοτε μόνο όταν υπάρχει έντονη αναπνευστική δυσχέρεια που δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία, για να αποκλειστεί το ενδεχόμενο παρουσίας επιπλοκών (π.χ. πνευμονοθώρακας, ατελεκτασία) ή άλλων καταστάσεων, που εκδηλώνονται με συρίττους αναπνοή (π.χ. εισρόφηση ξένου σώματος).

Τα ακτινογραφικά ευρήματα ποικίλλουν ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου. Τα περισσότερα παιδιά με διαλείποντα επεισόδια βρογχόσπασμου έχουν στα μεσοδιαστήματα των κρίσεων φυσιολογική ακτινογραφία θώρακα. Στα παιδιά με χρόνια συμπτώματα ή με συχνές εξάρσεις του άσθματος, μπορεί να υπάρχουν υπεραερισμός των πνευμόνων και περιβρογχικές παχύνσεις, κυρίως στην περιοχή των πυλών. Ακανόνιστες ακτινοσκοιερές περιοχές παρατηρούνται σε μερικές περιπτώσεις και οφείλονται σε λοίμωξη, που είναι συνήθως ιογενής ή σε ατελεκτασία. Οι

ατελεκτασίες μπορεί να είναι υποπηματικές έως λοβώδεις ή ακόμη να αφορούν ολόκληρο τον πνεύμονα. Κατά κανόνα υποχωρούν σύντομα σπάνια όμως επιμένουν κυρίως όταν αφορούν το δεξιό μέσο ή τον αριστερό κάτω λοβό^{10,11,24}.

4) Ακτινογραφία παραρρινίων

Είναι διαφωτιστική διότι πολλές φορές μια παραρρινοκολπίτιδα αποτελεί εκλυτικό αίτιο του άσθματος και η θεραπεία της είναι απαραίτητη, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι η ίαση της παραρρινοκολπίτιδος θα επιφέρει ίαση του άσθματος, αλλά ελάττωση των κρίσεων.

5) Μη ειδικές δοκιμασίες προκλήσεως

Γίνονται με την ισταμίνη, τη μεταχολίνη και άλλες ουσίες. Οι δοκιμασίες αυτές έχουν σημασία στη διαφορική διάγνωση του άσθματος από άλλες διαταραχές του αναπνευστικού. Με τις μεθόδους αυτές γίνεται αξιολόγηση της υπεραντιδραστικότητας των αεροφόρων οδών η οποία χαρακτηρίζει το άσθμα^{1,7,35}.

6) Ανοσολογικός έλεγχος

Γίνεται με τον προσδιορισμό της ολικής ανοσοφαιρίνης E και των λοιπών ανοσοσφαιρινών G, M, A που έχει σημασία διότι στα περισσότερα παιδιά με αύξηση της IgE, τίθεται η διάγνωση του αλλεργικού υποστρώματος. Αντίθετα μια διαταραχή στις τιμές των άλλων ανοσοσφαιρινών μπορεί να οδηγήσει στη σκέψη μιας ανοσοανεπάρκειας, για την ανάλογη θεραπευτική αντιμετώπιση^{2,35}.

7) Εξέταση πτυέλων

Τα πτύελα μπορεί να είναι πυώδη εξαιτίας της αυξημένης περιεκτικότητας σε ηωσινόφιλα, τα οποία αποτελούν τη φλεγμονώδη αντίδραση σε ιογενή τραχειοβρογχίτιδα. Το επίχρισμα πτυέλων αποκαλύπτει την ύπαρξη *σπειριλλίων του Curschmann* (βλέννα, που σχηματίζει καλούπι των μικρών αεραγωγών) ή *κρυστάλλων των Charcot – Leyden* (κατεστραμμένα παράγωγα των ηωσινοφίλων)¹⁴.

8) Δοκιμασία κοπώσεως

Δεν χρειάζεται να γίνεται σε παιδιά με βεβαιωμένο άσθμα, αφού είναι γνωστό ότι η πλειονότητά τους παρουσιάζει βρογχόσπασμο μετά από εντατική άσκηση. Αντίθετα, η δοκιμασία είναι χρήσιμη σε παιδιά που εμφανίζουν άτυπη εικόνα άσθματος (πόνος στο στήθος, βήχας ή δύσπνοια) μετά από άσκηση χωρίς να συνυπάρχουν οι κλασικές εκδηλώσεις του άσθματος. Στο παιδί που βρίσκεται υπό αντασθματική θεραπεία και παρουσιάζει άτυπα συμπτώματα με την άσκηση, η δοκιμασία μπορεί να χρησιμεύσει στο να διακρίνει αν αυτά οφείλονται πράγματι σε βρογχόσπασμο από ανεπαρκή θεραπεία ή σε κακή φυσική κατάσταση που συχνά παρουσιάζουν τα παιδιά με χρόνια άσθμα.

Η δοκιμασία άσκησης περιλαμβάνει ελεύθερο τρέξιμο στην ύπαιθρο για 7min, έτσι ώστε οι σφύξεις του παιδιού να ανέβουν επάνω από 170 / min. Η δοκιμασία είναι πιο ακριβής όταν γίνεται με κυλιόμενο τάπητα σε γωνία 10 – 15 μοιρών και με ταχύτητα 5 – 8 χλμ. / ώρα. Πριν αρχίσει η δοκιμασία, κατά τη διάρκειά της και για 15min μετά το τέλος της, πρέπει ανά τρίλεπτο να μετριέται η AEP με ροόμετρο ή ο FEV¹ με σπυρόμετρο. Στα παιδιά που παρουσιάζουν άσθμα από άσκηση μπορεί στην αρχή της δοκιμασίας να παρατηρηθεί βρογχοδιαστολή, αλλά μετά από 3 – 5 min αρχίζει ο βρογχοσπασμός που μεγιστοποιείται στα 5min μετά το τέλος της άσκησης. Πτώση στην τιμή της AEP ή του FEV¹ της τάξης του 10 – 15% και άνω, σε σύγκριση με την τιμή πριν από την έναρξη της άσκησης, θεωρείται σημαντική. Στην περίπτωση που παρατηρηθεί μεγάλη πτώση των παραμέτρων αυτών μπορεί να χρησιμοποιηθεί εισπνεόμενος β₂ – διεγέρτης για άμεση αποκατάστασή τους. Αν η δοκιμασία αποβεί αρνητική μπορεί να επαναληφθεί σε μια εβδομάδα. Η επανάληψή της ανεβάζει τη συνολική ευαισθησία της δοκιμασίας για τη διάγνωση του άσθματος σε ποσοστό που υπερβαίνει το 90%^{6,45}.

Συμπερασματικά η δοκιμασία κοπώσεως είναι πολύ σημαντική εξέταση για τον έλεγχο του Β.Α. γιατί βοηθά στη διάγνωση ασθματικών με ασαφή συμπτώματα, συντελεί στη σωστή ρύθμιση της αντασθματικής αγωγής και μπορεί να γίνει με απλά μέσα και ελάχιστο κόστος. Η δοκιμασία αυτή είναι δυνατόν και πρέπει να καθιερωθεί στα προγράμματα μαζικού ελέγχου της υγείας των μαθητών⁴⁵.

9) Δερματικές δοκιμασίες αλλεργίας (skin allergy tests)

Οι δερματικές δοκιμασίες γίνονται με σκοπό την ανεύρεση των υπεύθυνων αλλεργιογόνων στα διάφορα αλλεργικά νοσήματα. Αυτό έχει μεγάλη πρακτική σημασία, διότι με τις σωστές οδηγίες αποφυγής των αλλεργιογόνων οι ασθενείς βελτιώνονται. Σε επίμονες καταστάσεις αλλεργίας του αναπνευστικού όταν είναι αδύνατο να επιτευχθεί η πλήρης αποφυγή των αλλεργιογόνων, ενώ συγχρόνως εφαρμόζεται σωστή φαρμακευτική αγωγή, χωρίς όμως να επιτυγχάνεται η ρύθμιση του νοσήματος, οι δερματικές δοκιμασίες αποτελούν ένα από τα κυριότερα κριτήρια για την επιλογή των εμβολίων της ανοσοθεραπείας⁴⁷ Οι δερμοαντιδράσεις γίνονται επίσης για την ανάδειξη ατοπικής κατάστασης. Αυτό είναι πιθανό να μην έχει μεγάλη σημασία για το δεδομένο ασθενή, αλλά να είναι σημαντικό όταν συγκρίνονται αποτελέσματα θεραπείας σε διαφορετικές ομάδες ασθενών²¹. Υπάρχουν δύο μέθοδοι:

Ενδοδερμική μέθοδος

Η μέθοδος αυτή μπορεί να αποκαλύψει άμεση και όψιμη αλλεργική αντίδραση, αλλά έχει υψηλό ποσοστό θετικών αποτελεσμάτων αμφίβολης σημασίας. Σε άτομα που έχουν σοβαρή αλλεργία είναι δυνατό να προκαλέσει σοβαρή τοπική αντίδραση, άσθμα ή ακόμα και αναφυλαξία. Σήμερα σπάνια μόνο χρησιμοποιείται²¹.

Τροποποιημένη δερματική δοκιμασία δια νυγμού (skin prick test)

Απαραίτητη θεωρείται η λήψη λεπτομερούς ιστορικού, ώστε να γίνει σωστή επιλογή των αντιγόνων που θα χρησιμοποιηθούν. Μετά την επιλογή των κατάλληλων αντιγόνων τοποθετείται μια σταγόνα στείρου ή γλυκερινούχου διαλύματος από κάθε αλλεργιογόνο στην εσωτερική επιφάνεια του αντιβραχίου, δίπλα από την οποία έχει αναγραφεί ένας αριθμός για την αναγνώριση του συγκεκριμένου αντιγόνου. Η απόσταση μεταξύ των σταγόνων πρέπει να είναι τουλάχιστον 2cm. Επίσης τοποθετείται και μια σταγόνα από το διαλυτικό των αντιγόνων και μια σταγόνα διαλύματος ισταμίνης. Οι σταγόνες αυτές χρησιμεύουν σαν μάρτυρες στην ανάγνωση των αποτελεσμάτων. Μετά την τοποθέτηση της σταγόνας ενός αντιγόνου, το άκρο μιας λεπτής αποστειρωμένης βελόνας τοποθετείται περίπου οριζόντια επί του δέρματος στο κέντρο της σταγόνας του αντιγόνου και με μια ελαφρά αμυχή του

δέρματος. Καταβάλλεται προσπάθεια να μην αιμορραγήσει καθόλου το σημείο της αμυχής .

Η ανάγνωση του αποτελέσματος γίνεται μετά από 15 – 20 λεπτά και ειδικά για την ισταμίνη σε 10 λεπτά. Η θετική αντίδραση που σημαίνει ότι υπάρχουν αντισώματα έναντι του αντιγόνου της σταγόνας αναγνωρίζεται από την εμφάνιση τοπικού κνησμού και ερυθήματος και επιβεβαιώνεται από την εμφάνιση οιδήματος που μοιάζει με βλατίδα στο κέντρο περίπου του ερυθήματος.

Το ερύθημα μόνο του δεν θεωρείται σαν θετικό αποτέλεσμα. Ένα θετικό αποτέλεσμα από τη σταγόνα του διαλυτικού μέσου ή από ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου, σημαίνει ότι υπάρχει δερμογραφισμός και επομένως οι δερματικές δοκιμασίες δεν είναι αξιόπιστες εκτός και υπάρχει αρκετά μεγαλύτερη αντίδραση στο αλλεργιογόνο σε σχέση με εκείνη του διαλυτικού μέσου.

Τα αντιϊσταμινικά φάρμακα πρέπει να αποφεύγονται για 3 – 4 μέρες πριν τις δερματικές δοκιμασίες.

Τα κορτικοστεροειδή κατά τη συστηματική χορήγηση δεν έχουν καμία ή μικρή και χωρίς σημασία επίδραση στο αποτέλεσμα των δερματικών δοκιμασιών. Καλό είναι όμως να αποφεύγεται η χορήγησή τους 12 – 24 ώρες πριν από την εξέταση. Επίσης με την πάροδο της ηλικίας (μετά τα 50 χρόνια) μειώνεται και το μέγεθος της δερματικής αντιδράσεως στις δερματικές δοκιμασίες.

Για τη βαθμολόγηση της αντιδράσεως χρησιμοποιούνται διάφορες μέθοδοι. Συνήθως χρησιμοποιείται μια κλίμακα από το 0 που θεωρείται αρνητική επίδραση μέχρι το 4.²¹

Άλλες δοκιμασίες για ειδική υπερευαισθησία

Δοκιμασία RAST

RAST είναι η μέθοδος με την οποία μετράται το επίπεδο της IgE στον ορό εναντίον ειδικού αντιγόνου. Γίνεται σε ορό αίματος στο Εργαστήριο. Είναι δαπανηρή μέθοδος και πολύ μικρής αξιοπιστίας για την αντιμετώπιση του ασθενούς με άσθμα. Σε εξαιρετικές περιπτώσεις μπορεί να είναι χρήσιμη όταν πρέπει να είναι γνωστή η ευαισθησία του ασθενούς σε ειδικό αντιγόνο και θεωρείται επικίνδυνο να δοκιμάσει κανείς ακόμη και τις δερμοαντιδράσεις δια νυγμού (Για παράδειγμα, σε πιθανή αναφυλαξία από πενικιλίνη)²¹.

Δοκιμασία Βρογχικής Πρόκλησης

Η υπεραντιδραστικότητα του αεραγωγού σε ουσίες δημιουργεί τη βάση για τις δοκιμασίες πρόκλησης (challenge tests) για το άσθμα. Η εισπνοή ενός αντιγόνου, για το οποίο ο άρρωστος έχει θετική δερματική δοκιμασία, χρησιμοποιείται για να συσχετισθεί η δερματοαντίδραση και τα αποτελέσματα των φαρμάκων ή η πιθανή απόκριση ή απάντηση στη θεραπεία. Οι δοκιμασίες αυτές είναι δυνητικώς επικίνδυνες και χρησιμοποιούνται μόνο όταν οι άλλες μέθοδοι αποτύχουν να δώσουν τις πληροφορίες που χρειάζονται και γίνονται από ειδικούς αλλεργιολόγους που διαθέτουν την ανάλογη τεχνική και φαρμακευτική υποστήριξη.⁹

Ο ασθενής εισπνέει διάλυμα με νεφελοποιητή ή εισπνεόμενη σκόνη του παράγοντα που πρόκειται να ελεγχθεί. Συνήθως χορηγούνται εισπνοές αδρανούς υλικού ελέγχου σε διαφορετικές μέρες ²¹.

3.2 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Κατά τη διάρκεια της έρευνας θεωρείται απαραίτητος ο αποκλεισμός κάθε αναπνευστικής διαταραχής που μοιάζει, συμπτωματολογικά, με το άσθμα και μπορεί να παρασύρει το γιατρό σε διαγνωστικό λάθος¹¹.

Στη διαφορική διάγνωση του άσθματος περιλαμβάνονται νοσήματα που προκαλούν συρίττουσα αναπνοή (πίνακας 2). Σημειώνεται όμως ότι το άσθμα δεν συνοδεύεται πάντοτε από συρίττουσα αναπνοή. Μερικά παιδιά παρουσιάζουν μόνο υποτροπιάζοντα επεισόδια βήχα. Αυτή η ομάδα ασθενών διαγιγνώσκεται σχετικά δύσκολα, αφού οι δοκιμασίες πρόκλησης δεν είναι απόλυτα ευαίσθητες και ειδικές για τη διάγνωση του άσθματος. Τονίζεται πάντως, ότι το οικογενειακό ή ατομικό ιστορικό ατοπίας, η εμφάνιση του βήχα κατά τη νύκτα ή μετά από άσκηση και η ανταπόκριση στα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα καθιστούν τη διάγνωση του άσθματος ιδιαίτερα πιθανή.

Η διαφορική διάγνωση του άσθματος από άλλα νοσήματα, που προκαλούν συρίττουσα αναπνοή και άλλες συναφείς εκδηλώσεις, επιτυγχάνεται κυρίως με τη λήψη λεπτομερούς ιστορικού. Έτσι, στο ιστορικό πρέπει προσεκτικά να ερευνάται αν ο χρόνιος βήχας εμφανίζεται κατά την κατάποση ή αν αναφέρονται συχνοί έμετοι, ιδιαίτερα σε βρέφη. Οι εκδηλώσεις αυτές μπορεί να υποδηλώνουν χρόνιες εισροφήσεις είτε κατά την κατάποση είτε από γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Ο χρόνιος παραγωγικός βήχας σε ένα λιποβαρές παιδί που έχει μεγάλη όρεξη και μεγάλες, λιπαρές και δύσοσμες κενώσεις, συνηγορεί υπέρ της ινοκυστικής νόσου. Η αναφορά συχνών λοιμώξεων και από άλλα συστήματα πιθανολογεί ανοσολογική ανεπάρκεια, ενώ προηγηθείσα βαριά, ιογενής ή μικροβιακή, λοίμωξη του αναπνευστικού συστήματος μπορεί να υποδηλώνει την παρουσία υπολειμματικής χρόνιας βλάβης του πνεύμονα όπως για παράδειγμα συμβαίνει σε λοίμωξη από αδενοϊό, που μπορεί να προκαλέσει αποφρακτική βρογχολίτιδα και μόνιμη βλάβη των μικρών αεραγωγών. Πρόωρος τοκετός και αναπνευστικά προβλήματα στη νεογνική περίοδο μπορεί να συνδέονται με την ανάπτυξη βρογχοπνευμονικής δυσπλασίας.⁶

Η ύπαρξη ξένου σώματος στους βρόγχους έχει ως κύριο σύμπτωμα το βήχα. Αν παραμείνει πολύ καιρό μπορεί να προκαλέσει εκπνευστική δυσχέρεια αναπνοής, παραγωγή ρόγγων και συριγμό, συνήθως ετερόπλευρο. Η όλη κατάσταση θυμίζει άτυπη ασθματική κρίση^{11,15}. Διαφορική διάγνωση του άσθματος μπορεί να γίνει και

από κοκκύτη²⁰, την ιγμορίτιδα¹, την έλλειψη αι – αντιθρυψίνης²⁰, την τετανία, την υπογλυκαιμία και το υπογλωττιδικό αγγείωμα¹¹

Πίνακας 2. Αίτια συρίττουσας αναπνοής

Οξεία ιογενής βρογχολίτιδα	Αγγειακός δακτύλιος
Άσθμα	Διογκωμένοι παρατραχειακοί λεμφαδένες
Χρόνιες εισροφήσεις κατά την κατάποση	Κύστεις – Όγκοι του μεσοθωρακείου
Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση	Τραχειομαλακία
Ινοκυστική νόσος	Βρογχογενής κύστη
Ανοσοανεπάρκεια	Στένωση βρόγχου
Αποφρακτική βρογχολίτιδα	Συγγενές λοβώδες εμφύσημα
Βρογχοπνευμονική δυσπλασία	Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια
Ξένο σώμα	

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Μόλις γίνει η διάγνωση του άσθματος η θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει να αρχίσει αμέσως. Αν και δεν υπάρχει ίαση για το άσθμα, η σωστή χρήση των θεραπευτικών μέσων που διατίθενται σήμερα θα επιτρέψει στο ασθματικό παιδί φυσιολογική ζωή.³² Οι στόχοι της θεραπείας του άσθματος είναι:

- Έλεγχος των συμπτωμάτων όσο γίνεται περισσότερο, με τη χρήση ελάχιστων φαρμάκων.
- Συμμετοχή στις φυσιολογικές καθημερινές δραστηριότητες και σε αθλήματα, χωρίς περιορισμούς ή με ελάχιστους και ειδικούς περιορισμούς.
- Πρόληψη οξέων επεισοδίων που απαιτούν επείγουσα αντιμετώπιση.
- Μείωση του αριθμού και της συχνότητας της νοσοκομειακής περίθαλψης.
- Εκπαίδευση των γονέων και της οικογένειας, να καταλάβουν, αποδεχθούν και αντιμετωπίσουν το άσθμα στα πλαίσια του τρόπου ζωής της οικογένειας.
- Ανακούφιση της απόφραξης του αεραγωγού και επαναφορά στο φυσιολογικό όλων των δοκιμασιών της αναπνευστικής λειτουργίας.
- Βελτίωση της μακροχρόνιας πρόγνωσης.
- Επίτευξη φυσιολογικής αύξησης και ανάπτυξης του παιδιού.
- Μείωση των σχολικών απουσιών.
- Καταπολέμηση ψυχολογικών προβλημάτων που σχετίζονται με το άσθμα.^{9,30}

Η χρόνια αντιμετώπιση του άσθματος περιλαμβάνει τον περιβαλλοντικό έλεγχο (απομάκρυνση αλλεργιογόνων), την ανοσοθεραπεία, τη φαρμακοθεραπεία, τη φυσικοθεραπεία και τη ψυχοθεραπεία.³⁵

4.1.1 Περιβαλλοντικός Έλεγχος

Βασικό για κάθε θεραπευτικό σχήμα είναι η αξιολόγηση της γενικής κατάστασης του παιδιού και η εκτίμηση των ειδικών αλλεργιογόνων και μη ειδικών παραγόντων που προκαλούν συμπτώματα.

Μόλις τα ειδικά αλλεργιογόνα εντοπισθούν, παίρνονται μέτρα για την εξάλειψη ή την απομάκρυνση τους.^{9,21} Η ελάττωση της εκθέσεως στα ακάρεα της σκόνης με περιβαλλοντικά μέτρα μετά την ταυτοποίηση των αλλεργιογόνων αυτών είναι αποτελεσματική αλλά δύσκολη. Η απομάκρυνση των κατοικίδιων ζώων, όταν υπάρχει αποδεδειγμένη αλλεργία σ' αυτά, είναι εφικτή και αποτελεσματική. Αν και είναι δυνατόν να χρειαστούν μήνες για εξαφάνιση των ζωικών αλλεργιογόνων από το ενδοοικιακό περιβάλλον. Ο επιβαρυντικός ρόλος του καπνίσματος και των ερεθιστικών ουσιών έχει αποδειχθεί και πρέπει να αποφεύγεται.³² Μη ειδικοί παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν κρίση, όπως οι υπερβολικές θερμοκρασίες, ελέγχονται μερικές φορές με κλιματιστικά μηχανήματα και το παιδί μπορεί να βοηθηθεί να αναπτύξει ανοχή στις διακυμάνσεις της θερμοκρασίας, με προοδευτική ή συστηματική έκθεση στις θερμοκρασιακές διαφορές.^{9,34}

4.1.2 Ανοσοθεραπεία

Η εφαρμογή της ανοσοθεραπείας (απευαισθητοποίησης) για την αντιμετώπιση των αλλεργικών καταστάσεων άρχισε το 1911 κατ' αρχάς από τον Noon και στη συνέχεια από τον Freeman, όταν τίποτα δεν ήταν γνωστό για τους ανοσολογικούς μηχανισμούς. Στα τόσα χρόνια που εφαρμόζεται έχουν γίνει πάρα πολλές των ανοσολογικών μηχανισμών, σύμφωνα με τις οποίες γίνεται προσπάθεια να εξηγηθεί η αποτελεσματικότητά της, είναι οι εξής:

1. Μετά από μια αρχική άνοδο των επιπέδων της IgE ανοσοσφαιρίνης, επέρχεται μια βαθμιαία πτώση. Δεν είναι όμως δυνατόν να εξηγηθεί η αποτελεσματικότητα της ανοσοθεραπείας μόνο με την καταστολή της παραγωγής αυτού του αντισώματος.
2. Η παραγωγή τοπικών αντισωμάτων στο επίπεδο των βλεννογόνων, της τάξης της IgA ανοσοσφαιρίνης, θα μπορούσε να έχει έναν προστατευτικό ρόλο. Νεότερες όμως μελέτες δεν δείχνουν σαφή συσχέτιση των επιπέδων της IgA ανοσοσφαιρίνης μετά από επαρκή ανοσοθεραπεία.
3. Ελαττώνονται τα ποσά της ισταμίνης τα οποία απελευθερώνονται *in vitro* από τα βασεόφιλα κύτταρα των ασθενών, οι οποίοι έχουν υποβληθεί σε επαρκή ανοσοθεραπεία. Υπάρχουν όμως και μελέτες οι οποίες δείχνουν ότι δεν επέρχεται καμία μεταβολή στα ποσά της ισταμίνης τα οποία

απελευθερώνονται από τα βασεόφιλα κύτταρα ή και αντίθετα ότι αυξάνονται τα ποσά της εκλυόμενης ισταμίνης.

4. Η παραγωγή IgG τύπου δεσμευτικών αντισωμάτων, πιστεύεται από πολλούς ότι αποτελούν το κλειδί του θεραπευτικού αποτελέσματος της ανοσοθεραπείας. Η παραγωγή αυτών των αντισωμάτων έχει αποδειχθεί ότι συνδυάζεται με την επιτυχή ανοσοθεραπεία σε ασθενείς με αλλεργία στα έντομα, δεν φαίνεται όμως να συνδυάζεται απόλυτα κατά την ανοσοθεραπεία με άλλα αλλεργιογόνα. Γενικά η δημιουργία υψηλών επιπέδων IgG αντισωμάτων συνδυάζεται με σημαντικά καλύτερα από ότι τα χαμηλότερα επίπεδα. Πολλές μελέτες έγιναν γι' αυτό τον σκοπό, ορισμένες όμως δεν δείχνουν την συσχέτιση της κλινικής βελτίωσης με την δημιουργία αυτών των αντισωμάτων. Σε πρόσφατη μελέτη ανοσοθεραπείας με αλλεργιογόνο το οικιακό άκαρι, βρέθηκε μια σχετικά μικρή αύξηση των IgG αντισωμάτων σε σχέση με την πολύ καλή κλινική απάντηση, διότι πολλοί ασθενείς (παιδιά) αυτής της μελέτης είχαν πολύ υψηλά επίπεδα IgG αντισωμάτων πριν την έναρξη της ανοσοθεραπείας.
5. Η έρευνα για τις μεταβολές της κυτταρικής ανοσίας μετά από ανοσοθεραπεία πιστεύεται ότι θα εξηγήσει τους μηχανισμούς με τους οποίους δρα αυτή η θεραπεία. Μεταβολές των T - κυττάρων ελέγχονται *in vitro* με μέτρηση του αριθμού και της σχέσης των βοηθητικών και κατασταλτικών T- κυττάρων. Ελέγχεται η ρυθμιστική τους δράση στην σύνθεση αντισωμάτων και η παραγωγή λεμφοκινών, μετά από δοκιμασίες πρόκλησης με αλλεργιογόνα πριν και μετά από επαρκή ανοσοθεραπεία. Άλλες μελέτες δείχνουν ότι η ανοσοθεραπεία αποκαθιστά την σχέση βοηθητικών και κατασταλτικών T- κυττάρων. Τέλος σε πρόσφατη μελέτη έχει βρεθεί ότι μεταβλήθηκε η ρυθμιστική δράση των T – κυττάρων με αποτέλεσμα την ελάττωση της παραγωγής και την απαντητικότητα της ιντερλευκίνης – 2. Οι μεταβολές αυτές φαίνονται ότι παίζουν σημαντικό ρόλο στην ειδική δράση της απευαισθητοποίησης στο ανοσολογικό σύστημα.

Ανοσοθεραπεία και δοκιμασίες πρόκλησης με αλλεργιογόνα in vivo

Οι δοκιμασίες πρόκλησης με αλλεργιογόνα έχουν χρησιμοποιηθεί από αρκετά χρόνια ως κριτήριο για να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα της ανοσοθεραπείας.

Φαίνεται ότι η ανοσοθεραπεία δεν επηρεάζει τις άμεσες αντιδράσεις οι οποίες εξακολουθούν να παράγονται μολονότι η ανοσοθεραπεία είναι επιτυχής. Οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι δεν μεταβάλλονται οι άμεσες αντιδράσεις, αν και το αντίθετο έχει δείξει εργασία του Aas το 1971, η οποία δείχνει ελάττωση των άμεσων αντιδράσεων μετά 3 χρόνια ανοσοθεραπείας.

Οι επιβραδυνόμενες αντιδράσεις παρατηρούνται 4- 8 ώρες μετά την πρόκληση με αλλεργιογόνα. Σε ελεγχόμενες μελέτες απευαισθητοποίησης με το οικιακό άκαρι *Dermatophagoides Pteronyssinus* σε παιδιά με άσθμα, δείχθηκε η συσχέτιση της κλινικής βελτίωσης με την απώλεια των επιβραδυνόμενων αντιδράσεων στις δοκιμασίες πρόκλησης, ενώ οι άμεσες αντιδράσεις δεν παρουσίασαν καμιά μεταβολή. Οι παρατηρήσεις αυτές βέβαια δεν εξηγούν τον μηχανισμό δράσης της ανοσοθεραπείας, αλλά οπωσδήποτε εξηγούν ότι η κλινική βελτίωση δεν συσχετίζεται με μεταβολή στις άμεσες αντιδράσεις. Γι' αυτό τα δερματικά tests αλλεργίας εξακολουθούν να είναι θετικά ενώ η ανοσοθεραπεία είναι επιτυχής. Η διευκρίνιση των μηχανισμών με τους οποίους παράγονται οι επιβραδυνόμενες αντιδράσεις, φαίνεται ότι θα εξηγήσει και τον μηχανισμό με τον οποίο δρα η ανοσοθεραπεία.

Επιπλοκές

Η ανοσοθεραπεία, όταν διενεργείται σωστά, δεν δημιουργεί ιδιαίτερα προβλήματα. Οι μόνες επιπλοκές οι οποίες μπορούν να συμβούν είναι οι άμεσες αντιδράσεις, οι οποίες συνήθως αντιμετωπίζονται εύκολα. Βέβαια στην διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται και θάνατοι, οι οποίοι αποδίδονται στην ανοσοθεραπεία, συνήθως όμως συνδυάζονται με σφάλματα κατά την διενέργειά της. Οι περισσότερο συχνές αντιδράσεις είναι οι τοπικές αντιδράσεις στο σημείο της ένεσης που εκδηλώνονται με οίδημα, ερυθρότητα και σπανιότερα παρατηρείται σπασμός των βρόγχων, ρινική καταρροή, εξάνθημα κνιδωτικό. Οι θανατηφόρες αντιδράσεις οφείλονται σε αναφυλακτικό shock.

Στην Μεγάλη Βρετανία σε μεγάλη ανασκόπηση, όπου χορηγήθηκαν τέσσερα εκατομμύρια δόσεων αλλεργιογόνων, δεν αναφέρθηκε κανείς θάνατος, σε άλλη όμως ανακρίνωση αναφέρεται ένας θάνατος σε 750.000 δόσεις αλλεργιογόνων. Μελέτη στην Γαλλία έδειξε ότι μόνο 0,1% των ασθενών παρουσίασαν ελαφρές επιπλοκές, από 20.000 άτομα τα οποία υποβαλλόταν σε ανοσοθεραπεία. Βαριά αναφυλακτική αντίδραση παρουσίασαν δύο μόνο ασθενείς η οποία αντιμετωπίστηκε με αδρεναλίνη.

Η μακρά παρακολούθηση ασθενών, οι οποίοι υποβάλλονται σε ανοσοθεραπεία, δεν δείχνει να υπάρχει συσχέτιση με ανοσολογικές διαταραχές, κολλαγονώσεις, νοσήματα του λεμφικού συστήματος, σε σύγκριση με ομάδα ατοπικών ατόμων οι οποίοι δεν υποβάλλονται σε ανοσοθεραπεία. Η απευαισθητοποίηση με αλλεργιογόνα μύκητες έχει τις περισσότερες παρενέργειες, εκτός από τις άμεσες αντιδράσεις και αψώτερες, οι οποίες εκδηλώνονται με φαινόμενο Arthus.

Ενδείξεις Ανοσοθεραπείας

Η ανοσοθεραπεία ενδείκνυται σε ασθενείς με αλλεργία στα έντομα, που κάνουν βαριές γενικευμένες αντιδράσεις επικίνδυνες για τη ζωή, σε ορισμένες περιπτώσεις αλλεργίας του αναπνευστικού, εξωγενές βρογχικό άσθμα, το οποίο οφείλεται σε αεροαλλεργιογόνα (ακάρεα, γύρεις, μύκητες) όταν ο ασθενής δεν ρυθμίζεται καλά με την συνηθισμένη θεραπευτική αγωγή, καθώς και η αλλεργική ρινίτιδα (γύρεις, ακάρεα) όταν δεν είναι αυστηρά εποχιακή και επίσης δεν υπακούει στα συνηθισμένα θεραπευτικά σχήματα.

Η ανοσοθεραπεία αντενδείκνυται σε περιπτώσεις υπερευαισθησίας στα δήγματα εντόμων όταν δεν μπορεί να διαπιστωθεί υπερευαισθησία τύπου I (δηλαδή δερματικά tests αρνητικά και δοκιμασία RAST αρνητική), σε περιπτώσεις αλλεργίας του δέρματος (έκζεμα, κνίδωση, δερματίτις εξ επαφής), στο ενδογενές βρογχικό άσθμα και στην τροφική αλλεργία.

Ανοσοθεραπεία στην αλλεργία από έντομα. Η ανοσοθεραπεία με δηλητήρια εντόμων (μέλισσα και σφήκες για την Ελλάδα), ενδείκνυται σε ενήλικες και παιδιά με σοβαρές συστηματικές αντιδράσεις, στις οποίες συμμετέχει το αναπνευστικό (ασθματικός παροξυσμός, οίδημα λάρυγγος) ή το κυκλοφορικό (υπόταση, collapses) και διαπιστώνεται θετικό δερματικό test με το αντίστοιχο δηλητήριο εντόμου ή θετική δοκιμασία RAST.

Εφαρμόζονται τρία προγράμματα ανοσοθεραπείας:

1. Το πρόγραμμα βραδείας ανοσοθεραπείας, κατά το οποίο θα χρειασθεί ένας περίπου χρόνος για να χορηγηθεί στον ασθενή η δόση συντηρήσεως. Αυτό το πρόγραμμα είναι ασφαλές για άτομα τα οποία παρουσιάζουν μεγάλες γενικευμένες αντιδράσεις κατά την απευαισθητοποίηση.
2. Το πρόγραμμα ταχείας ανοσοθεραπείας, κατά το οποίο ο ασθενής εισάγεται στο νοσοκομείο και καθημερινά γίνονται κατά διάστημα 30' αυξανόμενες

δόσεις του δηλητηρίου, ώστε σε λίγες μέρες επιτυγχάνονται μεγάλες δόσεις συντήρησης. Σ' όλα τα ευαίσθητα άτομα δεν μπορεί να εφαρμοσθεί αυτό το πρόγραμμα εξ αιτίας των μεγάλων γενικευμένων αντιδράσεων που παρατηρούνται σχετικά συχνά.

3. Το ενδιάμεσο πρόγραμμα ανοσοθεραπείας, κατά το οποίο ο ασθενής μια φορά την εβδομάδα μένει για ορισμένες ώρες στο νοσοκομείο και υποβάλλεται σε αυξανόμενες δόσεις δηλητηρίου, οπότε η δόση συντήρησης μπορεί να επιτευχθεί σε λίγες εβδομάδες.

Η απευαισθητοποίηση με δηλητήρια εντόμων έχει το μεγαλύτερο ποσοστό επιτυχίας σε σχέση με όλες τις άλλες καταστάσεις στις οποίες εφαρμόζεται η ανοσοθεραπεία. Επιτυγχάνει πλήρως σε ποσοστό 95%, αλλά και οι υπόλοιποι ασθενείς παρουσιάζουν λιγότερο σοβαρές αντιδράσεις σε σύγκριση με τις προηγούμενες. Η ανοσοθεραπεία πρέπει να συνεχίζεται για 3 χρόνια, αφού επιτευχθεί η μέγιστη μηνιαία δόση. Στην συνέχεια γίνεται παρακολούθηση του ασθενούς με προσδιορισμό των IgG δεσμευτικών αντισωμάτων και όταν διαπιστώνονται χαμηλές τιμές χορηγείται μία δόση δηλητηρίου.

Ανοσοθεραπεία στο άσθμα. Στο αλλεργικό βρογχικό άσθμα, και όταν ακόμη με απόλυτη βεβαιότητα αποδεικνύεται το αλλεργικό του υπόστρωμα, κανείς δεν μπορεί να αμφισβητήσει την μεγάλη συσχέτιση των παροξυσμών με τις ιογενείς λοιμώξεις, την κόπωση, τις ασκήσεις, τις συναισθηματικές διαταραχές, τις μεταβολές της υγρασίας και της θερμοκρασίας καθώς και τη δράση των μη ειδικών ερεθιστικών ουσιών (καπνός, ομίχλη, ατμοσφαιρική ρύπανση). Όπως είναι φανερό, η δράση της ανοσοθεραπείας κατευθύνεται μόνο στα αλλεργιογόνα, και δεν μπορεί να επηρεάσει τους άλλους, επίσης πολύ σημαντικούς, μηχανισμούς έκλυσης του ασθματικού παροξυσμού.

Τα οικιακά ακάρεα είναι τα συχνότερα αλλεργιογόνα που προκαλούν το άσθμα σε χώρες με εύκρατο κλίμα όπως της Ευρώπης και τον λεγόμενο δυτικό τρόπο ζωής. Η αποτελεσματικότητα της ανοσοθεραπείας με αλλεργιογόνα τα ακάρεα, δίνει συγκρουόμενα αποτελέσματα, αν και εφαρμόζεται ευρέως. Μελέτες που έγιναν με σκοπό την εκτίμηση της αποτελεσματικότητάς της σε ενήλικες, έδειξαν ότι στις τέσσερις από τις επτά, δεν διαπιστώθηκε σημαντική υπεροχή της ομάδας ανοσοθεραπείας σε σχέση με τους μάρτυρες.

Στα παιδιά, ελεγχόμενες μελέτες, έδειξαν καλύτερα αποτελέσματα. Σε τρεις από τις τέσσερις δείχθηκε πειστικά το θεραπευτικό αποτέλεσμα της ανοσοθεραπείας, ενώ και

στην τέταρτη φαίνεται ότι υπάρχει κάποια υπεροχή σε σχέση με τους μάρτυρες. Στις μελέτες χρησιμοποιήθηκαν αυστηρά κριτήρια, όπως η ύπαρξη θετικών δοκιμασιών πρόκλησης για την πλήρη επιβεβαίωση ότι η ανοσοθεραπεία έγινε με κλινικά σημαντικά αλλεργιογόνα. Σε παλαιότερη μελέτη τα παιδιά της ομάδας της ανοσοθεραπείας έδειξαν όχι μόνο σημαντική κλινική βελτίωση, αλλά βελτιώθηκαν οι δοκιμασίες ελέγχου της πνευμονικής λειτουργίας και ελαττώθηκε πολύ σημαντικά η χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων στην ομάδα της ανοσοθεραπείας. Δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στις άμεσες αντιδράσεις μετά από δοκιμασίες πρόκλησης με αλλεργιογόνα, αλλά οι επιβραδυνόμενες αντιδράσεις εξαφανίστηκαν στους μισούς ασθενείς που είχαν τη μεγαλύτερη κλινική βελτίωση. Πρόσφατη ελεγχόμενη μελέτη, έδειξε παρόμοια αποτελέσματα και επιπλέον η διακοπή της ανοσοθεραπείας πρόωρα τον δεύτερο χρόνο συνοδευόταν με χειρότερηση της κλινικής εικόνας και της αναπνευστικής λειτουργίας των παιδιών σε σχέση με αυτά που συνέχιζαν την ανοσοθεραπεία. Φαίνεται ότι τα παιδιά έχουν καλύτερα κλινικά αποτελέσματα με την ανοσοθεραπεία σε σχέση με τους ενήλικες. Είναι γνωστό όμως ότι το άσθμα στα παιδιά συχνά βελτιώνεται βαθμιαία με την αύξηση της ηλικίας. Γενικά θεωρείται ότι η ανοσοθεραπεία κατά κάποιο τρόπο επιταχύνει την ανοσολογική ωρίμανση του ατόμου. Η απευαισθητοποίηση πρέπει να συνεχίζεται το λιγότερο για δύο χρόνια, για να διατηρηθεί η αποτελεσματικότητά της.

Οι γύρεις αποτελούν συχνά αλλεργιογόνα του εποχιακού βρογχικού άσθματος και της εποχιακής αλλεργικής ρινίτιδας. Η ανοσοθεραπεία με γύρεις εφαρμόζεται ευρέως στις ΗΠΑ και σε μικρότερη κλίμακα στις ευρωπαϊκές και άλλες χώρες του κόσμου. Η πρώτη ελεγχόμενη μελέτη για να προσδιορισθεί η αποτελεσματικότητα της ανοσοθεραπείας με γύρεις έγινε το 1954 σε 200 ασθενείς που έπασχαν από εποχιακή αλλεργική ρινοεπιπεφυκίτιδα (hay fever). Η μελέτη έδειξε ότι 79% των ασθενών της ομάδας ανοσοθεραπείας βελτιώθηκαν σε σχέση με 33% της ομάδας ελέγχου. Πολλές ελεγχόμενες μελέτες έχουν γίνει στις ΗΠΑ και στην Ευρώπη, οι οποίες δείχνουν πολύ καλά αποτελέσματα σε ενήλικες και πραγματικά εντυπωσιακά αποτελέσματα σε παιδιά. Για την αποφυγή των ενέσεων και των παρενεργειών τους, τα τελευταία χρόνια η ανοσοθεραπεία με γύρεις άρχισε να εφαρμόζεται με ενδορρινική και από του στόματος χορήγηση. Τα αποτελέσματα αυτού του είδους της ανοσοθεραπείας είναι αλληλοσυγκρουόμενα.

Η απευαισθητοποίηση με ζωικά αλλεργιογόνα δεν πρέπει να επιχειρείται, αν και αναφέρονται μελέτες με καλά αποτελέσματα διότι μπορεί να δοθούν οδηγίες για την

πλήρη αποφυγή αυτών των αλλεργιογόνων με την απομάκρυνση του ζώου από το περιβάλλον του ασθενούς. Η απευαισθητοποίηση με ζωικά αλλεργιογόνα ενδείκνυται μόνο σε περιπτώσεις κατά τις οποίες είναι αδύνατο ο ασθενής να παύσει να έρχεται σε επαφή με αυτά, όπως κτηνίατροι, ζωοκόμοι, υπάλληλοι ζωολογικών κήπων.

Η χρήση των εκχυλισμάτων μυκήτων για απευαισθητοποίηση πρέπει να είναι περιορισμένη. Απαιτούνται περισσότερες κλινικές μελέτες για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητάς τους. Τα εκχυλίσματα τα οποία χρησιμοποιούνται πρέπει να βελτιωθούν διότι παρατηρούνται συχνά άμεσες και επιβραδυνόμενες αντιδράσεις.

Τα βακτηρίδια δεν έχουν σημαντικό ρόλο στον ασθματικό παροξυσμό, γι' αυτό και τα εμβόλια βακτηριδίων για ανοσοθεραπεία, δεν έχουν καμιά θέση στην θεραπεία του άσθματος.

Φυσικά δεν υπάρχει κανένας λόγος να επιχειρείται απευαισθητοποίηση με τροφικά αλλεργιογόνα διότι μπορεί να επιτευχθεί η πλήρης αποφυγή τους.^{7,30,39,43,50,51}

4.1.3 Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Οι κατηγορίες φαρμακευτικών ουσιών που χορηγούνται στο άσθμα είναι:

- A) Συμπαθομιμητικά
- B) Παράγωγα της θεοφυλλίνης
- Γ) Κορτικοστεροειδή
- Δ) Δινατριούχος χρωμογλυκίνη
- E) Νεδοχρωμίλη

A) Συμπαθομιμητικά ή β-αδρενεργικοί παράγοντες

Τα φάρμακα αυτά δρουν μέσω των β-αδρενεργικών υποδοχέων. Περιλαμβάνουν την επινεφρίνη, την ισοπροτερενόλη, την εφεδρίνη και μερικούς πιο εκλεκτικούς β₂-αδρενεργικούς παράγοντες στους οποίους περιλαμβάνονται η μεταπροτερενόλη, η τερμπονταλίνη, η ισοαιθαρίνη και η σαλβουταμόλη.

Τρόπος δράσης των β₂-διεγερτών.

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

Τρόπος χορήγησης των β₂-διεγερτών

Ο πιο συνηθισμένος τρόπος χορήγησης των ουσιών αυτών είναι δια της εισπνοής είτε με τη μορφή νεφελώματος είτε με τη μορφή σκόνης. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται νεφελοποιητές ή ειδικές για κάθε περίπτωση συσκευές (π.χ Diskhaler, Discus, Rotahaler κ.α).

Η δράση των β₂-διεγερτών αρχίζει δύο λεπτά περίπου μετά τη χορήγηση, φθάνει σε σημαντικό βαθμό μετά από 15-30 λεπτά, ενώ η μέγιστη δράση επιτυγχάνεται 60-90 λεπτά μετά τη χορήγηση. Η διάρκεια δράσης τους είναι 4-6 ώρες. Σήμερα η σαλβουταμόλη, η τερβουταλίνη και η φαινοτερόλη καλούνται β₂-διεγέρτες βραχείας δράσεως. Αυτό έγινε επειδή τελευταία έχουν εισαχθεί στη θεραπεία του άσθματος και οι β₂-διεγέρτες μακράς δράσεως όπως είναι η σαλμετερόλη και η φορμοτερόλη. Η μορφή αυτή των β₂-διεγερτών μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για την αντιμετώπιση του νυχτερινού άσθματος λόγω της παρατεταμένης δράσης που επιτυγχάνουν (24-36 ώρες). Πρέπει να σημειωθεί ότι ειδικά η σαλμετερόλη δε μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την επίτευξη ταχείας βρογχοδιαστολής διότι η δράση της αργεί να εκδηλωθεί. Αντίθετα η φορμοτερόλη θεωρείται ότι έχει και άμεση δράση.⁴¹

Οι β₂-διεγέρτες μπορεί επίσης να χορηγηθούν είτε με τη μορφή δισκίων, είτε ενδοφλεβίως. Οι τρόποι όμως αυτοί χορήγησης εφαρμόζονται μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις λόγω των εκτεταμένων παρενεργειών που προκαλούν σε δραστικές δόσεις.

ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΣΥΣΚΕΥΩΝ ΕΙΣΠΝΕΟΜΕΝΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Η συγκέντρωση των εισπνεόμενων φαρμάκων που φθάνει στους αεραγωγούς αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για τη δράση τους. Υπάρχουν όμως και άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την αποτελεσματικότητά τους.

Ειδικότερα, η δραστηριότητα των εισπνεόμενων φαρμάκων στους πνεύμονες μπορεί να επηρεασθεί από τρεις παραμέτρους :

1. *Τη δόση του φαρμάκου που αποδίδεται από τη συσκευή.* Η δόση που αποδίδει η συσκευή εξαρτάται από τα χαρακτηριστικά της και παράγοντες όπως ο σωστός χειρισμός της και η ροή αέρα κατά την εισπνοή.
2. *Τη δόση που φθάνει στους πνεύμονες.* Αυτή επηρεάζεται από τις συσκευές, από τον συγχρονισμό της εκπνευστικής προσπάθειας με την ενεργοποίηση της συσκευής και από φυσιολογικές παραμέτρους όπως η απόφραξη των αεραγωγών και η παρουσία βυσμάτων βλέννης.
3. *Τη λειτουργική ανταπόκριση στη δόση που εναποτίθεται.* Η ανταπόκριση του πνεύμονα στα φάρμακα επηρεάζεται από παραμέτρους όπως η δραστηριότητα του φαρμάκου, αν είναι μερικός ή πλήρης αγωνιστής και αν περιέχει συστατικά που είναι ερεθιστικά ή προκαλούν βρογχόσπασμο.

Η αξιολόγηση των διαθέσιμων συσκευών και των εισπνεόμενων φαρμάκων πρέπει να γίνεται λαμβάνοντας υπόψη πόσο καλά ανταποκρίνονται και στις τρεις αυτές παραμέτρους.³¹

Νεφελοποιητές

Οι νεφελοποιητές χρησιμοποιούνται κυρίως σε νοσοκομειακό περιβάλλον για την αντιμετώπιση της οξείας ασθματικής κρίσης σε ασθενείς όλων των ηλικιών. Ακόμη χρησιμοποιούνται στο οικιακό περιβάλλον σε σημαντικό ποσοστό μικρών παιδιών <3 χρόνων που δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν άλλες συσκευές για θεραπεία ηπιότερων και χρονιότερων ασθματικών εκδηλώσεων. Τα φάρμακα που χορηγούνται με τους νεφελοποιητές βρίσκονται σε μορφή διαλύματος ή εναιωρήματος.

Υπάρχουν δύο είδη νεφελοποιητών, οι νεφελοποιητές υπερήχων και οι νεφελοποιητές ροής. Οι νεφελοποιητές υπερήχων χρησιμοποιούν πιεζοηλεκτρικό κρύσταλλο ο οποίος δονεί έντονα το διάλυμα του φαρμάκου που τοποθετείται σε υποδοχή πάνω από τον κρύσταλλο. Το υγρό δονείται σε τέτοιο βαθμό που σταγονίδια αποκολλώνται από την επιφάνεια του και μεταφέρονται στον ασθενή με ροή αέρα. Αν και υπάρχει σημαντική επικάλυψη στα μεγέθη των σωματιδίων που παράγουν οι δύο κατηγορίες νεφελοποιητών, οι νεφελοποιητές υπερήχων γενικά παράγουν μεγαλύτερου μεγέθους σωματίδια από τους νεφελοποιητές ροής. Τα μειονεκτήματα της μεθόδου των υπερήχων είναι ο μεγάλος νεκρός χώρος και η αδυναμία

ομοιογενούς νεφελοποίησης φαρμάκων που διατίθεται σε μορφή εναιωρήματος π . χ βουδεσοδίνη.

Οι *νεφελοποιητές ροής* στηρίζονται στη διοχέτευση συμπιεσμένου αέρα μέσα από πολύ μικρή οπή με αποτέλεσμα τη δημιουργία ροής με μεγάλη ταχύτητα. Στην έξοδο της οπής υπάρχουν 1-2 τριχοειδή σωληνάκια τα οποία καταλήγουν στην υποδοχή όπου τοποθετείται το φάρμακο. Με τη δίοδο του αέρα με μεγάλη ταχύτητα δημιουργείται αρνητική πίεση στο ένα άκρο των σωληνίσκων που προκαλεί αναρρόφηση φαρμάκου από το άλλο άκρο. Το αναρροφούμενο φάρμακο από την υποδοχή διασπείρεται στο άλλο άκρο των σωληνίσκων και με το ρεύμα του αέρα κατακερματίζεται σε σταγονίδια. Τα σταγονίδια που παράγονται έχουν διάμετρο από 0.1-30μm. Τα μεγάλα σταγονίδια (99% του συνόλου) εναποτίθενται στα τοιχώματα του δοχείου του νεφελοποιητή και επιστρέφουν στην υποδοχή για να ξανανεφελοποιηθούν. Γενικά, η αύξηση της ροής του αέρα συνεπάγεται παραγωγή σταγονιδίων μικρότερης διαμέτρου. Για την παραγωγή σταγονιδίων ικανοποιητικού μεγέθους είναι αναγκαία ροή αέρα 6-8L / min. Τα σταγονίδια που είναι αρκετά μικρά διαφεύγουν από το δοχείο νεφελοποίησης και εναποτίθενται στους αεραγωγούς κατά την εισπνοή ή χάνονται στην ατμόσφαιρα κατά την εκπνοή. Υπό ιδανικές συνθήκες εισπνοής περίπου 10% της νεφελοποιούμενης δόσης εναποτίθεται στους πνεύμονες. Η χρήση νεφελοποιητή που ενισχύει την νεφελοποίηση κατά την εισπνοή (*vented breath-enhanced nebuliser*) ελαττώνει τελικά την απώλεια φαρμάκου στη διάρκεια της εκπνοής.

Η διαδικασία της νεφελοποίησης ροής είναι πολύ βίαιη και μπορεί να καταστρέψει σύμπλοκα μόρια όπως συμπλέγματα λιπιδίων-DNA και πρωτεΐνο-λιποσώματα. Επαναλαμβανόμενη χρήση νεφελοποιητών μιας χρήσης μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της παραγωγής σταγονιδίων μικρής διαμέτρου ενώ το πλαστικό υλικό από το οποίο αποτελούνται μπορεί να μην επιδέχεται σωστό καθαρισμό με αποτέλεσμα την επιμόλυνσή τους. Αντίθετα, οι νεφελοποιητές πολλαπλής χρήσης αποτελούνται από υλικό που αντέχει τις υψηλές ροές και πιέσεις καθώς επίσης και επανειλημμένους καθαρισμούς.

Δοσιμετρική συσκευή εισπνοών αερολύματος (αεροζόλ)

Για καθημερινή χρήση εκτός νοσοκομείου συνήθως χρησιμοποιούνται πιο εύχρηστες φορητές συσκευές. Οι δοσιμετρικές συσκευές εισπνοών αερολύματος είναι

το πιο διαδεδομένο είδος φορητής συσκευής πολλαπλών δόσεων. Περιέχει πολύ μικρά σωματίδια φαρμάκου μέσα σε εναιώρημα προωθητικό και με την ενεργοποίηση του αποδίδει μία μετρημένη δόση. Πριν την ενεργοποίηση πρέπει να ανακινείται καλά για να επιτευχθεί ομοιογενής κατανομή του φαρμάκου στο προωθητικό.

Το κύριο μειονέκτημα των συσκευών αυτών είναι η ανάγκη για ψηλό βαθμό συγχρονισμού. Με την ενεργοποίηση της συσκευής το περιεχόμενο απελευθερώνεται με πολύ μεγάλη ταχύτητα που ευνοεί την εναπόθεση στο στοματοφάρυγγα. Υπό ιδανικές συνθήκες περίπου 10% (6-14%) της χορηγούμενης δόσης εναποτίθεται στους πνεύμονες. Εισπνευστική ροή 30 L / min φαίνεται να δίνει μεγαλύτερη εναπόθεση φαρμάκου στους αεραγωγούς παρά 80 ή 150 L / min. Κράτημα της αναπνοής στο τέλος της εισπνοής για 10 sec δίνει ψηλότερα ποσοστά εναπόθεσης από ότι μικρότεροι χρόνοι.

Τα παιδιά πολύ δύσκολα μπορεί να πετύχουν συγχρονισμό της εισπνοής με την ενεργοποίηση της συσκευής και γι' αυτό γενικά δεν συνίσταται η χρήση τους κατ' ευθείαν στο στόμα. Τα τελευταία χρόνια κυκλοφορούν δοσιμετρικές συσκευές εισπνοών αερολύματος με μηχανισμό αυτό-ενεργοποίησης με την εισπνοή με στόχο την υπερπήδηση του προβλήματος του συγχρονισμού. Σε ενήλικους με κακό συγχρονισμό το αυτοπυροδοτούμενο αεροζόλ μπορεί να αυξήσει τα ποσοστά εναπόθεσης από 7% στο 20%.

Δοσιμετρική συσκευή εισπνοών αερολύματος (αεροζόλ) με αεροθαλάμους

Οι δοσιμετρικές συσκευές εισπνοών αερολύματος μπορεί να χρησιμοποιηθούν σε όλες τις παιδικές ηλικίες αλλά πάντα μαζί με αεροθαλάμους, μικρούς (<3 χρόνων)) ή μεγάλους (>3 χρόνων) οι οποίοι φέρουν μάσκα προσώπου ή επιστόμιο ανάλογα με την ηλικία και την δεξιότητα του παιδιού. Αρκετές μελέτες σε παιδιά με οξεία ασθματική κρίση έχουν δείξει ότι η χορήγηση β₂-διεγερτών μέσα από μεγάλους αεροθαλάμους είναι εξίσου αποτελεσματική με τη χορήγησή τους με νεφελοποιητές με την προϋπόθεση ότι το παιδί μπορεί να χρησιμοποιήσει ικανοποιητικά το επιστόμιο.

Η χρήση των αεροθαλάμων στηρίζεται στην αρχή της παροχής στο παιδί της δυνατότητας να αναπνεύσει με το δικό του ρυθμό μέσα από κλειστό χώρο όπου

αιωρούνται τα σταγονίδια μετά την ενεργοποίηση της συσκευής, αποφεύγοντας έτσι την ανάγκη συγχρονισμού. Το μεγαλύτερο πλεονέκτημα των αεροθαλάμων βρίσκεται στο ότι τα “άχρηστα” μεγάλα σωματίδια του φαρμάκου, που συνήθως εναποτίθενται στο στοματοφάρυγγα και τους μεγάλους αεραγωγούς και περιέχουν και τη μεγαλύτερη δόση φαρμάκου, καθιζάνουν στα τοιχώματα του θαλάμου αφήνοντας τα “χρήσιμα” μικρότερα σωματίδια να αιωρούνται διαθέσιμα για εισπνοή.

Με τη χρήση *μεγάλων αεροθαλάμων* η εναπόθεση του φαρμάκου στο στοματοφάρυγγα μπορεί να μειωθεί από 80% της χορηγούμενης δόσης στο 20% ενώ αντίστοιχα η εναπόθεση του φαρμάκου στους πνεύμονες μπορεί να αυξηθεί από 10% σε 20%. Η μείωση της εναπόθεσης του φαρμάκου στο στοματοφάρυγγα είναι ιδιαίτερης σημασίας όταν χρησιμοποιούνται εισπνεόμενα κορτικοστεροειδή σε μεγάλες δόσεις (>400μg/μέρα). Ακόμη οι τοπικές ανεπιθύμητες ενέργειες των εισπνεόμενων κορτικοστεροειδών όπως η μυκητιασική στοματίτιδα και η δυσφωνία σχετίζονται με τη στοματοφαρυγγική εναπόθεσή τους μπορεί να μειωθούν με τη χρήση αεροθαλάμων.

Ο *ιδανικός αεροθάλαμος* πρέπει να είναι μεγάλου όγκου, αχλαδοειδούς σχήματος, να έχει βαλβίδα που αποτρέπει την επανείσοδο του εκπνεόμενου αέρα στον αεροθάλαμο και τοιχώματα από μη ηλεκτροστατικό υλικό. Η χρήση μη ηλεκτροστατικού υλικού υπερδιπλασιάζει την εναπόθεση εισπνεόμενων φαρμάκων στους πνεύμονες.

Για επίτευξη μέγιστης εναπόθεσης στους πνεύμονες συνίσταται να γίνεται ένας ψεκασμός μέσα στον αεροθάλαμο και να ακολουθούν αμέσως μετά 2-3 βαθιές εισπνοές με κράτημα της αναπνοής για 5-10 sec στο τέλος της κάθε μιας. Βέβαια, πολλά παιδιά δεν μπορούν να εκτελέσουν βαθιές αναπνοές και γι' αυτό συνίσταται να παίρνουν 10 συνεχόμενες κανονικές αναπνοές μετά την ενεργοποίηση του αεροζόλ με εξαιρετικά αποτελέσματα. Σημειώνεται ότι η ταυτόχρονη πυροδότηση περισσότερων του ενός ψεκασμών μέσα στον αεροθάλαμο συνεπάγεται μείωση της εναποτιθέμενης δόσης στους πνεύμονες.

Συσκευές ξηρής σκόνης

Οι συσκευές ξηρής σκόνης χρησιμοποιούνται σε παιδιά >5 χρόνων. Η σκόνη αποτελείται από το φάρμακο ή μίγμα του φαρμάκου με αδρανή ουσία φορέα (συνήθως λακτόζη). Κατά την εισπνοή η ξηρή σκόνη διασπάται σε μικρά σωματίδια

τα οποία μεταφέρονται στους αεραγωγούς με τον εισπνεόμενο αέρα. Οι συσκευές σκόνης αποδίδουν μεγαλύτερη δόση φαρμάκου στους πνεύμονες με μεγαλύτερες εισπνευστικές ροές. Απαιτείται εισπνευστική ροή τουλάχιστον 60L /min για να υπάρξει ικανοποιητική εναπόθεση φαρμάκου στους πνεύμονες. Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στη χρήση συσκευών σκόνης από ασθενείς με σοβαρή απόφραξη των αεραγωγών που μπορεί να μην επιτυγχάνουν την απαραίτητη εισπνευστική ροή για να υπάρξει ικανοποιητικό κλινικό αποτέλεσμα.

Υπάρχουν πολλές συσκευές ξηρής σκόνης με διαφορετικά χαρακτηριστικά. Οι συσκευές Rot haler, Spin haler, Aeroliser χρησιμοποιούν κάψουλα μιας δόσης η οποία μετά τη λήψη αντικαθίσταται από τον πρώτο χρήστη με νέα κάψουλα. Το Disk haler και το Discus είναι συστήματα πολλαπλών δόσεων και χρησιμοποιούν το πρώτο δίσκους 4-8 δόσεων το δε δεύτερο ταινία με κάψουλες (60). Το Turbuhaler είναι συσκευή που μπορεί να αποδώσει μέχρι 200 μετρημένες δόσεις ξηρής σκόνης.

Τα ποσοστά εναπόθεσης φαρμάκων στους πνεύμονες ποικίλλουν ευρέως στις συσκευές σκόνης από 5% για το Spin haler, 12% για το Disk haler, έως 20-30% για το Turbuhaler.

Συμπερασματικά, είναι φανερό ότι τα ποσοστά των μικρών σωματιδίων των εισπνεόμενων φαρμάκων που αποδίδονται στους πνεύμονες κυμαίνονται από 5 έως 30% και πλέον και παρόλο που δεν είναι ταυτόσημα με την κλινική αποτελεσματικότητα εντούτοις αποτελούν τον πιο καθοριστικό παράγοντα της θεραπευτικής επιτυχίας. Κατά συνέπεια, η επιλογή των συσκευών χορήγησης, πρέπει να γίνεται έχοντας γνώση των χαρακτηριστικών εναπόθεσης στους πνεύμονες που παρουσιάζει η κάθε μία. Αντίστοιχα, πρέπει να επιλέγεται και η ονομαστική δόση των εισπνεόμενων φαρμάκων που θα χορηγηθούν όχι μόνο με γνώμονα την ηλικία του παιδιού και τη βαρύτητα της κατάστασής του αλλά και με βάση τα χαρακτηριστικά εναπόθεσης που παρουσιάζει η συγκεκριμένη συσκευή που χρησιμοποιείται.³¹

ΠΟΣΗ ΔΟΣΗ ΕΙΣΠΝΕΟΜΕΝΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΦΤΑΝΕΙ ΣΤΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ;

Η ιδέα της χορήγησης φαρμάκων κατ' ευθείαν στις αεροφόρους οδούς έχει ως στόχο τη μέγιστη τοπική δράση των θεραπευτικών παραγόντων στους πνεύμονες και την ελαχιστοποίηση των συστηματικών ενεργειών σε άλλα όργανα. Κύριο στόχο

κάθε συστήματος χορήγησης αποτελούν τόσο όσο το δυνατό μεγαλύτερη συγκέντρωση του χορηγούμενου φαρμάκου στο όργανο-στόχος (πνευμονική βιοδιαθεσιμότητα) και η όσο το δυνατό μικρότερη συγκέντρωσή του στη συστηματική κυκλοφορία (συστηματική βιοδιαθεσιμότητα).

Στη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών έχουν αναπτυχθεί αρκετές ιδιοφυείς συσκευές που επιτυγχάνουν αυτόν το στόχο. Σκοπός του κειμένου που ακολουθεί είναι να παρουσιάσει τις μεθόδους με τις οποίες αξιολογείται *in vivo* η απόδοση των συσκευών αυτών και να παρουσιάσει ενδεικτικά αποτελέσματα της κλινικής τους αποτελεσματικότητας.

Αεροφόρες οδοί και εισπνεόμενα φάρμακα

Οι ανώτερες αεροφόρες οδοί έχουν αναπτυγμένους αμυντικούς μηχανισμούς που διηθούν και παρεμποδίζουν την είσοδο ξένων σωματιδίων στους πνεύμονες. Οι ρινικές κόγχες “εξαναγκάζουν” τα εισπνεόμενα σωματίδια να διέλθουν μέσα από σειρά ελικοειδών διαδρόμων που επικαλύπτονται από κυλινδρικό κροσσωτό επιθήλιο και βλέννη. Η αποτελεσματικότητα αυτού του μηχανισμού στην παγίδευση ξένων σωματιδίων είναι πολύ ικανοποιητική αφού διηθεί σωματίδια διαμέτρου μέχρι 1μm. Γι’ αυτό το λόγο τα συστήματα χορήγησης που χρησιμοποιούν μάσκα προσώπου παρουσιάζουν μεγάλη ενδορρινική εναπόθεση και ποικίλη απώλεια φαρμάκου η οποία εξαρτάται από το βαθμό αναπνοής του παιδιού μέσα από το στόμα.

Η λήψη εισπνεόμενων φαρμάκων από το στόμα παρακάμπτει τη διηθητική ικανότητα της μύτης όμως, σωματίδια διαμέτρου >5 μm συχνά δεν μπορούν να “ξεπεράσουν” τις επιφάνειες του οπίσθιου φάρυγγα και των φωνητικών χορδών και εναποτίθενται εκεί. Όταν τα σωματίδια κατορθώσουν να φθάσουν στις κατώτερες αεροφόρους οδούς καθιζάνουν στους βλεννογόνους με τη δύναμη της βαρύτητας. Η καθίζηση των πολύ μικρών σωματιδίων είναι πολύ αργή και έτσι μπορεί να αποβληθούν με την εκπνοή πριν εναποτεθούν στο αναπνευστικό επιθήλιο. Το ιδεώδες μέγεθος των σωματιδίων για είσοδο και εναπόθεση στους πνεύμονες είναι 1-5 μm.

Τα σωματίδια των φαρμάκων που εναποτίθενται στους βρόγχους ασκούν τοπικά την επιθυμητή δράση τους, μεταβολίζονται ελάχιστα και απορροφώνται μέσα από την κυψελιδοτριχοειδική μεμβράνη στην κυκλοφορία. Τα σωματίδια που εναποτίθενται στο ρινοφάρυγγα και το στόμα μπορεί να απορροφηθούν στη συστηματική

κυκλοφορία είτε από το επιθήλιο των ανώτερων αεραγωγών είτε από τη γαστρεντερική οδό μετά την κατάποση.

Μέθοδοι αξιολόγησης της εναπόθεσης φαρμάκων

Το ποσοστό εναπόθεσης των φαρμάκων στους πνεύμονες (πνευμονική βιοδιαθεσιμότητα), μπορεί να προσδιορισθεί με δύο κατηγορίες μεθόδων, τη ραδιοϊσοτοπική μέθοδο (γάμα κάμερα) και τις ειδικές φαρμακοκινητικές μεθόδους. Κάθε μέθοδος έχει τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματά της και τα αποτελέσματα πρέπει να ερμηνεύονται λαμβάνοντας υπόψη τις αδυναμίες της.

Η ραδιοϊσοτοπική μέθοδος στηρίζεται στην προσθήκη στο μίγμα του φαρμάκου ελάχιστης ποσότητας ραδιοϊσοτόπου (συνήθως ^{99m}Tc) που εκπέμπει γάμα ακτινοβολία. Ο υπολογισμός του ποσοστού του φαρμάκου που εναποτίθεται στους πνεύμονες γίνεται με βάση μετρήσεις με γάμα κάμερα της ακτινοβολίας που εκπέμπεται από τους πνεύμονες μετά τη λήψη.

Με τις φαρμακοκινητικές τεχνικές προσδιορίζεται πόσο από το φάρμακο που εμφανίζεται στο πλάσμα ή τα ούρα μετά τη χορήγηση μιας δόσης εισπνεόμενου φαρμάκου προέρχεται από απορρόφηση από τους πνεύμονες και πόσο από τη γαστρεντερική οδό. Μερικά εισπνεόμενα φάρμακα δεν απορροφούνται από τη γαστρεντερική οδό (χρωμογλυκικό νάτριο) ή μεταβολίζονται πλήρως κατά την πρώτη δίοδό τους από το ήπαρ και έτσι η συγκέντρωση του φαρμάκου στη συστηματική κυκλοφορία αντανακλά την απορρόφησή του από τους πνεύμονες. Για άλλα φάρμακα (βουδεσονίδη, τερβουλίνη) η απορρόφηση από τη γαστρεντερική οδό μπορεί να μηδενιστεί με τη λήψη διαλύματος άνθρακα πριν και μετά την εισπνοή του φαρμάκου. Η εναπόθεση των εισπνεόμενων φαρμάκων στους αεραγωγούς μπορεί να υπολογιστεί και από το διαφορετικό χρόνο απορρόφησης στη συστηματική κυκλοφορία. Τα επίπεδα των φαρμάκων στο αίμα και τα ούρα στα πρώτα λεπτά (<30 min) μετά τη χορήγηση θεωρείται ότι οφείλονται στο μέρος του φαρμάκου που εναποτίθεται στους πνεύμονες.

Η σχέση ανάμεσα στα αποτελέσματα που αποδίδουν οι φαρμακοκινητικές και οι ραδιοϊσοτοπικές μέθοδοι δεν έχει διερευνηθεί πλήρως αφού μέχρι σήμερα είναι πολύ λίγες οι συγκριτικές μελέτες. Φαίνεται ότι η ραδιοϊσοτοπική μέθοδος δίνει ελαφρά ψηλότερα ποσοστά εναπόθεσης από ότι η μέθοδος αποκλεισμού με άνθρακα. Η μικρή διαφορά πιθανόν να οφείλεται στη γρήγορη κάθαρση από το κροσσωτό επιθήλιο

μέρους του φαρμάκου που εναποτίθεται στους κεντρικούς αεραγωγούς και το οποίο ανιχνεύεται από τη ραδιοϊσοτοπική μέθοδο αλλά στη συνέχεια δεν απορροφάται. Γενικά, η ραδιοϊσοτοπική μέθοδος προσδιορίζει τι εναποτίθεται στους πνεύμονες ενώ οι φαρμακοκινητικές μέθοδοι τι απορροφάται διαμέσου των πνευμόνων. Ακόμη πρέπει να είναι κατανοητό ότι οι φαρμακοκινητικές τεχνικές δεν δίνουν πληροφορίες για την περιφερική κατανομή του φαρμάκου στους πνεύμονες ενώ η κάθε φαρμακοκινητική μέθοδος είναι ειδική για κάποιο φάρμακο ή κατηγορία φαρμάκων. Από την άλλη η ραδιοϊσοτοπική μέθοδος επιβαρύνει με ακτινοβολία ενώ η προσθήκη του ραδιοϊσοτόπου στο μίγμα του φαρμάκου μπορεί να αλλοιώσει τη συμπεριφορά του κατά τη χορήγηση.³¹

Παρενέργειες των β_2 διεγερτών

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

- Ταχυκαρδία και αίσθημα παλμών: Οφείλονται στην ανταντακλαστική διέγερση της καρδιάς λόγω της περιφερικής αγγειοδιαστολής που προκαλούν είτε στην απ'ευθείας διέγερση των β_2 υποδοχέων των κυττάρων του φλεβόκομβου, είτε στη διέγερση των β_1 καρδιακών υποδοχέων. Το τελευταίο συμβαίνει όταν οι β_2 -διεγέρτες χορηγούνται σε μεγάλες δόσεις οπότε περιορίζεται η εκλεκτικότητα στη δράση τους.
- Μυϊκός τρόμος κυρίως των άνω άκρων. Οφείλεται στη διέγερση των β_2 -υποδοχέων των σκελετικών μυών.
- Υποκαλιαιμία: Κυρίως οφείλεται στην είσοδο του καλίου στους σκελετικούς μύς. Η υποκαλιαιμία μπορεί να είναι σοβαρή όταν συνυπάρχει υποξαιμία και μπορεί να οδηγήσει σε επικίνδυνες αρρυθμίες.
- Διαταραχή της σχέσης αερισμού / αιμάτωσης (V/Q) και πρόκληση υποξαιμίας. Αυτό γίνεται με την πρόκληση αγγειοδιαστολής σε αγγείο της πνευμονικής αρτηρίας.

- Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης και της ινσουλίνης των ελεύθερων λιπαρών οξέων και του πυροσταφυλικού οξέος.
- Επώδυνες μυϊκές συσπάσεις (κράμπες)
- Χάλαση των λείων μυϊκών ινών της μήτρας: Η ιδιότητα αυτή των β_2 -θοποδοχέων χρησιμοποιείται για την πρόληψη πρόωρου τοκετού.
- Κατακράτηση ούρων σε ασθενείς με υποτροφία του προστάτου.
- Ταχυφυλαξία: Είναι η ανάπτυξη ανοχής από την παρατεταμένη χορήγηση β_2 διεγερτών. Η χορήγηση κορτικοστεροειδών προλαμβάνει την ανάπτυξη ανοχής στους β_2 - διεγέρτες και επιπλέον διορθώνει την ήδη εγκατασταθείσα.

B) Ξανθίνες

Πριν την εισαγωγή των β_2 - διεγερτικών στη θεραπεία του άσθματος, τα παράγωγα των ξανθινών όπως η θεοφυλλίνη αποτελούσαν τα μοναδικά βρογχοδιασταλτικά που χρησιμοποιούσαν στη θεραπεία του άσθματος. Το ενδιαφέρον για τα φάρμακα αυτά έχει αναζωπυρωθεί και πάλι τα τελευταία χρόνια, επειδή έγινε δυνατή η μέτρηση των επιπέδων θεοφυλλίνης στο πλάσμα αφενός και αφετέρου επειδή έχουν παρασκευασθεί δισκία βραδείας και παρατεταμένης απελευθέρωσης του φαρμάκου για 12 ή 24 ώρες. Οι φαρμακολογικές αντιδράσεις της θεοφυλλίνης φαίνονται στον πίνακα 3.

Κατά τη χορήγηση των παραγώγων της θεοφυλλίνης πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η πολύ συχνή αλληλεπίδρασή της με άλλα φάρμακα όπως φαίνεται στον πίνακα 3.

1. Αναπνευστικό:

Χάλαση των λείων μυών των βρόγχων → βρογχοδιαστολή
Μείωση της απελευθέρωσης μεταβιβαστών από τα μαστοκύτταρα
Αύξηση της καθάρσεως του κροσσώτου επιθηλίου των αεραγωγών]
Αύξηση της συστολής του κοπωμένου διαφράγματος.

2. Καρδιαγγειακό:

Χάλαση των λείων μυών των αγγείων → Συστηματική αγγειοδιαστολή
(αρτηριών και φλεβών), ερυθρότητα προσώπου, πονοκέφαλος, ορθοστατική
υπόταση, διαστολή των αγγείων της πνευμονικής
Άμεση ινóτροπη και χρονóτροπη επίδραση στην καρδιά
Συγκέντρωση θεοφυλλίνης 5 –20 mg / L → αίσθημα παλμών, ταχυκαρδία
Συγκέντρωση θεοφυλλίνης > ή = 20 mg / L → αρρυθμίες
Συγκέντρωση θεοφυλλίνης > 20 mg / L → καρδιακή ανακοπή, θάνατος

3. Κεντρικό νευρικό σύστημα:

Αύξηση των αντιστάσεων των αρτηριολίων του εγκεφάλου
Διέγερση του αναπνευστικού κέντρου → αύξηση της συχνότητας της
αναπνοής
Συγκέντρωση θεοφυλλίνης 10 – 20 mg / L → ανησυχία, αϋπνία
Συγκέντρωση θεοφυλλίνης > ή = 20 mg /L → ναυτία, έμετος, αιματέμεση
Συγκέντρωση θεοφυλλίνης > 20 mg / L → ταραχή, σπασμοί, έλλειψη
συγκεντρώσεως, κώμα, θάνατος

4. Νεφροί: Αύξηση διουρήσεως → υπογλυκαιμία, αφυδάτωση

5. Σκελετικοί μύες: Τρόμος

6. Πεπτικό: Αύξηση της γαστρικής εκκρίσεως και οξύτητας, χάλαση του
γαστροοισοφαγικού σφιγκτήρα.

Πίνακας 3: φαρμακολογικές επιδράσεις της θεοφυλλίνης

A. Παράγοντες που αυξάνουν την κάθαρση της θεοφυλλίνης (μειώνουν τη συγκέντρωση) στο αίμα

- Η χρήση καπνού, μαριχουάνας, αλκοόλης
- Η διαίτα (πλούσια σε πρωτεΐνες, πτωχή σε υδατάνθρακες)
- Η κυστική ίνωση
- Διάφορα φάρμακα όπως: βαρβιτουρικά, φαινυντοΐνη, ριφαμπικίνη, σουλφιπυραζόνη

B. Παράγοντες που μειώνουν την κάθαρση της θεοφυλλίνης (αυξάνουν τη συγκέντρωση)

- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Νοσήματα του ήπατος (αλκοολική κίρρωση)
- Ιογενείς λοιμώξεις
- Πνευμονία
- BCG
- Τροφή πλούσια σε υδατάνθρακες και πτωχή σε πρωτεΐνες
- Διάφορα φάρμακα, όπως: η σιμετιδίνη, η ερυθρομυκίνη, η προπρανολόλη και τα από του στόματος αντισυλληπτικά
- Η παχυσαρκία
- Τα νεογέννητα

Πίνακας 4: Παράγοντες που επηρεάζουν την κάθαρση (clearance) της θεοφυλλίνης και τη συγκέντρωση στο αίμα.

Δοσολογία και τρόποι χορήγησης της θεοφυλλίνης

Υπάρχει θετική ομοσχέτιση μεταξύ της βελτίωσης της πνευμονικής λειτουργίας και των επιπέδων της θεοφυλλίνης στο πλάσμα. Όταν η συγκέντρωση της θεοφυλλίνης στο πλάσμα είναι μικρή (< 10 mg / L) τα θεραπευτικά αποτελέσματα είναι μικρά. Αντίθετα σε επίπεδα μεγαλύτερα των 25mg / L τα καλά θεραπευτικά αποτελέσματα συνοδεύονται από σωρεία παρενεργειών. Η θεοφυλλίνη λοιπόν έχει μικρό

θεραπευτικό πλάτος και έτσι είναι πολύ δύσκολο να βρεθεί η κατάλληλη θεραπευτική δόση για κάθε άτομο.

Η θεοφυλλίνη χορηγείται από το στόμα, το ορθό και ενδοφλέβια.

α) Από το στόμα (Peros)

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

β) Από το ορθό

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

γ) Ενδοφλέβια χορήγηση

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

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

Παρενέργειες και τοξικότητα της θεοφυλλίνης

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

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

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

Γ) Αντιχολινεργικά φάρμακα

Η ατροπίνη και τα παράγωγά της είναι ισχυροί αναστολείς των χολινεργικών υποδοχέων. Προκαλούν χάλαση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων δρώντας ανταγωνιστικά προς την ακετυλοχολίνη, η οποία απελευθερώνεται στις τελικές νευρικές απολήξεις του παρασυμπαθητικού.

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

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

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

Τα κορτικοστεροειδή στην αντιμετώπιση του άσθματος

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

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

και την κύρια δράση των κορτικοστεροειδών απαιτεί κάποιο χρονικό διάστημα. Αυτό εξηγεί και το γιατί η εκδήλωση της δράσης των κορτικοστεροειδών εκδηλώνεται μερικές ώρες μετά την χορήγησή τους.

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

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

Φαρμακοκινητική των κορτικοστεροειδών

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

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

Η παρεντερική και κυρίως η ενδοφλέβια (IV) χορήγηση των κορτικοστεροειδών ενδείκνυται στις περιπτώσεις σοβαρής παρόξυνσης του άσθματος. Σε αυτές τις περιπτώσεις προτιμάται η IV χορήγηση υδροκορτιζόνης η οποία εμφανίζει ταχύτερη δράση (5 με 6 ώρες). Η πρεδνιζολόνη εμφανίζει τη δράση της σε διάστημα οκτώ ωρών. Η ακριβής δόση ενάρξεως της θεραπείας δεν είναι καθορισμένη με ακρίβεια.

Ένα καλό σχήμα θεωρείται η αρχική IV χορήγηση υδροκορτιζόνης σε δόση 4 mg/kg βάρους σώματος και στη συνέχεια 3mg/kg βάρους σώματος κάθε 6 ώρες.

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

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

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

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

Οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν ικανοποιητικό αποτέλεσμα με ημερήσια δόση μπεκλομεθαζόνης 400mg ενώ σε άλλους ασθενείς απαιτούνται πολύ υψηλότερες δόσεις, μεγαλύτερες των 1.600 mg την ημέρα. Η δόση των 400 mg σε εισπνοές έχει την επίδραση που έχουν 5 –12, 5 mg πρεδνιζολόνης όταν χορηγούνται Peros.

Η βουδεοσονίδη έχει εντονότερη τοπική δράση και μικρότερη συστηματική απορρόφηση. Τελευταία εισήχθη στη θεραπευτική η διπροπιονική φλουτικαζόνη η οποία θεωρείται ότι συνδυάζει ισχυρότατη τοπική δράση με πολύ μειωμένη συστηματική δράση.

Παρενέργειες των κορτικοστεροειδών

α) Από τη συστηματική χορήγηση

Οι παρενέργειες από τη συστηματική χορήγηση εξαρτώνται από τη δόση και τη διάρκεια χορήγησης. Για παράδειγμα η καταστολή της λειτουργίας του φλοιού των επινεφριδίων εξαρτάται από τη δόση και συνήθως συμβαίνει μόνο όταν η ημερήσια δόση της πρεδνιζολόνης υπερβαίνει τα 7, 5 mg – 10mg ημερησίως. Επίσης δεν παρατηρείται σημαντικό βαθμό καταστολή των επινεφριδίων κατά τη χορήγηση σχημάτων κορτικοστεροειδών για μικρά χρονικά διαστήματα. Αντίθετα η

μακροχρόνια χορήγηση των κορτικοστεροειδών προκαλεί καταστολή της λειτουργίας των επινεφριδίων η οποία διατηρείται και για μακρό χρονικό διάστημα και μετά την διακοπή των κορτικοστεροειδών. Γι' αυτό λοιπόν η δόση των κορτικοστεροειδών πρέπει να μειώνεται βαθμιαία και να μην γίνεται απότομη διακοπή της δόσης τους. Τα συμπτώματα από την διακοπή των κορτικοστεροειδών περιλαμβάνουν αίσθημα κοπώσεως, πόνους στους μυς και στις αρθρώσεις, σπάνια πυρετό, γενικευμένο κνησμό, πτώση της αρτηριακής πίεσεως ή και κυκλοφορική κατάρρευση. Άλλες παρενέργειες από τη συστηματική χορήγηση των κορτικοστεροειδών εμφανίζονται στον πίνακα 5.

Διαταραχές δέρματος και εμφάνισεως	Μεταβολικές και ενδοκρινικές διαταραχές
Πάχυνση προσώπου	Σακχαρώδης διαβήτης
Αύξηση σωματικού βάρους	Κατακράτηση ύδατος και NaCl
Εκχυμώσεις	Επιβράδυνση της αναπτύξεως του σώματος
Ατροφία δέρματος	Υποκαλιαιμική αλκάλωση
Ραβδώσεις δέρματος	Καταστολή του υποθαλαμο – υποφυσεο – φλοιοεπινεφριδικού άξονα
Ακμή	Ανεπάρκεια επινεφριδίων
Από τα οστά	Ευπάθεια στις βακτηριακές, μυκητιασικές και ιογενείς λοιμώξεις
Οστεοπόρωση και αυτόματα κατάγματα	Επίδραση στην κύηση και τη γαλουχία
Άσηπτη νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου οστού	
Από το πεπτικό	
Έλκος στομάχου και επιλοκές αυτού	
Από τα μάτια και το ΚΝΣ	
Καταρράκτης	
Γλαύκωμα	
Καλοήθης ενδοκρανιακή υπέρταση	
Ψυχική σφαίρα	
Ευφορία	
Ψύχωση	
Μυοπάθεια	

Πίνακας 5: Παρενέργειες των κορτικοειδών

Παρενέργειες των εισπνεόμενων στεροειδών

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

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

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

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

Δ) Δινατριούχος χρωμογλυκίνη (Lomudal)

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

Η χρωμογλυκίνη χρησιμοποιείται πάντα σε εισπνοές για την πρόληψη του βρογχοσπασμού. Ασκεί προφυλακτική δράση στις περισσότερες μορφές άσθματος και στο άσθμα μετά σωματική άσκηση, επίσης στο βρογχόσπασμο μετά από εισπνοή αντιγόνου τόσο στην πρώιμη όσο και στην καθυστερημένη αντίδραση. Οι β_2 – διεγέρτες και η θεοφυλλίνη αναστέλλουν μόνο την πρώιμη αντίδραση ενώ τα κορτικοστεροειδή την καθυστερημένη. Πρέπει να σημειωθεί ότι η χρωμογλυκίνη δεν ασκεί προφυλακτική δράση σε όλα τα άτομα. Δεν μπορεί όμως να γίνει εξαρχής ο

διαχωρισμός των ατόμων πριν την εφαρμογή του φαρμάκου ώστε να ελεγχθεί η αποτελεσματικότητά του.

Στα παιδιά τα αποτελέσματα της χρωμογλυκίνης είναι πολύ καλύτερα από τους ενήλικες. Ακόμη πρέπει να γνωρίζουμε ότι το μέγιστο της δράσης της εκδηλώνεται μετά από εβδομάδες χορήγησης του φαρμάκου. Αυτός είναι ο λόγος που πρέπει να χορηγείται τουλάχιστον τέσσερις εβδομάδες πριν την αναμενόμενη εποχιακή παρόξυνση του άσθματος και να συνεχίζεται μέχρι το τέλος της εποχής. Πρέπει να χορηγείται τέσσερις φορές την ημέρα και 30 λεπτά πριν την άσκηση ή την έκθεση σε αντιγόνα. Στην παρόξυνση του άσθματος δεν πρέπει να χορηγείται.

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

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

E) Νεντοχρωμίλη (Nedocromil)

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

Χορηγείται μόνο σε εισπνοές και θεωρείται ότι έχει δράση περίπου 10 φορές πιο ισχυρή από τη δινατριούχο χρωμογλυκίνη. Είναι επομένως φάρμακο το οποίο χρησιμοποιείται στην προφυλακτική θεραπεία του άσθματος. Η δράση της στα παιδιά δεν έχει προσδιοριστεί με ακρίβεια. Δεν έχουν αναφερθεί ουσιαστικές παρενέργειες με τη χορήγηση του φαρμάκου.^{40,41}

4.1.4 Φυσικοθεραπεία

Όταν η ασθματική νόσος εμποδίζει την αποβολή των εκκριμάτων από τους πνεύμονες, η φυσικοθεραπεία μπορεί να βοηθήσει στη διατήρηση ανοιχτών των αεροφόρων οδών²⁶. Η φυσικοθεραπεία του θώρακα θα πρέπει να γίνεται κάθε πρωί και βράδυ ή πιο συχνά, εάν χρειάζεται⁹, και κάθε θεραπευτική συνεδρία μπορεί να

απαιτήσει χρόνο 15 – 30 λεπτών²⁶. Οι γονείς και άλλα μέλη της οικογένειας πρέπει να διδαχθούν την τεχνική θεσικής παροχέτευσης του θώρακα, η οποία περιλαμβάνει:

1. Θέση, για προαγωγή της παροχέτευσης των εκκρίσεων με τη βαρύτητα.
2. Πλήξεις του θώρακα πάνω από κάθε τμήμα του πνεύμονα για κάθε λεπτό.
3. Δονήσεις πάνω από κάθε τμήμα του πνεύμονα κατά την φάση της εκπνοής.
4. Τμηματική αναπνοή (segmental breathing), κατά την οποία το παιδί εισπνέει με τη μύτη και εκπνέει με σουφρωμένα χείλη, ενώ το χέρι του βοηθού κρατιέται πάνω από κάθε τμήμα του πνεύμονα.
5. Βήχα μετά από μερικές βαθιές αναπνοές.⁹

Στα μεγαλύτερα παιδιά μπορεί επίσης να βοηθήσει η παρατεταμένη σωματική άσκηση (5 – 15 λεπτών) η οποία προκαλεί υπέρπνοια. Η σωματική άσκηση επαυξάνει τις φυσιολογικές μεταβολές της ενδοθωρακικής πίεσης, την ταχύτητα ροής του εκπνεόμενου αέρα και τις μεταβολές της διαμέτρου των αεροφόρων οδών κατά τη διάρκεια της αναπνοής. Όλοι αυτοί οι μηχανισμοί υποβοηθούν την κινητοποίηση των εκκριμάτων και προάγουν την απόχρεμψη²⁶.

4.1.5 Ψυχοθεραπεία

Είναι γεγονός ότι οι συγκινήσεις και οι ψυχοσωματικές δοκιμασίες μπορούν να πυροδοτήσουν ή να επιδεινώσουν μια ασθματική κρίση⁷. Ψυχοδυναμικά, η ασθματική κρίση έχει ερμηνευτεί ως το αποτέλεσμα μιας υποκείμενης κατάθλιψης ή ως η έκβαση “ενός κλάσματος που δεν μπορεί να εκδηλωθεί”. Το βρογχικό άσθμα του παιδιού παρεμβαίνει στην εξέλιξη του, στην προσαρμογή του στο σχολείο και στις οικογενειακές του σχέσεις. Έχει διαπιστωθεί ότι οι ψυχιατρικές διαταραχές και οι μαθησιακές δυσκολίες είναι διπλάσιες σε παιδιά με βρογχικό άσθμα απ’ ότι στο γενικό πληθυσμό¹².

Γι’ αυτό πρέπει να υφίστανται και ψυχολογικό ή ψυχιατρικό έλεγχο. Μερικοί ψυχίατροι συνιστούν μεθόδους αναπνοής που ευνοούν την αυτοχαλάρωση και αυτοϋπνωση, τις οποίες χρησιμοποιούν οι ασθενείς όποτε νοιώθουν ότι πλησιάζει η κρίση του άσθματος. Δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι κάποιο ξεχωριστό είδος προσωπικότητας ή κάποια ειδική ψυχοπαθολογία ευνοεί την εγκατάσταση άσθματος⁷.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 STATUS ASTHMATICUS

Ο όρος Status asthmaticus συνήθως δηλώνει κρίση άσθματος με παρατεταμένη διάρκεια και μεγάλη βαρύτητα, η οποία δεν ανταποκρίνεται στην θεραπεία, ενώ ο βρογχόσπασμος που παρουσιάζει έχει τέτοια βαρύτητα, ώστε ο ασθενής να διατρέχει κίνδυνο αναπνευστικής ανεπάρκειας¹⁴. Στην κατάσταση αυτή ο συνδυασμός του βρογχόσπασμου του οιδήματος του βλεννογόνου και των άφθονων βλενωδών εκκρίσεων έχει σαν αποτέλεσμα στένωση των αεροφόρων οδών, ετελεκτασία των πνευμόνων και διαταραχή της ανταλλαγής αερίων⁴.

Η έκβαση ενός ασθματικού παροξυσμού σε μεγάλο βαθμό καθορίζεται όχι μόνο από την κατάσταση των αεραγωγών αλλά και από τις επιπτώσεις που έχει ο παροξυσμός σε όργανα εκτός του αναπνευστικού συστήματος.

1. Επιπτώσεις στην ανταλλαγή των αερίων του αίματος

Ο ασθματικός παροξυσμός χαρακτηρίζεται από κυψελιδικό υποαερισμό και σημαντικές διαταραχές στην ανταλλαγή των αερίων του αίματος. Ο υποαερισμός προκαλείται από το συνδυασμό κατακράτησης αέρα στον κυψελιδικό χώρο (εξ αιτίας της στένωσης των αεραγωγών που επιτρέπει μόνο τη μερική εκπνοή) και από τη δημιουργία ατελεκτασίας (συνήθως στους περιφερικούς αεραγωγούς) από την υπερπαραγωγή βλενωδών εκκρίσεων που αποφράσσουν τις κυψελίδες και τους μικρούς αεραγωγούς. Παρά τις πιο πάνω διαταραχές του αερισμού, η αιμάτωση του πνεύμονα συνεχίζεται κανονικά με αποτέλεσμα τη δημιουργία σημαντικής διαταραχής της σχέσης αερισμού και αιμάτωσης. Συνέπεια αυτής είναι η πρόκληση υποξίας και υπερκαπνίας.

2. Επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα

Στη διάρκεια ενός ασθματικού παροξυσμού προκαλείται δυσλειτουργία της δεξιάς και αριστερής κοιλίας εξ αιτίας σειράς μηχανικών και μεταβολικών διαταραχών. Μία

από τις πιο σημαντικές διαταραχές είναι η αύξηση της πνευμονικής πίεσης η οποία μπορεί να προκαλέσει ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας. Η αύξηση της πνευμονικής πίεσης είναι αποτέλεσμα της αγγειοσύσπασης των πνευμονικών αγγείων εξ αιτίας της υποξίας και υπερκαπνίας και της συμπίεσης των κυψελιδικών τριχοειδών λόγω της υπερδιάτασης των κυψελίδων.

Η υπερδιάταση της δεξιάς κοιλίας προκαλεί μετατόπιση του μεσοκοιλιακού τοιχώματος προς τα αριστερά με αποτέλεσμα να εμποδίζει τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Παράλληλα η υψηλή αρνητική ενδοθωρακική πίεση προκαλεί αύξηση της αντίστασης ενάντια στην αριστερή κοιλία μειώνοντας ακόμα παραπάνω τη δυνατότητα διατήρησης όγκου παλμού της καρδιάς ανάλογου των αναγκών του οργανισμού.

Το τελικό αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας των κοιλιών είναι η δημιουργία πνευμονικού οιδήματος που προκαλείται και από τη ρήξη των πνευμονικών τριχοειδών (υψηλή αρνητική ενδοθωρακική πίεση). Τέλος, η μείωση της διάρκειας της διαστολής εξ αιτίας της ταχυκαρδίας, και η χρησιμοποίηση εξωγενών κατεχολαμινών προκαλούν μείωση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου που μπορεί να οδηγήσει σε κλινικά σημαντική ισχαιμία ή και στο θάνατο.

3. Επιπτώσεις στο κεντρικό νευρικό σύστημα

Η αναπνοή ελέγχεται από κέντρα στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) τα οποία αντιδρούν στις αλλαγές της μερικής πίεσης του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα, προκειμένου να τις διατηρήσουν σε φυσιολογικά επίπεδα. Αυτή η ικανότητα μειώνεται ή ακόμα και εξαφανίζεται σε διάφορα χρόνια νοσήματα όπως είναι οι συγγενείς κυανωτικές καρδιοπάθειες, η χρόνια βρογχίτιδα και αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η δυσλειτουργία του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και άλλα. Τέλος, το άσθμα τόσο στους ενήλικους όσο και στα παιδιά μειώνει την ικανότητα του ΚΝΣ να αντιδρά στην παρουσία υπερκαπνίας και σε λιγότερο βαθμό υποξίας. Είναι πιθανό ότι η αναπνευστική ανεπάρκεια στη διάρκεια ενός ασθματικού παροξυσμού οφείλεται όχι μόνο στην έντονη βρογχοστένωση αλλά και στην αδυναμία του ΚΝΣ να αυξήσει την αναπνοή με αποτέλεσμα το διοξείδιο του άνθρακα να αυξηθεί σε επίπεδα που προκαλούν πλήρη καταστολή του ΚΝΣ.

4. Επιπτώσεις στο μεταβολισμό

Η σταδιακή έλλειψη οξυγόνου σε συνδυασμό με τις αυξημένες μεταβολικές ανάγκες εκτρέπουν προς τον αναερόβιο μεταβολισμό ο οποίος συνοδεύεται από την παραγωγή γαλακτικού οξέως και δημιουργία μεταβολικής οξέωσης. Η μεταβολική οξέωση με τη σειρά της μειώνει την ανταπόκριση των λείων μυϊκών ινών στις κατεχολαμίνες με αποτέλεσμα την αδυναμία άρσης του βρογχοσπασμού. Σοβαρές μεταβολικές διαταραχές μπορούν επίσης να δημιουργηθούν από την αφυδάτωση που προκαλείται από την απώλεια υγρών από τους πνεύμονες και από τη μείωση της ποσότητας των προσλαμβανομένων υγρών στη διάρκεια της κρίσης.^{19,31}

5.1.1. Αντιμετώπιση του Status Asthmaticus

Για την αντιμετώπιση του Status Asthmaticus επιβάλλεται η νοσηλεία στο νοσοκομείο.

A. ΕΚΤΙΜΗΣΗ

1) Ιστορικό. Περιλαμβάνει:

- Ηλικία
- Διάρκεια του επεισοδίου
- Βαρύτητα προηγούμενων επεισοδίων (λήψη κορτικοειδών, εισαγωγή σε νοσοκομείο, διασωλήνωση)
- Αγωγή που είχε ληφθεί πριν τη διακομιδή στο νοσοκομείο
- Λήψη φαρμάκων
- Κατάλληλη προσαρμογή του αρρώστου στις θεραπευτικές οδηγίες
- Ιστορικό αλλεργίας
- Πιθανό αίτιο πρόσφατου επεισοδίου
- Οικογενειακή και κοινωνική κατάσταση^{4,38}

2) Κλινική εξέταση

- Βαθμός κόπωσης αναπνευστικών οδών
- Επίπεδο συνείδησης
- Συχνότητα σφυγμών και αριθμός αναπνοών
- Κυάνωση
- Χρήση επικουρικών αναπνευστικών μυών

- Αποκλεισμός πιθανών επιπλοκών (ατελεκτασία, πνευμοθώρακας, πνευμομεσοθωράκιο εμφύσημα)
- Πτώση της συστολικής αρτηριακής μέσης > 20mmHg (π.χ. παράδοξος σφυγμός)
- Ψυχοδιανοητική κατάσταση. Εξετάζεται εάν υπάρχει νύστα, σύγχυση, μαχητικότητα ή εφορία, που είναι σημεία σημαντικής διαταραχής της ανταλλαγής αερίων ^{4,14,32}.

3) Εργαστηριακές και συναφείς εξετάσεις.

Πολλές φορές εκλυτικό αίτιο του ασθματικού παροξυσμού είναι κάποια λοίμωξη, που συχνά είναι δύσκολο να διαπιστωθεί κλινικά.

- Πλήρης γενική εξέταση αίματος. Η αιμοληψία πρέπει να γίνεται, αν είναι δυνατόν, πριν από τη χορήγηση αδρεναλίνης γιατί στην αντίθετη περίπτωση ο αριθμός των κυττάρων και ο τύπος θα είναι αναξιόπιστα και η ερμηνεία τους δύσκολη.
- Ουρία, ζάκχαρω και ηλεκτρολύτες.
- Μέτρηση βίαιου εκπνεόμενου όγκου στο πρώτο δευτερόλεπτο (FEV₁) και μέγιστης εκπνευστικής ροής (PEFR) πριν και μετά τη χορήγηση εισπνεόμενων β₂ – αγωνιστών.
- Μέτρηση αερίων αρτηριακού αίματος ειδικά όταν η F_{ev1} ή PEFR παραμένουν < 40% του αναμενόμενου μετά την αρχική θεραπεία ή ο ασθενής φαίνεται κουρασμένος και δεν απαντά στην αγωγή.
- α / α θώρακος, μόνο όταν δεν απαντά στην αρχική θεραπεία ή υποψία επιπλοκής.
- Γενική εξέταση ούρων και επανειλημμένοι προσδιορισμοί του ειδικού βάρους τους.
- Εξέταση του ρινοφαρυγγικού εκκρίματος: καλλιέργειες φαρυγγικού εκκρίματος και πτυέλων και / ή χρώση κατά Gram. ^{4,14,21,32}

B. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ Η ΘΑΛΑΜΟ

ΣΚΟΠΟΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

- Αποκατάσταση υποξαιμίας
- Αποκατάσταση της απόφραξης των αεραγωγών όσο το δυνατόν
- Αναστροφή της φλεγμονής των αεροφόρων οδών

- Αποφυγή τοξικότητας από υπερδοσολογία με β_2 – αγωνιστές, Θεοφυλλίνη ή ipratropium.

Έναρξη θεραπείας

Αμέσως (χωρίς να προηγηθούν εξετάσεις, εκτός αν μπορούν να γίνουν σε λίγα λεπτά ή ο ασθενής είναι σε καλή κατάσταση).

Προτεραιότητες θεραπείας

1. Οξυγόνο με μάσκα αμέσως και σε συγκεντρώσεις τόσο υψηλές που να αποκαθιστούν την υποξαιμία (πρέπει να φτάσει $PaO_2 > 60$ mmHg). Συνήθως αρχίζουμε με $O_2 = 24 - 30\%$ με μάσκα Venturi.
2. Εισπνεόμενοι β_2 – διεγέρτες με νεφελοποιητή αμέσως με μάσκα. Η δόση μπορεί να επαναλαμβάνεται στην αρχή κάθε 1 ώρα δυναμικά. Δόση σαλβουταμόλης: διάλυμα 0, 5% σε δόση 0, 01 ml/kg.
3. Κορτικοστεροειδή per os (πρεδνιζόνη – πρεδνιζολόνη) ή ενδοφλέβια (υδροκορτιζόνη – μεθυλπρεδνιζολόνη). Στο βαρύ άσθμα πρέπει να δίνονται έγκαιρα έστω και αν αρχικά απαντά στα βρογχοδιασταλτικά με νεφελοποιητή, μια και αυτό είναι παροδικό. Έναρξη δράσης κορτικοστεροειδών σε λιγότερο από 4 ώρες από χορήγηση, αλλά χρειάζονται μέρες για την αναστροφή της έξαρσης.
Δόση: Πρεδνιζόνη και πρεδνιζολόνη: 1 – 2 mg/kg/ημέρα per os σε 4 διαιρεμένες δόσεις (max:50mg/ημέρα). Μεθυλπρεδνιζολόνη: 1 – 2 mg/kg κάθε 6 ώρες IV για 24 ώρες μετά 1- 2 mg/kg/24h κάθε 8 – 12 ώρες. Υδροκορτιζόνη: 20 – 40 mg/kg/24h κάθε 4 – 6 ώρες.
4. Αμινοφυλλίνη: Ένδειξη: παιδιά που δεν παρουσιάζουν βελτίωση συμπτωμάτων ή αύξηση κορεσμού O_2 σε 30 λεπτά με εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά ή που δεν έχουν απόφραξη απειλούσα τη ζωή.

Δόση: Αν δεν έχει δοθεί προηγούμενη θεοφυλλίνη ή έχει δοθεί ταχείας δράσης πριν περισσότερο από 6 ώρες ή βραδείας αποδέσμευσης πριν περισσότερο από 12 ώρες, η δε συγκέντρωση θεοφυλλίνης στον ορό είναι μικρότερη των 3μg/ml, δίδεται δόση εφόδου 5 – 6 mg/kg σε 20 λεπτά. Είναι γνωστό ότι χορήγηση 1mg/Kg αμινοφυλλίνης θα αυξήσει το επίπεδο ορού κατά 2μg/ ml (επιθυμητά αρχικά επίπεδα: 8-12μg/ml). Εφόσον έχει προηγηθεί χορήγηση θεοφυλλίνης, αν και απαραίτητη προϋπόθεση είναι η προηγούμενη λήψη επιπέδων θεοφυλλίνης στο αίμα, σε εξαιρετικές περιπτώσεις μπορεί να αρχίσει χορήγηση με δόση όχι μεγαλύτερη των 3mg/Kg/δόση.

Ρυθμός συνεχούς έγχυσης (δόση συντήρησης): εξατομικεύεται.

Ανάγκη για στενή παρακολούθηση επιπέδου αίματος και για πιθανή τοξικότητα

Παιδιά 1-9 ετών: 1-1, 2 mg/Kg/h, Παιδιά 10-16 ετών: 0, 8-1, 0 mg/Kg/h

Βρέφη < 1 έτους: 2-5mg/Kg bolus, και στη συνέχεια: 0,5mg/Kg/h.

5. Αδρεναλίνη: 1mg/ml (1:1000), 0,01 mg/Kg υποδόρια.

6. Υποστηρικτική αγωγή:

- Χορήγηση υγρών (προσοχή για υπερφόρτωση, δηλαδή δίδονται λιγότερα ή ίσα με τα υγρά συντήρησης)
- Έλεγχος ηλεκτρολυτών
- Διόρθωση οξέωσης (μετά από έμφαση στην αποκατάσταση του βρογχοσπασμού)

7. Χορήγηση ισοπροτερενόλης, αναισθητικών και μηχανικού αερισμού αποτελούν θεραπεία εντατικής μονάδος.

Γ. ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗΝ ΜΕΘ

- Διαταραχή επιπέδου συνείδησης
- Φυσική εξάντληση
- Μείωση – απουσία αναπνευστικού ψιθυρίσματος
- $PaCO_2 > 60$ mmHg
- $PaO_2 < 55$ mmHg
- FEV_1 ή $PEFR < 20\%$ του προβλεπομένου
- Πνευμοθώρακας, υποδόριο εμφύσημα
- Κυάνωση^{18,21,32}

Κριτήρια διασωλήνωσης

Με μηχανική βοήθεια

- ↑ $PaCO_2$ με αλλαγή στη συμπεριφορά του βρέφους
- ↓ $PaO_2 <$ παρά τη χορήγηση O_2
- Κόπωση του βρέφους

Κατά τη θεραπεία παρακολουθείται:

1. $PEFR$ (μέγιστη εκπνευστική ροή)

2. Επανάληψη αν υπάρχει αύξηση PaCO₂ αερίων αίματος, ελάττωση του SaO₂ <90% επιδείνωση κλινική.

Κριτήρια διακοπής ενδοφλέβιας αγωγής και χορήγησης Pev os θεραπείας: Όταν η βαθμολογία σταθερά ελαττώνεται από το 2 στο 0.

Πίνακας Βαθμολογίας. Κλινικοεργαστηριακή βαθμολογία (Score) οξέος σοβαρού άσθματος

Score	(PaO ₂ torr)	Εισπνευστικοί ήχοι	Χρήση αναπ. μυών	Εκπνευστική παράταση	Εγκεφαλική λειτουργία
0	0 (70-100)	φυσιολογικοί	0	0	Κ.φ.
1	Σε αέρα (≤ 70)	άνισοι	Μέτρια	Μέτρια	↓ ή ↑
2	Σε 40% O ₂ (≤ 70)	↑ ή απόντες	Μεγίστη	Μεγίστη	Κώμα
Επικείμενη αναπνευστική ανεπάρκεια:			Score ≥ 5, PaCO ₂ ≥ 55 Torr		
Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια:			Score ≥ 7, PaCO ₂ ≥ 65 Torr		

Δ. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Ο ασθενής δεν πρέπει κανονικά να εξέρχεται από το νοσοκομείο πριν υποχωρήσουν τα συμπτώματα και σταθεροποιηθούν οι λειτουργικές εξετάσεις του αναπνευστικού ή να αποκατασταθούν στα φυσιολογικά ή τα καλύτερα προηγούμενα επίπεδα.

Εισπνεόμενα στεροειδή θα πρέπει να χορηγούνται τουλάχιστον 48 ώρες πριν από την έξοδο. Η χορήγηση βρογχοδιασταλτικών με νεφελοποιητή θα πρέπει να αντικατασταθεί με δοσιμετρική αεροζόλη, 24 ως 48 ώρες πριν από την έξοδο, εκτός εάν ο ασθενής έχει νεφελοποιητή στο σπίτι του. Ο τρόπος εισπνοής θεοφυλλίνης στον ορό θα πρέπει να παρακολουθούνται.

Οι ασθενείς θα πρέπει να εξέρχονται από το νοσοκομείο λαμβάνοντας:

- 1) Από το στόμα στεροειδή (συνήθως πρεδνιζολόνη 20 έως 40 mg ανά 24ωρο για μία έως τρεις εβδομάδες ή περισσότερο σε μερικούς χρόνιους ασθματικούς ασθενείς). Η θεραπεία δεν πρέπει να διακοπεί ή να ελαττωθεί η δόση εφόσον τα άσθμα επιδεινώνεται.
- 2) Αντιφλεγμονώδης θεραπεία με εισπνεόμενα φάρμακα (συνήθως εισπνεόμενα κορτικοειδή).
- 3) Εισπνεόμενα ή με νεφελοποιητή χορηγούμενοι β_2 – αγωνιστές όπου υπάρχει ανάγκη.
- 4) Εάν κρίνεται αναγκαίο: βρογχοδιασταλτικά ή εισπνεόμενο ιπρατρόπιο.

Τα εισπνεόμενα στεροειδή και οι β_2 – αγωνιστές θα πρέπει να χορηγούνται συνεχώς σε όλους τους ασθενείς, τουλάχιστον μέχρι την πρώτη επίσκεψη στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου. Τα από το στόμα στεροειδή μπορούν να διακοπούν πριν από την πρώτη επίσκεψη του ασθενούς στο νοσοκομείο.^{19,21}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Οι επιπλοκές του άσθματος και της θεραπείας του δεν είναι σπάνιες και είναι δυνατόν να προκαλέσουν σοβαρή επιβάρυνση της όλης κλινικής εικόνας του ασθενούς. Η συχνότητά τους φθάνει μέχρι το 23% στα μικρά παιδιά, ενώ στους ενήλικες κυμαίνεται περί το 1%. Οι κυριότερες επιπλοκές είναι:

- Σύνδρομο δεξιού μέσου λοβού
- Ατελεκτασία
- Έμετος
- Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
- Πνευμοθώρακος
- Πνευμομεσοθωράκιο
- Αναπνευστική Ανεπάρκεια
- Πνευμονικές λοιμώξεις
- Καθυστέρηση σωματικής ανάπτυξης
- Ανωμαλίες θώρακα (10% κύφωση, 20% πιθοειδής θώρακας, 17% αύλακα του Harrison)
- Πνευμονικό εμφύσημα
- Παραμονή διαταραχών πνευμονικής λειτουργίας

Οι συχνότερες θα αναλυθούν στη συνέχεια:

Πνευμονικές λοιμώξεις

Ο μη επιτυχής έλεγχος των συμπτωμάτων του άσθματος είναι δυνατό να οφείλεται και σε χρόνια βακτηριακή λοίμωξη. Παρατηρείται συχνότερα στους ασθματικούς με μέτρια έως σοβαρή συνεχή βρογχοστένωση. Όμως γενικά οι λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος παρατηρούνται συχνότερα σε ασθενείς με άσθμα και γενικά σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική συνδρομή. Σε συγκριτική μελέτη 161 μη αλλεργικών και 124 αλλεργικών ασθενών παρατηρήθηκε σοβαρότερη πορεία ασιατικής γρίπτης και διπλάσια συχνότητα πνευμονιών στους ασθενείς με αλλεργικό βρογχικό άσθμα.

Αν και η ασπεργύλλωση συνήθως αποτελεί αίτιο άσθματος, υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες το άσθμα εξ άλλων αιτιών προηγείται σαφώς και στη συνέχεια επιπλέκεται με βρογχοπνευμονική ασπεργύλλωση. Η επιπλοκή αυτή συνοδεύεται από σαφή επιδείνωση και επιμονή της ήδη υπάρχουσας δύσπνοιας των ασθενών, με χαμηλή διαλείπουσα πυρετική κίνηση και βήχα παραγωγικό. Τα πτύελα συχνά περιέχουν χρυσίζοντα και φαιόχροα βύσματα βλέννης. Η λοβώδης πύκνωση, οι διάχυτες ακανόνιστες ή μικροζυδιακές σκιάσεις, η λοβώδης ρίκνωση και οι παράλληλες γραμμώσεις λόγω πάχυνσης των τοιχωμάτων των βρόγχων αποτελούν τις συνηθέστερες ακτινογραφικές εκφράσεις της ασπεργύλλωσης. Η απομόνωση των μυκηλίων του ασπέργιλλου στα πτύελα, η ορολογική διαπίστωση της αλλεργίας στον ασπέργιλλο και η έντονη ηωσινοφιλία στα πτύελα και στο αίμα, επιβεβαιώνουν τη διάγνωση της βρογχοπνευμονικής ασπεργύλλωσης.

Ατελεκτασία

Οι ποιοτικές και ρεολογικές διαταραχές της βλέννης των ασθματικών, σε συνδυασμό με τη μειωμένη κινητικότητα ή την απώλεια των κροσσών των βρογχικών επιθηλιακών κυττάρων, αποτελούν τους κυριότερους παράγοντες μειωμένης βλενοκροσσωτής κάθαρσης του τραχειοβρογχικού τους δένδρου. Έτσι, συχνά, παχύρρευστες εκκρίσεις κατακρατούνται στο κατώτερο αναπνευστικό σύστημα και μπορούν να προκαλέσουν, εκτός των άλλων και ατελεκτασία. Η επιπλοκή αυτή παρατηρείται συχνότερα στα παιδιά (5.5 – 15.7%). Στους ενήλικες η ακτινογραφικά αποδεδειγμένη ατελεκτασία είναι σπάνια, όμως η απόφραξη μικρών βρόγχων και βρογχιολίων από βύσματα βλέννης θα πρέπει να συμβαίνει πολύ πιο συχνά απ' ό τι κλινικά γίνεται αντιληπτό. Σ' αυτές τις περιπτώσεις πιθανότατα παρεμποδίζεται η ανάπτυξη ατελεκτασίας λόγω παράπλευρου αερισμού.

Πνευμοθώρακας – Πνευμομεσοθωράκιο

Ο πνευμοθώρακας, ως επιπλοκή του άσθματος, πολύ εύκολα μπορεί να διαλάθει κλινικά. Συχνά, ο μικρός πνευμοθώρακας δεν έχει μεγάλη κλινική σημασία, όμως αποκτά ιδιαίτερη βαρύτητα όταν αυξάνεται προοδευτικά ή όταν ο άρρωστος πρόκειται να διασωληνωθεί και να τεθεί υπό μηχανική αναπνοή.

Το πνευμομεσοθωράκιο είναι μάλλον ασυνήθης επιπλοκή του άσθματος, αν και σε ορισμένες εργασίες η συχνότητά του φτάνει το 15%. Παρατηρείται κατά κύριο λόγο σε μικρά παιδιά και νεαρούς ενήλικες, η δε εμφάνιση και το μέγεθός του συσχετίζονται με τη σοβαρότητα της ασθματικής κρίσης. Ο αέρας εντοπίζεται σε οποιοδήποτε σημείο του μεσοθωρακίου, συνήθως όμως γύρω από τις πύλες, το ανώτερο πρόσθιο μεσοθωράκιο ή κατά μήκος της τραχείας.

Ο αιφνίδιος θωρακικός πόνος και η περαιτέρω επιδείνωση της ήδη υπάρχουσας δύσπνοιας αποτελούν τα μόνα συμπτώματα, που θα θέσουν την υποψία τόσο του πνευμοθώρακα όσο και του πνευμομεσοθωρακίου. Επί σημαντικού πνευμοθώρακα, κατά την κλινική εξέταση διαπιστώνονται τα κλασικά σημεία της παθολογικής αυτής κατάστασης. Επί πνευμομεσοθωρακίου είναι δυνατό να ακούεται ήχος κτύπου κατά το προκάρδιο συγχρόνως με την καρδιακή ώση (σημείο Hamman), αν και αυτό μπορεί να ακούεται και σε πνευμοθώρακα. Τέλος ο ακτινογραφικός έλεγχος σε θέσεις βαθιάς εισπνοής και εκπνοής καθώς επίσης και πλαγίως, είναι ικανός να καταδείξει την ύπαρξη αέρος τόσο στο μεσοπνευμόνιο όσο και στην υπεζωκοτική κοιλότητα^{10,17,32,35,42}

6.2 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Το άσθμα είναι γενικά νόσος με καλή πρόγνωση. Τα παιδιά, που στα πρώτα 2 –3 χρόνια της ζωής παρουσιάζουν επεισόδια βρογχόσπασμου μετά από ιογενείς λοιμώξεις, χωρίς εμφανή στοιχεία άλλης ατοπίας, θα έχουν απαλλαγεί από τη νόσο μέχρι την ηλικία των 7 χρόνων σε ποσοστό 70%. Υποστηρίζεται ότι η πλειοψηφία των βρεφών και νηπίων με εκδηλώσεις βρογχόσπασμου έχουν απλώς μικρότερου διαμετρήματος αεραγωγούς και όχι ατοπία. Αυτή η ομάδα παιδιών απαλλάσσεται από τα συμπτώματα του άσθματος μέχρι την ηλικία των 4 χρόνων. Σύμφωνα με την κλασική μελέτη της ερευνητικής ομάδας της Μελβούρνης, 70% από τα παιδιά που είχαν ήπια ή αραιά επεισόδια άσθματος στην ηλικία των 7 χρόνων θα πάψουν να εκδηλώνουν τη νόσο μέχρι την ηλικία των 14 χρόνων. Αντίθετα από τα παιδιά της ίδιας ηλικίας που είχαν βαριά ή χρόνια συμπτώματα άσθματος μόνο 20% δεν θα εκδηλώνουν τη νόσο στην ηλικία των 14 χρόνων. Περίπου 30% των παιδιών που είχαν απαλλαγεί από το άσθμα στην ηλικία των 14 χρόνων θα το επανεμφανίσουν στην ηλικία των 21 χρόνων.^{35,49}

6.3 ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ

Μέχρι πρόσφατα το άσθμα εθεωρείτο νόσημα με ελάχιστα ενοχλήματα χωρίς να προκαλεί θάνατο. Εντούτοις, το άσθμα είναι υπεύθυνο για περίπου 2.000 θανάτους κάθε χρόνο στη Μεγάλη Βρετανία. Πολλοί από αυτούς συμβαίνουν σε νεαρά άτομα. Για πολλά χρόνια η θνητότητα παρέμενε αξιοσημείωτα σταθερή. Κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 1960 παρατηρήθηκε απότομη αύξηση στους θανάτους, ειδικά σε νεαρά άτομα. Η πιθανή αιτία αυτής της “επιδημίας” αποτέλεσε το αντικείμενο πολλών συζητήσεων.

Οι περισσότεροι θάνατοι από άσθμα συμβαίνουν σε εξωνοσοκομειακούς ασθενείς. Στους περισσότερους ασθενείς η περίοδος επιδείνωσης πριν από το θάνατο ήταν πολύ σύντομη – από λεπτά ως ώρες - αν και ελλείπουν επιβεβαιωμένες μετρήσεις που αποδεικνύουν καλή κατάσταση του ασθενούς πριν από το θάνατο. Χαρακτηριστικά. Θάνατοι συμβαίνουν σε άτομα στα οποία ο οικογενειακός γιατρός δεν αντιλήφθηκε ότι πάσχουν από σοβαρού βαθμού άσθμα (πραγματικές μετρήσεις της λειτουργικότητας του αναπνευστικού είναι σπάνιες σ’ αυτά τα άτομα). Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι τα άτομα που πέθαναν είχαν υποβληθεί σε ελλιπή θεραπεία, ιδιαίτερα όσον αφορά τα στεροειδή. Οι θάνατοι συμβαίνουν συχνότερα κατά τη διάρκεια της νύχτας ή κατά τις πρωινές ώρες. Η θνητότητα στη Μεγάλη Βρετανία αυξάνει σημαντικά το καλοκαίρι.^{18,21,27}

6.4 Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Παρά τη μεγάλη πρόοδο που έχει συμβεί πρόσφατα στην κατανόηση των μηχανισμών πρόκλησης της νόσου και στην εφαρμογή πλέον αποτελεσματικών μεθόδων θεραπείας, δεν έχει επιτευχθεί ριζική θεραπεία του άσθματος, γεγονός που αυξάνει τη σημασία της πρόληψης.

Αν και είναι γνωστοί, οι τρόποι αντιμετώπισης του άσθματος δεν εφαρμόζονται σωστά στην πράξη, γεγονός που δεν συμβαίνει μόνο στη χώρα μας. Ένας από τους σημαντικότερους λόγους γι' αυτό είναι η πλημμελής πληροφόρηση εκ μέρους των ιατρών για τη φύση της νόσου. Είναι βέβαιο πως αν ο ιατρός διέθετε περισσότερο χρόνο στο να εξηγεί απλά και μεθοδικά στους γονείς και στα ασθματικά παιδιά την αρρώστια τους και τα προβλήματά της, τότε η αντιμετώπιση θα ήταν ευκολότερη και πληρέστερη.

Όπως σε κάθε χρόνια πάθηση, έτσι και στο βρογχικό άσθμα, η σωστή ενημέρωση αποτελεί ουσιαστικό παράγοντα για την αντιμετώπισή της. Η ενημέρωση αφορά τη φύση της ασθένειας, τα αίτια που την προκαλούν, τα συμπτώματά της και τους τρόπους αντιμετώπισής της. Η εκπαίδευση σε παιδιατρικούς ασθενείς παρουσιάζει μια ιδιομορφία, επειδή οι αποδέκτες είναι δύο, το άρρωστο παιδί και οι γονείς που το φροντίζουν. Έτσι, οι πληροφορίες πρέπει να είναι κατάλληλα διασκευασμένες, ώστε να γίνονται εύληπτες και κατανοητές από τις ομάδες στις οποίες απευθύνονται. Οι τρόποι εκπαίδευσης που χρησιμοποιούνται διεθνώς σήμερα, ποικίλλουν από ραδιοτηλεοπτικές εκπομπές, παροχή πληροφοριών δια τηλεφώνου σε εικοσιτετράωρη βάση, παραγωγή εντύπων, λειτουργία σχολείων άσθματος για γονείς ή και για τα άρρωστα παιδιά, λειτουργία κατασκηνώσεων ασθματικών παιδιών, έως και οργάνωση θεατρικών παραστάσεων με θέμα το άσθμα και τέλος εκπαίδευση των εκπαιδευτικών των πρώτων κυρίως βαθμίδων γύρω από το θέμα.

Οι φορείς όλων αυτών των προγραμμάτων ποικίλλουν: Εταιρείες φαρμάκων, σύλλογοι ασθματικών, κρατικοί ή ιδιωτικοί οργανισμοί κ.α.

Οι πληροφορίες γύρω από την ασθένεια πρέπει να έχουν επιστημονική τεκμηρίωση, αλλά επίσης να δίδονται με τρόπο απλό και κατανοητό από τους αποδέκτες. Απαιτείται συνεργασία ιατρών με ψυχολόγους και ανθρωπολόγους για την ορθή παρουσίαση του θέματος. Λέξεις όπως “ασθματική κρίση”, που για τον ιατρό αποδίδουν πλήρως την περιγραφή της κατάστασης, δεν είναι συνήθως αποδεκτές από

τον μη ειδικό και πρέπει να αντικαθίστανται από ηπιότερες, όπως επιδείνωση συμπτωμάτων. Επίσης, τα παραδείγματα πρέπει να αντιστοιχούν στις συνθήκες και τον τρόπο ζωής του κοινωνικού συνόλου στο οποίο απευθύνεται η εκπαίδευση. Για παράδειγμα, η ελάττωση της ενδοοικιακής σκόνης πρέπει να τονίζεται με περισσότερη έμφαση σε μια Αγγλίδα μητέρα, απ' ό τι σε μια Ελληνίδα, όπου οι κλιματολογικές συνθήκες επιτρέπουν καλύτερο αερισμό του σπιτιού. Αντίθετα, η αποφυγή του καπνίσματος αφορά περισσότερο τις ελληνικές οικογένειες απ' ό τι τις οικογένειες χωρών της Βορείου Ευρώπης, όπου η αντικαπνιστική αγωγή έχει μεγαλύτερη αποδοχή.

Οι αποδέκτες της αντιασθματικής εκστρατείας, ιδανικά, θα πρέπει να είναι οι πάσχοντες. Όμως αυτό είναι αδύνατο όταν πρόκειται για μικρά παιδιά ή βρέφη, όπου την φροντίδα έχει αποκλειστικά ο κηδεμόνας – γονέας. Για τα μεγαλύτερα παιδιά που είναι εκπαιδεύσιμα, τα μηνύματα περνούν καλύτερα όταν παρουσιάζονται με μορφή δραστηριοτήτων, π.χ. κατασκηνώσεις, παιδικό θέατρο, παιδικά έντυπα όπως κόμικς, Μίκυ μάους κ.α.

Παράλληλα, για τους κηδεμόνες – γονείς των πασχόντων, ο συνηθέστερος τρόπος είναι η εκπαίδευσή τους σε μικρές ομάδες από κάποιον ειδικό. Ο εκπαιδευτής μπορεί να είναι νοσηλεύτρια αδελφή, ή φυσιοθεραπεύτρια που να ασχολείται με το θέμα και όχι απαραίτητα ιατρός. Τα σημεία όπου πρέπει να δίδεται έμφαση, είναι η σωστή χρήση των αντιασθματικών φαρμάκων, η σχετική ασφάλειά τους και η συμμόρφωση με την χορηγούμενη αγωγή. Επίσης, πρέπει να τονίζεται η αποφυγή των εκλυτικών παραγόντων και η αντιμετώπισή της οξείας ασθματικής κρίσης. Σε μερικές χώρες, όπως στην Γερμανία, εφαρμόζεται διαφορετικό πρόγραμμα εκπαίδευσης για γονείς και παιδιά (classroom approach). Η εκπαίδευση των παιδιών μπορεί να γίνεται και στη διάρκεια συμμετοχής τους σε κατασκηνώσεις για ασθματικά παιδιά.

Μια άλλη ομάδα, της οποίας η εκπαίδευση βοηθά στην έγκαιρη διάγνωση και καλύτερη αντιμετώπιση του παιδικού άσθματος, είναι οι δάσκαλοι των μικρών κυρίως τάξεων του Δημοτικού σχολείου. Τα παιδιά περνούν τουλάχιστον το 1/3 της ημέρας τους στο σχολείο, συνεπώς ο ευαίσθητοποιημένος δάσκαλος μπορεί να βοηθήσει τον ασθματικό ασθενή.

Το κόστος λειτουργίας των προγραμμάτων για το παιδικό άσθμα, καλύπτεται στο μεγαλύτερο μέρος του άμεσα ή έμμεσα από φαρμακευτικές εταιρείες. Σε μερικές χώρες, όπως στη Μεγάλη Βρετανία, έχουν ιδρυθεί σύλλογοι ασθματικών, οι οποίοι ενισχύονται επιπλέον από το κράτος, όπως και από εθελοντικές εισφορές. Στη Δανία,

η εκπαίδευση γίνεται από φαρμακοποιούς έναντι αμοιβής. Στις Σκανδιναβικές χώρες οι ασφαλιστικές εταιρείες των ασθενών καλύπτουν τα έξοδα εκπαίδευσής τους.

Τέλος, θα πρέπει να τονισθεί ότι, όπως συμβαίνει και με κάθε παρόμοια προσπάθεια, η εκπαίδευση γύρω από τη συχνότερη χρόνια παιδιατρική πάθηση κινδυνεύει να γίνει αντικείμενο εκμετάλλευσης, αν δεν στηρίζεται σε καθαρά επιστημονικά κριτήρια και δεν είναι ανιδιοτελής. Γι' αυτό είναι αναγκαία η δημιουργία ενός συντονιστικού οργάνου, που να αποτελείται από ειδικούς, οι οποίοι θα ελέγχουν και θα συντονίζουν την όλη προσπάθεια σε εθνικό επίπεδο.

Μ' αυτό τον τρόπο θα υπάρξει ενιαία και ομοιογενής ενημέρωση, απαλλαγμένη από διαφημιστικά μηνύματα καλυμμένα με επιστημονικό μανδύα.

Η εκπαίδευση στην Ελλάδα

Η ενημέρωση του κοινού και των πασχόντων για το παιδικό άσθμα, μέχρι πρόσφατα, στηριζόταν στις υποτυπώδεις πληροφορίες ορισμένων εικονογραφημένων εντύπων, που έγιναν με την οικονομική στήριξη φαρμακευτικών εταιριών και είχαν συν τοις άλλοις και διαφημιστικό χαρακτήρα.

Εκπαίδευση στο παιδικό άσθμα

Πληροφορίες	Αποδέκτες	Μέθοδοι	Φορείς
Φύση ασθένειας	Γονείς	Ραδιόφωνο	Εταιρείες φαρμάκων
Αίτια	Παιδιά	Τηλεόραση	Σύλλογοι
Συμπτώματα		Έντυπα	Ιδιώτες
Προληπτικά μέτρα		Σχολεία άσθματος	Δημόσιο
Φάρμακα		Εκπαίδευση δασκάλων	
Αντιμετώπιση κρίσης		Κατασκηνώσεις	
		Θεατρικές παραστάσεις	

Κατά την τελευταία όμως τριετία, έχει αναπτυχθεί και στον ελληνικό χώρο, μια οργανωμένη προσπάθεια ενημέρωσης και εκπαίδευσης για την αρρώστια. Ουσιαστικό κίνητρο για την εξέλιξη αυτή, απετέλεσε η διαπίστωση ότι, όπως και

παγκοσμίως έτσι και στην Ελλάδα, η συχνότητα του βρογχικού άσθματος αυξάνει τα τελευταία χρόνια. Επιπλέον, φαίνεται ότι το άσθμα υποθεραπεύεται, παρά την ανακάλυψη και κυκλοφορία νέων και περισσότερο αποτελεσματικών φαρμάκων.

Είναι σημαντικό ότι όλες οι πρόσφατες προσπάθειες έχουν μεν τη γενναιόδωρη υποστήριξη φαρμακευτικών εταιρειών, οργανώθηκαν όμως και κατευθύνονται από επιστημονικές επιτροπές και ομάδες ειδικών με μεγάλη εμπειρία στο θέμα. Έτσι εξασφαλίζεται η αξιοπιστία και αντικειμενικότητα των παρεχόμενων πληροφοριών. Οι δραστηριότητες αυτές είναι συνοπτικά οι εξής:

1. Σχολεία ενημέρωσης παιδικού άσθματος
2. Ανοικτές εκδηλώσεις υγείας με θέμα το παιδικό άσθμα
3. Θεατρικές παραστάσεις με θέμα το παιδικό άσθμα
4. Εκπαίδευση των δασκάλων και ανίχνευση του άσθματος στο σχολείο.

Ακολουθεί συνοπτική περιγραφή κάθε μιας από τις δραστηριότητες που υπάρχουν στον ελληνικό χώρο.

Σχολεία ενημέρωσης παιδικού άσθματος (ΣΠΑ)

Η ιδέα των Σχολείων Παιδικού Άσθματος (ΣΠΑ), που έχει ήδη εφαρμοσθεί την τελευταία πενταετία με επιτυχία σε πολλές χώρες της Ευρώπης, βασίζεται στο σκεπτικό ότι: η καλύτερη πρόληψη είναι η σωστή ενημέρωση. Η αναγκαιότητα της σωστής ενημέρωσης γίνεται πιο επιτακτική στις χρόνιες παθήσεις, όπως το άσθμα, όπου ο διαλείπων χαρακτήρας των συμπτωμάτων αποτελεί αιτία μη συμμόρφωσης στη θεραπεία αλλά και πρόσφορο έδαφος για την ανάπτυξη και εφαρμογή μεθόδων παραϊατρικής, με αποτέλεσμα την επιδείνωση του πάσχοντος και την επιβάρυνση του κόστους της υγείας.

Στην Ελλάδα, την τελευταία διετία, δημιουργήθηκαν και λειτουργούν ΣΠΑ σε πειραματικό στάδιο στην Αθήνα, τη Θεσσαλονίκη, τη Λάρισα και το Ηράκλειο. Η όλη προσπάθεια έχει την οικονομική υποστήριξη της φαρμακευτικής εταιρείας Glaxo – Wellcome και συντονίζεται από επιστημονική επιτροπή αποτελούμενη από Πνευμονολόγους, Παιδοπνευμονολόγους και Αλλεργιολόγους.

Στο ΣΠΑ που απευθύνεται σε γονείς ασθματικών παιδιών, επιχειρείται μια εκλαϊκευμένη παρουσίαση της αρρώστιας και των παραγόντων που σχετίζονται με τις κρίσεις του άσθματος. Το πρόγραμμα μπορούν να παρακολουθήσουν και τα ίδια τα

παιδιά, ηλικίας άνω των 7 ετών, εφόσον το επιθυμούν. Η εκπαίδευση που γίνεται από μια νοσηλεύτρια, ή ιατρό με εμπειρία στην αντιμετώπιση ασθματικών παιδιών, απευθύνεται σε μικρές ομάδες 10 – 12 ατόμων και περιλαμβάνει δύο δίωρα απογευματινά μαθήματα. Συγκεκριμένα, γίνεται αναφορά στις αιτίες που προκαλούν την αρρώστια, τα συμπτώματα και τους τρόπους αντιμετώπισής της. Η διδασκαλία πλαισιώνεται από την επίδειξη διαφανειών και την προβολή σχετικής με το θέμα ταινίας. Στο τέλος ακολουθεί ανοικτή συζήτηση με τους γονείς, ώστε να παρέχονται απαντήσεις σε επιμέρους προβλήματα και μοιράζονται ενημερωτικά έντυπα. Επίσης, παρέχεται η δυνατότητα ελέγχου του τρόπου χορήγησης των εισπνεόμενων φαρμάκων και γίνεται η επίδειξη αντιμετώπισης της οξείας ασθματικής κρίσης ή και οξείας αναφυλακτικής αντίδρασης, σε όσους γονείς το επιθυμούν. Στην παρουσίαση δεν γίνεται αναφορά σε συγκεκριμένα σκευάσματα, ούτε σε θεραπευτικά σχήματα. Όταν υπάρχουν σχετικές ερωτήσεις, ο εκπαιδευτής παραπέμπει στον θεράποντα ιατρό του ασθενή. Επιπλέον για τη συμμετοχή στο ΣΠΑ, απαιτείται προηγούμενη συγκατάθεση του θεράποντα ιατρού, ώστε να εξασφαλίζεται η αρμονική συνεργασία. Η αξιολόγηση της όλης προσπάθειας γίνεται με την συμπλήρωση από τους γονείς ενός ερωτηματολογίου, πριν και μετά την παρακολούθηση. Τα πρώτα αποτελέσματα έρευνας που βρίσκεται σε εξέλιξη, δείχνουν ότι οι γονείς των ασθματικών παιδιών που παρακολούθησαν το ΣΠΑ, συμπεριφέρονται διαφορετικά από εκείνου που δεν συμμετείχαν. Συγκεκριμένα όσοι εκπαιδεύτηκαν ήταν λιγότερο αγχωμένοι για το πρόβλημα του παιδιού τους, το ενθάρρυναν για συμμετοχή σε αθλοπαιδιές, ήξεραν καλύτερα τη χρήση των αντιασθματικών φαρμάκων, γνώριζαν τι να κάνουν σε περίπτωση επιδείνωσης των συμπτωμάτων και τέλος δεν είχαν την τάση να διακόπτουν την προληπτική αγωγή, φοβούμενοι πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες.

Ανοικτές εκδηλώσεις υγείας

Η δραστηριότητα αυτή υλοποιήθηκε κατά την περίοδο 1985 – 86 από τα μέλη της Παιδοπνευμονολογικής ομάδας και με την οικονομική υποστήριξη της φαρμακευτικής εταιρείας ASTRA. Πρόκειται για ενημερωτικές ομιλίες με θέμα το παιδικό άσθμα, που έγιναν σε δεκαπέντε πόλεις με σκοπό την ενημέρωση του κοινού. Οι παρουσιάσεις είχαν ως βάση μια προκαθορισμένη σειρά διαφανειών, βάσει των οποίων ο ομιλητής – παιδοπνευμονολόγος ή παιδοαλλεργιολόγος – ανέπτυξε το θέμα. Μετά την παρουσίαση που διαρκούσε περίπου μία ώρα, υπήρχε χρόνος για

ερωτήσεις και συζήτηση επιμέρους θεμάτων που έθεταν οι ακροατές. Ο τόπος των ομιλιών και η πρόσκληση των ακροατών ρυθμίστηκε από την τοπική αυτοδιοίκηση της κάθε πόλης. Το ακροατήριο στην περίπτωση αυτή ήταν μικτό, αποτελούμενο τόσο από ασθενείς ή γονείς ασθενών, όσο και από άλλα άτομα με επαγγελματικό ή εγκυκλοπαιδικό ενδιαφέρον προς το θέμα. Για τον λόγο αυτό, η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της προσπάθειας στηρίχθηκε μόνο στο έντονο ενδιαφέρον που εκδήλωσαν οι αρμόδιοι φορείς για τη συνέχισή της.

Θεατρικές παραστάσεις – Κουκλοθέατρο

Η δραστηριότητα αυτή υλοποιήθηκε το 1995 από το Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας με την οικονομική υποστήριξη της φαρμακευτικής εταιρείας GLAXO. Σκοπό είχε την εξοικείωση των ασθματικών παιδιών με τις έννοιες του άσθματος, των συμπτωμάτων του, τη θεραπευτική αντιμετώπιση της αρρώστιας και τη σωστή χρήση των αντιασθματικών φαρμάκων. Το πρόγραμμα παρακολούθησαν ασθματικά παιδιά προσχολικής ηλικίας συνοδευόμενα από τους γονείς τους. Το σενάριο έγινε με τη συνεργασία Πνευμονολόγων, Παιδιάτρων και Θεατρολόγων του Παιδαγωγικού και του Ιατρικού Τμήματος του Πανεπιστημίου. Οι παρουσιαστές του κουκλοθέατρου, ήταν δάσκαλοι ή φοιτητές του Παιδαγωγικού τμήματος. Στο τέλος της παρουσίασης, που είχε διάρκεια μιας ώρας, οι ενδιαφερόμενοι συμπλήρωναν σχετικό έντυπο με το οποίο ζητούσαν λεπτομερέστερη ενημέρωση. Η ενημέρωση αυτή γινόταν σε δεύτερο χρόνο από τους ειδικούς ιατρούς.

Η δραστηριότητα αυτή, που εφαρμόστηκε σε οκτώ Θεσσαλικές πόλεις και κομοπόλεις, έχει σταματήσει προσωρινά λόγω τεχνικών προβλημάτων, πρόκειται όμως να ξαναρχίσει στο άμεσο μέλλον.

Αυτό το μοντέλο εκπαίδευσης, όπου τα παιδιά ενθαρρύνονται για ενεργό συμμετοχή σε θεατρικές παραστάσεις, φαίνεται πολύ αποτελεσματικό για την εκπαίδευση των ασθματικών παιδιών. Τα παιδιά είναι πολύ ικανά στην αναπαράσταση των συμπτωμάτων της αρρώστιας τους και μπορούν με μεγάλη επιτυχία να εκφράσουν τις εμπειρίες τους σχετικά με τη νόσο και την αντιμετώπισή της. Για να επιτύχει ένα εκπαιδευτικό πρόγραμμα θα πρέπει οι εμπειρίες και η γνώμη των παιδιών να λαμβάνονται σοβαρά υπ' όψιν από τους εκπαιδευτές ιατρούς.

Εκπαίδευση δασκάλων – Ανίχνευση άσθματος στα σχολεία

Σκοπός αυτής της δραστηριότητας είναι η ευαισθητοποίηση των εκπαιδευτικών των πρώτων τάξεων του δημοτικού σχολείου στην ανίχνευση των συμπτωμάτων του βρογχικού άσθματος, σε μαθητές ηλικίας 8 – 9 ετών. Επιπλέον, γίνεται έλεγχος των παιδιών αυτής της ηλικίας για την ανίχνευση άσθματος μετά από κόπωση με τη μέθοδο FRAST . Η όλη προσπάθεια, που διανύει το δεύτερο χρόνο της δοκιμαστικής της φάσης, έχει σχεδιαστεί από ομάδα Παιδοπνευμονολόγων των Πανεπιστημίων Θεσσαλονίκης, Κρήτης και Ιωαννίνων, με την οικονομική υποστήριξη της φαρμακευτικής εταιρείας ASTRA.

Η εκπαίδευση των δασκάλων γίνεται στο σχολείο και περιλαμβάνει την επίδειξη διαφανειών και βιντεοταινίας σχετικής με το θέμα, από ειδικό παιδίατρο. Στο τέλος της παρουσίασης ακολουθεί συζήτηση με έμφαση στις πρώτες βοήθειες, που πρέπει να προσφέρει ο δάσκαλος στο παιδί σε περίπτωση ασθματικής κρίσης. Επιπλέον, γίνεται εκπαίδευση ενός εθελοντή εκπαιδευτικού στη μέθοδο FRAST (16). Η μέθοδος αυτή (Free Running Asthma Screening Test) αποτελεί έναν απλό τρόπο διαπίστωσης της ύπαρξης άσθματος μετά κόπωση και στηρίζεται στην μέτρηση της μέγιστης εκπνευστικής ροής (PEFR), πριν και μετά το τρέξιμο.

Η εφαρμογή της μεθόδου FRAST γίνεται στην αυλή του σχολείου. Τα παιδιά χωρισμένα σε μικρές ομάδες τρέχουν επί 5 – 6 λεπτά, με παράλληλη μέτρηση της PEFR, πριν και μετά το τρέξιμο, με ένα απλό ροόμετρο. Πτώση της PEFR σε ποσοστό μεγαλύτερο από 20% μετά την άσκηση είναι ενδεικτικό ύπαρξης άσθματος μετά κόπωση. Στους γονείς των παιδιών με παθολογική τη δοκιμασία κόπωσης, αποστέλλεται γράμμα με την παραίνεση να ενημερωθεί ο θεράπων ιατρός.

Μια πρώτη εκτίμηση από την εφαρμογή του προγράμματος σε 86 δασκάλους, απέδειξε ότι ένα ποσοστό 70% των εκπαιδευτικών ανέφεραν σημαντική βελτίωση των γνώσεών τους. Επίσης, ανάμεσα σε 598 παιδιά που συμμετείχαν στο FRAST πέντε παιδιά βρέθηκαν με αδιάγνωστο άσθμα και άλλα τρία σε υποθεραπεία.

Συμπερασματικά, φαίνεται ότι η ενημέρωση του κοινού για το βρογχικό άσθμα, αποτελεί μια αναγκαιότητα και βοηθά στην έγκαιρη διάγνωση της αρρώστιας και την καλύτερη αντιμετώπισή της. Χρειάζεται όμως στενή συνεργασία μεταξύ ιατρών, ανθρωπολόγων και εκπαιδευτικών για τη σωστή προσέγγιση του κοινού. Ίσως η συγκρότηση ενός κεντρικού συμβουλευτικού οργάνου, που θα αξιολογεί και θα

συντονίζει τις επιμέρους δραστηριότητες, θα συντελέσει στην καλύτερη αξιοποίηση και την ελάττωση του κόστους της όλης προσπάθειας.⁵²

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1 ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

A. Σχεδιασμός της έρευνας

Η μέθοδός μας στηρίχθηκε στο περιγραφικό μοντέλο έρευνας με βάση το οποίο περιγράφονται μεταβλητές και συγκρίνονται ομάδες ατόμων για κάποια μεταβλητή (Σαχίνη – Καρδάση 1991).

B. Πληθυσμός – δείγμα

Για την συλλογή των στοιχείων της έρευνάς μας χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο κατάλληλα σχεδιασμένο από την ομάδα με την καθοδήγηση της υπεύθυνης καθηγήτριας το οποίο και απευθυνόταν σε παιδιά ηλικίας μέχρι 10 ετών περίπου από σχολεία της Πάτρας. Το ερωτηματολόγιο αυτό συμπληρώθηκε από τις απαντήσεις των γονέων τους και από ένα δείγμα που αποτελούταν από 50 άτομα.

Γ. Τόπος και χρόνος έρευνας

Τα στοιχεία συλλέχθηκαν από τον Ιανουάριο έως τον Μάρτιο του 2002 στην περιοχή της πόλης της Πάτρας. Οι ερωτώμενοι γονείς και παιδιά συναντήθηκαν με το μέλος της ερευνητικής ομάδας στα νοσηλευτικά ιδρύματα της περιοχής της Πάτρας.

Δ. Συλλογή δεδομένων

Για να επιτευχθεί υψηλή εγκυρότητα περιεχομένου το ερωτηματολόγιο συντάχθηκε από την ερευνητική ομάδα με βάση ελληνικές και διεθνείς μελέτες. Τα στοιχεία συλλέχθηκαν με προσωπική συνέντευξη, αφού επισημάνθηκε σε κάθε ερωτώμενο, ότι μπορούσαν να μην απαντήσουν στις ερωτήσεις μας αλλά και ότι ανά πάσα στιγμή μπορούσαν να διακόψουν τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου. Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου διαρκούσε περίπου 15 λεπτά της ώρας.

Ε. Κριτήρια εισαγωγής και αποκλεισμού δεδομένων

Κριτήρια εισαγωγής στην έρευνά μας ήταν:

- Η ηλικία του ερωτώμενου
- Η τελική διάγνωση ύπαρξης βρογχικού άσθματος
και

κριτήρια αποκλεισμού ήταν:

- μη πλήρως συμπληρωμένα ερωτηματολόγια
- όχι σαφής διάγνωση για τη νόσο

Τελικά χρησιμοποιήθηκαν τα 50 ερωτηματολόγια από το σύνολο των 52 που διανεμήθηκαν.

ΣΤ. Ζητήματα Βιο-ηθικής

Ακολουθήθηκε πιστά ο κώδικας της Νυρεμβέργης και η διακήρυξη του Ελσίνκι για την προστασία των ανθρώπων από κάθε μορφής έρευνας με βάση τα δικαιώματα που έχει κανείς (να μην υποστεί κάποια βλάβη φυσική, συγκινησιακή κλπ, πλήρους διαφάνειας, ανωνυμίας και εχεμύθειας και αυτοδιάθεσης). Για τον λόγο αυτό πριν αρχίσει η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου εξηγήσαμε το σκοπό της έρευνάς μας στον κάθε γονέα, επιδιώκαμε τη μη παρεμπόδιση της φυσιολογικής ζωής και της παρεχόμενης εργασίας, σημειώναμε ότι το ερωτηματολόγιο ήταν ανώνυμο και το δείγμα (δηλαδή τα συμμετέχοντα πρόσωπα) τυχαίο, και τον φορέα της έρευνας - σχολή της φοίτησής μας. Αναλυτικά το ερωτηματολόγιο παρατίθεται στο Παράρτημα της παρούσας εργασίας.

Ζ. Κωδικοποίηση και Στατιστική Ανάλυση

Κάθε πιθανή απάντηση σε μία ερώτηση κωδικοποιήθηκε με ένα ακέραιο αριθμό ανάλογα με τον αριθμό των δυνατών απαντήσεων. Έπειτα τα δεδομένα εισήχθησαν στον ηλεκτρονικό υπολογιστή σε μεταβλητές που η κάθε μία αντιπροσώπευε μία ερώτηση. Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε για την εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων και τη στατιστική επεξεργασία τους ήταν το SigmaStat 1.0 for Windows.

1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν συντάχθηκαν σε πίνακες στους οποίους αναφέρεται το όνομα της μεταβλητής καθώς και η αντίστοιχη ερώτηση στην οποία αναφέρεται. Επίσης αναφέρονται οι εξεταζόμενες ομάδες καθώς και τα σύνολα των απαντήσεων.

2. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ

Για να διαπιστωθεί αν ορισμένες κατηγορίες ερωτηθέντων (π.χ. παιδιά διαφορετικών ηλικιών) έδωσαν διαφοροποιημένες απαντήσεις σε σχέση με κάποιο χαρακτηριστικό, χρησιμοποιήθηκαν πίνακες με τους οποίους συνδυάζονται οι απαντήσεις των 2 ερωτήσεων που μας ενδιαφέρουν. Κάθε κελί δίνει τον αριθμό και το επόμενο το ποσοστό επί του συνόλου των ερωτηθέντων. Η στατιστική μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των παρατηρούμενων διαφορών μεταξύ των εξεταζόμενων ομάδων, ήταν το chi-square ή χ^2 (με ή χωρίς τον διορθωτικό συντελεστή του Yates για την συνέχεια) ή το Fishers exact όπου η αναμενόμενη τιμή της διχοτόμου μεταβλητής ήταν μικρότερη του 5.

Στο τέλος των αναγράφονται τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τον στατιστικό έλεγχο. Πιο συγκεκριμένα τα στατιστικά αποτελέσματα αποτελούνται από: 1) Μέγεθος του δείγματος και βαθμοί ελευθερίας, 2) τιμή της χ^2 , 3) Πιθανότητα στατιστικής σημαντικότητας (p - value).

Θεωρούμε σαν στατιστικώς σημαντική μία διαφορά ως προς κάποιο χαρακτηριστικό, αν και μόνο αν το αποτέλεσμα που δίνεται από το στατιστικό έλεγχο οδηγεί σε μία πιθανότητα $p < 0,05$.

Με βάση τα παραπάνω έχουν εξαχθεί και τα συμπεράσματα από την ερευνά μας τα οποία και αναλύονται στην ΣΥΖΗΤΗΣΗ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

8.1 ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ

1. Δημογραφικά στοιχεία

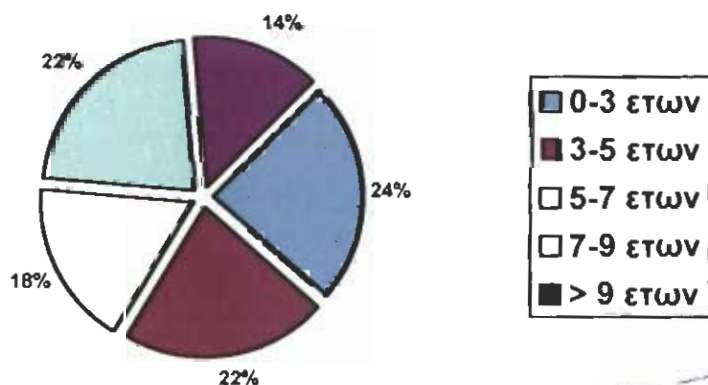
Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά με μορφή πινάκων, ενώ συνήθως ακολουθεί αντίστοιχο σχήμα με ανάλογη γραφική παράσταση των αποτελεσμάτων για σαφέστερη παρουσίαση τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1 : Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την ηλικία.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ
0-3 ετών	12	24
3 – 5	11	22
5 – 7	9	18
7 – 9	11	22
> 9 ετών	7	14
ΣΥΝΟΛΟ	50	100 %

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ήταν ηλικίας μικρότερης των 3 ετών.

ΣΧΗΜΑ 1: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την ηλικία.

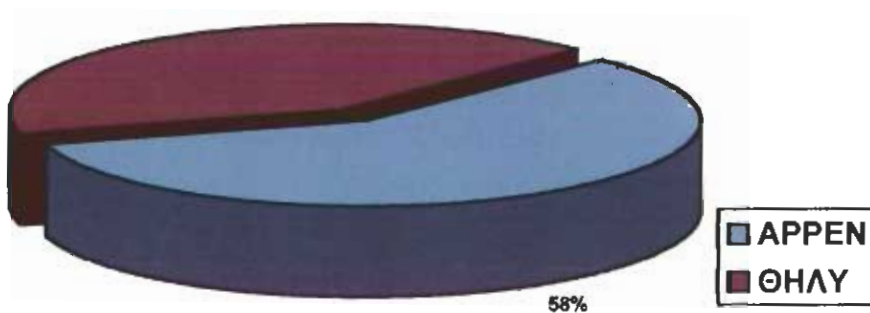


ΠΙΝΑΚΑΣ 2: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το φύλο

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΘΗΛΥ	21	42
ΑΡΡΕΝ	29	58
ΣΥΝΟΛΟ	50	100 %

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ήταν αγόρια.

ΣΧΗΜΑ 2: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το φύλο.



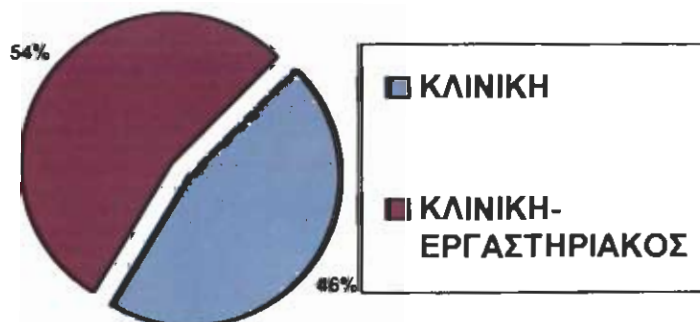
2. Απαντήσεις σε σχέση με το θέμα της έρευνας

ΠΙΝΑΚΑΣ 3: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με τη διάγνωση.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΙΣΤΟΡΙΚΟ-ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ	23	46
ΙΣΤΟΡΙΚΟ-ΚΛΙΝΙΚΗ-ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ	27	54
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Στους περισσότερους ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα η διάγνωση έγινε με κλινική εξέταση και εργαστηριακό έλεγχο.

ΣΧΗΜΑ 3: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με τη διάγνωση

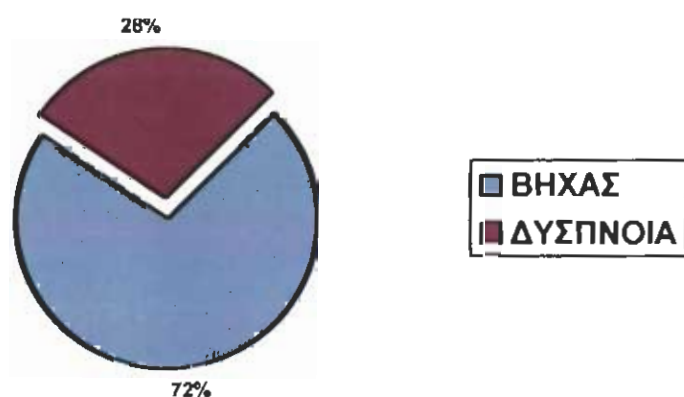


ΠΙΝΑΚΑΣ 4: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με τα συμπτώματα.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΒΗΧΑΣ	36	72
ΔΥΣΠΝΟΙΑ	14	28
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα είχαν σαν κύριο σύμπτωμα το βήχα.

ΣΧΗΜΑ 4: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με τα συμπτώματα.

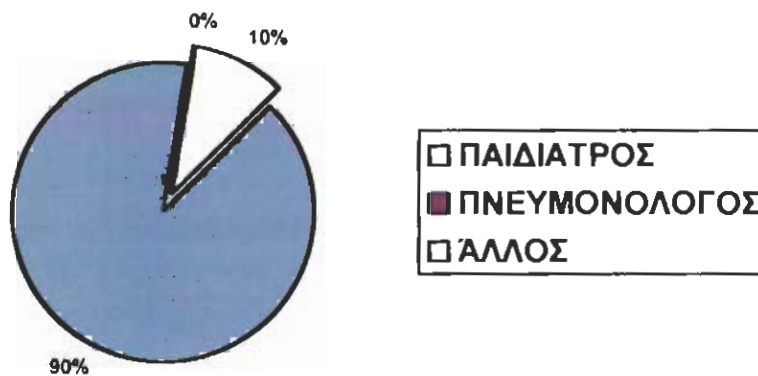


ΠΙΝΑΚΑΣ 5: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το ποιος έκανε τη διάγνωση.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΠΑΙΔΙΑΤΡΟΣ	45	90
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΟΣ	0	0
Σ		
ΆΛΛΟΣ ΓΙΑΤΡΟΣ	5	10
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Στους περισσότερους ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα η διάγνωση έγινε από παιδίατρο.

ΣΧΗΜΑ 5: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με τον γιατρό.



ΠΙΝΑΚΑΣ 6: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το είδος του εργαστηριακού ελέγχου.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΙΚΟΣ	4	8
ΔΕΡΜΑΤΙΚΑ ΤΕΣΤ	1	2
IgE	22	44
ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΙΚΟΣ- ΔΕΡΜΑΤΙΚΑ	0	0
ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΙΚΟΣ- IgE	4	8
ΔΕΡΜΑΤΙΚΑ-IgE	1	2
ΟΛΑ	8	16
ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ	10	20
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

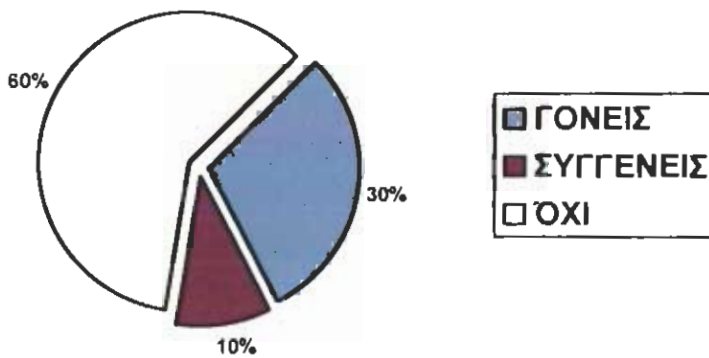
Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα είχαν κάνει έλεγχο IgE.

ΠΙΝΑΚΑΣ 7: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το οικογενειακό ιστορικό.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΓΟΝΕΙΣ	15	30
ΑΛΛΟΙ ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ	5	10
ΟΧΙ	30	60
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα δεν είχαν άλλον συγγενή με βρογχικό άσθμα.

ΣΧΗΜΑ 6: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το οικογενειακό ιστορικό.

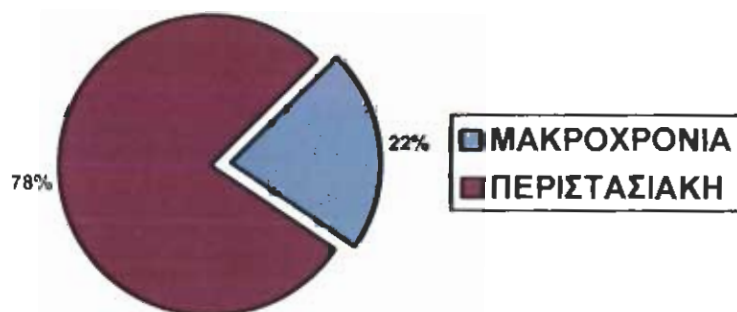


ΠΙΝΑΚΑΣ 8: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το είδος της θεραπείας.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΠΕΡΙΣΤΑΣΙΑΚΗ	39	78
ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ	11	22
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έκαναν θεραπεία περιστασιακά.

ΣΧΗΜΑ 7: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το είδος της θεραπείας.



ΠΙΝΑΚΑΣ 9: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με τη θεραπευτική αγωγή.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
Aerolin	24	48
Foradile	1	2
Seretiole	0	0
Serevent	1	2
Becotide	9	18
Flixotide	5	10
Berovent	1	2
Atrovent	9	18
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έπαιρναν Aerolin.

ΠΙΝΑΚΑΣ 10: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν έχει χρειαστεί να γίνει εισαγωγή στο Νοσοκομείο

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	25	50
ΟΧΙ	25	50
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

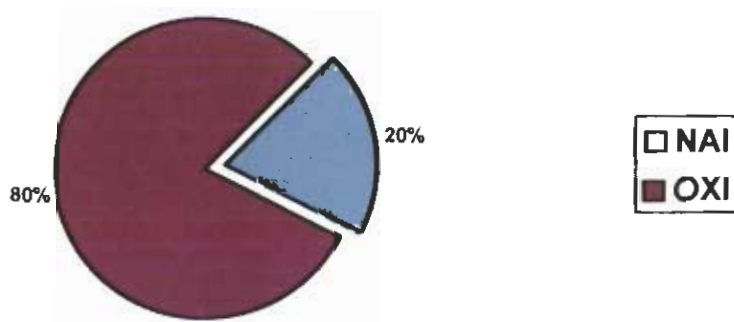
Για τους μισούς ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα χρειάστηκε η εισαγωγή στο Νοσοκομείο.

ΠΙΝΑΚΑΣ 11: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν έχει γίνει αλλεργικό τεστ.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	10	20
ΟΧΙ	40	80
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα δεν είχαν κάνει αλλεργικό τεστ.

ΣΧΗΜΑ 8: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το αλλεργικό τεστ.

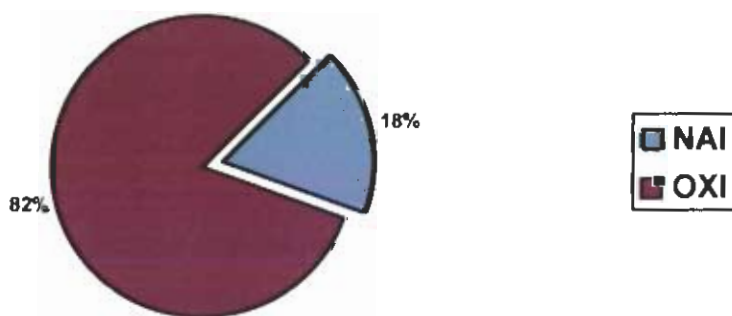


ΠΙΝΑΚΑΣ 12: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν έχουν ακολουθήσει πρόγραμμα απευαισθητοποίησης.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	9	18
ΟΧΙ	41	82
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα δεν έχουν ακολουθήσει πρόγραμμα απευαισθητοποίησης.

ΣΧΗΜΑ 9: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το πρόγραμμα απευαισθητοποίησης.



ΠΙΝΑΚΑΣ 13: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν έχουν ενημερωθεί για τους εξωτερικούς παράγοντες που προκαλούν παροξυσμούς.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	50	100
ΟΧΙ	0	0
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

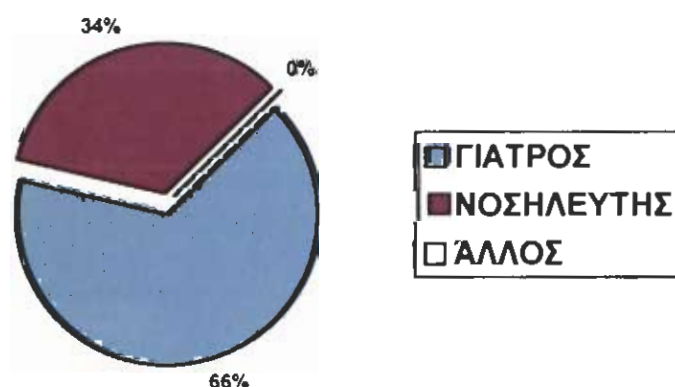
Όλοι οι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έχουν ενημερωθεί για τους εξωτερικούς παράγοντες που προκαλούν παροξυσμούς.

ΠΙΝΑΚΑΣ 14: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την πηγή της ενημέρωσης τους.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΙΑΤΡΟΣ	33	66
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ	17	34
ΆΛΛΟΣ	0	0
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ενημερώθηκαν από γιατρούς για τους εξωτερικούς παράγοντες πρόκλησης παροξυσμών.

ΣΧΗΜΑ 10: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την ενημέρωσή τους



ΠΙΝΑΚΑΣ 15: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν έχουν ενημερωθεί για τους εσωτερικούς παράγοντες που προκαλούν παροξυσμούς

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	50	100
ΟΧΙ	0	0
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

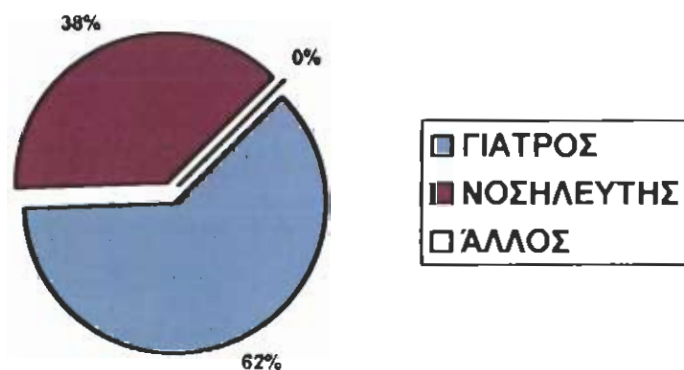
Όλοι οι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έχουν ενημερωθεί για τους παράγοντες εσωτερικού περιβάλλοντος που προκαλούν παροξυσμούς.

ΠΙΝΑΚΑΣ 16: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την πηγή ενημέρωσής τους.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΙΑΤΡΟΣ	31	62
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ	19	38
ΆΛΛΟΣ	0	0
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ενημερώθηκαν από γιατρούς για τους παράγοντες εσωτερικού περιβάλλοντος που προκαλούν παροξυσμούς.

ΣΧΗΜΑ 11: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την ενημέρωση.



ΠΙΝΑΚΑΣ 17: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την ενημέρωση για τους γενικούς κανόνες υγιεινής.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	49	98
ΟΧΙ	1	2
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

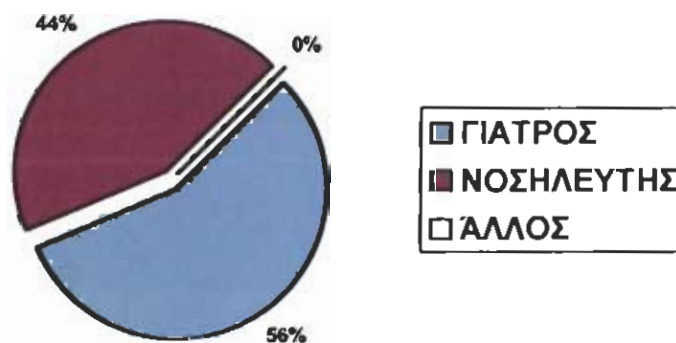
Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έχουν ενημερωθεί για τους γενικούς κανόνες υγιεινής.

ΠΙΝΑΚΑΣ 18: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την πηγή ενημέρωσής τους.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΙΑΤΡΟΣ	28	56
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ	22	44
ΆΛΛΟΣ	0	0
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ενημερώθηκαν από ιατρούς.

ΣΧΗΜΑ 12: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την ενημέρωση

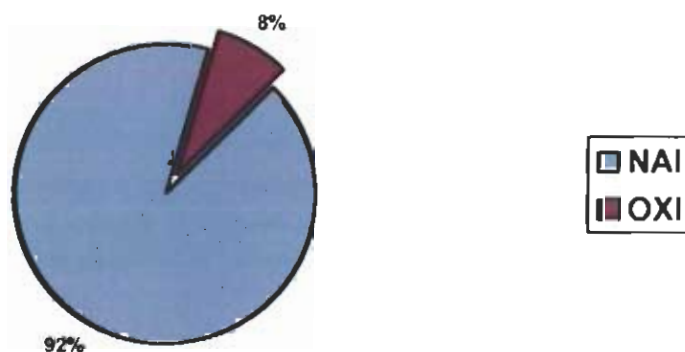


ΠΙΝΑΚΑΣ 19: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν υπήρξε παρακολούθηση του ασθενούς.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	46	92
ΟΧΙ	4	8
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα απάντησαν ότι υπήρξε παρακολούθηση του ασθενούς.

ΣΧΗΜΑ 13: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την παρακολούθηση.

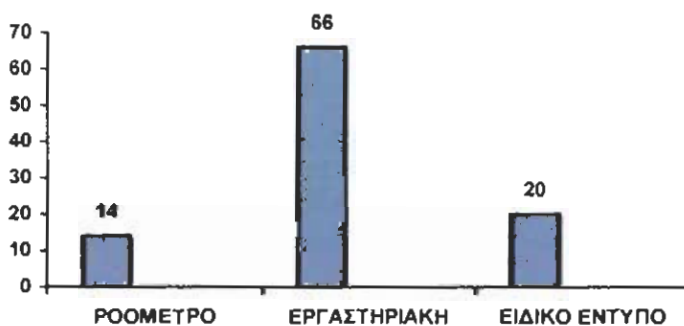


ΠΙΝΑΚΑΣ 20: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το είδος της παρακολούθησης.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΡΟΟΜΕΤΡΟΥ	7	14
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ	33	66
ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΕΙΔΙΚΟΥ ΕΝΤΥΠΟΥ	10	20
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα παρακολούθηθηκαν εργαστηριακά.

ΣΧΗΜΑ 14: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την παρακολούθηση

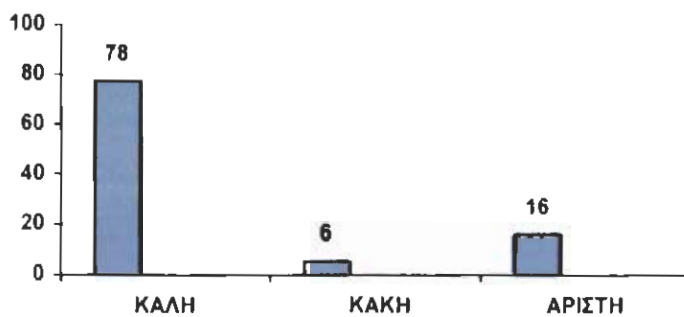


ΠΙΝΑΚΑΣ 21: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με τη ψυχολογία του παιδιού με τη νόσο.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΡΙΣΤΗ	8	16
ΚΑΛΗ	39	78
ΚΑΚΗ	3	6
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα θεωρούν τη ψυχολογία του παιδιού σε σχέση με τη νόσο ως καλή.

ΣΧΗΜΑ 15: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την ψυχολογία του παιδιού.

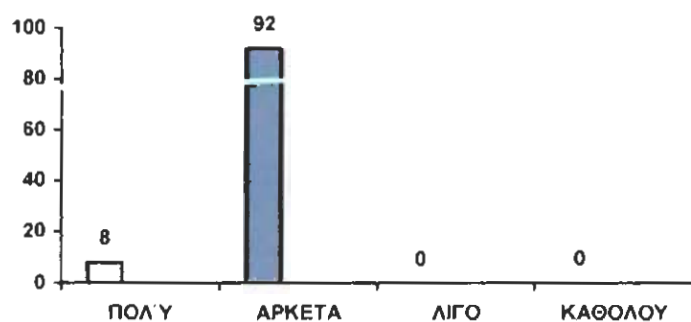


ΠΙΝΑΚΑΣ 22: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν έχουν εμπιστοσύνη στα φάρμακα.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΠΟΛΥ	4	8
ΑΡΚΕΤΑ	46	92
ΛΙΓΟ	0	0
ΚΑΘΟΛΟΥ	0	0
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έχουν αρκετή εμπιστοσύνη στα φάρμακα.

ΣΧΗΜΑ 16: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με την εμπιστοσύνη στα φάρμακα.

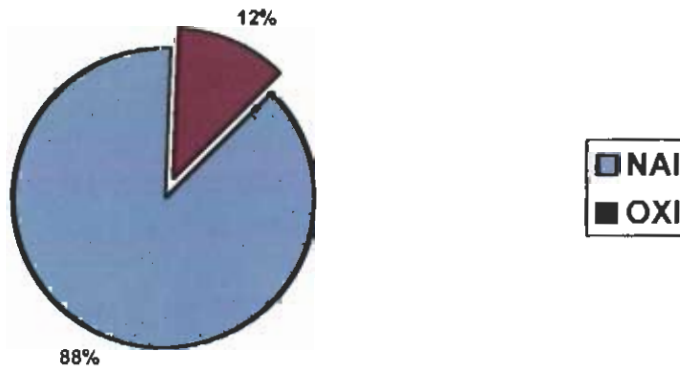


ΠΙΝΑΚΑΣ 23: Κατανομή των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν έχουν ενημερωθεί αρκετά για το πρόβλημα του παιδιού τους.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	44	88
ΟΧΙ	6	12
ΣΥΝΟΛΟ	50	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα θεωρούν ότι έχουν ενημερωθεί αρκετά για το πρόβλημα του παιδιού τους.

ΣΧΗΜΑ 17: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων σε σχέση με το επίπεδο ενημέρωσης.



8.2 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΕΡΩΤΗΣΕΩΝ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: Σύσχετιση των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ των συμπτωμάτων και των ηλικιών των παιδιών (Ερώτηση 4 και 1)

Αριθμός	ΒΗΧΑΣ	ΔΥΣΠΝΟΙΑ	ΣΥΝΟΛΟ
0-3 ετών	8	4	12
3-5	10	1	11
5-7	3	6	9
7-9	10	1	11
> 9 ετών	5	2	7
ΣΥΝΟΛΟ	36	14	50

ΒΛΘΜΟΙ ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΣ	ΤΙΜΗ	P
4	10.7	0.02

Στις απαντήσεις μεταξύ των ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ των συμπτωμάτων και των διαφορετικών ηλικιών διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά, αφού κυρίως στις ηλικίες 5 έως 7 ετών η δύσπνοια είναι το κύριο σύμπτωμα που παρουσιάζουν τα παιδιά και οδηγεί τελικά στην διάγνωση του βρογχικού άσθματος.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2: Συσχέτιση των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της διάγνωσης και των ηλικιών των παιδιών (Ερώτηση 5 και 1)

Αριθμός	ΠΑΙΔΙΑΤΡΟ Σ	ΑΛΛΟΣ	ΣΥΝΟΛΟ
0-3 ετών	11	1	12
3-5	11	0	11
5-7	7	2	9
7-9	9	2	11
> 9 ετών	7	0	7
ΣΥΝΟΛΟ	45	5	50

ΒΑΘΜΟΙ ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΣ	ΤΙΜΗ	P
4	4.35	0.36

Στις απαντήσεις μεταξύ των ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ του γιατρού που πραγματοποίησε τη διάγνωση και των διαφορετικών ηλικιών δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3: Συσχέτιση των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ του αν έγινε αλλεργικό τεστ και των ηλικιών των παιδιών (Ερώτηση 11 και 1)

Αριθμός	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΣΥΝΟΛΟ
0-3 ετών	1	11	12
3-5	2	9	11
5-7	1	8	9
7-9	4	5	11
> 9 ετών	2	5	7
ΣΥΝΟΛΟ	10	40	50

ΒΛΘΜΟΙ ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΣ	ΤΙΜΗ	P
4	5.0	0.28

Στις απαντήσεις μεταξύ των ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ του αν έγινε αλλεργικό τεστ και των διαφορετικών ηλικιών δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4: Συσχέτιση των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ του είδους της παρακολούθησης και των ηλικιών των παιδιών (Ερώτηση 20 και 1)

Αριθμός	ΡΟΟΜΕΤΡΟ	ΕΡΓΑΣΤΗΡΙ ΑΚΗ	ΕΙΔΙΚΟ ΕΝΤΥΠΟ	ΣΥΝΟΛΟ
0-3 ετών	1	6	5	12
3-5	2	7	2	11
5-7	0	7	2	9
7-9	3	7	1	11
> 9 ετών	1	6	0	7
ΣΥΝΟΛΟ	7	33	10	50

ΒΛΘΜΟΙ ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΣ	ΤΙΜΗ	P
8	9.05	0.33

Στις απαντήσεις μεταξύ των ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ του είδους της παρακολούθησης και των διαφορετικών ηλικιών δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά.

ΠΙΝΑΚΑΣ 5: Συσχέτιση των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της ψυχολογίας και των ηλικιών των παιδιών (Ερώτηση 21 και 1)

Αριθμός	ΑΡΙΣΤΗ	ΚΑΛΗ	ΚΑΚΗ	ΣΥΝΟΛΟ
0-3 ετών	7	5	0	12
3-5	0	11	0	11
5-7	1	7	1	9
7-9	0	10	1	11
> 9 ετών	0	6	1	7
ΣΥΝΟΛΟ	8	39	3	50

ΒΑΘΜΟΙ ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΣ	ΤΙΜΗ	P
8	24.0	0.02

Στις απαντήσεις μεταξύ των ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της ψυχολογίας και των διαφορετικών ηλικιών διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά, αφού στις μεγαλύτερες ηλικίες που το παιδί καταλαβαίνει περισσότερο την κατάστασή του, η ψυχολογική του κατάσταση επιβαρύνεται έντονα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6: Συσχέτιση των απαντήσεων 50 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ του επιπέδου της ενημέρωσης των γονέων και των ηλικιών των παιδιών (Ερώτηση 23 και 1)

Αριθμός	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΣΥΝΟΛΟ
0-3 ετών	9	3	12
3-5	11	1	11
5-7	8	1	9
7-9	10	1	11
> 9 ετών	7	0	7
ΣΥΝΟΛΟ	44	6	50

ΒΑΘΜΟΙ ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΣ	ΤΙΜΗ	P
4	3.17	0.5

Στις απαντήσεις μεταξύ των ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ του επιπέδου της ενημέρωσης των γονέων και των διαφορετικών ηλικιών δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

9.1 ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΕΡΕΥΝΑΣ

Από τα αποτελέσματα αυτής της ερευνητικής εργασίας προέκυψαν κάποια συμπεράσματα που αφορούν την διάγνωση και τη θεραπεία του βρογχικού άσθματος καθώς και το επίπεδο πληροφόρησης των γονέων για το πρόβλημα του παιδιού τους.

- Αποδείχτηκε στην έρευνα ότι η πλειοψηφία του δείγματος ήταν ηλικίας μικρότερης των τριών ετών σε ποσοστό 24%.
- Διαπιστώθηκε ότι η πλειοψηφία των ασθενών ήταν αγόρια (58%). Αυτό είναι σύμφωνο με την διεθνή βιβλιογραφία σύμφωνα με την οποία τα αγόρια προσβάλλονται συχνότερα από τα κορίτσια (2/1).
- Προέκυψε ότι η διάγνωση της νόσου στην πλειοψηφία των ασθενών έγινε με κλινική εξέταση και εργαστηριακό έλεγχο.
- Διαπιστώθηκε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθματικών παιδιών είχαν σαν κύριο σύμπτωμα το βήχα σε ποσοστό 72%.
- Προέκυψε από την έρευνα ότι το μεγαλύτερο ποσοστό παιδιών με βρογχικό άσθμα (90%) καταφεύγει για τη διάγνωση και αντιμετώπιση της ασθένειας σε παιδίατρος.
- Διαπιστώθηκε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό (44%) των ερωτηθέντων σε σχέση με το είδος του εργαστηριακού ελέγχου είχε υποβληθεί σε έλεγχο IgE.
- Σχετικά με την κληρονομικότητα της νόσου προέκυψε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιατρικών ασθενών (60%) δεν εμφανίζουν κληρονομική προδιάθεση γεγονός που αντιτίθεται στην διεθνή βιβλιογραφία.
- Αποδείχτηκε ότι οι περισσότεροι ασθενείς υποβάλλονται σε περιστασιακή θεραπεία (78%) παρά σε μακροχρόνια και προληπτική.
- Όσον αφορά στην αντιασθματική αγωγή, η πλειοψηφία των ερωτηθέντων (48%) χρησιμοποιεί Aerolin.
- Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας προέκυψε ότι κατά τη διάρκεια του ασθματικού παροξυσμού χρειάστηκε να γίνει εισαγωγή του παιδιού σε νοσοκομείο για νοσηλεία σε ποσοστό 50%.

- Στο 80% των ασθματικών παιδιών δεν έγινε αλλεργικό τεστ για τη διάγνωση της νόσου.
- Αποδείχτηκε ότι η πλειοψηφία του δείγματος δεν ακολούθησε πρόγραμμα απευαισθητοποίησης σε ποσοστό 82%.
- Διαπιστώθηκε ότι όλοι οι γονείς ήταν απόλυτα ενημερωμένοι για τους παράγοντες του εσωτερικού και εξωτερικού περιβάλλοντος που προκαλούν παροξυσμούς.
- Σχετικά με την πηγή πληροφόρησης για τους παράγοντες του περιβάλλοντος που προκαλούν παροξυσμούς αποδείχθηκε ότι οι γιατροί καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο ποσοστό.
- Διαπιστώθηκε ότι το 98% των ερωτηθέντων είναι ενημερωμένοι για τους γενικούς κανόνες υγιεινής. Και σε αυτήν την ερώτηση απαντήθηκε ότι οι γιατροί υπερίσχυαν των νοσηλευτών ως πηγή ενημέρωσης.
- Διαπιστώθηκε ότι η παρακολούθηση των ασθενών ήταν εργαστηριακή σε ποσοστό 66% σε σχέση με τις άλλες μεθόδους παρακολούθησης (χορήγηση ροόμετρου 14%, χορήγηση ειδικού εντύπου 20%).
- Όσον αφορά στην ψυχολογία του ασθματικού παιδιού, οι περισσότερες πληροφορίες που δόθηκαν δηλώνουν καλή (μέτρια) ψυχολογική διάθεση. Θα πρέπει όμως να ληφθεί υπ' όψιν ότι τα περισσότερα ερωτηματολόγια απαντήθηκαν από γονείς παιδιών μικρότερων των 3 ετών που δεν είναι σε θέση να εκφράσουν τα συναισθήματά τους.
- Αποδείχθηκε ότι οι γονείς, σε ποσοστό 92%, έχουν εμπιστοσύνη στα φάρμακα που λαμβάνουν τα παιδιά τους για τη θεραπεία του βρογχικού άσθματος.
- Τέλος, αποδείχτηκε ότι το 88% των γονέων αισθάνονται αρκετά ενημερωμένοι για το πρόβλημα του παιδιού τους.

9.2 ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Ανακεφαλαιώνοντας τα συμπεράσματα της εργασίας αυτής θα προσπαθήσουμε να κάνουμε και μερικές προτάσεις για την καλύτερη αντιμετώπιση του παιδικού άσθματος στην περιοχή της Πάτρας.

1. Θα πρέπει να γίνει προσπάθεια ώστε όσοι ασχολούνται με την αντιμετώπιση του παιδικού άσθματος να αποκτήσουν την αναγκαία υλικοτεχνική υποδομή και το αναγκαίο νοσηλευτικό προσωπικό. Η απουσία αυτών των δύο μπορεί να οδηγήσει σε πλημμελή διάγνωση και πλημμελή παρακολούθηση του παιδικού άσθματος σε μακροχρόνια βάση με δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία των παιδιών.
2. Πιστεύουμε ότι θα πρέπει να αναληφθεί πρωτοβουλία από την Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία για την εφαρμογή των διεθνών κανόνων για τη θεραπευτική αντιμετώπιση του άσθματος καθώς και η θέσπιση Εθνικών κανόνων για την αντιμετώπιση της νόσου. Μια τέτοια πρωτοβουλία θα οδηγήσει στην καθιέρωση της σωστής μακροχρόνιας στρατηγικής για την αντιμετώπιση του παιδικού άσθματος και θα περιορισθεί η περιστασιακή και άναρχη αντιμετώπισή του.
3. Η πολιτεία στο βαθμό που ενδιαφέρεται για την σωστή αντιμετώπιση των ασθματικών παιδιών, θα πρέπει να θέσει τις προϋποθέσεις για τη λειτουργία κλινικού ιατρείου και εργαστηρίου άσθματος με την παρουσία εξειδικευμένου νοσηλευτικού προσωπικού.
4. Τέλος, κατά τη γνώμη μας οι Νοσηλευτικές Σχολές της περιοχής και ιδιαίτερα αυτή του Τ.Ε.Ι Πάτρας πρέπει να αναπροσανατολίσουν ένα τμήμα της εκπαίδευσής τους προς την κατεύθυνση παραγωγής νοσηλευτικού προσωπικού με υψηλή εξειδίκευση στην αντιμετώπιση διάφορων θεραπευτικών παραμέτρων του παιδικού άσθματος.

- Το μεγαλύτερο ποσοστό των γονέων θεωρούν ότι είναι αρκετά ενημερωμένοι για το πρόβλημα των παιδιών τους.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τίτλος: «Παιδικό βρογχικό άσθμα – Αξιολόγηση πληροφόρησης γονέων».

Συγγραφείς: Ζαχαροπούλου Αθανασία

Κοπελιά Παρασκευή

Τζανετή Φλώρα

Τρίγκα Αικατερίνη

Περίληψη: Σκοπός της εργασίας μας ήταν να προσδιοριστούν οι προδιαθεσικοί παράγοντες και τα εκλυτικά αίτια του παιδικού βρογχικού άσθματος, να γίνει αναφορά στη διάγνωση και τη θεραπεία της νόσου, καθώς επίσης να αξιολογηθεί το επίπεδο της πληροφόρησης των γονέων όσον αφορά στη νόσο από την οποία πάσχουν τα παιδιά τους.

Η έρευνα βασίστηκε στην ταυτόχρονη συλλογή ποιοτικών και ποσοτικών δεδομένων με ερωτηματολόγιο 23 ερωτήσεων το οποίο απευθυνόταν στους γονείς 50 ασθματικών παιδιών.

Από τα αποτελέσματα της έρευνας προέκυψε ότι:

- Η πλειοψηφία των ασθενών ήταν αγόρια γεγονός που είναι σύμφωνο με τη διεθνή βιβλιογραφία κατά την οποία τα αγόρια προσβάλλονται συχνότερα από τα κορίτσια (2:1).
- Ως αρχικό σύμπτωμα, στην πλειοψηφία των πασχόντων, ήταν ο βήχας και η διάγνωση έγινε βάσει ιστορικού, κλινικής εξέτασης και εργαστηριακού ελέγχου από μη ειδικό παιδίατρο.
- Οι γονείς των ασθματικών παιδιών βρέθηκαν πλήρως ενημερωμένοι σχετικά με τους παράγοντες του εξωτερικού και εσωτερικού περιβάλλοντος που προκαλούν ασθματικούς παροξυσμούς.
- Σχεδόν όλοι οι γονείς των ασθενών εκφράζουν εμπιστοσύνη στην χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή γεγονός που συμβάλλει στην ομαλή εξέλιξη της θεραπείας.

SUMMARY

Title: «Infantile bronchial asthma – evaluation of parentage information»

Summary: The intention of our work was to evaluate the preadaptive factors and the profligated subjects of the infantile bronchial asthma, diagnosis and therapy of the disease to be reported , as well as, to be evaluated the parentage information level, as far as their children's suffering disease.

The research was based on the simultaneous assemblage of qualitative and quantitative facts (datum) with a questionnaire of 23 questions which was attended to the parents of 50 asthmatic children.

From the outcome of the research conclude that :

- The majority of the patients were boys which is a fact that is accordant to the international bibliography according to which boys develop frequently that the girls (2:1)
- As an inceptive symptom, at the majority of the strickers was cough and the diagnosis was based on history clinical interrogation and laboratorial examination from a non expert pediatrician.
- Parents of the asthmatic children were aplenty informed about the external and internal environmental factors that cause the asthmatic exacerbescense.
- Almost all the parents of the patients are overconfident about the provided medication a fact that contribute to the equable (regular) progress at the therapy.
- The grater percentage of parents contemplate (esteem) that they are sufficiently (fairly) informed about their children's problem.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. *Κάσιμος Χρήστος Δ.*, «Πρακτική Παιδιατρική», Νοσήματα - Πρόληψη-Θεραπεία, Μάρτιος 1984, Θεσσαλονίκη
2. *Κάσιμος Χρ. Δ. –Κρεμενόπουλος Γ. Μ κ.α.*, «Πρακτική Θεραπευτική Παιδιατρική», University Studio Press ,Οκτώβριος 1993, Θεσσαλονίκη
3. *Κατσιμπάρδη Δ.*, «Για ένα παιδί με λιγότερα προβλήματα», Εκδόσεις: «Δωδώνη», Αθήνα-Ιωάννινα 1993
4. *Δρ. Δελλαγραμμάτικας Η. Δ.*, «Manual Παιδιατρικής Θεραπευτικής», Έκδοση 2^η , Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας
5. *National Student Nurse's (USA)*, «Παιδιατρική Νοσηλευτική», Σειρά: Εκπαιδευτική Πιστοποίηση στην Νοσηλευτική, Εκδόσεις: « Έλλην»
6. *Ματσανιώτης Ν. – Καρπάθιος Θ.*, «Παιδιατρική», Έκδοση Β', Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1993
7. *Δρ. Γκέλης Δημήτριος Ν.*, «Η αλλεργία στην ωτορινολαρυγγολογική», Επιστημονικές εκδόσεις «Gelis», Αθήνα 1988
8. *Illingworth R. S.*, «Η θεραπεία του παιδιού στο σπίτι», Επιστημονικές εκδόσεις Γρ. Κ. Παρισιανός, Αθήνα 1975
9. *Πάνου Μαρία*, «Παιδιατρική Νοσηλευτική».Ανατύπωση Β', Εκδόσεις: «Βήτα», Αθήνα 1998
10. *Ματσανιώτης Νικόλαος Σ.*, «Παιδιατρική», Τόμος 2^{ος} , Αθήνα 1973
11. *Δρ. Κατσιμπάρδης Δημήτριος*, «Αλλεργία και παιδικές αλλεργικές παθήσεις», Εκδόσεις «Δωδώνη», Αθήνα 1981
12. *Τσιάντης Γιάννης – Μανωλόπουλος Σωτήρης*, «Σύγχρονα θέματα Παιδοψυχιατρικής», Τόμος 2^{ος} , Μέρος 2^ο , Εκδόσεις Καστανιώτη
13. *Σταυρόπουλος Κων/νος*, «Πνευμονολογία», Θεσσαλονίκη 1979
14. *Myers R. Allen*, «Παθολογία», 1^η Ελληνική Έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Χάρης Ζεβελεκάκης, Αθήνα 1996
15. *Schell Norman-Nuris Judith*, «Οι ασθένειες των παιδιών», Μετάφραση: Παναγοπούλου Μαρίλη, Εκδόσεις Πατάκη, Σεπτεμβριός 1996
16. *Μόρφης Λεωνίδας Γ.*, «Παιδιατρική», Οργανισμός Εκδόσεων Διδακτικών Βιβλίων. Αθήνα 1987

17. *Λαγός Π-Αντωνιάδης Σ.* «Βασική Παιδιατρική», Γ΄ Έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1995
18. *Read Allan E.- Barritt D.W.- Hewer Langton R.*, «Σύγχρονη Παθολογία», Επιμέλεια: Μουτσόπουλος Χ., Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
19. *Νικολόπουλος Κ.*, «Συνοπτική Παιδιατρική», Γ΄ Έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1987
20. *Παπαδάτος Κ – Λιακάκος Δ. κ.α.*, «Επίτομη Παιδιατρική», Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
21. *Brewis R.A.L.* «Νόσοι του Αναπνευστικού Συστήματος», Επιμέλεια: Μελισσινός Χρ., Μετάφραση: Γουργαλιάνης Κ.Ι. – Γουργαλάκης Σ.- Πιπίνη Ε., Έκδοση 4^η , Επιστημονικές Εκδόσεις: Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα 1996
22. *Γκιουλέκας Δημήτριος Γ.* «Η Παθογένεια του Βρογχικού Άσθματος», University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1986
23. *Κωστάλος Χ.* «Νευρολογία», Τόμος Α΄, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1996
24. *Λιόκης Θεόδωρος Ε.* «Επίτομος Φυματιολογία-Πνευμονολογία», Αθήνα 1974
25. *Παναγιωτόπουλος Τακης* «Υγεία στην προσχολική ηλικία. Εικόνα νοσηρότητας και ανάγκες πρωτοβάθμιας υγείας», Εμπειρική Έρευνα: Ίδρυμα Ερευνών για το παιδί, Αθήνα 1991
26. *Nelson* «Βασική Παιδιατρική», Τόμος Β΄, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας , Αθήνα 1996
27. *Γαρδίκας Κ. Δ.*, «Ειδική Νοσολογία», Έκδοση 4^η , Τόμος Α΄, Επιστημονικές Εκδόσεις Γρ. Παρισιανός, Αθήνα 1984
28. *Σωληναραίος Ενάγγελος Α.*, «Επαγγελματικές Πνευμονοπάθειες-Επιδημιολογικά Στοιχεία», Αθήνα, Δεκέμβριος 1997
29. *Μαρκέτος Σπύρος*, «Εικονογραφημένη Ιστορία της Ιατρικής», Έκδοση 3^η, Αθήνα 1996
30. *Γαλατάς Ι-Γρηγοραίας Χρ. κ.α.*, «Άλλων Εργων», Τετραμηνιαία έκδοση με εξειδίκευση στην αλλεργία, Τεύχος 2^ο ,Εκδότης: Βάλια Καλαϊτζή, Αθήνα 2001
31. *Λαγούσης Α.- Μανουσάκης Ε.- Ανθρακόπουλος Μ.- Τριάντου Κ.* «Παιδικός Πνένυμονας και Περιβάλλον», Δημερίδα Παιδιατρικών

- Αναπνευστικών Παθήσεων. Πρακτικά, Διοργάνωση: Αλλεργιολογικό Γμήμα –Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Πεντέλης, Επιμέλεια Έκδοσης: Κ. Πρίφτης, Ιούνιος 2000
32. **Ρασιδάκης Α.- Σιάφακας Ν.**, «Βρογχικό άσθμα», Πρακτικά Συμποσίου, 19^ο Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Ιατρική Εταιρεία Αθηνών, Αθήνα 1993
33. **Bailliere's**, «Encyclopaedic Dictionary of nursing and health care», Editor-in-chief: Weller Barbara F., First Published 1989
34. **Κατσάρα Μάρα - Μαρόπουλος Τριαντάφυλλος**, «Εκατομμύρια παιδιά στον κόσμο πάσχουν από βρογχικό άσθμα», Εφημερίδα «Μετρόραμα», Εκδόσεις Καθημερινή Α.Ε., Αθήνα, 16 Οκτωβρίου 2001
35. **Σαξώνη-Παπαγεωργίου Φ. - Ανάγνωστάκης Ι.** «Το αλλεργικό παιδί», Ειδικό Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Παιδιατρικής 1987, Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Επιμέλεια Έκδοσης: Σαξώνη – Παπαγεωργίου, Σπυρίδης Π., Αθήνα 1987
36. **Παπασταύρου Θ.**, «Άσθμα και ιογενείς λοιμώξεις», Περιοδικό «Παιδιατρική Βορείου Ελλάδος», Τόμος 10, Τεύχος 4, Οκτώβριος – Δεκέμβριος 1998
37. **Χρυσανθόπουλος Χ. – Θεοδώρου Μ.** «Σχέση Ατοπίας και Βρογχικού Άσθματος», Περιοδικό «Παιδιατρική Βορείου Ελλάδος», Τόμος 12, Τεύχος 2, Απρίλιος – Ιούνιος 2000
38. **Mengert Terry J. – Eisenberg Mickey S.**, «Εγχειρίδιο Επείγουσας Θεραπευτικής», Μετάφραση: Λ. Δαμιανός-Η. Καραμπάτσος κ.α., Επιμέλεια: Γ.Ι. Μπαλιτόπουλος, Μετάφραση: Δαμιανός Α.- Καραμπάτσος Η. κ.α., Έκδοση 4^η, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
39. **Ιορδάνογλου Ι.- Σιάφακας Ν.- Αναγνωστάκης Ι.**, «Βρογχικό Άσθμα», Πρακτικά Συμποσίου, Δώμα Θεραπευτηρίου «Ο ευαγγελισμός», 16-17 Μαρτίου 1984
40. **Kerrebijin KF**, «Use of topical corticosteroids in the treatment of childhood asthma», December 1990
41. **Koning P.**, «Inhaled corticosteroides- Their present and future role in the management of asthma». Allergy Clin Immunol 1988
42. **Οικονόμου Γ.-Απαζίδου Ε.-Νικολόπουλος Π.**, «Πνευμομεσοθωράκιο και Υποδόριο Εμφύσημα σε παιδί με οξεία ασθματική κρίση», Περιοδικό

- Παιδιατρική , Ελληνική Παιδιατρική Εταιρεία, Τόμος 59, Τεύχος 1^ο – 2^ο, Ιανουάριος –Φεβρουάριος- Μάρτιος- Απρίλιος 1996
43. **Παπασταύρου- Μαυρουδή Θ.- Λεωνίδου-Λιόλου Μ.**, «Ανοσοθεραπεία σε παιδιά με αλλεργικό βρογχικό άσθμα», Περιοδικό Παιδιατρικά Χρονικά, Τόμος 15^{ος}, Τεύχος 4^ο, University Studio Press, Οκτώβριος-Δεκέμβριος 1986, Θεσσαλονίκη
44. **Πρίφτης Κ.-Ορφανού Ε.-Πετράκη Μ. κ.α.**, «Αύξηση των εισαγωγών ασθματικών παιδιών σε νοσοκομεία της Αθήνας», Περιοδικό Παιδιατρική, Ελληνική Παιδιατρική Εταιρεία, Τόμος 55, Τεύχος 1, Ιανουάριος – Φεβρουάριος 1992
45. **Τσανάκας Ι.-Χατζημιχαήλ Α.-Καρπουζιάς κ.α.** «Βρογχόσπασμος μετά από κόπωση: Η συχνότητα στα παιδιά και η σχέση του με το Βρογχικό Άσθμα», Περιοδικό Παιδιατρική, Ελληνική Παιδιατρική Εταιρεία, Τόμος 49, Τεύχος 4-5, Ιούλιος – Οκτώβριος 1986
46. **Μπούρας Α.-Θεοδωρακόπουλος Π.- Παναγέας Σ. κ.α.**, «Η επίδραση του μήνα ή της εποχής γέννησης στην μελλοντική εμφάνιση αναπνευστικής αλλεργίας», Περιοδικό «Ιατρική Επιθεώρηση ΙΚΛ», Τόμος 2, Τεύχος 4, Οκτώβριος- Δεκέμβριος 1991
47. **Παπασταύρου –ΜαυρουδήΘ. – Λεωνίδου-Λιόλου Μ.**, «Η διαγνωστική δυνατότητα των δερματικών δοκιμασιών αλλεργίας (skin prick tests) σε παιδιά με πιθανά αλλεργικά νοσήματα», Περιοδικό «Παιδιατρικά Χρονικά», Τόμος 16, Τεύχος1, Εκδόσεις:University Studio Press, Ιανουάριος- Μάρτιος 1987, Θεσσαλονίκη
48. **Λύχρος Ι.Α.**. «Έλεγχος Αναπνευστικής Λειτουργίας στα παιδιά». 8^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νοσημάτων Θώρακος, Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία, Αθήνα 1996
49. **Χατζηπαρασίδης Γ.-Μπρελλάς Ν.-Παπαγιάννη Μ. κ.α.**, « Πορεία και Πρόγνωση Βρογχικού Παιδικού Άσθματος», Περιοδικό «Πνεύμων», Ελληνική Βρογχολογική Εταιρεία, Τόμος 10, Τεύχος 2, Μάιος-Αύγουστος 1997, Αθήνα
50. **Παπασταύρου-Μαυρουδή Θ.**, «Ανοσοθεραπεία», Περιοδικό: «Παιδιατρικά Χρονικά», Τόμος 15^{ος}, Τεύχη 2-3, Εκδόσεις: University Studio Press, Απρίλιος-Σεπτέμβριος 1986, Θεσσαλονίκη

- 51. Παπασταύρου- Μαυρονδή Θ- Λεωνίδου- Λιόλιου Μ.**, «Εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της ανοσοθεραπείας σε παιδιά με αλλεργικό βρογχικό άσθμα», Περιοδικό Παιδιατρική, Ελληνική Παιδιατρική Εταιρεία, Τεύχος 2^ο, Τόμος 50, Μάρτιος –Απρίλιος 1987
- 52. Τσανάκας Γ.Ν.- Τράκα Ντ.- Καρπουζάς Ι.**, «Η συμβολή της εκπαίδευσης στην καλύτερη αντιμετώπιση του παιδικού άσθματος», Περιοδικό Παιδιατρική, Ελληνική Παιδιατρική Εταιρεία, Τόμος 60, Τεύχος 2, Μάρτιος - Απρίλιος 1997

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
“ΠΑΙΔΙΚΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ”

Σπουδάστριες: ΖΑΧΑΡΟΠΟΥΛΟΥ ΑΘΑΝ.
ΚΟΠΕΛΙΑ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ
ΤΖΑΝΕΤΗ ΦΛΩΡΑ
ΤΡΙΓΚΑ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ

Καθηγήτρια: ΛΕΦΑ ΒΑΡΒΑΡΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

1) Ηλικία

2) Φύλο Αγόρι Κορίτσι

3) Διάγνωση

- Ιστορικό και κλινική εξέταση
 Ιστορικό, κλινική εξέταση και εργαστηριακό έλεγχο

4) Αρχικά συμπτώματα

- Βήχας
 Συρίττουσα αναπνοή, δύσπνοια

5) Η διάγνωση έγινε από:

- Παιδίατρο
 Ειδικό πνευμονολόγο
 Άλλο γιατρό

6) Είδος εργαστηριακού ελέγχου:

- α) Σπυρομετρικός έλεγχος
β) Δερματικά τεστ
γ) IgE
δ) Σπυρομετρικός έλεγχος- Δερματικά τεστ
ε) Σπυρομετρικός έλεγχος- IgE
στ) Δερματικά τεστ- IgE
η) Όλα τα ανωτέρω

7)Υπάρχει άλλο μέλος της οικογένειας με βρογχικό άσθμα;

- α) γονείς
- β) άλλοι συγγενείς
- γ) όχι

8)Τι είδους θεραπεία ακολούθησε;

- α) Περιστασιακή
- β) μακροχρόνια και προληπτική

9)Ποια η θεραπευτική αγωγή που ακολούθησε;

- α)Aerolin
- β)Foradile
- γ)Seretiole
- δ)Serevent
- ε)Becotide
- στ)Flixotide
- η)Berovent
- θ)Atrovent

10)Χρειάστηκε να γίνει εισαγωγή του παιδιού σας στο νοσοκομείο για νοσηλεία κατά την διάρκεια του παροξυσμού Β.Α.

- Ναι Όχι

11)Έγινε κάποιο αλλεργικό τεστ στο παιδί σας;

- Ναι Όχι

12)Ακολουθήσατε πρόγραμμα απευαισθητοποίησης;

- Ναι Όχι

13)Σας έγινε ενημέρωση για τους παράγοντες του εξωτερικού περιβάλλοντος που προκαλούν παροξυσμούς;

- Ναι Όχι

14)Αν ναι, από ποιους;

- α) Ιατρούς
- β) Νοσηλευτές
- γ) Άλλους

15)Ενημερωθήκατε για τους παράγοντες του εσωτερικού περιβάλλοντος που προκαλούν παροξυσμούς;

Ναι Όχι

16)Αν ναι, από ποιούς ενημερωθήκατε;

- α) Ιατρούς
- β) Νοσηλευτές
- γ) Άλλους

17)Ενημερωθήκατε για τους γενικούς κανόνες υγιεινής;

Ναι Όχι

18)Αν ναι, από ποιους;

- α) Ιατρούς
- β) Νοσηλευτές
- γ) Άλλους

19)Υπήρξε παρακολούθηση του ασθενούς;

Ναι Όχι

20)Τι είδους παρακολούθηση;

- α) Χορήγηση Ροόμετρου
- β) Εργαστηριακή παρακολούθηση
- γ) Χορήγηση ειδικού εντύπου παρακολούθησης

21)Ποια η ψυχολογία του παιδιού σχετικά με τη νόσο;

Άριστη Καλή Μέτρια Κακή

22)Εχετε εμπιστοσύνη στα φάρμακα;

Πολύ Αρκετά Λίγο Καθόλου

23)Θεωρείτε ότι είσαστε αρκετά ενημερωμένοι για το πρόβλημα του παιδιού σας;

Ναι

Όχι

