

Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ

ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΕΞΑΜΗΝΟ: ΠΤΥΧΙΟ Α΄

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

***Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΒΟΗΘΑ ΣΤΗΝ
ΑΠΟΜΥΘΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ
ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ***

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:

ΑΥΓΕΡΙΝΟΥ ΙΩΑΝΝΑ

ΙΑΤΡΙΔΟΥ ΚΥΡΙΑΚΗ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

κ. Αποστολία Σαλάτα

ΠΑΤΡΑ 2005

Όλα σε κάνουν
να χαρείς
αν τα απολαμβάνεις
την κατάλληλη
στιγμή

Μένανδρος

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	1
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	3
ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	
1.1. Ορισμός	5
1.1.α. Μορφές Άσθματος	6
β. Άλλες Μορφές Άσθματος	8
1.2. Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	
2.1. Ανατομία	13
2.2. Παθολογική φυσιολογία	16
2.2.1. Αερισμός	16
2.2.2. Ανταλλαγή αερίων	16
2.2.3. Ρύθμιση της αναπνοής	20
2.2.4. Ομοιοστασία αναπνοής	23
2.2.5. Παθογένεια	26
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	
3.1. Διάγνωση	32
3.2. Διαφορική διάγνωση	39
3.3. Κλινική Εικόνα	45
3.4 Εργαστηριακή διάγνωση και παρακολούθηση	47
3.4.1. Λειτουργικός έλεγχος άσθματος	47
α. Σπυρομέτρηση	47
β. Καμπύλη ροής- όγκου	51
γ. Πληθυσμογραφία	53
δ. Διάχυση	54
3.4.2 α. Αέρια αίματος	54

β. Βρογχικές προκλήσεις	55
γ. Μέθοδοι ελέγχου Μη Ειδικής ΒΥ	57
δ. Δοκιμασία πρόκλησης με μεταχολίνη	58
ε. Έλεγχος ειδικής Βρογχικής Υπεραντιδραστικότητας	60
στ. Έλεγχος ευαισθησίας σε αλλεργιογόνα	63

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 Θεραπεία	69
4.1.1 Φαρμακευτική αγωγή	73
4.1.2. Η χρήση των αντιφλεγμονωδών φαρμάκων στην αντιμετώπιση του βρογχικού άσθματος- που βρισκόμαστε σήμερα;	77
4.1.3 Κορτικοειδή και ανάπτυξη	81
4.1.4 α. Ψυχιατρική αντιμετώπιση	83
β. Φυσιοθεραπεία	83
γ. Απευαισθητοποίηση	83
4.1.5 α. Πλεονεκτήματα εισπνοών	84
β. Η σωστή χρήση των εισπνοών	85
4.2 Πρόγνωση	86
4.2.1 Πρόγνωση άσθματος μετά τη βρεφική ηλικία	89
4.2.2 Είναι θανατηφόρο;	90

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

❖ Πρόληψη – Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις	93
❖ Αντιμετώπιση της νόσου και των ασθενών - Νοσηλευτικές παρεμβάσεις	105
❖ Διδασκαλία – Εκπαίδευση – Αποκατάσταση – Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις	111

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

120

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

121

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

124

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το άσθμα είναι γνωστό εδώ και 3.000 χρόνια περίπου. Αναφέρεται στην αρχαία κινεζική Ιατρική σαν θορυβώδης αναπνοή (Huang Ti 2698 π.Χ.), περιγράφεται από τον Ιπποκράτη (460 – 375 π.Χ.), ενώ η επινόηση του όρου άσθμα και λεπτομέρειες της νοσολογικής οντότητας (όπως π.χ. το άσθμα άσκησης) οφείλονται στον Αρεταίο Καππαδόκη, τον άνθρωπο που πρωτοπεριέγραψε και το σακχαρώδη διαβήτη (120 – 180 μ.Χ.)

Το παιδικό άσθμα είναι η πιο συχνή νόσος της παιδικής ηλικίας. Το παράδοξο όμως είναι ότι υποδιαγιγνώσκεται και υποθεραπεύεται διεθνώς, ενώ η συχνότητα του έχει αυξηθεί αλματωδώς τις τελευταίες δεκαετίες.

(Κατσαρδής Β. Χάρης, 2002)

Ένα με δύο παιδιά στα δέκα πάσχει από βρογχικό άσθμα με όλα τα δυσάρεστα επακόλουθα: απουσίες από το σχολείο, απουσία γονιών από την εργασία τους, χορήγηση φαρμάκων και οικονομική επιβάρυνση. Τα τελευταία χρόνια δοκιμάστηκαν επιτυχώς νέα φάρμακα με ειδικές συσκευές. Σήμερα, περισσότερο από κάθε άλλη φορά, επιβάλλεται τόσο ο παιδίατρος, όσο και οι γονείς να είναι επιστημονικά ενημερωμένοι για το άσθμα.

Μια από τις δυσκολότερες στιγμές στην άσκηση του νοσηλευτικού λειτουργήματος είναι, χωρίς αμφιβολία, η στιγμή κατά την οποία η / ο νοσηλεύτρια / ης καλείται να εξηγήσει και να μεταφέρει τη γνώση και τη γνώμη της / του στους νεαρούς ασθενείς και τους γονείς τους. Σε παλαιότερες εποχές η αυτόματη αποδοχή της νοσηλευτικής αυθεντίας και το χαμηλό επίπεδο πληροφόρησης μεγάλου μέρους του πληθυσμού των ασθενών, καθιστούσαν αυτή τη λειτουργία δευτερεύουσα. Σήμερα, όμως, η απαίτηση για πληροφόρηση είναι επιτακτική, αλλά και το μέσο επίπεδο μόρφωσης είναι υψηλό, έτσι ώστε η επικοινωνία με τους γονείς αποτελεί προτεραιότητα τόσο ηθική όσο και επαγγελματική. Η κοινωνία απαιτεί από το νοσηλευτή όχι μόνο να ξέρει τι κάνει, αλλά και να ξέρει να εξηγεί με σαφήνεια στους ασθενείς του.

(Παπαδόπουλος Γ. Νικόλαος, 2003)

Η εργασία αυτή αφιερώνεται σε όλα εκείνα τα παιδικά προσώπια που μαθαίνουν να ζουν με την ασθένειά τους και προχωρούν μπροστά, αλλά και στους γονείς τους που έχουμε υποχρέωση να τους εξηγήσουμε, αλλά και να τους καθησυχάσουμε σε κάθε ερώτημα που τους ανησυχεί. Έχουν δικαίωμα να γνωρίζουν, διότι μόνο έτσι μπορούν να προστατέψουν, αλλά και να αποτρέψουν σοβαρότερες καταστάσεις.

Ευχαριστούμε πολύ όλους όσους μας βοήθησαν (ιατρούς και μη) παραχωρώντας μας πληροφορίες σχετικά με την εργασία μας, ώστε να προβληθεί το θέμα όσο το δυνατόν καλύτερα.

Ευχαριστούμε πολύ

Αυγερινού Ιωάννα

Ιατρίδου Κυριακή

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το άσθμα είναι η συχνότερη χρόνια νόσος της παιδικής ηλικίας. Επιπλέον, είναι γνωστή η συνεχής αύξηση των περιστατικών κατά τις τελευταίες 2-3 δεκαετίες, και ιδιαίτερος στις χώρες με υψηλό βιοτικό επίπεδο ή “Δυτικού” τύπου διαβίωση. Στην Ευρώπη, οι επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι τα ατοπικά παιδιά αποτελούν περίπου το 25% του παιδικού πληθυσμού, ενώ στη χώρα μας, αν και το ποσοστό αυτό είναι κάπως μικρότερο, τόσο η κλινική εμπειρία όσο και κάποιες μελέτες δείχνουν ότι υπάρχει σημαντική αυξητική τάση, όπως και στον υπόλοιπο “Δυτικό” κόσμο.

Παράλληλα αρχίζει να διαφαίνεται ότι κάτω από τον πλατύ μανδύα του άσθματος κρύβονται αρκετά, διαφορετικά μεταξύ τους σύνδρομα, με διαφορετική φυσική πορεία και θεραπευτικές ανάγκες.

(Παπαδόπουλος Γ. Νικόλαος, 2003)

Η ερμηνεία της αιτιοπαθογένειας της νόσου, σήμερα έχει επικεντρωθεί στην ύπαρξη χρόνιας φλεγμονής στο τοίχωμα των αεραγωγών με τελική κατάληξη την αναδιαμόρφωση (remodeling) της ανατομικής τους αρχιτεκτονικής. Επειδή το άσθμα προβάλλεται σαν σύνδρομο και έχει μεγάλη ετερογένεια, ο ορισμός του είναι μακροσκελής. Πρόκειται για μια χρόνια φλεγμονώδη νόσο των αεραγωγών, στην οποία πολλά κύτταρα παίζουν σημαντικό ρόλο (κυρίως τα μαστοκύτταρα, τα ηωσινόφιλα και τα Τ λεμφοκύτταρα).

Η φλεγμονή αυτή στα ευαίσθητα άτομα προκαλεί υποτροπιάζοντα επεισόδια συρίττους αναπνοής, αναπνευστικής δυσχέρειας, αίσθημα σύσφιξης στο στήθος και βήχα, ιδιαίτερα τη νύχτα ή και τις πρωινές ώρες. Η παραπάνω συμπτωματολογία σχετίζεται με καθολικό, αλλά μεταβλητό περιορισμό της ροής των αεραγωγών, που είναι τουλάχιστον μερικά αναστρέψιμος είτε αυτομάτως είτε με την επίδραση της θεραπείας. Η φλεγμονή είναι υπεύθυνη για αύξηση της αντιδραστικότητας των αεραγωγών --- βρογχική υπεραντιδραστικότητα (BYA) σε ποικιλία ερεθισμάτων.

(Κατσαρδής Β. Χάρης, 2002)

Σε άλλο επίπεδο τώρα αρχίζει να διαφέρει ότι κάτω από τον πλατύ μανδύα του άσθματος κρύβονται αρκετά διαφορετικά μεταξύ τους σύνδρομα, με διαφορετική φυσική πορεία και θεραπευτικές ανάγκες.

Ενώ συμβαίνουν αυτά, καλούμαστε να δώσουμε σαφείς και σωστές απαντήσεις σε γονείς που ανησυχούν για την πιθανότητα το παιδί τους να πάσχει από χρόνιο νόσημα θέλουν με αγωνία να μάθουν τι μπορούν να κάνουν για αυτό. Σ' ένα ειδικό ιατρείο οι ερωτήσεις αυτές επαναλαμβάνονται με την ίδια ένταση, πολλές φορές κάθε ημέρα. Αν και οι γονείς ή οι συγγενείς προέρχονται από διαφορετικά μέρη της χώρας, διαφορετικά κοινωνικοοικονομικά στρώματα και όλα τα μορφωτικά επίπεδα, οι προβληματισμοί και οι ερωτήσεις είναι σε μεγάλο βαθμό κοινές.

(Παπαδόπουλος Γ. Νικόλαος, 2003)

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Το άσθμα είναι μια χρόνια φλεγμονώδης διαταραχή των αεραγωγών στην οποία συμμετέχουν πολλά κύτταρα και ιδιαίτερα μαστοκύτταρα, ηωσινόφιλλα και Τ λεμφοκύτταρα

(<http://www.ginasthma.com>,2005)

Κύριο χαρακτηριστικό του άσθματος είναι η **δύσπνοια**. Η δύσπνοια οφείλεται σε παροδική στένωση των αγωγών μέσω των οποίων γίνεται η είσοδος και η έξοδος του αέρος στα πνευμόνια.

(*Σπαντιδέας Αναστάσιος,2005*)

Σε ευαίσθητα άτομα η φλεγμονή αυτή οδηγεί σε υποτροπιάζοντα επεισόδια **συριγμού, δύσπνοιας, βάρους στο στήθος και βήχα** περισσότερο τη νύχτα ή και τις πρώτες πρωινές ώρες. Τα συμπτώματα αυτά σχετίζονται συνήθως με διάσπαρτο άλλοτε άλλου βαθμού περιορισμού στη ροή του αέρα που είναι τουλάχιστον εν μέρει αναστρέψιμος είτε αυτόματα είτε με θεραπεία. Η φλεγμονή προκαλεί επίσης μια σχετιζόμενη αύξηση της αντιδραστικότητας των αεραγωγών απέναντι σε ποικίλα ερεθίσματα.

(<http://www.ginasthma.com>,2005)

Σε παλαιότερα συγγράμματα βρίσκουμε τον κλασσικό κλινικό ορισμό, αποτέλεσμα των γνώσεων που αποκτήθηκαν μέχρι το 1960 περίπου, που βλέπει το άσθμα ως “χρόνιο αναπνευστικό νόσημα που εκδηλώνεται με υποτροπιάζουσες κρίσεις αντιστρεπτού βρογχόσπασμου”. Το κεντρικό σημείο του ορισμού αυτού είναι ο βρογχόσπασμος, που σε συνδυασμό με την υπερέκκριση βλέννας και το οίδημα προκαλούν την – αντιστρεπτή πάντα- απόφραξη των αεραγωγών. Οι κλασσικές αυτές απόψεις δεν έχουν βέβαια καταργηθεί αλλά έχουν αμφότερες μετατοπιστεί. Έτσι, το κυρίαρχο παθολογοανατομικό και παθοφυσιολογικό εύρημα, χαρακτηριστικό του άσθματος, θεωρείται σήμερα η φλεγμονή των αεραγωγών, η οποία είναι παρούσα ανεξαρτήτως κρίσεων ή παρουσίας βρογχόσπασμου. Μάλιστα, θεωρείται ότι ακόμη και σε ασθματικά άτομα με τελείως φυσιολογική κλινική εικόνα και αναπνευστικές λειτουργίες, υποβόσκει πάντα η λεγόμενη “ελάχιστη εμμένουσα φλεγμονή” (minimal persistent inflammation), όρος ο οποίος δεν είναι πλήρως αποδεκτός, περιγράφει όμως αρκετά καλά τα όσα διαφαίνονται από τα πειραματικά δεδομένα. Όσον αφορά στην αντιστροφή του βρογχόσπασμου, είναι πλέον σαφές ότι πολύ συχνά δεν είναι πλήρης. Μετά από παρατηρήσεις ασθενών των οποίων ο βρογχόσπασμος επηρεαζόταν ελάχιστα ή και καθόλου μετά από χορήγηση βρογχοδιασταλτικού, παθολογοανατομικές μελέτες έδειξαν την

ύπαρξη πάχυνσης των βρόγχων των ασθματικών ατόμων και άλλα χαρακτηριστικά ίνωσης που ονομάζονται συνολικά αναδόμηση (remodeling).

Η πάχυνση εντοπίζεται κυρίως κάτω από τη βασική μεμβράνη, στη lamina reticularis και έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της ελαστικότητας και επομένως της δυνατότητας έκπτυξης των βρόγχων. Εντυπωσιακό είναι το γεγονός ότι σε μία σειρά βρογχοσκοπήσεων σε βρέφη, η διαταραχή της δομής προϋπήρχε στα παιδιά εκείνα τα οποία στη συνέχεια παρουσίασαν άσθμα, θέτοντας την υποψία ότι δομικές αλλοιώσεις υπάρχουν από πολύ πρώιμα στάδια της νόσου.

Ένα άλλο χαρακτηριστικό που μελετήθηκε αρκετά στη δεκαετία του 1980 και προς στιγμήν θεωρήθηκε ταυτόσημο – και επομένως διαγνωστικό – του άσθματος, ήταν η βρογχική υπεραπαντητικότητα, φάνηκε όμως γρήγορα ότι οι δύο αυτές έννοιες αν και αλληλοεπικαλύπτονται σε σημαντικό βαθμό, δεν ταυτίζονται.

(Παπαδόπουλος Γ. Νικόλαος., 2003)

Για την πάθηση χρησιμοποιούνται διάφορες ονομασίες που όλες έχουν την ίδια σημασία για παράδειγμα, «βρογχικό άσθμα», «αλλεργικό άσθμα», «βρογχικά» ενώ στα παιδιά αναφέρεται και σαν «ασθματική» ή «σπαστική βρογχίτιδα».

(Τριανταφυλλοπούλου Λίτσα, 2005)

Συγκεκριμένα στο βρογχικό άσθμα κατατάσσουμε την υποτροπιάζουσα αναστρέψιμη κατάσταση των πνευμόνων, κατά την οποία παρατηρείται απόφραξη των αεραγωγών εξαιτίας της σύσπασης των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων, του οιδήματος του βρογχικού βλεννογόνου και της αύξησης των βλεννωδών εκκρίσεων στους βρόγχους και στα βραχιόλια. Χωρίς όμως αυτό να το κάνει να “ξεχωρίζει” από τη γενική εικόνα του άσθματος.

(Πάνου Μαρία, 2000)

1.1 Α. Μορφές Ασθματος

Όπως ήδη προαναφέρθηκε το άσθμα είναι μια χρόνια πάθηση που έχει σαν κύριο χαρακτηριστικό της τη δύσπνοια η οποία οφείλεται σε παροδική στένωση των βρόγχων.

Το άσθμα διακρίνεται αδρά σε δύο μεγάλες κατηγορίες ήτοι στο:

- 1. Εξωγενές ή αλλεργικό άσθμα**
- 2. Ενδογενές ή μη αλλεργικό άσθμα**

Το εξωγενές άσθμα οφείλεται κυρίως στην επίδραση διαφόρων παραγόντων που προέρχονται από έξω, δηλαδή από το περιβάλλον και λέγονται αλλεργιογόνα. Η μορφή αυτή

του άσθματος προσβάλλει συνήθως την παιδική ηλικία και οφείλεται κυρίως σε αλλεργική αντίδραση του οργανισμού προς τους εξωγενείς παράγοντες.

Το ενδογενές άσθμα, σε αντίθεση με ότι συμβαίνει στο εξωγενές, δεν ανευρίσκεται κανένας παράγοντας που να θεωρείται υπεύθυνος για την πρόκλησή του, γι' αυτό και η μορφή αυτού του άσθματος είναι γνωστή και σαν άσθμα αγνώστου αιτιολογίας.

Το εξωγενές άσθμα έχει σημαντικά καλύτερη εξέλιξη από το ενδογενές, αφού το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών είτε απαλλάσσονται από τη νόσο τους είτε βελτιώνονται σημαντικά σε βαθμό που να μην χρειάζονται περισσότερα από μερικά προληπτικά ή θεραπευτικά μέτρα για να ελέγχουν την πάθησή τους.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του εξωγενούς άσθματος είναι συχνά ευκολότερη και πιο αποτελεσματική απ' αυτή του ενδογενούς άσθματος. Πολλές φορές η εντόπιση και η αποφυγή του υπεύθυνου αλλεργιογόνου, όπου αυτή είναι δυνατή, μπορεί να αποτελεί και τη μόνη θεραπεία.

(Σπαντιδέας Αναστάσιος, 2005)

Το άσθμα περαιτέρω περιγράφεται ως:

- *Σπασμωδικό, διαλείπον ή ήπιο άσθμα*

Οι προσβολές παρουσιάζονται διαλείποντος με μικρά διαστήματα ελεύθερα συμπτωμάτων.

- *Συχνό ή μέτριας βαρύτητας άσθμα*

Απόφραξη αεραγωγού παρατηρείται αρκετές φορές το μήνα.

- *Συνεχές άσθμα*

Ο καθημερινός συριγμός είναι παρών.

- *Άσθμα προκαλούμενο μετά από άσκηση*

Οι ασθματικές προσβολές εκλύονται μετά από έντονη φυσική κατάσταση.

- *Ανυπότακτο ή βαρύ άσθμα*

Τα συμπτώματα είναι συνεχή και δεν υποχωρούν με βρογχοδιασταλτικά.

- *Άσθματική κατάσταση (status asthmaticus)*

Παρατηρείται μικρή ή καμιά απόκριση στα βρογχοδιασταλτικά· ο αναπνευστικός μεταβολισμός είναι διαταραγμένος.

(Πάνου Μαρία, 2000)

B. Άλλες μορφές Άσθματος

Εκτός από τον παραπάνω διαχωρισμό του άσθματος υπάρχουν και ορισμένες μορφές με χαρακτηριστικές ιδιότητες. Αυτές είναι:

1. Το άσθμα μετά από άσκηση. Στη μορφή αυτή του άσθματος οι κρίσεις δύσπνοιας επέρχονται μετά από άλλοτε άλλου βαθμού άσκηση.

2. Το επαγγελματικό άσθμα. Η μορφή αυτή του άσθματος εμφανίζεται σε άτομα που έρχονται σε επαφή με διάφορες εισπνεόμενες ουσίες που σχετίζονται με το επαγγελματικό περιβάλλον (π.χ. αλεύρι σε αρτοποιούς, σκόνη ξύλου σε μαραγκούς, βαφές χρωμάτων σε βαφείς κ.λ.π.).

3. Το νυχτερινό άσθμα. Χαρακτηριστικό της μορφής αυτής του άσθματος είναι ότι οι κρίσεις δύσπνοιας επέρχονται κατά τη διάρκεια της νύχτας ή τις πρώτες πρωινές ώρες. Το νυχτερινό άσθμα παρουσιάζεται ιδιαίτερα σε ασθματικούς που δεν θεραπεύουν επαρκώς το άσθμα τους κατά τη διάρκεια της ημέρας.

(Σπαντιδέας Αναστάσιος, 2005)

1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Το βρογχικό άσθμα είναι το πιο συχνό νόσημα της παιδικής ηλικίας (10- 15%) , το οποίο είναι υπεύθυνο για το μεγαλύτερο ποσοστό των σχολικών απουσιών ετησίως. Προκαλεί στα μεγαλύτερα παιδιά και στους γονείς τους τόσο τον πανικό της οξείας όσο και την απελπισία της χρόνιας νόσου. Περίπου το 80% του άσθματος αρχίζει στην παιδική ηλικία. Το 34% στον πρώτο χρόνο ζωής, 50% μέχρι το δεύτερο χρόνο ζωής και το 80% μέχρι τον πέμπτο – έβδομο χρόνο ζωής. Είναι πιο συχνό στα αγόρια αρχικά, αλλά στην εφηβεία η συχνότητα εξομοιώνεται στα δύο φύλα.

(Σαζώνη – Παπαγεωργίου Φωτεινή, 1993)



Η συχνότητα του παιδικού άσθματος στις διάφορες χώρες κυμαίνεται στις διάφορες χώρες από 0 – 35%. Στην πατρίδα μας, με βάση ερωτηματολόγιο προς τους γονείς, η συχνότητά του βρίσκεται περίπου στο 10%. Βέβαια αν σε αυτό το ποσοστό προστεθεί το ποσοστό των παιδιών που το άσθμα τους διαγιγνώσκете με την κλινική εξέταση, ένα άλλο που αναδεικνύεται μόνο μετά από λειτουργικές δοκιμασίες πνευμόνων (ΛΔΠ) και, τέλος, ένα άλλο που οι γονείς δεν το αναφέρουν, γιατί προτιμούν ψευδώνυμα ή παρηγορητικούς όρους, είναι φανερό ότι η πραγματική συχνότητα είναι αρκετά μεγαλύτερη, ώστε να πιστεύεται ότι 1 στα 5 έως 7 παιδιά της χώρας μας πάσχει από άσθμα. Η μεγαλύτερη πλειονότητα των παιδιών (60- 70%) εμφανίζει ήπιο άσθμα, ένα ποσοστό 20% μέτριο και μόνο ένα 10% σοβαρό άσθμα. Σχεδόν το 30% των ασθματικών παιδιών έχουν κάποιους περιορισμούς στη δραστηριότητά τους σε σχέση με το 5% των μη ασθματικών.

(Κατσαρδής Β. Χάρης, 2002)

Το περιορισμένο ποσοστό (10%) των παιδιών με σοβαρό άσθμα έχει μεγάλη μερίδα στις απουσίες από το σχολείο (27%), στις εισαγωγές στα νοσοκομεία (35%) και στις μέρες νοσηλείας (77%), σε σχέση με το σύνολο των ασθματικών παιδιών. Τα αγόρια μέχρι την ηλικία των 10 χρονών έχουν διπλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν άσθμα σε σχέση με τα κορίτσια. Η διαφορά αυτή μειώνεται δραματικά κατά ή μετά την εφηβική ηλικία. Τα τελευταία 15-20 χρόνια η συχνότητα του άσθματος αυξήθηκε σημαντικά. Στις ΗΠΑ κατά 70%, στη Μ. Βρετανία εξαπλασιάστηκε ενώ στη πατρίδα μας διατηρεί σταθερή ανοδική τάση. Η ευαισθητοποίηση σε διάφορα αλλεργιογόνα, λόγω της αλλαγής του τρόπου ζωής, πιθανολογείται ότι είναι ο υπεύθυνος παράγοντας αυτής της αύξησης. Οι αλλαγές των συνθηκών λόγω της αστικοποίησης, οι νέες διαιτητικές συνήθειες με τα πρόσθετα και τα βιομηχανοποιημένα και μεταλλαγμένα τρόφιμα, η αλλαγή της μικροβιακής χλωρίδας του εντέρου, νέο είδος αεροστεγών κατοικιών με αυξημένη υγρασία και αρκετά χημικά υλικά, μεγάλη διάρκεια παραμονής στο σπίτι, αρκετά μακρινά ταξίδια και έκθεση σε νέα περιβάλλοντα είναι μερικά χαρακτηριστικά του σύγχρονου πολιτισμού των αναπτυγμένων χωρών. Ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι παρατηρήσεις ότι:

α) Τα παιδιά που μεταναστεύουν από την Ινδία στη Μ. Βρετανία έχουν μικρότερη συχνότητα άσθματος από τα παιδιά της Μ. Βρετανίας, όχι όμως και τα παιδιά αυτών των μεταναστών που γεννήθηκαν στη Μ. Βρετανία όπου η συχνότητά τους κυμαίνεται στα επίπεδα των αυτοχθόνων παιδιών της Μ. Βρετανίας.

β) Η διαφορά ευαισθησίας σε αλλεργιογόνα υπέρ της Δυτικής Γερμανίας έναντι της στους Ανατολικής, εξανεμίστηκε μεταξύ των κατοίκων μετά την ένωση των δύο Γερμανιών και

γ) ενώ στο δυτικό κόσμο η συχνότητα του παιδικού άσθματος είναι σχεδόν ομοιόμορφη σε αστικές και αγροτικές περιοχές, από την Αφρική μελέτες δείχνουν να απουσιάζει το άσθμα άσκησης από τα παιδιά των αγροτικών περιοχών και να είναι πιο συχνή η ΒΥΑ στα παιδιά των πόλεων.

Τέλος, το φαινόμενο των ολιγομελών οικογενειών του δυτικού κόσμου ενέχεται στην αύξηση του παιδικού άσθματος. Σε πολυμελείς οικογένειες τα μικρότερης ηλικίας παιδιά παρατηρήθηκε ότι έχουν πολύ μικρότερη πιθανότητα να παρουσιάσουν άσθμα, από ό,τι τα μεγαλύτερα αδέρφια τους ή τα παιδιά των ολιγομελών οικογενειών. Το φαινόμενο αποδίδεται στις περισσότερες λοιμώξεις που υφίστανται αμέσως μετά τη γέννηση τα μικρότερα παιδιά, εξαιτίας της μετάδοσης λοιμώξεων από τα μεγαλύτερα αδέρφια τους. Με αυτόν τον τρόπο, όπως προαναφέρθηκε, ενεργοποιείται η διαδικασία των Th-1 κυττάρων και όχι των Th- 2 που είναι υπεύθυνη για την αλλεργία. Η θνητότητα του παιδικού άσθματος κυμαίνεται από 0,07 – 1,42 / 100.000 παιδικού άσθματος.

(Κατσαρδής Β. Χάρης, 2000)

Οι μακροχρόνιες προοπτικές μελέτες που υπάρχουν στη βιβλιογραφία αναφέρονται στην παρακολούθηση παιδιών διαφόρων ηλικιών για 10 – 20 χρόνια, έτσι ώστε κατά το χρόνο έκβασης της μελέτης, όλοι οι ασθενείς ήταν ενήλικοι. Στις πιο πρόσφατες μελέτες έχουν καταγραφεί και αντικειμενικοί δείκτες πνευμονικής λειτουργίας. Το ποσοστό των ασθενών που παραμένουν συμπτωματικοί στις μελέτες αυτές έχει ευρεία διακύμανση, από 28% - 86%(Πίνακας 1). Παρ' όλα αυτά, αρκετά χρήσιμα συμπεράσματα μπορούν να εξαχθούν. Έτσι, σε όλες τις μελέτες αναφέρεται βελτίωση της έντασης των συμπτωμάτων με την πάροδο της ηλικίας. Η πνευμονική λειτουργία δεν επιδεινώθηκε στους ασθενείς αυτούς, με εξαίρεση μία μελέτη όπου υπήρχε πτώση μόνο στους ατοπικούς ασθενείς. Στις περισσότερες περιπτώσεις όμως, η πνευμονική λειτουργία στην παιδική ηλικία ήταν ισχυρός προγνωστικός παράγοντας άσθματος στην ενήλικη ζωή. Έτσι, παρ' ότι ο μέσος όρος της FEV1 δεν άλλαζε ή και βελτιωνόταν, τα παιδιά με χαμηλή FEV1 διατηρούσαν χαμηλές τιμές στην ενήλικη ζωή, ενώ αυτά με φυσιολογική ή όχι πολύ χαμηλή FEV1 τη διατηρούσαν ή και τη βελτίωναν και είχαν λιγότερα ή καθόλου συμπτώματα. Η βρογχική υπεραντιπηκτικότητα μειώθηκε μεν με την ηλικία σε μια μελέτη, αλλά τα άτομα με τους πλέον υπεραντιδραστικούς βρόγχους είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να συνεχίζουν να παρουσιάζουν άσθμα.

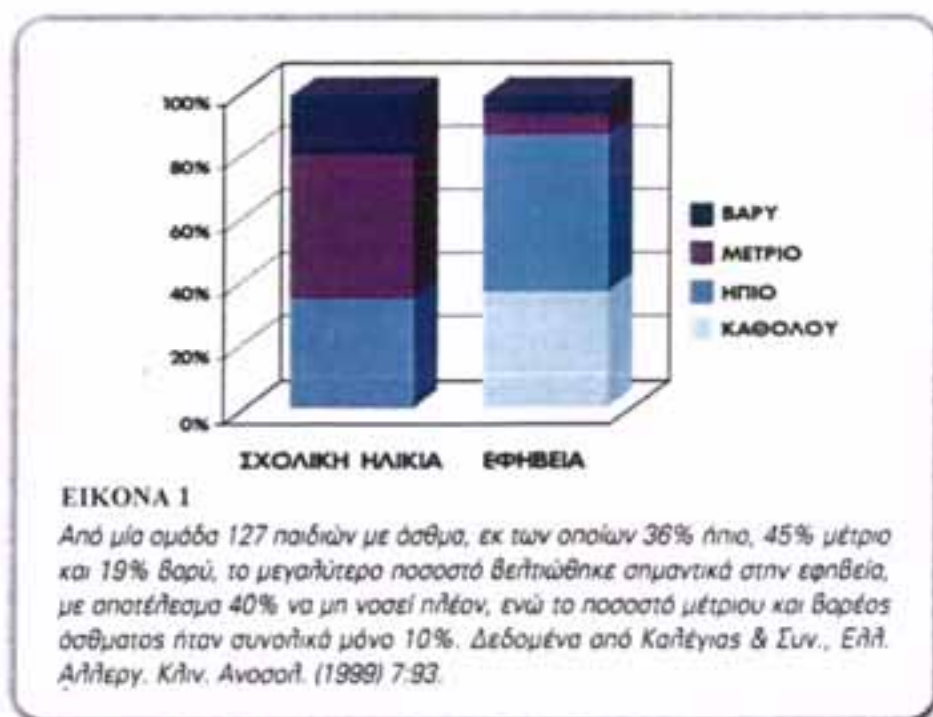
Πίνακας 1

ΕΤΟΣ	ΧΩΡΑ	ΗΛΙΚΙΑ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ	N	ΕΠΙΜΟΝΗ	ΑΝ.ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ
1930	ΗΠΑ	< 13	20	420	30%	-
1950	Αγγλία	< 12	20	270	48%	-
1970	Γερμανία	6-14	16	120	43%	Προγνωστική
1975	Γερμανία	8-12	15	260	76%	Προγνωστική
1970	Σουηδία	1-11	10	80	28%	Επιδείνωση μόνο στους ατοπικούς
1980	Σουηδία	9	15	60	84%	Προγνωστική
1985	Δανία	5-15	10	70	86%	Προγνωστική, βελτίωση

Έκβαση παιδικού άσθματος στην ενήλικη ζωή. Μελέτες επί ασθενών. Είναι σαφές ότι υπάρχουν μεγάλες διαφορές (28%- 86%) στην πιθανότητα επιμονής του άσθματος στην ενήλικη ζωή, πιθανώς λόγω διαφορετικών πληθυσμών και διαφορετικών σχεδιασμών στις μελέτες. Ένα σημαντικό όμως στοιχείο είναι ότι η αναπνευστική λειτουργία (μετρημένη με σπιρομέτρηση), φαίνεται να αποτελεί προγνωστικό παράγοντα. Έτσι άτομα με επηρεασμένη αναπνευστική λειτουργία έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να συνεχίζουν να έχουν άσθμα μετά την ενηλικίωση.

Σε μια πρόσφατη μελέτη από το τμήμα μας, 127 παιδιά μέσης ηλικίας 9 ετών παρακολούθηθηκαν για 5 χρόνια, μέχρι να ενηβωθούν. Από την ομάδα αυτή, 60% των παιδιών συνέχιζαν να έχουν συμπτώματα άσθματος. Οι μισοί ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση, ενώ μόνο το 3% παρουσίασε επιδείνωση (Εικόνα 1). Απ' όλους τους παράγοντες κινδύνου που αναζητήθηκαν, μόνο η βαρύτητα του άσθματος στην παιδική ηλικία ήταν στατιστικά σημαντική. Έτσι τα παιδιά με βαρύ άσθμα είχαν 10 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να συνεχίσουν να πάσχουν μετά την εφηβεία.

(Von Mutius, 2000)



Ενδιαφέροντα συμπεράσματα μπορούν να βγουν και από τις 4- 5 μεγάλες μελέτες σε γενικό πληθυσμό, όπου περιλαμβάνονται έως 18.000 άτομα με παρακολούθηση μέχρι και 35 χρόνια. Σε γενικές γραμμές φαίνεται ότι το άσθμα θα υποχωρήσει ή θα βελτιωθεί σε περισσότερους από τους μισούς ασθενείς. Πρέπει όμως να παραμένει κανείς σε επαφή με το θεράποντα ιατρό του, δεδομένου ότι ένα ποσοστό 10- 20% των ασθενών θα εμφανίσουν υποτροπή μετά από 3 ή περισσότερα χρόνια χωρίς συμπτώματα.

Οι παραπάνω παρατηρήσεις έχουν ιδιαίτερη σημασία για τους εφήβους. Στην ηλικία αυτή υπάρχει μια σχετική βελτίωση του άσθματος, αν και δεν είναι τελείως σαφές εάν πρόκειται για πραγματική βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας ή διαφορετική ερμηνεία των συμπτωμάτων. Ταυτόχρονα όμως, η δυσκολία συμμόρφωσης στις θεραπευτικές οδηγίες, η μεταβίβαση της ευθύνης ιατρικής παρακολούθησης από τον παιδίατρο στον παθολόγο, αλλά πολλές φορές και η έναρξη του καπνίσματος, δημιουργούν ένα κενό το οποίο μπορεί να είναι ιδιαίτερα επιβαρυντικό γι' αυτούς τους νέους. Έτσι, προτείνεται να αποφεύγει ο παιδίατρος να καθησυχάζει τα παιδιά και τους γονείς τους, ότι το άσθμα θα υποχωρήσει στην εφηβεία. Με δεδομένο ότι το μοναδικό κριτήριο που σταθερά συσχετίζεται με επιμονή της νόσου στην ενήλικη ζωή είναι η βαρύτητά της, ενώ αρνητικοί προγνωστικοί δείκτες αποτελούν η μειωμένη αναπνευστική λειτουργία, η αυξημένη βρογχική υπεραπαντητικότητα και η έντονη ατοπία, καλό θα είναι ο παιδίατρος να συντονίσει τον ανάλογο έλεγχο, πριν παραδώσει το νεαρό ενήλικο με ιστορικό μέτριου ή σοβαρού άσθματος στον παθολόγο.

(Weiss S., 1999)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ

Το αναπνευστικό σύστημα απαρτίζεται από δύο κύρια τμήματα: την άνω και την κάτω αεροφόρο οδό. Η άνω αεροφόρος οδός αποτελείται από τη ρίνα και το ρινοφάρυγγα, το στόμα και το στοματοφάρυγγα και από το λάρυγγα. Η ρινική κοιλότητα και ο φάρυγγας καλύπτονται από βλεννογόνο, ο οποίος εξυπηρετεί τη θέρμανση και εφύγραση του εισπνεόμενου αέρα σε 65- 75% υγρασία. Για την εφύγραση αυτή, ο μέσος ενήλικας καταναλώνει 400 ml νερού το 24ωρο. Η ρίνα και ο ρινοφάρυγγας ενεργούν ακόμα ως φίλτρο για τον εισπνεόμενο αέρα.

Ο λάρυγγας, το τελευταίο τμήμα της άνω αεροφόρου οδού, κλείνεται από την επιγλωττίδα αντανακλαστικά κατά την κατάποση για παρεμπόδιση εισρόφησης τροφής ή υγρών μέσα στην κάτω αεροφόρο οδό. Οι λειτουργίες του λάρυγγα είναι: (α) δίοδος αέρα, (β) περαιτέρω φιλτράρισμα αέρα, (γ) παραγωγή φωνής, (δ) προστασία από εισρόφηση και (ε) παραγωγή θετικής πίεσης με κλείσιμο του αεραγωγού από την επιγλωττίδα για πρόκληση βήχα.

Η κάτω αεροφόρος οδός διακρίνεται στους μεγάλους αεραγωγούς (τραχεία και βρόγχοι) και στους μικρούς (βρογχιόλια και κυψελίδες). Η τραχεία είναι σωλήνας διαμέτρου 1,5 – 2 cm και μήκους 12 cm στον ενήλικα. Παραμένει ανοικτή από τους ατελείς χόνδρινους δακτύλιους. Το οπίσθιο χόνδρινο έλλειμμά τους συμπληρώνεται με συνεκτικό και μυϊκό ιστό. Η δομή αυτή της τραχείας επιτρέπει την ελεύθερη κίνηση της κεφαλής και του λαιμού χωρίς κίνδυνο αναδίπλωσης και απόφραξης του αεραγωγού. Κατά τη διάρκεια βαθιάς αναπνοής, η τραχεία αυξάνει σε διάμετρο περίπου κατά ένα δέκατο και σε μήκος κατά ένα πέμπτο.

Η τραχεία διαιρείται, στο σημείο που λέγεται καρίνα, στο δεξιό και αριστερό κύριο βρόγχο. Ο δεξιός κύριος βρόγχος είναι ευρύτερος και βραχύτερος από τον αριστερό και προχωρεί προς τα κάτω σχεδόν κατακόρυφα, ενώ ο αριστερός σχηματίζει γωνία περίπου 45° με την επέκταση της τραχείας. Οι κύριοι βρόγχοι διαιρούνται στους λοβαίους (ονομάζονται και δευτερογενείς), οι οποίοι υποδιαιρούνται, με τη σειρά τους, στους τμηματικούς. Η διακλάδωση συνεχίζεται ως τους μικρότερους αεραγωγούς, τα βρογχιόλια. Όλοι αυτοί οι αεραγωγοί έχουν μια ινώδη εξωτερική στιβάδα. Επιπλέον, οι μεγαλύτεροι βρόγχοι υποστηρίζονται από ακανόνιστα τμήματα χόνδρου. Εσωτερικά

της ινώδους στιβάδας υπάρχει μια στιβάδα λείου μυός και ανάμεσα στις μυϊκές ίνες υπάρχει μια αξιοσημείωτη ποσότητα ελαστικού ιστού. Εσωτερικά, οι σωλήνες αυτοί καλύπτονται από βλεννογόνο με κροσσωτό κυλινδρικό επιθήλιο. Στην τραχεία και τους μεγάλους βρόγχους υπάρχουν κάτω από το επιθήλιο πολυάριθμοι αδένες που εκκρίνουν βλέννα. Τα τελικά βρογχιόλια, η μυϊκή στιβάδα των οποίων είναι πολύ καλά αναπτυγμένη, ανοίγουν μέσα στα αναπνευστικά βρογχιόλια, που είναι ίσης με αυτά διαμέτρου. Ένας μικρός αριθμός από αυτά ανοίγουν απευθείας μέσα στις κυψελίδες, για το μεγαλύτερο όμως μέρος οι κυψελιδικοί πόροι σχηματίζουν το τελικό τμήμα του αναπνευστικού δένδρου, που συνδέει τα αναπνευστικά βρογχιόλια με τις πνευμονικές κυψελίδες.

(Καρδάση- Σαχίνη Άννα, 1997)

Ο δεξιός πνεύμονας έχει τρεις λοβούς και ο αριστερός δυο. Κάθε λοβός του πνεύμονα διαιρείται σε πολλούς μικρότερους, που περιέχουν τις κυψελίδες.

Η μορφολογική και ανατομική μονάδα του πνεύμονα είναι το πνευμονικό λοβίδιο σχήματος πυραμίδας, με ύψος 20- 25 mm και βάση 10- 15 mm. Σε κάθε λοβίδιο εισέρχεται ένας βρόγχος που ονομάζεται ενδολοβιαίος βρόγχος και ο οποίος καταλήγει στα τελικά βρογχιόλια, που αποτελούν το πέρας του αγωγού διαμερίσματος.

(Πλέσσας Τ. Σταύρος, 1997)

Κάθε πνεύμονας έχει 300περίπου εκατομμύρια κυψελίδες, που είναι διευθετημένες σε σωρούς των 15 – 20. Η συνολική τους επιφάνεια είναι 60 – 80 m². Υπάρχουν τρεις τύποι κυψελιδικών κυττάρων. Ο τύπος I είναι επιθηλιακά κύτταρα. Ο τύπος II είναι μεταβολικά ενεργά κύτταρα, τα οποία εκκρίνουν την επιφανειακά ενεργό επίστρωσή τους, που είναι φωσφολιπίδιο. Ο τύπος III είναι τα μακροφάγα. Είναι τα μεγάλα φαγοκύτταρα, που ενεργούν ως σημαντικός μηχανισμός άμυνας.

Η ανταλλαγή αερίων ανάμεσα σε αέρα και αίμα γίνεται στις κυψελίδες, όπου ο αέρας και το αίμα χωρίζονται από δύο πολύ λεπτές κυτταρικές μεμβράνες, το ενδοθήλιο του πνευμονικού τριχοειδούς και το πεπλατυσμένο επιθήλιο της κυψελίδας. Τα τριχοειδή στο κυψελιδικό τοίχωμα προέρχονται από την πνευμονική αρτηρία. Οι βρογχικές αρτηρίες, κλάδοι της θωρακικής αορτής, αιματώνουν τους μεγάλους βρόγχους, τα βρογχιόλια και τους μυς τους και τον υπεζωκότα.

Οι πνεύμονες προσφύονται στο σώμα μόνο στην πύλη, απ' όπου εισέρχονται οι μεγάλοι αεραγωγοί και τα αιμοφόρα αγγεία. Καλύπτονται από το περίσπλαγχοπέταλο του υπεζωκότα, που είναι ένας πορώδης και ορώδης υμένας, από τον οποίο

παροχετεύονται τα λεμφικά αγγεία. Ο τοιχωματικός υπεζωκότας είναι συνέχεια του περίσπλαχνου και περιβάλλει το εσωτερικό της θωρακικής κοιλότητας. Τα δύο πέταλα του υπεζωκότα χωρίζονται από μια λεπτή μεμβράνη ορώδους υγρού, αρκετού μόνο για να λιπαίνει τις επιφάνειες ώστε να κινούνται χωρίς τριβή κατά τη διάρκεια της αναπνοής. Εφόσον η μεμβράνη αυτή είναι άθικτη, τα δύο πέταλα του υπεζωκότα δεν μπορούν να αποχωριστούν παρά μόνο με πολλή δύναμη. Η πίεση στον υπεζωκοτικό χώρο είναι αρνητική και κατά τις δύο φάσεις της αναπνοής, εφόσον το πνευμονικό παρέγχυμα και το θωρακικό τοίχωμα είναι ακέραια.

(Καρδάση- Σαχίνη Άννα, 1997)

Κάθε πνεύμονας έχει τέσσερις επιφάνειες:

- την **έσω επιφάνεια**: φέρει την πύλη του πνεύμονα, από την οποία διέρχονται τα πνευμονικά αγγεία, τα νεύρα και οι βρόγχοι,
- την **κάτω επιφάνεια ή βάση**: επικάθεται στο διάφραγμα,
- την **έξω επιφάνεια**: ευρίσκεται απέναντι από τον πλευρικό θώρακα,
- το **άνω τμήμα των πνευμόνων**: εξέχει σαν κορυφή.

(Πλέσσας Τ. Σταύρος, 1997)

Κύρια αποστολή των πνευμόνων είναι η αναπνοή. Επί πλέον, παίζουν ρόλο και στο μεταβολισμό. Μετατρέπουν, π.χ., την αγγειοτενσίνη I σε αγγειοτενσίνη II και απομακρύνουν από την κυκλοφορία διάφορες ουσίες, π.χ. τη σεροτονίνη. Εκτός από αυτά, η πνευμονική κυκλοφορία ρυθμίζει τον όγκο του αίματος και παγιδεύει μικρούς θρόμβους (έμβολα) πριν μπορέσουν να προκαλέσουν βλάβες στις αρτηριακές οδούς (της καρδιάς ή του εγκεφάλου).

(Agamemnon Despopoulos, 1989)

2.2 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

2.2.1 ΑΕΡΙΣΜΟΣ

Ο αερισμός, που είναι η διεργασία κίνησης αέρα μέσα και έξω από τους πνεύμονες, γίνεται με την ενέργεια των μεσοπλευρίων μυών, των πλευρών και του διαφράγματος. Το διάφραγμα είναι υπεύθυνο για το 60% της αναπνευστικής προσπάθειας. Στη θέση κατάκλισης το διάφραγμα πιέζεται από τα σπλάχνα, ενώ, αντίθετα, στην καθιστή θέση η βαρύτητα και οι χαλαροί κοιλιακοί μύες το ελευθερώνουν από την πίεση. Γι' αυτό, η καθιστή θέση κάνει την αναπνοή των δυσπνοϊκών αρρώστων πιο εύκολη. Οι σκαληνοί, στερνοκλειδομαστοειδείς, τραπεζοειδείς και θωρακικοί μύες είναι επικουρικοί, γιατί, ενώ δεν ενεργούν στην ήρεμη αναπνοή, μπορούν να χρησιμοποιηθούν όταν είναι απαραίτητη η βαθιά αναπνοή, όπως στην άσκηση ή στην αναπνευστική δυσχέρεια. Οι κοιλιακοί μύες βοηθούν στην ώθηση του διαφράγματος με ανύψωση των κοιλιακών σπλάγγων.

Όταν η χωρητικότητα της θωρακικής κοιλότητας αυξηθεί, με κίνηση των μεν πλευρών προς τα πάνω, του δε διαφράγματος προς τα κάτω, οι πνεύμονες ακολουθούν την αύξηση. Η ενδοκυψελιδική πίεση μειώνεται, γίνεται ελαφρά αρνητική (1-3 mmHg) και αέρας κινείται από την ατμόσφαιρα μέσα στις αεροφόρες οδούς. Η εκπνοή γίνεται παθητικά με την ελαστική επάνοδο των μυών και του πνευμονικού παρεγχύματος στην πρώτη τους θέση.

(Καρδάση – Σαχίνη Άννα, 1997)

2.2.2 ΑΝΤΑΛΛΑΓΗ ΑΕΡΙΩΝ

Ο σκοπός της αναπνευστικής λειτουργίας είναι η εξασφάλιση οξυγόνου για τις κυτταρικές οξειδώσεις και η απομάκρυνση του παραγόμενου από αυτές διοξειδίου του άνθρακα. Για να γίνει αυτό, είναι απαραίτητη-τόσο η εσωτερική όσο και η εξωτερική αναπνοή. Εσωτερική αναπνοή είναι η ανταλλαγή αερίων ανάμεσα σε αίμα και ιστούς. Εξωτερική αναπνοή είναι η ανταλλαγή αερίων ανάμεσα σε αίμα και περιβάλλον.

Τα αέρια αποτελούνται από μόρια που βρίσκονται σε συνεχή κίνηση γι' αυτό, με διάχυση των μορίων τους, γεμίζουν κάθε χώρο που τους παρέχεται ή περνούν μέσα από πόρους μεμβράνης, αρκεί η πίεση στις δύο πλευρές της μεμβράνης να είναι διαφορετική.

Το οξυγόνο, επομένως και το διοξείδιο του άνθρακα, μπορούν να περάσουν μέσα από τους πόρους της αναπνευστικής μεμβράνης. Ο ρυθμός διάχυσής τους εξαρτάται (α) από το πάχος της μεμβράνης, (β) από το εμβαδόν της επιφάνειάς της, (γ) από τη διαλυτότητα του αερίου στο υγρό της μεμβράνης. Το διοξείδιο του άνθρακα, π.χ., είναι 20 φορές πιο διαλυτό από το οξυγόνο. Έτσι, σε περίπτωση πνευμονικού οιδήματος η διάχυση του διοξειδίου του άνθρακα δεν παραβλάπεται, ενώ, αντίθετα, επιβραδύνεται η διάχυση του οξυγόνου. (δ) Από τη διαφορά πίεσης στις δύο πλευρές της μεμβράνης. Όσο μεγαλύτερη η διαφορά πίεσης τόσο ταχύτερος ο ρυθμός διάχυσης. Η ποσότητα αερίου, το οποίο είναι συστατικό μίγματος, πρέπει να εκφράζεται ως μερική πίεση, προκειμένου να δίνει πληροφορίες για τη διαχυτική του ικανότητα. Στον πίνακα 2 φαίνεται η μερική πίεση και η εκατοστιαία αναλογία των αερίων του εισπνεόμενου, του εκπνεόμενου και του κυψελιδικού αέρα.

(Καρδάση- Σαχίνη Άννα, 1997)

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Μερική πίεση και εκατοστιαία αναλογία των αερίων στον εισπνεόμενο, εκπνεόμενο και κυψελιδικό αέρα.

Αέριο	Εισπνεόμενος αέρας		Εκπνεόμενος αέρας		Κυψελιδικός αέρας	
	Μερική πίεση (mmHg)	%	Μερική πίεση (mmHg)	%	Μερική πίεση (mmHg)	%
N ₂	562,4	74	566	74,5	569	74,9
O ₂	150,3	20	120	16,0	104	13,6
CO ₂	0,3	0,04	27	3,6	40	5,3

Το οξυγόνο εισέρχεται στα μιτοχόνδρια των κυττάρων, όπου με την οξείδωση των θρεπτικών ουσιών απελευθερώνεται ενέργεια, η οποία χρησιμεύει για την αερόβια ανασύνθεση του ATP.

Η λειτουργία της αναπνοής του σώματος διακρίνεται σε τρεις επιμέρους λειτουργίες, την αναπνευστική λειτουργία των πνευμόνων, την αναπνευστική λειτουργία του αίματος και την αναπνευστική λειτουργία των κυττάρων των ιστών.

(Πλέσσας Τ. Σταύρος, 1997)

Κατά την είσοδό του στις αεροφόρους οδούς, ο αέρας εφυγραίνεται. Σε μια κανονική ημέρα, η μερική πίεση των υδρατμών του ατμοσφαιρικού αέρα είναι 3,7 mmHg. Στις κυψελίδες ο αέρας είναι κορεσμένος με υδρατμό, η μερική πίεση του οποίου είναι 47 mmHg. Η σύσταση του εκπνεόμενου αέρα είναι περίπου ο μέσος όρος της σύστασης του εισπνεόμενου και του κυψελιδικού αέρα, επειδή (α) η διάχυση γίνεται συνεχώς, έτσι το μεν οξυγόνο διαχέεται στο αίμα, το δε διοξείδιο του άνθρακα συσσωρεύεται στις κυψελίδες, (β) οι πνεύμονες ούτε γεμίζουν ούτε αδειάζουν τελείως σε κάθε αναπνοή, (γ) σε κάθε αναπνοή ανταλλάσσεται το 1/8 της ζωτικής χωρητικότητας και (δ) ο αέρας που αναπνέουμε αναμειγνύεται με αυτόν που παραμένει στους πνεύμονες, ενώ ο εκπνεόμενος αναμειγνύεται με τον αέρα των άνω αεροφόρων οδών, που περιέχει περισσότερο οξυγόνο.

Το φλεβικό αίμα των πνευμονικών τριχοειδών έχει PO_2 40 mmHg, ενώ η PO_2 του κυψελιδικού αέρα είναι 104 mmHg. Η διαφορά αυτή ευνοεί τη διάχυση του οξυγόνου προς το τριχοειδές. Η PCO_2 του κυψελιδικού αέρα είναι 40 mmHg, ενώ του πνευμονικού τριχοειδούς 46 mmHg. Η διαφορά αυτή ευνοεί τη διάχυση του διοξειδίου του άνθρακα προς τις κυψελίδες.

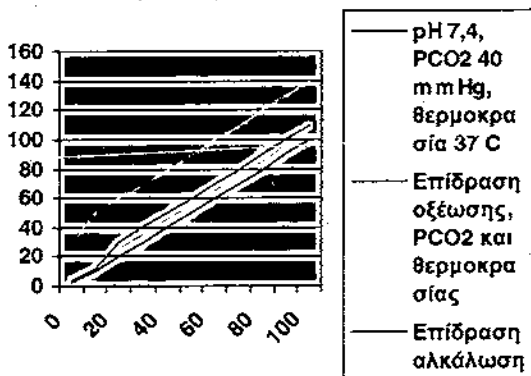
Μετά τη διάχυση του οξυγόνου στο αίμα, αυτό μεταφέρεται στους ιστούς. Η μεταφορά γίνεται με δύο τρόπους. Μια πολύ μικρή ποσότητα διαλύεται στο πλάσμα, ενώ το 97,5% ενώνεται με την αιμοσφαιρίνη.

Στο φυσιολογικό άτομο, κάθε γραμμάριο αιμοσφαιρίνης μπορεί να ενωθεί με 1,34 mL οξυγόνου. Η ένωση αυτή είναι χαλαρή και αναστρέψιμη. Η περιεκτικότητα του φυσιολογικού αίματος σε αιμοσφαιρίνη κυμαίνεται γύρω στα 15 g /100 mL. Τα 100 mL αίματος, επομένως, περιέχουν 20,1 mL οξυγόνου (1,34 mL X 15) συνδεδεμένο με αιμοσφαιρίνη, εφόσον βέβαια ο κορεσμός της είναι 100%. Η αιμοσφαιρίνη, μετά τη διάχυση του οξυγόνου, στα πνευμονικά τριχοειδή έχει κορεσμό O_2 97,5%, στο αρτηριακό αίμα 97% και στο φλεβικό αίμα 75%. Έτσι, οι ιστοί κατά την ηρεμία προσλαμβάνουν γύρω στα 4,6 mL O_2 από τα 100 mL αίματος. Ο όρος κορεσμός αναφέρεται στο βαθμό με τον οποίο τα μόρια του οξυγόνου έχουν ενωθεί με όλη τη διαθέσιμη αιμοσφαιρίνη. Η αιμοσφαιρίνη που έχει κορεσμό 98% έχει προσλάβει όλη τη δυνατή ποσότητα οξυγόνου, ενώ εκείνη με κορεσμό 50%, έχει προσλάβει τη μισή ποσότητα. Η αιμοσφαιρίνη που είναι οξυγονωμένη ονομάζεται *οξυαιμοσφαιρίνη*, ενώ εκείνη που απελευθερώθηκε από το οξυγόνο, *αναχθείσα αιμοσφαιρίνη*.

Η καμπύλη αποσύνδεσης O_2 – αιμοσφαιρίνης δείχνει το βαθμό στον οποίο ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης επηρεάζεται από την PO_2 στο αίμα. Η σχέση δίνει καμπύλη σχήματος S, που δείχνει ότι η αιμοσφαιρίνη μπορεί να επιτύχει κορεσμό

μέχρι 80% για PO_2 μέχρι 60 mmHg (εικόνα 2.). Κάτω όμως από αυτή την τιμή, η καμπύλη μετακινείται προς τα αριστερά και ο κορεσμός μειώνεται απότομα. Η σχέση αυτή ευνοεί την απελευθέρωση του οξυγόνου στους ιστούς. Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την καμπύλη αποσύνδεσης είναι το pH, η PCO_2 και η θερμοκρασία. Το χαμηλό pH, η υψηλή PCO_2 και η υψηλή θερμοκρασία αυξάνουν την αποσύνδεση ή μειώνουν τον κορεσμό για ορισμένη τιμή της PO_2 . Αυτό αποτελεί ευεργετικό προσαρμοστικό μηχανισμό. Σε καταστάσεις αυξημένου μεταβολισμού (άσκηση, πυρετός), όπου αυξάνονται οι ανάγκες σε οξυγόνο στους ιστούς, ανεβαίνει η θερμοκρασία του σώματος και πέφτει το pH, με αποτέλεσμα την απελευθέρωση περισσότερου οξυγόνου για κάλυψη αναγκών. Το αποτέλεσμα της υψηλής PCO_2 στην αύξηση απελευθέρωσης οξυγόνου από την αιμοσφαιρίνη ονομάζεται *φαινόμενο Bohr*.

Εικόνα 2. Καμπύλη αποσύνδεσης οξυαιμοσφαιρίνης



Η καμπύλη αποσύνδεσης O_2 – αιμοσφαιρίνης είναι επίσης χρήσιμη στην κατανόηση των επιπτώσεων της αναιμίας. Στον αναιμικό άρρωστο που δεν έχει πνευμονικά προβλήματα, η διαθέσιμη αιμοσφαιρίνη θα είναι τελείως κορεσμένη (98%). Ωστόσο, οι ιστοί προσλαμβάνουν μειωμένη ποσότητα. Η χορήγηση οξυγόνου δεν ωφελεί, γιατί η διαθέσιμη αιμοσφαιρίνη είναι ήδη κορεσμένη. Αντισταθμιστικοί μηχανισμοί για κάλυψη των αναγκών σε οξυγόνο είναι η ταχυκαρδία και η διέγερση του μυελού των οστών για παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Η μεταφορά διοξειδίου του άνθρακα από τους ιστούς στους πνεύμονες γίνεται με διάφορους τρόπους. Μια μικρή ποσότητα διαλύεται στο πλάσμα. Μια μικρή επίσης ποσότητα συνδέεται χαλαρά με την αιμοσφαιρίνη και μεταφέρεται ως *καρβοξυλαιμοσφαιρίνη*. Το μεγαλύτερο μέρος του διοξειδίου του άνθρακα, ωστόσο, ενώνεται με το νερό, με τη βοήθεια της καρβονικής ανυδράσης, μέσα στο ερυθρό αιμοσφαίριο. Το ανθρακικό οξύ που σχηματίζεται διίσταται σε H^+ και HCO_3^- . Το HCO_3^- βγαίνει από το ερυθρό. Το H^+ που δεν μπορεί να περάσει από την κυτταρική μεμβράνη, ενώνεται με την αιμοσφαιρίνη. Για διατήρηση ισοιοντίας, Cl^- εισέρχεται στο

ερυθρό αιμοσφαίριο. Μέρος του διοξειδίου του άνθρακα αντιδρά μέσα στο ερυθροκύτταρο με αμινικές ομάδες λευκώματος, κυρίως αιμοσφαιρίνης, για να σχηματίσει *καρβαμινικές* ενώσεις. Στη χαμηλή PO_2 που υπάρχει στους ιστούς ευνοείται η σύνδεση διοξειδίου του άνθρακα με αιμοσφαιρίνη. Αντίθετα, στην υψηλή PO_2 που υπάρχει στους πνεύμονες ευνοείται η απελευθέρωση του διοξειδίου του άνθρακα από την αιμοσφαιρίνη (*φαινόμενο Haldane*).

(*Καρδάση – Σαχίνη Άννα, 1997*)

2.2.3 ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

Η αναπνευστική λειτουργία είναι μια πολύπλοκη διεργασία, που περιλαμβάνει διάφορους ξεχωριστούς μηχανισμούς. Η λειτουργία αυτή κατευθύνεται από το αναπνευστικό κέντρο, που εδράζεται στον προμήκη μυελό και διακρίνεται σε εισπνευστικό και εκπνευστικό. Τα δύο αυτά κέντρα βρίσκονται μεταξύ τους σε σχέση αλληλένδετης νεύρωσης, δηλαδή όταν αυξάνεται ο τόνος του ενός, ελαττώνεται ο τόνος του άλλου και αντίθετα.

(*Σαχίνη – Καρδάση Άννα, 1997*)

Η αυτόματη αναπνοή εξαρτάται αποκλειστικά από τη ρυθμική εκφόρτιση του αναπνευστικού κέντρου στον προμήκη μυελό. Εάν οι παραγωγές συνάψεις από το αναπνευστικό κέντρο προς τους αναπνευστικούς μυς διακοπούν ή εάν το αναπνευστικό κέντρο καταστραφεί, οι εθελοντικές αναπνευστικές κινήσεις είναι δυνατές, η αυτόματη όμως αναπνοή σταματά.

Το αναπνευστικό κέντρο απαρτίζεται από ένα επιμέρους εισπνευστικό κέντρο που περιέχει νευρώνες, οι οποίοι όταν ενεργοποιούνται παράγουν εισπνοή και ένα υπερκείμενο εκπνευστικό κέντρο, που περιέχει νευρώνες, που όταν ενεργοποιούνται παράγουν ενεργητική εκπνοή.

(*Κίτρου Μιχάλης, 1999*)

Οι νευρώνες του *εισπνευστικού κέντρου* παρουσιάζουν αυτόματα περιόδους δραστηριοποίησης με συχνότητα 16 φορές περίπου ανά λεπτό. Κατά την περίοδο δραστηριοποίησης, ώσεις από το εισπνευστικό κέντρο μεταβιβάζονται στο διάφραγμα μέσω του φρενικού νεύρου (3^η, 4^η, 5^η αυχενική ρίζα) και στους μεσοπλεύριους και στους κοιλιακούς μυς μέσω νευρικών ριζών από τη θωρακική και οσφυϊκή μοίρα του νωπταίου μυελού και προκαλείται η εισπνοή. Το *εκπνευστικό κέντρο* δεν εμφανίζει

αυτοματισμό. Ενεργοποιείται από ώσεις που φέρονται με κεντρομόλα νεύρα προς το αναπνευστικό κέντρο. Ρυθμική, συντονισμένη αναπνοή εξασφαλίζεται ακόμα με τη δράση του αναπνευστικού και πνευμονοταξικού κέντρου, που βρίσκονται στη γέφυρα.

Ο εισπνευστικός- εκπνευστικός κύκλος υποβοηθείται από έναν ανατροφοδοτικό μηχανισμό. Το πνευμονοταξικό κέντρο διεγείρεται από ώσεις που προέρχονται από το εισπνευστικό κέντρο και στέλνει ώσεις προς αυτό για να διακόψει τη λειτουργία του, ώστε να αρχίσει η εκπνοή. Οι υποδοχείς διάτασης, που υπάρχουν στους βρόγχους, τα βρογχιόλια και το διάφραγμα, διεγείρονται κατά την εισπνοή και αποστέλλουν αναχαιτιστικές ώσεις με το πνευμονογαστρικό, μέσω του εγκεφαλικού στελέχους, στο απνευστικό κέντρο, το οποίο, μέσω νευρώνων του, αποστέλλει ώσεις στο εισπνευστικό κέντρο, του οποίου, αναστέλλει τη λειτουργία για να αρχίσει η εκπνοή (αντανακλαστικό Hering- Breuer).

(Σαχίνη – Καρδάση Άννα, 1997)

Η αύξηση του PCO_2 ή των ιόντων H^+ στο αρτηριακό αίμα ή η μείωση του PCO_2 , αυξάνει το επίπεδο της δραστηριότητας του αναπνευστικού κέντρου. Οι μεταβολές της χημικής σύνθεσης του αίματος και οι επιπτώσεις τους στον αερισμό των πνευμόνων γίνεται μέσω χημειούποδοχέων που υπάρχουν στον προμήκη, στον καρωτιδικό και αορτικό σωματίο. Αυτός είναι ο βασικός χημικός έλεγχος της αναπνοής.

(Κίτρον Μιχάλης, 1999)

Χαρακτηριστικό των ασθματικών είναι η υποξυαιμία, ενώ η pCO_2 είναι συνήθως φυσιολογική ή ελαττωμένη και μόνο σε βαρύ άσθμα είναι αυξημένη. Υποξυαιμία προκαλείται με διάφορους μηχανισμούς, οι οποίοι αναλύονται παρακάτω. Απ' αυτούς ο μηχανισμός διαταραχής της σχέσης αέρωσης – αιμάτωσης ευθύνεται κυρίως για την υποξυαιμία του βρογχικού άσθματος.

1. *Υποαερισμός.* Όταν ο όγκος του O_2 , ο οποίος εισέρχεται στις κυψελίδες κατά l' είναι ανεπαρκής για το αίμα το οποίο εισέρχεται στο πνευμονικό τριχοειδικό δίκτυο, επισυμβαίνει ελάττωση της αρτηριακής PO_2 . Συνυπάρχει αύξηση του pCO_2 . Έτσι η pCO_2 του αρτηριακού αίματος είναι ο ακριβέστερος δείκτης του κυψελιδικού αερισμού.

2. *Διαταραχές διάχυσης αερίων.* Αύξηση της απόστασης κυψελίδας και τριχοειδούς αποτελεί την αιτία διαταραχής της διάχυσης του O_2 . Το αίμα εγκαταλείπει το πνευμονικό τριχοειδικό δίκτυο με pO_2 μικρότερη της

κυψελιδικής pO_2 . Αντίθετα η μεγάλη διαλυτότητα CO_2 στο αίμα επιτρέπει ελεύθερη διάχυση CO_2 .

3. *Επικοινωνία από τα δεξιά προς τ' αριστερά.* Αίμα της πνευμονικής αρτηρίας ή αίμα της συστηματικής φλεβικής κυκλοφορίας παρακάμπτοντας περιοχή ανταλλαγής αερίων στον πνεύμονα που αναμειγνύεται με αρτηριοποιημένο αίμα από το πνευμονικό τριχοειδικό δίκτυο, επιφέρει τελικά ελάττωση του αρτηριακού pO_2 και αύξηση του αρτηριακού pCO_2 .

4. *Διαταραχή σχέσης αέρωσης (VA) και αιμάτωσης (Q)* ακόμα και κάτω από συνθήκες κατά τις οποίες η ολική VA είναι ίση με την ολική Q, ο πνεύμονας μπορεί να έχει περιοχές με υψηλό VA/Q, φυσιολογικό VA/Q και χαμηλό VA/Q. Αίμα από περιοχή υψηλής VA/Q υποδηλώνει υπεραερισμό με υψηλή pO_2 και χαμηλή pCO_2 , αίμα από περιοχή φυσιολογικής VA/Q υποδηλώνει φυσιολογικό αερισμό με φυσιολογική pCO_2 και φυσιολογικό pO_2 και, τέλος, αίμα από περιοχή χαμηλής VA/Q υποδηλώνει υποαερισμό με χαμηλό pO_2 και υψηλό pCO_2 . Η μέση αρτηριακή pCO_2 και pO_2 εξάγεται από τις τιμές της pO_2 και pCO_2 του κλάσματος του αίματος από κάθε περιοχή. Εφόσον η καμπύλη δέσμευσης και αποδέσμευσης του CO_2 είναι γραμμική, η μείξη αίματος υψηλού pCO_2 και χαμηλού pCO_2 οδηγεί σε φυσιολογικό pCO_2 εφόσον τα δύο κλάσματα είναι ίσα. Έτσι άνιση κατανομή VA σε σχέση με το Q δεν οδηγεί κατά κανόνα σε αυξημένη αρτηριακή pCO_2 .

Αντίθετα η καμπύλη δέσμευσης και αποδέσμευσης του O_2 δεν είναι γραμμική αλλά σιγμοειδής, γι' αυτό αίμα από περιοχή χαμηλής VA/Q έχει χαμηλή pO_2 και περιεκτικότητα O_2 , ενώ αντίθετα αίμα από περιοχή υψηλών VA/Q έχει υψηλές τιμές pO_2 αλλά μικρή μόνο αύξηση της περιεκτικότητας σε O_2 παραπάνω από το φυσιολογικό, γιατί στις υψηλές αυτές τιμές pO_2 η καμπύλη της δέσμευσης - αποδέσμευσης είναι σχεδόν επίπεδη. Κατά συνέπεια, ανάμειξη αίματος από περιοχή χαμηλής VA/Q και αίματος από περιοχή υψηλής VA/Q δίνει τελικά μείγμα αίματος με χαμηλή περιεκτικότητα O_2 .

Με άλλα λόγια, περιοχές υψηλής VA/Q δεν είναι δυνατό ν' αντισταθμίσουν λειτουργικά τις περιοχές χαμηλής VA/Q. Έτσι άνιση κατανομή VA σε σχέση με Q έχει ως αποτέλεσμα αρτηριακή υποξυαιμία χωρίς υπερκαπνία.

Σε βρογχικό άσθμα συνήθως συνδυασμός είναι υποξυαιμία χωρίς υπερκαπνία. Κατ' ακολουθία, ο υποαερισμός δεν μπορεί να είναι η κύρια αιτία της υποξυαιμίας, γιατί θα έπρεπε να συνοδεύεται από υπερκαπνία. Εξάλλου

διαταραχές διάχυσης δεν μπορούν να ενοχοποιηθούν γιατί οι περισσότεροι ερευνητές βρίσκουν σε ασθματικούς φυσιολογική διάχυση. Διαταραχές αέρωσης (VA) και αιμάτωσης (Q) είναι η κύρια αιτία της υποξυαιμίας των ασθματικών. Αν η υποξυαιμία δεν είναι ικανή να διεγείρει τον αερισμό, το άτομο δεν είναι υποκαπνικό.

Περιοχές του πνεύμονα με έντονο βρογχόσπασμο μπορούν να καταστούν ατελεκτασικές, οπότε προστίθεται βαθμός ενδοπνευμονικής επικοινωνίας από δεξιά προς τ' αριστερά. Αν η προκαλούμενη υποξυαιμία είναι ικανή να προκαλέσει υπεραερισμό μπορεί να επισυμβεί υποκαπνία. Αν λόγω έντονου βρογχόσπασμου η αντίσταση στη δίοδο του αέρα αυξηθεί αξιόλογα, η αρτηριακή pCO_2 μπορεί ν' αυξηθεί. Υποξυαιμία με υπερκαπνία παρατηρείται σε βαρύ άσθμα, ιδιαίτερα σε status asthmaticus. Η αντίσταση των αεραγωγών ελαττώνεται με βρογχοδιασταλτικά φάρμακα, όπως αδρενεργικά (ισοπροτερενόλη, αδρεναλίνη ή σαλβουταμόλη), αντιχολινεργικά (ατροπίνη) και άλλα όπως η αμινοφυλλίνη. Απλές δοκιμασίες μετά τη χορήγηση βρογχοδιασταλτικών δείχνουν αύξηση του FEV (γρήγορα εμπνεόμενου όγκου αέρα). Σε βαριά αναπνευστική ανεπάρκεια, ο υπολειπόμενος όγκος (RV) αυξάνει.

(Γαρδίκας Κ.Δ., 1996)

2.2.4 ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΙΑ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

Το μέγεθος της αναπνοής προσαρμόζεται πάντοτε προς τις αναπνευστικές ανάγκες του οργανισμού. Η προσαρμογή αυτή αφορά στη διατήρηση της PO_2 και της PCO_2 του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα. Η προσαρμογή του μεγέθους της αναπνοής γίνεται με επίδραση διαφόρων ερεθισμάτων στο αναπνευστικό κέντρο. Η φυσιολογική PCO_2 , 40 mmHg, του φυσικά διαλυμένου διοξειδίου του άνθρακα στο πλάσμα αποτελεί ερέθισμα για το αναπνευστικό κέντρο, με αποτέλεσμα την εύπνοια. *Εύπνοια* είναι η κατάσταση κατά την οποία το άτομο εκτελεί αναπνευστικές κινήσεις κανονικού εύρους και συχνότητας, το δε μέγεθος της αναπνοής του είναι 7-8 L.

Οι κεντρικοί χημειούποδοχείς, στην πλάγια ραχιαία επιφάνεια του προμήκους, είναι αποκριτικοί σε μεταβολές της PCO_2 και του pH του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, το οποίο περιβρέχει τον προμήκη μυελό. Η PCO_2 του εγκεφαλονωτιαίου υγρού περίπου προσεγγίζει εκείνη του αρτηριακού αίματος.

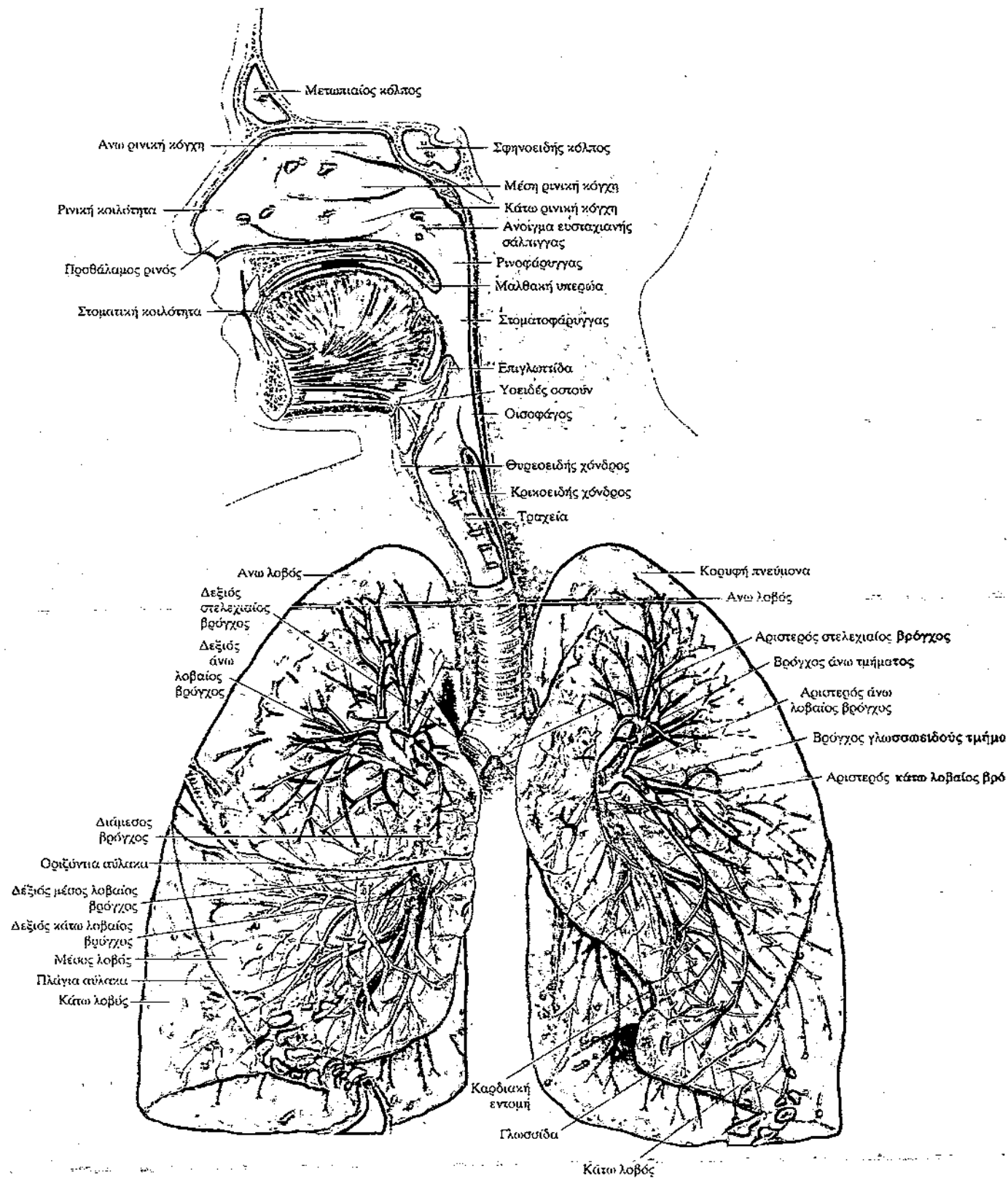
Όταν αυτή αυξηθεί, διεγείρονται οι χημειούποδοχείς του κέντρου, που αυξάνουν τόσο το ρυθμό όσο και τον όγκο της αναπνοής. Ο αυξημένος κυψελιδικός αερισμός έχει ως αποτέλεσμα την αποβολή περίσσειας διοξειδίου του άνθρακα από τους πνεύμονες, την επάνοδο του επιπέδου της PCO_2 του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στη φυσιολογική τιμή και την παύση, επομένως, της αυξημένης αναπνευστικής λειτουργίας. Αν το επίπεδο της PCO_2 συνεχίσει να αυξάνεται παρά τους αντισταθμιστικούς μηχανισμούς, η επίδρασή της στο αναπνευστικό κέντρο γίνεται κατασταλτική. Ωστόσο, αν η PCO_2 αυξηθεί προοδευτικά και παραμείνει σε ψηλά επίπεδα, όπως σε ορισμένες καταστάσεις χρόνιων αναπνευστικών νόσων, οι κεντρικοί χημειούποδοχείς γίνονται ανερέθιστοι και δεν ανταποκρίνονται πλέον στην υπερκαπνία.

Στην περίπτωση αυτή, η αναπνευστική ενόρμηση εξαρτάται από τους περιφερικούς χημειούποδοχείς των καρωτιδικών και αορτικών σωματίων, που βρίσκονται στη διακλάδωση των κοινών καρωτίδων και στο αορτικό τόξο, αντίστοιχα. Τα σωματία αυτά, που έχουν εξαιρετικά πλούσια αιμάτωση, είναι ευαίσθητα κύρια στα επίπεδα της PO_2 στο αρτηριακό αίμα και σε μικρότερο βαθμό στο επίπεδο της PCO_2 σ' αυτό. Όταν η PO_2 στο αρτηριακό αίμα ελαττωθεί, το αναπνευστικό κέντρο διεγείρεται μέσω του πνευμονογαστρικού από αορτικούς χημειούποδοχείς και μέσω του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου από καρωτιδικούς χημειούποδοχείς και αυξάνει το ρυθμό και τον όγκο της αναπνοής. Άτομα με χρόνια υψηλή PCO_2 λειτουργούν με αυτή « την ενόρμηση οξυγόνου». Η χαμηλή PO_2 επιδρά κατασταλτικά όταν δρα άμεσα στο αναπνευστικό κέντρο.

Η σημαντικότητα της κατανόησης αυτών των μηχανισμών έγκειται στην εφαρμογή τους στην κλινική πράξη. Πρώτο, γνώση του τρόπου με τον οποίο ψηλά επίπεδα της PCO_2 καταστέλλουν την αναπνοή, βοηθά το νοσηλευτή στην αναγνώριση επικείμενης αναπνευστικής ανεπάρκειας, ανεξάρτητα του τι επίπεδα PO_2 επιτυγχάνονται. Δεύτερο, κατανόηση της εξάρτησης αρρώστου με χρόνια υπερκαπνία από τα χαμηλά επίπεδα PO_2 για διέγερση της αναπνοής, καθιστά το νοσηλευτή προσεκτικό στον κίνδυνο χορήγησης οξυγόνου χωρίς στενή παρακολούθηση των αερίων του αρτηριακού αίματος.

Η ελάττωση του pH του αρτηριακού αίματος, όπως συμβαίνει σε μεταβολική οξέωση, έχει ως αποτέλεσμα αύξηση του μεγέθους της αναπνοής (αναπνοή Kussmaul).

(Σαχίνη – Καρδάση Άννα, 1997)



2.2.5 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Το άσθμα είναι πολυπαραγοντική νόσος που προκύπτει από συνδυασμό γενετικού υπόβαθρου και περιβαλλοντικής επίδρασης παραγόντων, όπως ιογενείς λοιμώξεις, εισπνεόμενα αλλεργιογόνα και καπνός από τσιγάρο. Η άσηπτη φλεγμονή είναι χαρακτηριστικό της νόσου και αφορά τόσο τους βρόγχους μεγάλης διαμέτρου όσο και της μικρής. Διάφορα κύτταρα και μεσολαβητές μπορεί να ταξινομηθούν σε ομάδες. Οι προσχηματισμένοι (π.χ., ισταμίνη, χημειοτακτικοί κ.λ.π.), οι νεοσχηματιζόμενοι από τα λιπίδια της μεμβράνης (όπως λευκοτριένια, προσταγλανδίνες, θρομβοξάνη, παράγοντας ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων), η αδρεναλίνη και οι κυτταροκίνες. Οι οικογένειες των τελευταίων είναι οι ιντερλευκίνες (IL 1-18), οι αυξητικοί παράγοντες (GMCSF, GCSF κ.λ.π.), οι ιντερφερόνες (α, β, γ) και οι παράγοντες νέκρωσης των όγκων (α και β). Τα μόρια προσκόλλησης (κυρίως το ICAM- 1 και VCAM- 1), οι ενδοθηλίνες (1, 2 και 3) και το μονοξειδίο του αζώτου (NO) συμμετέχουν επίσης στη δημιουργία φλεγμονής. Ο εκλυτικός παράγοντας ή το εισπνεόμενο αλλεργιογόνο προκαλεί την ενεργοποίηση του μαστοκυττάρου και των μακροφάγων, με επακόλουθο την απελευθέρωση αρκετών μεσολαβητών, όπως λευκοτριενίων, χημειοτακτικών παραγόντων και κυτταροκινών. Τα μακροφάγα δυνατόν να παρεμβαίνουν στη διαδικασία φλεγμονής στο άσθμα είτε μέσω της απελευθέρωσης διαλυτών μεσολαβητών (π.χ. προϊόντων μεταβολισμού του αραχιδονικού οξέος από τα λιπίδια της μεμβράνης) είτε μέσω απελευθέρωσης κυτταροκινών να τροποποιούν τις T- κυτταρικές λειτουργίες. Τα λεμφοκύτταρα θεωρούνται ο ενορχηστρωτής της φλεγμονής στο άσθμα. Ο διαχωρισμός των CD4 – κυττάρων σε βοηθητικά (helper) κύτταρα 1 και 2 (Th1 και Th2) συντέινει πολύ στην κατανόηση της φλεγμονής. Όπως προαναφέρθηκε, η διεργασία των μακροφάγων προκαλεί διαφοροποίηση των T- λεμφοκυττάρων προς το φαινότυπο Th2 με επακόλουθο την απελευθέρωση των ιντερλευκινών 4 και 5, που, με τη σειρά τους, η μεν πρώτη (IL- 4) συμμετέχει στη μετατροπή των B κυττάρων σε κύτταρα ώριμα για σύνθεση/ παραγωγή ανοσοσφαιρίνης E (IgE), ενώ η IL- 5 προάγει την ηωσινοφιλία. Επίσης οι κυτταροκίνες που παράγονται από τα μακροφάγα, όπως η IL- 1, ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων- α (TNF- α) και η ιντερφερόνη- γ (INF- γ), ενεργοποιούν τα ενδοθηλιακά κύτταρα και αυξάνουν την έκφραση μορίων προσκόλλησης ICAM- 1 και VCAM- 1, ενώ η έκφραση των τελευταίων αυξάνεται και από την IL- 4, που παράγεται από τα T- λεμφοκύτταρα. Τα μόρια προσκόλλησης είναι σημαντικά στη μετανάστευση και τη συσσώρευση φλεγμονωδών κυττάρων. Έτσι προκαλείται έξοδος λεμφοκυττάρων από τα αγγεία στο βρογχικό επιθήλιο. Επομένως, οι εκλυόμενες κυτταροκίνες από το μαστοκύτταρο πυροδοτούν έναν καταρράκτη

ανοσοαπαντήσεων, όπου πολλά κύτταρα ενεργοποιούνται, διαφοροποιούνται, μετακινούνται και απελευθερώνουν μεσολαβητές με τελική έκβαση την αλλαγή της λειτουργίας, που εκφράζεται σαν σύμπτωμα και της ανατομικής δομής (remodeling) του βρογχικού δέντρου, δημιουργώντας φαύλο κύκλο και συντηρώντας τη φλεγμονή.

Η όλη αυτή διαδικασία προκαλεί απόπτωση του επιθηλίου και απογύμνωση των τελικών αισθητικών νευρικών απολήξεων. Ερεθίσματα στις νευρικές αυτές απολήξεις, μέσω του αξονικού αντανάκλαστικού, απελευθερώνουν νευροπεπίδια (όπως η ουσία P) που επιδρούν στον τόνο των αγγείων, προκαλούν αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων και ασκούν χημειοτακτική δράση σε άλλα φλεγμονώδη κύτταρα.

(Κατσαρδής Β. Χάρης, 2000)

Υπάρχει ένας ορισμός για το άσθμα, ο οποίος έχει ως εξής:

Άσθμα: Νόσος που χαρακτηρίζεται από αυξημένη αντιδραστικότητα των αεροφόρων οδών σε διάφορα ερεθίσματα με κλινική εκδήλωση την απόφραξη στην αερορροή, η οποία μειώνεται αυτόματα ή μετά από θεραπευτική παρέμβαση.

(Κοριακοπούλου Ειρήνη, 1988)

Ο ανωτέρω ορισμός του άσθματος καθώς και άλλοι ανάλογοι, που έχουν υιοθετηθεί από επιστημονικές επιτροπές και εταιρίες, καθορίζουν την νόσο με λειτουργικά κριτήρια, αφού η παθογένεια αυτής δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί. Βασικό παθοφυσιολογικό χαρακτηριστικό της νόσου, η **βρογχική υπεραντιδραστικότητα** υποδηλοί την υπέρμετρη αντίδραση σύσπασης του τραχειοβρογχικού δέντρου των ασθματικών σε μη ειδικά ερεθίσματα όπως άσκηση, υπεραερισμός, ψυχρός αέρας, ισταμίνη, μεταχολίνη κ.ά., σε σχέση πάντοτε προς την απάντηση φυσιολογικών ατόμων.

Σταθερό εύρημα σε συμπτωματικούς ασθενείς η βρογχική υπεραντιδραστικότητα σχετίζεται θετικά με τη βαρύτητα της κλινικής εικόνας της νόσου, χωρίς να θεωρείται παθογνωμικό σημείο του άσθματος, αφού ανευρίσκεται και σε άλλες καταστάσεις με μικρότερη, όμως, συχνότητα (αλλεργική ρινίτις 10%, χρόνιος βήχας 20%, χρόνια βρογχίτις 40-50%, «φυσιολογικά» άτομα 4%).

Οι υποκείμενοι μηχανισμοί υπεύθυνοι για την βρογχική υπεραντιδραστικότητα δεν είναι απόλυτα γνωστοί. Γενετικοί και επίκτητοι παράγοντες φαίνεται πως συμβάλλουν στην εκδήλωση αυτής. Παιδιά ασθματικών εμφανίζουν βρογχική υπεραντιδραστικότητα στην πρόκληση με μεταχολίνη σε διπλάσια αναλογία από αυτήν του γενικού πληθυσμού. Και αντίστροφα το 1/3 περίπου των κλινικά υγιών συγγενών παιδιών με άσθμα εμφανίζουν αυξημένη βρογχική υπεραντιδραστικότητα. Έχει επίσης αναφερθεί βρογχόσπασμος μετά από

άσκηση με μεγαλύτερη συχνότητα σε μονοζυγότες δίδυμους παρά σε διζυγότες. Και στην περίπτωση, όμως, αυτή δεν παρατηρείται πλήρης συμφωνία εκδήλωσης του χαρακτηριστικού (βρογχικής υπεραντιδραστικότητας), γεγονός που υπογραμμίζει την σημασία περιβαλλοντικών παραγόντων στην φαινοτυπική έκφραση μιας γενετικά, ίσως, καθοριζόμενης διαταραχής.

(Φιλή -Κοντού Κ.,1988)

Πρέπει να υπογραμμιστεί όμως ότι οι περισσότερες πληροφορίες για τη φλεγμονή στο άσθμα προκύπτουν από μελέτες σε ενήλικους ασθενείς. Σε παιδιά οι άμεσες αποδείξεις έχουν πιστοποιηθεί σε μικρό αριθμό ασθενών, ενώ μόνο οι έμμεσες ενδείξεις (π.χ. η χορήγηση εισπνεόμενων στεροειδών μειώνει τα συμπτώματα και τη βρογχική υπεραντιδραστικότητα, μειώνει τον αριθμό των παροξυσμών και περιορίζει τη διεργασία μείωσης της πνευμονικής λειτουργίας.

(Αναγνωστάκης Ι., 2001)

Υπάρχουν διάφορες θεωρίες για την ερμηνεία της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας. Ορισμένες από αυτές είναι οι εξής:

1. Μείωση της βασικής διαμέτρου των αεραγωγών: (οίδημα, υπερέκκριση βλέννης, υπερτροφία λείων μυϊκών ινών α.α.), που έχει σαν συνέπεια την αύξηση της αντίστασης στην αερορροή κατά τον νόμο του Poiseuille, $R = 8\eta l / T^4$. Πιο συγκεκριμένα όταν η ακτίνα του αυλού των αεροφόρων οδών υποδιπλασιάζεται, η αντίσταση στη ροή του αέρος αυξάνεται κατά 16 φορές.

2. Τροποποίηση των ενδογενών ιδιοτήτων των λείων μυών:

- Αλλαγή της συσταλτικής συμπεριφοράς των λείων μυϊκών ινών, λόγω αδιευκρίνιστων βιοχημικών – μεταβολικών αλλοιώσεων (τροποποίηση μεταβολισμού φωσφολιπιδίων, μετακίνησης ιόντων ασβεστίου στον ενδοκυττάριο χώρο κλπ.)

- Άποψη ότι οι πνεύμονες δυνατόν να αποτελούν λειτουργικό συγκύτιο.

3. Διαταραχή της ισορροπίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, που δυνατόν να οφείλεται σε οποιοδήποτε από τις κατωτέρω αυξομειώσεις ή σε συνδυασμό αυτών.

- Αύξηση της δράσης του παρασυμπαθητικού.
- Διέγερση των α- αδρενεργικών υποδοχέων.
- Μείωση ή αποκλεισμός των β- αδρενεργικών υποδοχέων.

- Αναστολή του μη αδρενεργικού, μη χολινεργικού πεπτιδεργικού VIP* ανασταλτικού συστήματος.

- Διέγερση του αισθητικού, μη χολινεργικού, συστήματος των νευροπεπτιδίων (ουσία P και άλλες ταχυκινίνες, όπως νευροκινίνη A και B, CGRP** κ.ο.κ.).

4. **Φλεγμονή των αεροφόρων οδών:** Στην τελευταία δεκαετία το θέμα αυτό έχει γίνει αντικείμενο εκτεταμένης και αδιάκοπης έρευνας, ύστερα από την απλή παρατήρηση – σε πειράματα της φύσης ή του εργαστηρίου – πως η βρογχική υπεραντιδραστικότητα εκλύεται από τα ίδια ερεθίσματα τα οποία συμβαίνει να προκαλούν και φλεγμονή των αεροφόρων οδών.

- Βλενώδης μεταπλασία του επιθηλίου, υπερέκκριση βλέννης, υποβλεννογόνο οίδημα και υπερτροφία οροβλεννογονίων αδένων, διάταση αγγείων του τοιχώματος των αεροφόρων και κυτταρική – πολυμορφοκυτταρική κυρίως- διήθηση, αποβολή του επιθηλίου κλπ.

Οι αλλοιώσεις αυτές είχαν αρχικά αποδοθεί σε επιλοϊμώξεις και επιστεύεντο πως χαρακτηρίζουν τις πιο βαριές μορφές της νόσου.

Έμμεσος δείκτης φλεγμονής στο άσθμα η εξέταση πτυέλων, που δείχνει συσσώρευση φλεγμονωδών και επιθηλιακών κυττάρων και πιο πρόσφατα ανάλογα ευρήματα σε βρογχοκυψελιδικές εκπλύσεις, στις οποίες τονίζεται ιδιαίτερα και ο αυξημένος αριθμός σιτευτικών κυττάρων.

Εντυπωσιακά είναι τέλος τα ευρήματα (1985) σε βιοψικό υλικό από άτομα με ποικίλης έντασης άσθμα. Η παρουσία φλεγμονής σε όλα τα δείγματα, ακόμη και από τελείως ασυμπτωματικούς ασθενείς, ενισχύει την άποψη για το ρόλο αυτής στην παθογένεια της νόσου.

(Κυριακοπούλου Ειρήνη, 1988)



* Vasoactive Intestinal Peptide

** Calsitonini – Gene Related Peptide

Σε σχέση με την πρόκληση και τις λειτουργικές διαταραχές έχουν δειχθεί τα ακόλουθα. Στους ασθματικούς ασθενείς, λίγα λεπτά μετά από έκθεση σε κάποιον εκλυτικό παράγοντα π.χ. αλλεργιογόνο, εμφανίζεται οξεία πτώση της FEV που οφείλεται κατά κύριο λόγο σε σπασμό των λείων μυϊκών ινών (B) και εκδηλώνεται με βήχα ή δύσπνοια. Τα συμπτώματα αυτά υποχωρούν μετά 1-2 ώρες. Αυτή ονομάζεται πρώιμη φάση της ασθματικής αντίδρασης.

Αργότερα 3-4 ώρες μετά την πρόκληση εκδηλώνεται μια δεύτερη πτώση της FEV που κρατάει περισσότερο, συνοδεύεται από συμπτώματα (βήχα, δύσπνοια) αλλά και αύξηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας (B.Y) και οφείλεται κυρίως σε φλεγμονή.

Οι βρογχικές βιοψίες δείχνουν οίδημα, διήθηση από φλεγμονώδη κύτταρα όπως ηωσινόφιλα και πολυμορφοπύρρηνα καθώς και άφθονες παχύρρευστες βλεννώδης εκκρίσεις που περιέχουν φλεγμονώδη κύτταρα και αποφράσσουν τον αυλό των αεραγωγών (Γ). Η αντίδραση αυτή μπορεί να υποχωρήσει μετά 8-12 ώρες ή να παραταθεί και ονομάζεται όψιμη ασθματική αντίδραση. Η όψιμη ασθματική αντίδραση μετά από έκθεση σε αλλεργιογόνα χρησιμοποιείται σε νοσοκομειακό βέβαια περιβάλλον σαν πρότυπο για την έρευνα τόσο των παθογενετικών μηχανισμών όσο και της αποτελεσματικότητας των θεραπευτικών χειρισμών.

Σε περίπτωση που η έκθεση στο εκλυτικό αίτιο δεν σταματήσει, αλλά όπως συμβαίνει στην καθημερινή πράξη συνεχίζεται σε άλλοτε άλλο βαθμό τότε και η FEV εξακολουθεί να εμφανίζει διακυμάνσεις και η φλεγμονώδης διήθηση συνοδεύεται από καταστροφή και απόπτωση του επιθηλίου, πάχυνση της βασικής μεμβράνης και υπερτροφία των λείων μυϊκών ινών (Δ).

Οι διακυμάνσεις της FEV οφείλεται τόσο σε μεταβολή της έντασης της φλεγμονής όσο και σε αυξομειώσεις του μυϊκού σπασμού. Εκτός από τις διακυμάνσεις στο χρόνο παρατηρούνται και κερκαδικές διακυμάνσεις. Είναι γνωστό ότι η αναπνευστική λειτουργία είναι μειωμένη την νύχτα και τις πρώτες πρωινές ώρες και στην πράξη τα συμπτώματα του άσθματος χειροτερεύουν τη νύχτα. Αυτό μέχρι σήμερα εθεωρείτο ότι οφείλεται σε αλλαγές του νευρομυϊκού τόνου. Νεώτερες εργασίες δείχνουν ότι πιθανώς τις νυχτερινές ώρες και η φλεγμονή είναι εντονότερη και μια πιθανή εξήγηση θα ήταν τα μειωμένα νυχτερινά επίπεδα κορτιζόλης.

(Φιλή- Κοντού Κ., 1988)

Οι μετρήσεις δεικτών φλεγμονής, όπως το NO και το H₂O₂, στον εκπνεόμενο αέρα και μεσολαβητών στο πλάσμα και τα ούρα έρχονται να επιβεβαιώσουν ότι η εικόνα πρέπει να είναι παρόμοια και στο αναπνευστικό σύστημα των μικρών ασθενών. Πέραν όμως της φλεγμονής ενδιαφέρει και η αναδιαμόρφωση των αεραγωγών. Η αναδιαμόρφωση είναι γενικός όρος και σημαίνει οίδημα εν είδει γέλης (gel), νέες λείες μυϊκές ίνες, νέα νεύρα και νέα αγγεία. Σε διαβρογχικές βιοψίες πνευμόνων ασθματικών ασθενών με μακροχρόνιο πρόβλημα πιστοποιήθηκε μικρός βαθμός φλεγμονής, αλλά αξιοσημείωτες δομικές αλλαγές. Μελέτες του βρογχικού βλεννογόνου πείθουν, ότι η φλεγμονή των αεραγωγών με αυξημένα ηωσινόφιλα / μαστοκύτταρα και η υποεπιθηλιακή ίνωση μπορεί να συμβούν πριν την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Όμως η υποεπιθηλιακή πάχυνση δεν συμβαδίζει με τη βαρύτητα του άσθματος" άλλοτε εμφανίζεται και άλλοτε εξαφανίζεται. Επιπλέον, οι μυϊκές ίνες υφίστανται ενωρίς αλλοιώσεις, ακόμα και αν δεν υπάρχει υποεπιθηλιακή πάχυνση. Επομένως, υπάρχουν ακόμα σκοτεινά σημεία σχετικά με την εξέλιξη των δομικών αλλαγών στο άσθμα.

(Κυριακοπούλου Ειρήνη, 1988)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Το ιστορικό και η κλινική εικόνα αποτελούν τους ακρογωνιαίους λίθους της διάγνωσης του άσθματος. Η εργαστηριακή διερεύνηση του ασθενούς σε αρκετές περιπτώσεις συμβάλλει στην επιβεβαίωση της διάγνωσης. Ο βήχας και ο συριγμός (wheezing) είναι τα πλέον συνήθη συμπτώματα. Ο χρόνιος βήχας μάλιστα μπορεί να αποτελεί το μοναδικό σύμπτωμα της νόσου, ενώ περισσότερα από τα μισά παιδιά, που ελέγχονται για χρόνια βήχα, αποδεικνύεται ότι πάσχουν από άσθμα. Περιγράφεται σαν ξηρός, που είναι πιο έντονος κατά τη βραδινή κατάκλιση ή και τις πρώτες πρωινές ώρες (2-4 π.μ.) και μετά από σωματική άσκηση. Ο συριγμός είναι κυρίως εκπνευστικός και οφείλεται σε στένωση των βρόγχων κυρίως μέσου μεγέθους. Ο έντονος συριγμός αποδίδεται στην επιπρόσθετη δράση της υπεζωκοτικής πίεσης, που παραδόξως θετικοποιείται στη διάρκεια της εκπνοής ώστε να προωθήσει βίαια τον αέρα μέσω των αεραγωγών. (Φυσιολογικά η υπεζωκοτική πίεση είναι αρνητική τόσο κατά την ηρεμία όσο και κατά τη διάρκεια των δύο φάσεων της αναπνοής: Λαμβάνει τη μέγιστη αρνητική της τιμή στο τέλος της εισπνοής και την ελάχιστη στο τέλος της εκπνοής).

(Παπαϊωάννου Δ, 2001)

Σημειώτέον ότι το φαινόμενο του συριγμού είναι αποτέλεσμα παρέμβασης σε στροβιλώδη ροή αέρα, που συμβαίνει σε μέσης και μεγάλης διαμέτρου βρόγχους ενώ στους μικρούς αεραγωγούς (διάμετρος $\leq 2\text{mm}$) η ροή είναι γραμμική και ουσιαστικά δεν παράγεται συριγμός κατά την απόφραξη. Το παθοφυσιολογικό αυτό φαινόμενο έχει δύο επακόλουθα:

α) Στο ήπιο άσθμα σχεδόν απουσιάζει ο συριγμός, ενώ μπορεί να υφίσταται απόφραξη των βρογχιολίων με αποτέλεσμα να αποπροσανατολίζεται από την ορθή διάγνωση του άσθματος ο ιατρός και

β) Σε σοβαρή ασθματική κρίση όταν δεν υπάρχει ροή αέρα στους αεραγωγούς απουσιάζει επίσης ο συριγμός και εμφανίζεται το φαινόμενο του “σιωπηλού θώρακα”. Αν ο συριγμός δημιουργείται και στη διάρκεια της εισπνοής, τότε σημαίνει ότι η στένωση των βρόγχων είναι πολύ πιο σοβαρή και η φυσιολογικώς προκαλούμενη αρνητική υπεζωκοτική πίεση στη φάση της εισπνοής δεν επαρκεί για την απρόσκοπτη είσοδο του αέρα στους βρόγχους. Η δύσπνοια όταν συμβαίνει είναι ενδεικτική μέτριας ή σοβαρής ασθματικής κρίσης. Κατά την κρίση ο σπασμός των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων, οι εκκρίσεις και το οίδημα τείνουν να μειώσουν δραματικά τη διάμετρο των βρόγχων.

Στην προσπάθειά του να αντιρροπήσει ο ασθενής το παραπάνω φαινόμενο, αναγκάζεται να αναπνέει σε υψηλότερους όγκους για ν' αυξήσει την προς τα έξω έλξη των αεραγωγών και να τους βοηθήσει έτσι να παραμείνουν ανοιχτοί. Ο συνδυασμός υπεραερισμού και σοβαρής βρογχικής απόφραξης κατά τη διάρκεια του παροξυσμού οδηγούν σε αυξημένο έργο αναπνοής και, αν η χρονική διάρκεια παραταθεί, πιθανώς να οδηγήσει σε αναπνευστική ανεπάρκεια. Σε σοβαρούς παροξυσμούς είναι δυνατόν να παρατηρηθούν σημεία όπως κυάνωση, περιστοματική ωχρότητα, θόλωση διανοητική, δυσκολία στην ομιλία, ταχυκαρδία, υπερδιατεταμένος θώρακας και χρήση επικουρικών αναπνευστικών μυών. Η πληκτροδακτυλία, η καθυστέρηση της σωματικής ανάπτυξης και άλλες αλλεργικές εκδηλώσεις (ρινίτιδα, επιπεφυκίτιδα και ατοπική δερματίτιδα) πρέπει να αξιοποιούνται στη διάγνωση και διαφορική διάγνωση της νόσου. Ομάδα ασθματικών παιδιών, όπως προαναφέρθηκε, μπορεί να έχει σαν μοναδικό ίσως σύμπτωμα το βήχα που συχνά συμβαίνει τη νύχτα. Στη διαφοροδιάγνωση θα ληφθούν υπόψη κυρίως η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και η οπισθορινική έκκριση. Μια άλλη ομάδα παιδιών μπορεί να παρουσιάζει συμπτώματα βήχα ή και δύσπνοιας ή και θωρακικού άλγους μόνο κατά την άσκηση. Αν υπάρξει αμφιβολία για τη διάγνωση, τότε μια εξάλεπτη δοκιμασία άσκησης σε συνδυασμό με μέτρηση του περιορισμού της βίαιης εκπνευστικής ροής στο πρώτο δευτερόλεπτο (FEV_1) ή της μέγιστης εκπνευστικής ροής (PEF) μπορεί να αποδειχθεί πολύ χρήσιμη.

Οι λειτουργικές δοκιμασίες πνευμόνων στο άσθμα συνεισφέρουν σημαντικά στη διάγνωση, παρακολούθηση, εκτίμηση της βαρύτητας και ανταπόκρισης στη θεραπεία και, τέλος, στην πρόγνωση της νόσου. Η μέτρηση της αναστρεψιμότητας είναι άμεσος δείκτης του περιορισμού της ροής αέρα μέσω των αεραγωγών, ενώ η μέτρηση της διακύμανσης της πνευμονικής λειτουργίας είναι έμμεσος δείκτης της εκτίμησης της ΒΥΑ. Βέβαια, παρότι υπάρχει κάποια σχέση μεταξύ της ΒΥΑ και της PEF, δεν θεωρείται ότι σαν δείκτες, ο ένας αντικατοπτρίζει πλήρως τον άλλο. Για παράδειγμα η διακύμανση της PEF ανταποκρίνεται γρήγορα στη θεραπεία με κορτικοειδή, ενώ η δοκιμασία πρόκλησης βρογχικής αντιδραστικότητας με ισταμίνη ή μεταχολίνη βελτιώνεται πολύ βραδύτερα με την παραπάνω θεραπεία. Η χρήση της μέτρησης της πνευμονικής λειτουργίας στη διάγνωση και παρακολούθηση του άσθματος είναι ανάλογη της μέτρησης της αρτηριακής πίεσης στην υπέρταση ή της μέτρησης του σακχάρου στο αίμα ή στα ούρα στο σακχαρώδη διαβήτη. Από τις διάφορες λειτουργικές δοκιμασίες πνευμόνων, η καμπύλη ροής / όγκου είναι η πλέον συχνά χρησιμοποιούμενη. Από αυτή προκύπτουν αρκετές παράμετροι, εκ των οποίων η βίαιη ζωτική χωρητικότητα (FVC), η FEV_1 , η PEF, η επί τοις % σχέση FEV_1 / FVC και οι μεσοεκπνευστικές ροές ($FE_{25-75\%}$), δίνουν αρκετές πληροφορίες για περιορισμό των ροών. Ο

συνδυασμός μειωμένης τιμής της FEV₁ και τιμής εκατοστιαίας σχέσης FEV₁ / FVC μικρότερης του 80% είναι συμβατές με άσθμα. Οι προβλεπόμενες φυσιολογικές τιμές για τον κάθε ασθενή βασίζονται στην ηλικία, το φύλο, το ύψος, τη φυλή και την εθνικότητα, προκύπτουν δε μετά από στατιστική επεξεργασία των τιμών του αντίστοιχου πληθυσμού.

Η PEF είναι ένα πολυσυζητημένο όπλο στα παιδιά για τη διάγνωση και την παρακολούθηση του άσθματος. Η PEF επιτυγχάνεται στο πρώτο δέκατο του δευτερολέπτου, μετά την έναρξη της βαθιάς εκπνοής, από τη θέση της TLC (ολική χωρητικότητα). Είναι αδρός δείκτης πνευμονικής λειτουργίας, διότι εξαρτάται από τη μυϊκή ισχύ και προσπάθεια των αναπνευστικών μυών. Η δυνατότητα εκτέλεσης είναι κατώτερη όταν διενεργείται στο σπίτι, απ' ό,τι με την παρότρυνση έμπειρου (ιατρού ή τεχνικού) και αντιπροσωπεύει το πρώτο 25% της FVC. Έχει καλή συσχέτιση με την FEV₁, αλλά ποτέ δεν αντικαθιστά μια σπιρομέτρηση, μια και υπάρχουν ασθενείς με σημαντικά μειωμένη μεν FEV₁, αλλά με αποδεκτή PEF. Η φυσιολογική διακύμανση της PEF (πιο μικρές τιμές το πρωί και αργά το βράδυ, πιο μεγάλες τιμές το μεσημέρι και ενωρίς το βράδυ) είναι πιο έντονη στα παιδιά, από,τι στους ενήλικους και πιθανώς συνδέεται με ενδογενείς ρυθμούς (π.χ. έκκριση κορτικοειδών) και επηρεασμό από εξωτερικούς παράγοντες. Σε ασθματικά παιδιά μια διαφορά τιμής $\geq 20\%$ μεταξύ πρωινής και βραδινής τιμής της PEF θεωρείται παθολογική. Είναι δυνατόν να είναι η τιμή της φυσιολογική, ακόμα και σε αρκετά προχωρημένη πνευμονοπάθεια, διότι επιτυγχάνονται αρχικά υψηλές ροές, προ της σύγκλεισης των περιφερικών αεραγωγών (συνήθως όμως πολύ σοβαρή πνευμονοπάθεια έχει αρνητική επίδραση στην τιμή της). Πρέπει επίσης να έχει υπόψη του ο εξεταστής, ότι η μέτρησή της με το mini ροόμετρο του Wright δίνει μεγαλύτερη τιμή από ό,τι με το σπιρόμετρο. Σήμερα με τη θεραπευτική χορήγηση των β_2 - διεγερτών μακράς δράσης, η διαγνωστική αξία της ημερήσιας διακύμανσης της τιμής της PEF έχει "ξεθωριάσει". Προτείνεται, λοιπόν, σαν καλύτερος δείκτης της αστάθειας της διαμέτρου των αεραγωγών, η καθημερινή μέτρηση για μια εβδομάδα της μικρότερης πρωινής τιμής της PEF (πριν τη χορήγηση βρογχοδιασταλτικού) και η σύγκρισή της (ως επί τοις % αναλογία) με την υψηλότερη τιμή της στο πρόσφατο παρελθόν.

Η σχέση FEV₁ / FVC% φαίνεται πως είναι όχι μόνο διαφωτιστική στη διαφοροδιάγνωση μεταξύ απόφρακτικής και περιοριστικής νόσου, αλλά και θεωρείται πιο ευαίσθητος και χρήσιμος δείκτης της απόφραξης των αεροφόρων οδών από την FEV₁. Στις περιοριστικές πνευμονοπάθειες, ο μεγαλύτερος όγκος της ελαττωμένης FVC εξέρχεται το πρώτο δευτερόλεπτο, με αποτέλεσμα η σχέση FEV₁ / FVC% να είναι φυσιολογική ή αυξημένη. Αντιθέτως, στις αποφρακτικές πνευμονοπάθειες, η FEV₁ λόγω της στένωσης των αεραγωγών είναι πολύ ελαττωμένη, με αποτέλεσμα η σχέση FEV₁ / FVC% να είναι συνήθως

μικρότερη του φυσιολογικού. Σε αρκετές περιπτώσεις ασθενών δεν υπάρχει καλή συσχέτιση μεταξύ της συμπτωματολογίας και της βαρύτητας της νόσου. Έτσι ο ρόλος των λειτουργικών δοκιμασιών των πνευμόνων συνεπικουρεί στην πιο αντικειμενική εκτίμηση, χωρίς όμως να αποκλείεται η εκδήλωση των συμπτωμάτων να προηγείται της εμφάνισης της ελάττωσης της πνευμονικής λειτουργίας (Πίνακας 3).

Πίνακας 3. Μέθοδοι αξιολόγησης της φλεγμονής στο άσθμα

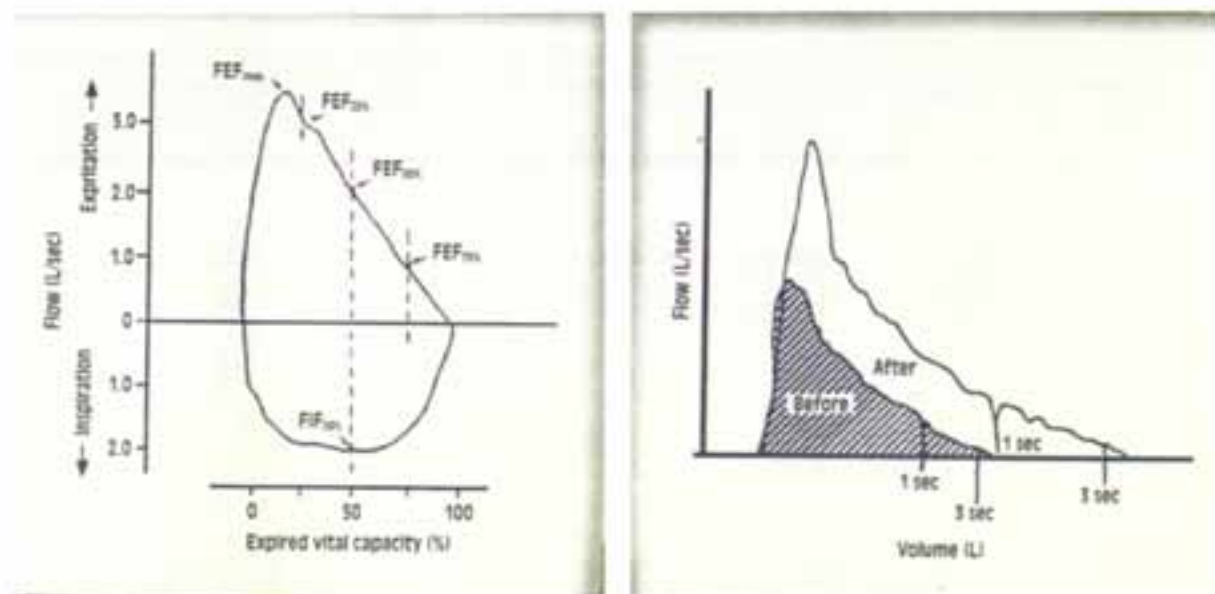
ΜΕΘΟΔΟΙ	ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ	ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ
Βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα (ΒΚΕ)	Σημαντικές πληροφορίες τόσο κυτταρικών όσο και διαλυτών παραγόντων	Επεμβατική μέθοδος, κίνδυνος αντίδρασης
Βρογχοσκόπηση, βιοψία πνεύμονα	Μέθοδος αναφοράς για σοβαρά διαγνωστικά προβλήματα	Επεμβατική μέθοδος
Ανάλυση εκπνεόμενων αερίων (NO, CO, H ₂ O ₂)	Εύκολο στην εκτέλεση, μηχανήματα κυκλοφορούν στην αγορά	Μη τεκμηριωμένη σημασία (εκτός του NO)
Πρόκληση πτυέλων	Πλεονεκτήματα έως του ΒΚΕ, χωρίς την επεμβατικότητα	Απαιτεί συνεργασία του ασθενούς
Ρινικό έκπλυμα Ήωσινοφιλικές πρωτεΐνες στο αίμα (ECP, EPO, EPX, MBP)	Εύκολο στην εφαρμογή Ευκολία στη λήψη και τη μέτρηση	Αδρός έλεγχος Έμμεση συσχέτιση με τα συμπτώματα, ευρέα όρια, μη – ειδικές
Κυτταροκίνες, χημειοκίνες στο αίμα	Ερευνητικού περιβάλλοντος	Ευρέα όρια
Ισταμίνη, EPX, παράγωγα λευκοτριενίων στα ούρα	Απλή, μη τραυματική λήψη	Ασταθής, τεχνικά απαιτητική και με μικρή κλινική σημασία

Οι δοκιμασίες αντιδραστικότητας των αεραγωγών συμβάλλουν στη διάγνωση του άσθματος. Τέτοιες δοκιμασίες είναι:

α) Δοκιμασία βρογχοδιαστολής: Η δοκιμασία αυτή στηρίζεται στην καμπύλη FV (ροής / όγκου). Γίνεται σύγκριση των παραπάνω καμπυλών προ και μετά πάροδο 10 – 15 λεπτών από τη χορήγηση βρογχοδιασταλτικού (συνήθως διάλυμα σαλβουταμόλης, φαινοτερόλης ή ισοπροτερενόλης). Η δοκιμασία αυτή θεωρείται πολύ χρήσιμη στη διάγνωση του άσθματος. Σε μελέτη φάνηκε ότι λειτουργεί επιβεβαιωτικά σε ποσοστό 88% των ασθματικών παιδιών και διαγνωστικά για το 69% των ύποπτων για άσθμα. Θετική θεωρείται η ανταπόκριση στη βρογχοδιαστολή, όταν μετά τη χορήγηση, η FVC αυξάνει κατά $\geq 10\%$, η FEV₁ κατά $\geq 10 - 13\%$, η PEF κατά $\geq 12 - 15\%$ και η FEF_{25-75%} κατά $\geq 23 - 35\%$. Μικρότερες “απαντήσεις” στη βρογχοδιαστολή, που διαπιστώνονται σε επανειλημμένες μετρήσεις και συνδυάζονται με ανάλογη κλινική εικόνα, θα πρέπει να θεωρούνται θετικές. Επιπλέον, πρέπει να σημειωθεί η παράδοξη μεταβολή, σε μερικές περιπτώσεις μετά βρογχοδιαστολή, της FEF_{25-75%}, που οφείλεται στη μεταβολή της κλίσης της καμπύλης της FVC. Για τη διόρθωση του σφάλματος θα πρέπει η FEF_{25-75%}, να προσαρμόζεται στον ίδιο πνευμονικό όγκο αναφοράς (TLC) πριν και μετά τη δοκιμασία.

β) Δοκιμασία άσκησης (Σχ.1). Σχεδόν το 87% των παιδιών με άσθμα παρουσιάζουν κάποιο βαθμό υπερβολικού βρογχόσπασμου στην άσκηση. Το ποδήλατο / εργόμετρο θεωρείται καλύτερο για τον έλεγχο της αντοχής στην άσκηση στα παιδιά, ενώ ο κυλιόμενος διάδρομος είναι πιο χρήσιμος για την πρόκληση βρογχόσπασμου. Πριν από τη δοκιμασία ο ασθενής θα πρέπει να έχει σταματήσει για 6 και 12 ώρες τους βραχείας και μακράς δράσης β₂- διεγέρτες αντίστοιχα, για 8 ώρες τα αντιχολινεργικά φάρμακα και 24 ώρες τη νατριούχο χρωμογλυκίνη. Δεν υπάρχει περιορισμός για τα κορτικοειδή, μια και η άμεση αποτρεπτική τους δράση στην πρόκληση βρογχόσπασμου δεν είναι σημαντική. Η σπιρομέτρηση του εξεταζόμενου πριν από τη δοκιμασία πρέπει να έχει ροές μέσα στα φυσιολογικά όρια και σε κάθε περίπτωση η FEV₁ να είναι μεγαλύτερη του 65% της αναμενόμενης. Η διάρκεια της άσκησης πρέπει να είναι 6 – 8 λεπτά. (Στα πρώτα 4 λεπτά παρατηρείται βρογχοδιαστολή, που ίσως να οφείλεται σε δράση του συμπαθητικού, ενώ μετά από 8 λεπτά συνεχούς άσκησης δεν προκαλείται περαιτέρω βρογχόσπασμος, αλλά μάλλον βρογχοδιαστολή). Η καρδιακή συχνότητα πρέπει να φθάσει τουλάχιστον τους 170 παλμούς / min ή το 85% της μέγιστης για την ηλικία του παιδιού, με κατανάλωση οξυγόνου 60 – 80% της μέγιστης τιμής (VO₂ max). Αν το παιδί παρουσιάσει πτώση της PEF (που ελέγχεται το 2^ο και 4^ο λεπτό από την αρχή της δοκιμασίας) μεγαλύτερο του 50% της αρχικής τιμής, τότε διακόπτεται η δοκιμασία και χορηγείται βρογχοδιασταλτικό. Μετά το τέλος της δοκιμασίας σε 1,3,5,10,15 και 30 λεπτά γίνεται μέτρηση των FVC, FEV₁ και PEF και ακρόαση του θώρακα. Η μέγιστη εμφάνιση του βρογχόσπασμου στα περισσότερα παιδιά εμφανίζεται όχι κατά τη διάρκεια της άσκησης, αλλά 3-4 λεπτά μετά το τέλος της, ενώ οι ροές επέρχονται στο φυσιολογικό μετά από 20-30 λεπτά περίπου. Η δοκιμασία θεωρείται θετική αν μετά την άσκηση παρατηρηθεί πτώση της FEV₁ κατά 15% και της PEF κατά 12-15% σε σχέση με τις προ της δοκιμασίας τιμές τους. (Άλλοι θεωρούν θετική τη δοκιμασία με τιμή πτώσης των δύο παραμέτρων κατά ≥10% και της σχέσης FEV₁ / FVC% ≥15%). Επίσης η εμφάνιση βήχα / συριγμού με τη δοκιμασία, εφόσον δεν προϋπήρχαν, θεωρείται από αρκετούς συγγραφείς ως θετικοποίηση.

Σχήμα 1 Δοκιμασία άσκησης



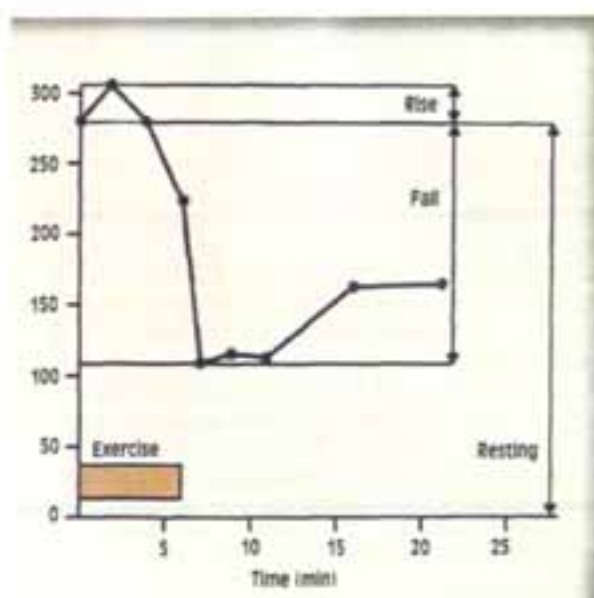
γ) Δοκιμασία πρόκλησης με ισταμίνη ή μεταχολίνη (Σχ.2). Από τις δοκιμασίες πρόκλησης βρογχόσπασμου (άσκηση, εισπνοή κρύου αέρα αντιγόνου) ή δοκιμασία πρόκλησης με ισταμίνη ή μεταχολίνη είναι αυτή που χρησιμοποιείται ως πιο “ειδική” για την ανίχνευση του άσθματος στα παιδιά. Και οι δύο ουσίες έχουν σχεδόν την ίδια δυνατότητα ανίχνευσης ασθματικών, μερικοί όμως προτιμούν την ισταμίνη, επειδή δεν επηρεάζεται από φάρμακα, που επιδρούν στον τόνο του πνευμονογαστρικού. Τα διαλύματα που χορηγούνται μέσω νεφελοποιητού είναι διαρκώς αυξανόμενης πυκνότητας (αρχίζοντας με φυσιολογικό ορό) και συνεχίζοντας με 0.025 έως 25mg/ ml μεταχολίνης. Υπάρχουν δύο μέθοδοι εισπνοής της μεταχολίνης ή της ισταμίνης. Η πρώτη μέθοδος (κλασική) εκτελείται με 5 συνεχείς αργές αναπνευστικές προσπάθειες, που να αντιστοιχούν στην αναπνευστική χωρητικότητα (IC), από κάθε διάλυμα. Η δεύτερη μέθοδος είναι με εισπνοή του κάθε διαλύματος με ήρεμες αναπνοές για 2 λεπτά. Η μέτρηση της FEV₁ γίνεται προ και μετά 3 λεπτά από τη χορήγηση εκάστου διαλύματος, έως ότου είτε η FEV₁ μειωθεί κατά 20% από την αρχική τιμή (θετικοποίηση της δοκιμασίας) ή μέχρις εξάντλησης και του πιο πυκνού διαλύματος. Τα αποτελέσματα εκφράζονται στη δόση (PD) ή τη συγκέντρωση (PC_{20%}) του φαρμάκου που προκαλεί μείωση της FEV₁ κατά 20%. Η δοκιμασία δεν πρέπει να αρχίζει, εφόσον οι ροές δεν είναι φυσιολογικές ή τουλάχιστον η FEV₁ ≥70% της αναμενόμενης. Το 90 – 98% των παιδιών με άσθμα έχουν θετική τη δοκιμασία. Ορισμένες προϋποθέσεις θεωρούνται απαραίτητες για να αποφευχθούν ψευδώς θετικά ή αρνητικά αποτελέσματα. Η παρουσία αλλεργικής ρινίτιδας θετικοποιεί ψευδώς τη δοκιμασία σε ποσοστό 22 – 50%. Ακόμα η δοκιμασία θα πρέπει να απέχει 4 – 6 εβδομάδες από ιογενή λοίμωξη, που επίσης ψευδώς αυξάνει την βρογχική υπεραντιδραστικότητα. Αντιθέτως, για να μην προκύψουν ψευδώς

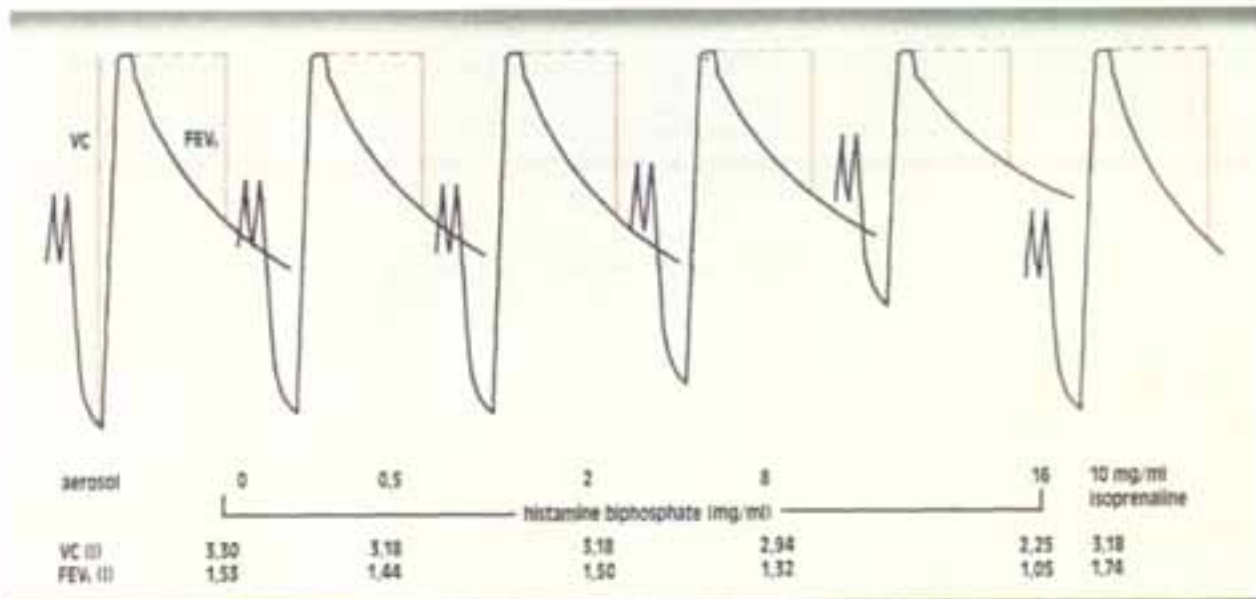
αρνητικά αποτελέσματα καλό θα είναι να έχουν διακοπεί, πριν από τη δοκιμασία, η νατριούχος χρωμογλυκίνη και τα αντισταμινικά για 48 ώρες, η θεοφυλλίνη για 12 – 24 ώρες, οι β₂ – διεγέρτες για 8 – 12 ώρες και τα αντιχολινεργικά για 8 ώρες, ενώ για την κορτιζόνη δεν υπάρχει σχετικός περιορισμός. Τέλος, η εκτίμηση του βαθμού φλεγμονής των αεραγωγών με μη επεμβατικούς δείκτες, όπως το μονοξείδιο του αζώτου (NO) και το μονοξείδιο του άνθρακα (CO), τα επίπεδα των οποίων είναι αυξημένα στον εκπνεόμενο αέρα ασθενικών, που δεν λαμβάνουν εισπνεόμενα κορτικοειδή, παρότι χρήσιμη, χρειάζεται ακόμα μεγαλύτερη εμπειρία στην αξιολόγησή τους.

Η μέτρηση της αλλεργικής κατάστασης του ασθενούς με ειδικές δερματικές δοκιμασίες (κυρίως διανυγμού) ή με μέτρηση της ειδικής IgE είναι ήσσονος σημασίας για τη διάγνωση, αλλά μπορεί ίσως να προσφέρουν στον έλεγχο του περιβάλλοντος με αναγνώριση των παραγόντων που πυροδοτούν το άσθμα. Η μέτρηση των ειδικών IgE δεν υπερέχει των δερματικών δοκιμασιών, αντιθέτως δε κοστίζει περισσότερο. Ο κύριος περιορισμός των μεθόδων αυτών για την εκτίμηση της αλλεργικής κατάστασης του ασθενούς είναι, ότι μια θετική δοκιμασία δεν σημαίνει απαραίτητα, ότι η φύση της νόσου είναι αλλεργική. Για παράδειγμα μερικά άτομα έχουν ειδικά αντί – IgE αντισώματα, χωρίς όμως συμπτώματα. Ο συνδυασμός των αποτελεσμάτων των μετρήσεων με το ιστορικό του ασθενούς ίσως οδηγεί σε πιο ασφαλή συμπεράσματα. Τέλος, η μέτρηση της ολικής IgE δεν έχει αξία στο διαγνωστικό έλεγχο της ατοπίας.

(Κατσαρόλης Β. Χάρης, 2002)

Σχήμα 2 Δοκιμασία πρόκλησης. Στατιστικά σημαντική μείωση της FEV1 σε δόσεις των ≥8mg / ml ισταμίνης





3.2 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει διάφορα νοσήματα και η συχνότητά τους, ανάλογα με την ηλικία του ασθενούς, φαίνεται στον Πίνακα 3. Μεγάλο ενδιαφέρον παρουσιάζει το μη ικανοποιητικά ελεγχόμενο παιδικό άσθμα. Ο ορισμός του είναι δύσκολος και κατά κάποιο τρόπο αυθαίρετος. Αφορά ασθματικά παιδιά που δεν ελέγχονται ικανοποιητικά ενώ ευρίσκονται σε θεραπεία με εισπνεόμενα κορτικοειδή (ημερήσια δόση $\geq 800\mu\text{g}$ μεκλομεθαζόνης ή βουδεσονίδης ή $\geq 400\mu\text{g}$ φλουτικαζόνης) ή σε δόση $\geq 1\text{mg}/\text{kg}/48\text{ώρο}$ πρεδνιζολόνης από το στόμα και επιπρόσθετη χορήγηση βρογχοδιασταλτικών (πέραν των β_2 - διεγερτών μακράς δράσης που ήδη δίνονται) για 3 μέρες / βδομάδα, λόγω συρτιμού σε συνδυασμό με αποδεδειγμένα παθολογική σπιρομέτρηση στο σπίτι ($< 80\%$ της αναμενόμενης FEV1) και αναστρεψιμότητα ή ένα τεκμηριωμένο επεισόδιο άσθματος, που χρειάζεται επιπρόσθετη χορήγηση στεροειδών από το στόμα κάθε μήνα ή περισσότερες από 5 μέρες απουσίας ανά σχολική περίοδο λόγω της νόσου.

Τα αίτια του μη ικανοποιητικά ελεγχόμενου άσθματος μπορεί να υπαχθούν σε 4 κατηγορίες :

- α) Ανεπαρκής συμμόρφωση στη θεραπεία
- β) Εναλλακτική διάγνωση
- γ) Αληθές κορτικοανθεκτικό άσθμα και
- δ) Υπερευαισθησία των γονέων στην παρουσίαση των συμπτωμάτων.

Πολύ μεγάλος προβληματισμός δημιουργείται για την ορθή διάγνωση του άσθματος στην βρεφική ηλικία.

(Κατσαρόλης Β. Χάρης , 2001)

Υπάρχουν όμως και κάποιες καταστάσεις όπως:

- 1) Οξεία βρογχολίτιδα
- 2) Το σύνδρομο βρέφους με τη συρίττουσα αναπνοή
- 3) Οι συγγενείς καρδιοπάθειες
- 4) Οι βρογχοπνευμονικές δυσπλασίες
- 5) Η υποτροπιάζουσα εισρόφηση
- 6) Ο υπερτροφικός θυμοειδής αδένας
- 7) Ο κοκίτης
- 8) Η κυστική ίνωση και
- 9) Η φυματίωση

οι οποίες υπάγονται στη διαφορική διάγνωση του άσθματος στη βρεφική ηλικία

(Σαζόνη- Παπαγεωργίου Φ., 1988)

Πίνακας 3

Διαφορική διάγνωση άσθματος και κρίσεων άσθματος			
ΗΛΙΚΙΑ			
ΠΡΟΒΛΗΜΑ	Βρεφική	Παιδική	Εφηβική
Οτραχειοβρογχομαλακία	++	±	-
Κυστική ανώμαλη κόπωση	+++	+	±
ΟΛοίμωξη αναπνευστικών (π.χ. RSV)	+++	+	±
ΟΞένο σώμα	++	+++	±
ΟΧρόνια πνευμονοπάθεια από βρεφική ηλικία (ΒΠΔ)*	+++	+	±
ΟΣυγγενείς ανωμαλίες (π.χ. σπληνικός δευτερεύων)	+++	+	-
ΟΣύνδρομο υπεραερισμού	-	+	+++
ΟΒρογχεκτασία	+	+	+
ΟΠρόπτωση μιτροειδούς	-	-	+
ΟΑνελεξιότητα φωνητικών χορδών	-	±	±
ΟΟγκοί (έξω- ή ενδο-θωρακικοί)	±	±	±
ΟΠνευμονικό οίδημα	+	+	+
ΟΚόλλαγόνωση	-	-	±
ΟΣύνδρομο εισρόφησης	+	-	±
* Βρογχοπνευμονική δυσπλασία			

Προς αυτή την κατεύθυνση χρήσιμος είναι ο Πίνακας 4. Ατοπικό άσθμα συνήθως εμφανίζεται μεταξύ του 2^{ου} - 7^{ου} έτους της ζωής.

(Κατσαρδής Β. Χάρης, 2001)

Συγκεκριμένα στην προσχολική ηλικία οι καταστάσεις που προκαλούν ασθματικά συμπτώματα είναι:

- 1) Η απόφραξη των αναπνευστικών οδών λόγω φλεγμονής, αγγειοιδήματος ή νεοπλάσματος
- 2) Ο χρόνιος βήχας
- 3) Οι ανοσοανεπάρκειες
- 4) Ο κοκίτης
- 5) Η κυστική ίνωση
- 6) Η φυματίωση
- 7) Η βρογχιεκτασία και
- 8) Το συγγενές εμφύσημα λοβού

(Κυριακοπούλου Ειρήνη, 1988)

Πίνακας 4

<i>Διαφορική διάγνωση βρεφικού άσθματος</i>	
ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	ΠΙΘΑΝΗ ΣΚΕΨΗ
◊ Διαλείπων αυτοπεριοριζόμενος βήχας και συριγμός	◊ Υποτροπιάζουσες ιώσεις
◊ Οριακή αύξηση βάρους - υγρός βήχας - δύσπνοια κόπρανα	◊ Κυστική ινώδης νόσος
◊ Προβλήματα σίτισης/ έμετοι / βραδινός βήχας ◊ Παροξυσμικός πνιγηρός βήχας, χαρακτηριστικός εισπν. Σιγμός ◊ Κυρίως εισπνευστικός συριγμός ή σιγμός	◊ Παιλινδρόμηση / εισρόφηση ◊ Κοκίτης ◊ Λαρυγγομαλακία ή άλλη στένωση μεγάλων αεραγωγών
◊ Εμπόρετη νόσος / σοβαρές υποτροπιάζουσες λοιμώξεις	◊ Ανοσοανεπάρκεια
◊ Δύσπνοια και έντονη εφίδρωση κατά τη σίτιση / φύσημα ◊ Συμπτώματα από τη γέννηση	◊ Καρδιακή ανεπάρκεια ◊ Απίθανο να είναι άσθμα Συγγενές πνευμονικό νόσημα Σύνδρομο δυσκίνητου επιθηλίου Περιγεννητική λοίμωξη (χλαμύδια) Κυστική ινώδης νόσος
◊ Προωρότητα	◊ Συριγμός συνδυασμένος με πρόωρη γέννηση

Η έναρξη συμπτωμάτων πέραν αυτής της ηλικιακής περιόδου πρέπει να δημιουργεί αμφιβολίες για την ορθή διάγνωση ατοπικού άσθματος. Η επιμονή των

συμπτωμάτων μετά από σοβαρή πνευμονική λοίμωξη πρέπει να οδηγεί τη σκέψη σε μη αναστρέψιμη πνευμονική βλάβη, όπως η αποφρακτική βρογχιολίτιδα μετά λοίμωξη από αδενοϊό. Νοσήματα που σχετίζονται με τη λειτουργία των Β κυττάρων είναι σχετικά συχνά και μπορεί να υποδυθούν άσθμα. Η ανεπάρκεια IgA συνοδεύεται από αλλεργικά νοσήματα. Σημαντική ελάττωση των υποομάδων της IgG είναι συχνό εύρημα στα ασθματικά παιδιά και μπορεί να αντανakλά την καθυστερημένη ωρίμανση του ανοσοποιητικού συστήματος. Η σημασία της ελάττωσης αυτής είναι σημαντική όταν συνδέεται και με άλλες πιο σοβαρές ανεπάρκειες του αμυντικού συστήματος. Η ατελεκτασία του δεξιού μέσου λοβού περιγράφεται έως και στο 10% των εισαγωγών ασθματικών παιδιών στα νοσοκομεία με οξεία κρίση. Δευτεροπαθής λοίμωξη των πνευμόνων του ασθματικού παιδιού μπορεί να οδηγήσει στη δημιουργία βρογχιεκτασίας με επίμονο συριγμό, εντοπισμένα παθολογικά ακροαστικά ευρήματα και πυώδη απόχρεμψη. Η κυστική ινώδης νόσος και το ξένο σώμα μπορεί επίσης να δίνουν την εντύπωση άσθματος, δύσκολα ελεγχόμενου. Η λαρυγγική δυσλειτουργία αφορά κυρίως θήλαα άτομα εφηβικής ηλικίας, τα συμπτώματα έχουν κυρίως ψυχογενή βάση και προκαλούνται από ακατάλληλη προσαγωγή των φωνητικών χορδών. Η διάγνωση ενισχύεται με το ότι των συμπτωμάτων προηγείται συναισθηματική διαταραχή, ο συριγμός είναι πιο έντονος στην τραχεία ή κεντρικά μπροστά στο στήθος, ενώ η καμπύλη ροής/ όγκου παρουσιάζει παράδοξα μειωμένη και επίπεδη την εισπνευστική της φάση. Μπορεί να συνυπάρχει βέβαια άσθμα με τη λαρυγγική δυσλειτουργία, όπως μπορεί να αφορά το φαινόμενο ακόμα και βρέφη. Η πλειονότητα των ασθενών αδυνατούν να προκαλέσουν αυτοβούλως ένα επεισόδιο. Χαλάρωση, ψυχική υποστήριξη και λογοθεραπεία σε μερικά παιδιά αποδίδουν θεραπευτικά. Ο Πίνακας 5 δίνει συνοπτικά τις καταστάσεις που υποδύονται μη ικανοποιητικά ελεγχόμενο άσθμα. Για τα παιδιά που έχουν επιμένοντα συμπτώματα, παρά τη θεραπεία με υψηλή δόση εισπνεόμενων στεροειδών και κατατάσσονται στην κατηγορία των κορτικοάντοχων, μια θεραπευτική προσπάθεια με πρεδνιζολόνη από το στόμα για 2 βδομάδες σε δόση 1mg/kg /ημέρα και μέγιστη ημερήσια δόση 40mg είναι χρήσιμη για να διαπιστωθεί αν ο ασθενής πράγματι ανήκει σ' αυτή την ομάδα. Ο έλεγχος για το μη ικανοποιητικό ελεγχόμενο άσθμα περιλαμβάνει κινήσεις πρώτης και δεύτερης επιλογής όπως φαίνεται από τους Πίνακες 6 και 7. Για την γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση υπάρχουν αντικρουόμενες μελέτες. Έχει διατυπωθεί η άποψη πάντως από αρκετούς ερευνητές ότι το άσθμα εμφανίζεται δευτεροπαθώς της παλινδρόμησης και όχι το αντίστροφο. Επίσης ότι σε κάθε άσθμα που δεν ελέγχεται ικανοποιητικά, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η πιθανή ύπαρξη γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Δεν φαίνεται πάντως να υπάρχει καλή συσχέτιση

του μεγέθους της παλινδρόμησης και της έντασης του συριγμού, έτσι ώστε να αποκομίζεται η εντύπωση ότι άλλοι παράγοντες, όπως π.χ. η ΒΥΑ, καθορίζουν το βαθμό του επηρεασμού του αναπνευστικού συστήματος. Η διάγνωση απαιτεί σπινθηρογραφικό έλεγχο ή 24ωρη pHμετρία, δηλαδή μεθόδους όχι τόσο αρεστές σε γονείς και μεγαλύτερα παιδιά. Έτσι συνιστάται να γίνεται ο παραπάνω έλεγχος όταν υπάρχει υπόνοια σοβαρού βαθμού παλινδρόμησης. Δυστυχώς το πρόβλημα γίνεται ακόμα πιο περίπλοκο, διότι ακόμα και φυσιολογικά βρέφη έχουν μεγάλη συχνότητα συμπτωμάτων που υποδηλώνουν παλινδρόμηση. Θεραπεία για τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση μπορεί να βελτιώσει τη συμπτωματολογία του άσθματος και συνιστάται από μερικούς όταν το άσθμα δεν ελέγχεται ή δεν μπορεί να ερμηνευτεί η δυσκολία αντιμετώπισής του από την αλλεργία. Τέλος, υπάρχει μεγάλο πεδίο έρευνας για το μη ικανοποιητικά ελεγχόμενο άσθμα και τη διάγνωση/θεραπεία της συνυπάρχουσας φλεγμονής των κόλπων του προσώπου στους ασθματικούς εφήβους, που ακόμα δεν έχει καταλήξει σε ουσιαστικά συμπεράσματα. Στους ενήλικες φαίνεται ότι αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τον μη ικανοποιητικό έλεγχο, χωρίς να έχει κατανοηθεί πλήρως ο μηχανισμός σύνδεσης.

Πίνακας 5

<i>Καταστάσεις που υποδύονται μη ικανοποιητικά ελεγχόμενο άσθμα</i>
◊ Αποφρακτική βρογχίτιδα
◊ Λοβώδης ατελεκτασία
◊ Βρογχεκτασία
◊ Κυστική ινώδης νόσος
◊ Ξένο σώμα
◊ Συγγενής ανοσοανεπάρκεια
◊ Λαρυγγική δυσλειτουργία

Πίνακας 6

<i>Έλεγχος για το μη ικανοποιητικά ελεγχόμενο άσθμα</i>
Πρώτης επιλογής
◊ Α/α θώρακος
◊ Σπιρομέτρηση και δοκιμασία βρογχοδιαστολής
◊ Γενική αίματος
◊ Ανοσοσφαιρίνες
◊ Test ιδρώτος

Μια μικρή ομάδα (0,05%) των ασθματικών ασθενών που δεν ελέγχονται ικανοποιητικά ανήκουν στο “εύθραυστο” (brittle) άσθμα. Υπάρχουν δύο τύποι αυτού

του άσθματος. Ο τύπος I χαρακτηρίζεται από επανειλημμένα σοβαρά αναπνευστικά επεισόδια, σε ένα έδαφος πολύ μεγάλης ημερήσιας διακύμανσης της PEF (συνήθως > 40% για το 50% του χρόνου), παρά την κατάλληλη θεραπεία, συμπεριλαμβανομένης και της χορήγησης υψηλών δόσεων εισπνεόμενων κορτικοειδών (≥ 1500μg μπεκλομεθαζόνης ή ισοδύναμου). Ο τύπος II χαρακτηρίζεται από αιφνίδια σποραδική πτώση της τιμής της PEF σε ένα έδαφος φυσιολογικής ή σχεδόν φυσιολογικής πνευμονικής λειτουργίας ή καλώς ελεγχόμενου άσθματος με αποτέλεσμα αναπάντεχη και ταχεία κρίση που πιθανώς χρειάζεται μηχανικό αερισμό. Για τον τύπο II είναι πιθανό ότι η έκθεση σε τροφικά αλλεργιογόνα να προκαλεί αναφυλαξία των αεραγωγών. Οι ασθενείς με " εύθραυστο" άσθμα αναφέρουν κάποια απώλεια συγγενούς λόγω άσθματος και μάλιστα για αυτούς που ανήκουν στον τύπο II ο θάνατος έχει επέλθει σε συγγενή α' βαθμού, ενώ για ασθενείς τύπου I είναι πιο πιθανό σε συγγενή τους β' βαθμού. Μη επεμβατικές τεχνικές αναγνώρισης της φλεγμονής (μέτρηση εκπνεόμενου NO, λευκοτριενίων στα ούρα, ηωσινοφύλικής κατιονικής πρωτεΐνης κ.λ.π.) φαίνεται να ρίχνουν κάποιο φως στην κατανόηση και αναγνώριση της βρογχικής φλεγμονής. Η θεραπεία είναι δύσκολη και υπάρχουν μελέτες που προτείνουν για τον τύπο I υποδόρια μακροχρόνια χορήγηση β2 – διεγερτών (συνήθως τερμπουταλίνης) χωρίς να είναι γνωστό γιατί δεν ανταποκρίνονται οι συγκεκριμένοι ασθενείς στη χορήγηση εισπνοών, ακόμα και σε μεγάλες δόσεις, μέσω νεφελοποιητού. Η υποδόρια αδρεναλίνη θεωρητικά έχει θέση και φαίνεται να βοηθάει στον τύπο II, ενώ οι ανταγωνιστές των λευκοτριενίων έχουν θέση στη θεραπεία του " εύθραυστου" άσθματος και μάλιστα όταν υπάρχει ιστορικό ευαισθησίας στην ασπιρίνη.

(Κατσαρδής Β. Χάρης., 2002)

Πίνακας 7

Έλεγχος για το μη ικανοποιητικάελεγχόμενο άσθμα	
Λεύτερης επιλογής	
◊Mantoux	◊Καθημερινή καταγραφή PEF
◊Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση	◊Επίσκεψη στο σπίτι
◊Δυσκίνητο επιθήλιο	◊Δοκιμασία άσκησης
◊Αξονική τομογραφία	◊Ακτινογραφία κόλπων
◊Εύκαμπτη βρογχοσκόπηση	◊Ψυχολογική εκτίμηση
◊Δερματικά tests	

3.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η ασθματική κρίση μπορεί να είναι ήπια ή απότομη. Συνήθως, προηγείται λοίμωξη της αναπνευστικής οδού (ρινική συμφόρηση, πύρρισμα, καταρροή). Κατά κανόνα, τα επεισόδια που συνδέονται με λοίμωξη είναι ήπια και παρατεταμένα· εκείνα που προκαλούνται από ειδικά αντιγόνα είναι οξεία και μικρής διάρκειας, εάν απομακρυνθεί ο αιτιολογικός παράγοντας.

(Πάνου Μαρία, 2000)

Η ασθματική κρίση χαρακτηρίζεται από:

- Επίμονο ξηρό βήχα
- Ανησυχία
- Εφίδρωση
- Συρίττουσα αναπνοή ("βράσιμο")
- Δύσπνοια (δυσκολία στην αναπνοή) με αυξημένη προσπάθεια κατά την εκπνοή
- Συσφιγκτικό αίσθημα στο θώρακα ή και θωρακικό πόνο κατά την αναπνοή

Τα συμπτώματα αυτά είναι συνήθως παροξυσμικά, εμφανίζονται δηλαδή μετά από έκθεση σε κάποιο εκλυτικό παράγοντα και υποχωρούν με τη θεραπεία. Η συχνότητα εμφάνισης και η διάρκεια των συμπτωμάτων καθορίζουν τη βαρύτητα του άσθματος. Σε αρκετά παιδιά με άσθμα μερικά συμπτώματα (π.χ. βήχας ή "βράσιμο" κυρίως τη νύχτα ή μετά από άσκηση) μπορεί να επιμένουν και μετά το τέλος ενός παροξυσμικού επεισοδίου.

(<http://www.iatronet.gr>, 2005)

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

- Αυξημένη δύσπνοια εκπνευστικού χαρακτήρα, παράταση της εκπνοής. Η παράταση της εκπνευστικής φάσης είναι λιγότερο εμφανής στα βρέφη και τα μικρά παιδιά εξαιτίας της ευκαμψίας του θώρακα και της φυσιολογικά αυξημένης αναπνευστικής συχνότητας. Γι' αυτό, η εκπνευστική δύσπνοια και η εισπνευστική δύσπνοια είναι πιο δύσκολο να διαφοροδιαγνωσθούν
- Παχύρρευστα και κολλώδη πτύελα

- Τραχείς και λεπτούς μουσικούς ρόγχους
- Αναπέταση των πτερυγίων της μύτης
- Χρήση επικουρικών αναπνευστικών μυών
- Κυάνωση (κυρίως περιστοματική)
- Υποξαιμία
- Αναπνευστική αλκάλωση που οδηγεί σε αναπνευστική οξέωση
- Υπερκαπνία
- Αύξηση της συχνότητας των καρδιακών παλμών και των αναπνοών (Επιπόλαιες ή ακανόνιστες αναπνοές και απότομη αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας είναι απειλητικά σημεία κακού αερισμού των κυψελίδων και επικείμενης ασφυξίας)
- Κοιλιακό πόνο, σε έντονο βήχα
- Εμετούς
- Υπερβολική ανησυχία και αλλεπάλληλους ψυχρούς ιδρώτες

Σε διαδοχικά επεισόδια, η θωρακική κοιλότητα σταθεροποιείται σε κατάσταση υπερέκπτυξης (βαρελοειδής θώρακας) με κάθοδο του διαφράγματος, ανύψωση των ώμων και χρήση των επικουρικών αναπνευστικών μυών. Το πρόσωπο του παιδιού έχει χαρακτηριστική εμφάνιση: Πλατυσμένα ζυγωματικά, κύκλους γύρω από τα μάτια, στενή μύτη και προβολή των δοντιών της άνω γνάθου.

(Πάνου Μαρία, 2000)



3.4 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

3.4.1 Λειτουργικός Έλεγχος Ασθματος

Η διαγνωστική προσέγγιση του άσθματος περιλαμβάνει το λειτουργικό έλεγχο των πνευμόνων, ο οποίος σε συνδυασμό με το ιστορικό, τη φυσική εξέταση και την ακτινογραφία του ασθενούς, καθιστά δυνατή την εκτίμηση της βαρύτητας του άσθματος και την αξιολόγηση της επιτυχίας της θεραπείας. Η διαπίστωση αναστρέψιμης, εν μέρει ή στο σύνολό της, απόφραξης των αεραγωγών κατά τουλάχιστον 15% μετά τη χρήση βρογχοδιασταλτικού φαρμάκου, αποτελεί ένα αντικειμενικό κριτήριο ως προς τη διαφορική διάγνωση του άσθματος.

(Γεωργιάτος Ν., 1993)

3.4.1.α Σπιρομέτρηση

Η απόφραξη των αεραγωγών στο άσθμα προκαλεί ελάττωση της εκπνευστικής ροής (PEF) και του μέγιστου εκπνεόμενου όγκου αέρα σε 1 sec (FEV₁) καθώς και αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων και ανώμαλη ανταλλαγή των αερίων αίματος. Σύμφωνα με τις πληροφορίες που έχουμε από την τελευταία ομοφωνία ως προς τη διάγνωση και αντιμετώπιση του άσθματος, η PEF είναι μια επαρκής, εύκολη αναπαραγωγίμη, σπιρομετρική παράμετρος για την καθημερινή αξιολόγηση της κατάστασης ακόμα και στο σπίτι του ασθενούς. Ο ασθενής θα πρέπει να εκπαιδευθεί στη χρήση ενός μικρού φορητού ροόμετρου και να καταγράφει επί ημερολογιακής κάρτας τις μετρήσεις του τουλάχιστον 2 φορές την μέρα, σε περίοδο ελέγχου. Αν παίρνει βρογχοδιασταλτικά, σκόπιμη είναι η μέτρηση προ και μετά τη βρογχοδιαστολή. Με τον τρόπο αυτό αναγνωρίζεται ανά πάσα στιγμή το μέγεθος της βρογχικής απόφραξης και κυρίως, οι κερκαδιανές διακυμάνσεις των τιμών της PEF. Οι τελευταίες αποτελούν διαγνωστικό κριτήριο όταν ακόμη ο συγκεκριμένος ασθενής δεν έχει ουσιώδη πτώση των τιμών της PEF όταν επισκέπτεται το γιατρό του. Η ημερήσια διακύμανση (HM) των τιμών υπολογίζεται με τον τύπο:

$$HM = \frac{\text{Μέγιστη PEF} - \text{Ελάχιστη PEF}}{\text{Μέγιστη PEF}} \times 100$$

Όλοι οι ασθματικοί ασθενείς δεν ακολουθούν την ίδια μορφολογία βρογχικής απόφραξης. Με την ημερήσια καταγραφή των τιμών της PEF και ανάλογα με τη

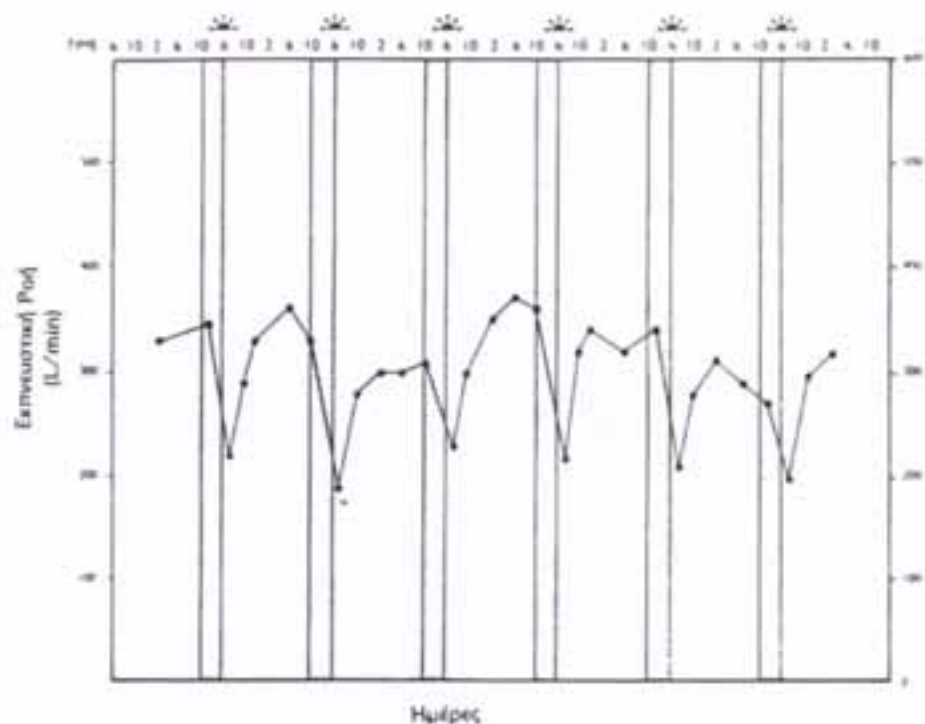
διακύμανση, είναι δυνατό να ταξινομηθούν οι ασθματικοί ασθενείς στις ακόλουθες κατηγορίες:

1. Ασταθής ασθματικός (brittle asthmatic). Ο ασθματικός αυτός παραπονείται για ενοχλητικά συμπτώματα ενώ ο γιατρός του δεν είναι, συχνά σε θέση να αναγνωρίσει αντικειμενικά σημεία απόφραξης. Η ημερήσια καταγραφή της PEF διαπιστώνει το πρόβλημα. Πολλοί από αυτούς τους ασθενείς εξακολουθούν να παρουσιάζουν παροξυσμούς ανεξάρτητα από τη θεραπεία ή το περιβάλλον στο οποίο βρίσκονται.

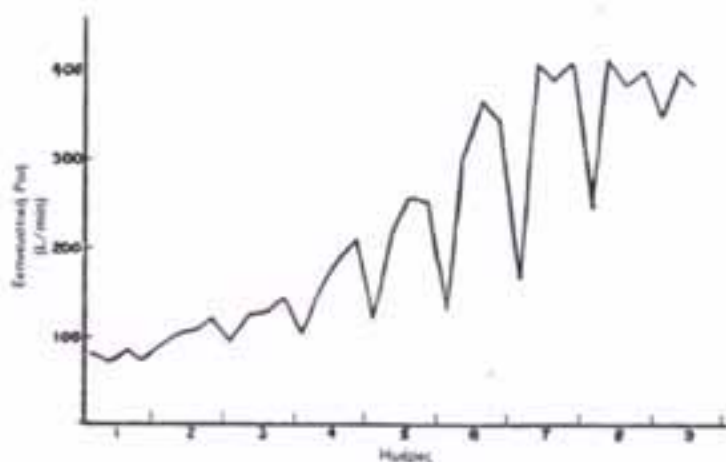


ΕΙΚΟΝΑ 2: Καταγραφή ημερησίων μετρήσεων της πνευματικής λειτουργίας που δείχνει συνεχείς μεταβολές των τιμών της εκπνευστικής ροής: Ασταθής ασθματικός

2. Ασθενής με μείωση της εκπνευστικής ροής τις πρωινές ώρες (morning dipper). Επιδείνωση του άσθματος τη νύκτα είναι ένα αναγνωρισμένο συχνά πρόβλημα. Μελέτες επί ασθενών με άσθμα σοβαράς μορφής έχουν διαπιστώσει ότι οι περισσότεροι θάνατοι από την πάθηση συμβαίνουν πριν από την 8^η πρωινή ώρα. Συνήθως, οι πρωίνοι παροξυσμοί αποδίδονται ανεπαρκή θεραπεία κατά το βασικό έλεγχο των υπολοίπων συμπτωμάτων. Στην περίπτωση αυτή, σκόπιμη είναι η χορήγηση παρατεταμένης αποδέσμευσης θεοφυλλίνης ή μακράς δράσης β_2 - διεγερτών.

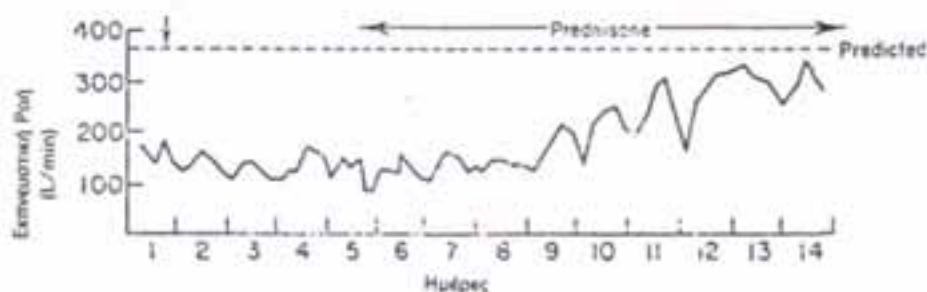


ΕΙΚΟΝΑ 3: Morning dipper: Μέτρηση εκπνευστικής ροής κατ' οίκον που δείχνει τις χαμηλές τιμές της PEF τις πρώτες πρωινές ώρες



ΕΙΚΟΝΑ 4: Παρά τη βελτίωση του ασθενούς μετά από ένα βαρύ ασθματικό επεισόδιο, η πρωινή μείωση των τιμών είναι δυνατό να παραμείνει για άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα

3. Μη αναστρέψιμος ασθματικός ασθενής. Στην περίπτωση αυτή είναι δύσκολη η διαφορική διάγνωση ανάμεσα στη χρόνια βρογχίτιδα και στο άσθμα. Ο ασθενής αυτός μπορεί, αρχικά, να μην δείξει καμία μεταβολή με τη βρογχοδιασταλτική ή αντιφλεγμονώδη αγωγή, αργότερα όμως, να παρουσιάσει αξιόλογη βελτίωση αν το σωστό φάρμακο χρησιμοποιηθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα.



ΕΙΚΟΝΑ 5: Μη αναστρέψιμη απόφραξη των αεραγωγών που βελτιώνεται μετά την χορήγηση του κατάλληλου φαρμάκου για μεγάλο χρονικό διάστημα

Σε όλες τις ανωτέρω κατηγορίες ασθματικών, οι εντολές του γιατρού θα στηριχθούν επί των αποτελεσμάτων των ημερολογιακών καρτών και θα προσδιορισθεί η καλύτερη, για τον ασθενή, εκπνευστική ροή. Ανάλογα με το ποσοστό διακύμανσης της τιμής αυτής θα καθορισθεί το πρόγραμμα θεραπευτικής αγωγής σύμφωνα με το σύστημα των πράσινων, κίτρινων και κόκκινων θεραπευτικών ζωνών, χρώματα δανεισμένα από τα φώτα ελέγχου της κυκλοφορίας των αυτοκινήτων. Έτσι, είναι δυνατή η έγκαιρη διαπίστωση της επιδείνωσης των συμπτωμάτων και η επέμβαση του γιατρού ή και του ίδιου του ασθενούς, εφόσον είναι καλά εκπαιδευμένος, με αποτέλεσμα μείωση των εισόδων στα νοσοκομεία και, ίσως των θανάτων από την πάθηση.

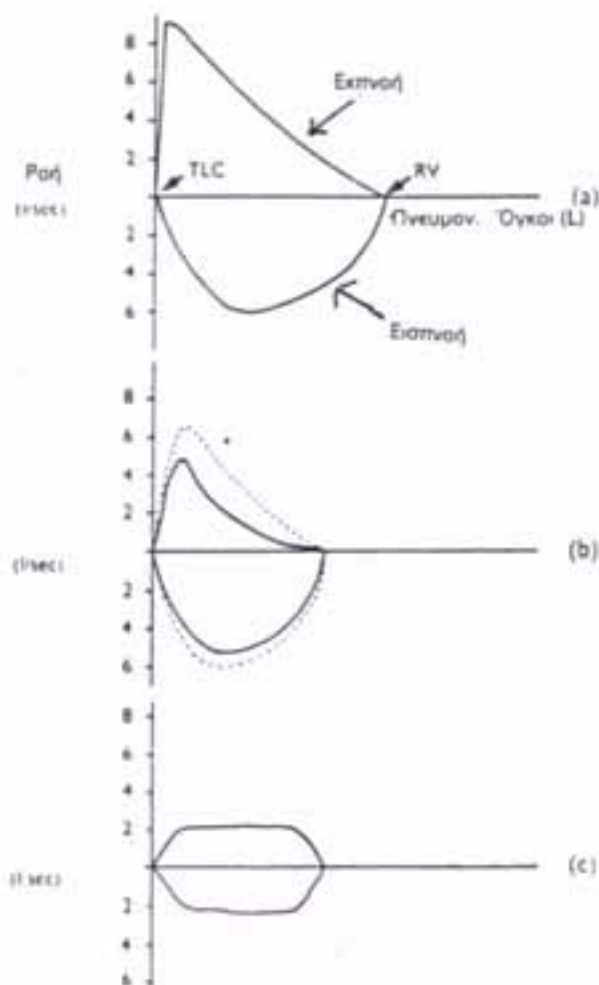
Οι υπόλοιπες σπυρομετρικές μετρήσεις [FEV₁, ζωτική χωρητικότητα (VC), FEV₁/VC και η κλίση της καμπύλης μεταξύ 25 και 75% της VC (FEF 25-75)] είναι πιο ακριβείς από την PEF αλλά απαιτούν ειδικό πνευμονολογικό κέντρο. Εκεί μπορούν να ελεγχθούν, επίσης, η καμπύλη ροής - όγκου, η πληθυσμογραφία και η διάχυση. Η VC μεταβάλλεται σε περιοριστικές και αποφρακτικές παθήσεις των πνευμόνων. Για να δείχθει αν η μείωση της τιμής της VC οφείλεται στην απόφραξη των αεραγωγών, απαιτείται τουλάχιστον η μέτρηση της FEV₁ που είναι το άριστο μέτρο για τον προσδιορισμό της βαρύτητας της

απόφραξης. Ο λόγος FEV_1/VC είναι μειωμένος στο άσθμα γιατί κατά τη διάρκεια ενός ασθματικού παροξυσμού, η FEV_1 ελαττώνεται σε μεγαλύτερο ποσοστό από τη VC , ενώ σε παθήσεις των πνευμονικών τοιχωμάτων ή του παρεγχύματος, είναι φυσιολογικός (περίπου 80%) και επομένως, μπορεί να χρησιμοποιηθεί στη διαφορική διάγνωση αποφρακτικών και περιοριστικών παθήσεων.

(Morris J., 1973)

β. Καμπύλη ροής – όγκου

Η καμπύλη ροής – όγκου (MEFV) είναι μια άλλη δοκιμασία ελέγχου της πνευμονικής λειτουργίας. Η φυσιολογική εκπνευστική καμπύλη δείχνει αρχικά μια μέγιστη τιμή εκπνευστικής ροής που ακολουθείται από γραμμική πτώση της ροής ανάλογα με τη μείωση των πνευμονικών όγκων. Αν η καμπύλη ροής όγκου παρουσιάζει αποπλάτυνση και της εισπνευστικής και της εκπνευστικής φάσης, τότε κατά τη διαφορική διάγνωση της συρίττουσας αναπνοής και δύσπνοιας του ασθενούς πρέπει να ελεγχθεί η ύπαρξη εξωθωρακικής απόφραξης. Στην περίπτωση αυτή επηρεάζεται κυρίως η εισπνευστική φάση. Το τμήμα της καμπύλης μεταξύ των σημείων α και β είναι ανεξάρτητο από την προσπάθεια. Η MEFV 25 – 75 είναι αδρός δείκτης της απόφραξης μικρών αεραγωγών, όμως, ακριβέστερη εκτίμηση του σημείου απόφραξης γίνεται μέσω των εισπνοών μίγματος Ηλίου και Οξυγόνου (HeO_2) όπως θα αναφερθεί παρακάτω.



ΕΙΚΟΝΑ 6: Καμπύλη ροής - Όγκου: α)Φυσιολογική, β)Άσθμα, γ)Εξωθωρακτική Απόφραξη Μετά Βρογχοδιαστολή

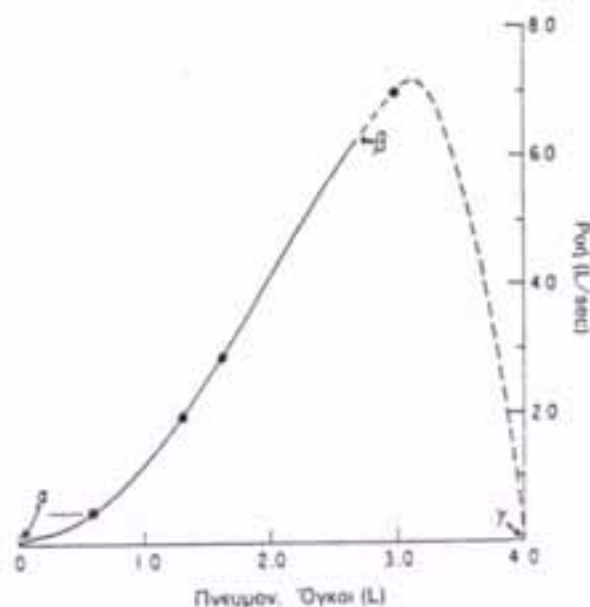
Η μεγαλύτερη συμβολή της MEFV καμπύλης είναι η δυνατότητα διερεύνησης του σημείου απόφραξης των αεραγωγών στο άσθμα καθώς και του σημείου δράσεως των διαφόρων φαρμάκων. Η εντόπιση του βασικού επιπέδου απόφραξης των αεραγωγών προσδιορίζεται από τη σύγκριση των καμπυλών ροή όγκου με εισπνοή αέρα ως προς τις αντίστοιχες καμπύλες με εισπνοή μίγματος 80% Ηλίου και 20% Οξυγόνου (HeO_2). Η μέθοδος αυτή βασίζεται στο γεγονός ότι το Ήλιο έχει 70% μικρότερη πυκνότητα από τον αέρα και κατά την εισπνοή του μεταβάλλεται η εκπνευστική ροή (PEF) στους κεντρικούς αεραγωγούς όπου επικρατούν συνθήκες τυρβώδους ροής. Αντίθετα, στους περιφερικούς αεραγωγούς όπου η ροή θεωρείται γραμμική, η PEF HeO_2 δεν παρουσιάζει σημαντική διαφορά από την PEF αέρα. Η μεταβολή της ροής κατά την εισπνοή

HeO₂ σε σχέση με τον αέρα εκφράζεται ως ποσοστιαία αύξησης της μέγιστης ροής στο 50% της VC (Δνα 50%) και προσδιορίζεται από τον τύπο:

$$\Delta V_{\max 50\%} = [(V_{\max 50\% \text{ HeO}_2} / V_{\max 50\% \text{ αέρα}}) - 1] \times 100$$

Φυσιολογικά, οι μη καπνιστές έχουν Δνα 50% > 20% ενώ η αύξηση της ηλικίας και το κάπνισμα μεταβάλλουν αυτές τις τιμές. Στους φυσιολογικούς αεραγωγούς το σημείο ίσης πίεσης βρίσκεται στην τραχεία και στους μεγάλους βρόγχους και επομένως υπάρχει μεταβολή της Va 50% κατά την εισπνοή HeO₂. Αντίθετα, όταν η αντίσταση των περιφερικών αεραγωγών αυξηθεί, το σημείο ίσης πίεσης μεταφέρεται στην περιφέρεια (upstream) και η Va 50% δεν μεταβάλλεται κατά την εισπνοή HeO₂ λόγω της γραμμικής ροής των περιοχών αυτών (Δνα 50% < 20%).

(Despas PJ, 1972)



ΕΙΚΟΝΑ 7: Εκπνευστική φάση καμπύλης ροής όγκου. Η αληθής μέγιστη ροή (α μέχρι β) είναι ανεξάρτητη από την προσπάθεια του ασθενούς.

γ. Πληθυσμογραφία

Η πληθυσμογραφία, χρησιμοποιώντας σύνθετα και ακριβιά μηχανήματα, επιτρέπει τη μέτρηση των πνευμονικών αντιστάσεων και των ενδοθωρακικών όγκων αέρα. Η μέθοδος αυτή δεν χρησιμοποιείται συχνά στη διάγνωση του άσθματος. Η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητας (FRC) και ο υπολειπόμενος όγκος αέρα (RV) αυξάνουν σε σοβαρή κρίση βρογχικού άσθματος. Οι

πνευμονικές αντιστάσεις, επίσης, αυξάνουν στο άσθμα, όπως είναι φυσικό λόγω της συσπάσεως των αεραγωγών. Η compliance συνήθως παραμένει αμετάβλητη ή ελαφρώς ελαττώνεται. Η χορήγηση των αντιασθματικών φαρμάκων αναστρέφει αυτά τα φαινόμενα. Ορισμένοι ασθενείς αναφέρουν βελτίωση των συμπτωμάτων τους μετά τη χορήγηση της αγωγής, χωρίς να υπάρχει ορατή βελτίωση των μετρήσεων της PEF ή της FEV₁ ενώ υπάρχει βελτίωση της δυναμικής ζωτικής χωρητικότητας (FVC) και του RV. Αυτό ίσως οφείλεται στην ύπαρξη ιξωδών εκκρίσεων στους βρόγχους ή στη δυσκολία εξόδου του αέρα λόγω μόνιμης καταστροφής των αεραγωγών στους ασθενείς αυτούς με μη αναστρέψιμο άσθμα.

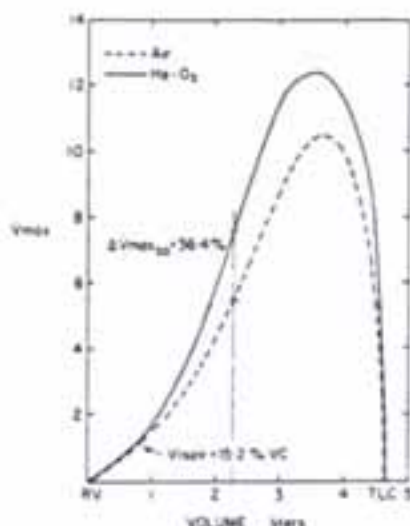
δ. Διάχυση

Στη διαφορική διάγνωση τους άσθματος από άλλες αποφρακτικές πνευμονοπάθειες συμβάλλει και η διάχυση. Η δια μιας μόνο αναπνοής (single breath) μέτρηση της διαχυτικής ικανότητας του μονοξειδίου του άνθρακος (DLCO- SB) είναι φυσιολογική ανεξάρτητα από τα βαθμό απόφραξης των βρόγχων. Αντίθετα, η δοκιμασία αυτή είναι σαφώς μειωμένη στο εμφύσημα.

(Drazen M. Jeffrey, 1990)

3.4.2 α. Αέρια αίματος

Όπως φαίνεται και στην εικόνα, υπάρχει αδρή συσχέτιση μεταξύ των τιμών της PaO₂ και τις τιμές FEV₁. Η υποξαιμία είναι σταθερό εύρημα σε ασθματικό παροξυσμό και οφείλεται στη διαταραχή αερισμού και αιμάτωσης (V/Q) λόγω των στενωμένων βρόγχων. Συνήθως παρατηρείται, επίσης, αρχική πτώση του CO₂, αν όμως η κρίση παραταθεί και επέλθει υπερδιάταση των πνευμόνων και κόπωση των αναπνευστικών μυών, θα υπάρξει υπερκαπνία και αναπνευστική οξέωση. Η χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων προκαλεί υποξαιμία λόγω, επίσης, διαταραχής V/Q που εύκολα αναστρέφεται με χορήγηση O₂.



ΕΙΚΟΝΑ 8: Εκπνευστική καμπύλη ροής όγκου προ (συνεχής γραμμή) και μετά (διακεκομμένη γραμμή) εισπνοή HeO₂

β. Βρογχικές προκλήσεις

Οι βρόγχοι των ασθματικών ατόμων παρουσιάζουν εξεσημασμένη ευαισθησία σε πολλά εισπνεόμενα φυσικά και χημικά ερεθίσματα. Η ιδιαίτερη αυτή απάντηση σε παράγοντες του περιβάλλοντος λέγεται βρογχική υπεραντιδραστικότητα (ΒΥ) και είναι γενικά προκαθορισμένη. Όταν τα ερεθίσματα είναι άσκηση, ή εισπνοή ξηρού αέρα, ισταμίνης, μεταχολίνης, καρβαχόλης, PGF_{2α} ή άλλων, η ΒΥ χαρακτηρίζεται ως μη ειδική σε αντίθεση με την ειδική ΒΥ που υποδηλώνει ευαισθησία των βρόγχων σε αλλεργιογόνα.

Συνήθως, το άσθμα εύκολα μπορεί να διαγνωσθεί από το ιστορικό, την εξέταση του ασθενούς και τη σπιρομέτρηση. Μερικές όμως φορές, όταν τα συμπτώματα είναι άτυπα ή ελάχιστα, όπως π.χ. βήχας κατά διαστήματα, η ανίχνευση της ΒΥ είναι δυνατόν να συμβάλλει αποφασιστικά στη διάγνωση του άσθματος παρά το ό,τι η ΒΥ δεν αποτελεί αποκλειστικό χαρακτηριστικό της πάθησης. Βρογχική υπεραντιδραστικότητα ανευρίσκεται, με τις ίδιες μεθόδους όπως και επί άσθματος, μετά από ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού, στη χρόνια βρογχίτιδα, ρινίτιδα ή ακόμα και κυστική ίνωση αλλά συγχρόνως, η απουσία ΒΥ δεν αποκλείει την ύπαρξη άσθματος.

A. Φυσικοί:	ψυχρός αέρας ισοκαπνικός υπεραερισμός όσκηση
B. Χημικοί:	SO ₂ , NO ₂ , Όζον, ΚCl υπότονα διαλύματα, απεσταγμένο νερό (fog)
Γ. Μεταβιβαστές:	ισταμίνη προσταγλανδίνες λευκοτριαινία σερατονίνη βραδυκινίνη
Δ. Χαλινεργικά φάρμακα:	μεταχολίνη ακετυλχολίνη καρβαχόλη

ΕΙΚΟΝΑ 9: Παράγοντες υπεύθυνοι για εκδήλωση ΒΥ

Χαρακτηριστική είναι η αύξηση της ΒΥ κατά τη διάρκεια της εποχής των γύρεων στα άτομα που υποφέρουν από αντίστοιχες αλλεργίες. Για τις περιπτώσεις αυτές αναφέρεται ότι η ανοσοθεραπεία μειώνει την αύξηση της Βυ. Στους ασυμπτωματικούς καπνιστές, η εμφάνιση της ΒΥ έχει χαρακτηριστεί από πολλούς συγγραφείς, κακό προγνωστικό σημείο για το ρυθμό εξέλιξης της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας. Οι μεταβολές της ΒΥ σε περιπτώσεις επαγγελματικού άσθματος και χορήγησης σύνταξης, όπου πρέπει να εκτιμηθεί, ακριβώς, η εξάρτηση του άσθματος του ασθενούς από τους παράγοντες της εργασίας του. Η αύξηση της ΒΥ μετά την επαγγελματική έκθεση του ατόμου, καθώς και η ελάττωσή της μετά την απομάκρυνση από τον επαγγελματικό χώρο, επιβεβαιώνει τη διάγνωση.

Παρά, όμως, την αναμφισβήτητη αξία των ανωτέρων, περισσότερες μελέτες απαιτούνται για απόλυτη διασάφηση της σχέσης ανάμεσα στις μεταβολές της ΒΥ και των συμπτωμάτων του άσθματος. Προς το παρόν, ενώ η μέτρηση της ΒΥ προσφέρει ενδείξεις της βαρύτητας του άσθματος, ο βαθμός της ΒΥ δεν συνδυάζεται απαραίτητα με το επίπεδο βαρύτητας του άσθματος.

(Colebatch H., 1969)

γ. Μέθοδοι ελέγχου Μη Ειδικής ΒΥ

Η συνηθέστερη μέθοδος προσδιορισμού του μεγέθους της μη ειδικής ΒΥ είναι δια της εισπνοής μεταχολίνης ή ισταμίνης. Ο υπεραερισμός με κρύο αέρα, εισπνοές υποωσμωτικών διαλυμάτων, SO₂ και προπρανολόλης προσφέρουν πρόσθετα χαρακτηριστικά της ΒΥ. Εισπνοή ισταμίνης ή μεταχολίνης, ακόμα και σε υψηλές συγκεντρώσεις, προκαλεί μόνο ελαφρές σπιρομετρικές διαταραχές στα υγιή άτομα ενώ ένας ασθματικός ασθενής θα αναπτύξει άλλοτε άλλου βαθμού σύσπαση των αεραγωγών του ακόμα και σε πολύ μικρές δόσεις των ίδιων ουσιών.

Η απάντηση των αεραγωγών στα εισπνεόμενα ερεθίσματα προσδιορίζεται δια της εκατοστιαίας μεταβολής των FEV₁, ειδικής αγωγιμότητας (sGaw) και εκπνευστικής ροής κατά τη διάρκεια της καμπύλης ροής όγκου. Το ιδανικό test για τη μέτρηση του μεγέθους απόφραξης των αεραγωγών μετά μια βρογχική πρόκληση πρέπει να είναι αναπαραγώγιμο, ευαίσθητο και όχι ενοχλητικό για τον ασθενή. Η sGaw είναι ένας, περισσότερο από την FEV₁, ευαίσθητος δείκτης των μεταβολών των αεραγωγών. Για κλινική, όμως, εκτίμηση του ασθενούς και επιδημιολογικούς σκοπούς επαρκεί η μέτρηση της FEV₁, που είναι εξίσου αναπαραγώγιμη μέθοδος και ευκολότερη στην εκτέλεσή της.

Ανεξάρτητα από το είδος του εισπνεομένου εκλυτικού παράγοντα, ως μέτρο του βαθμού της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας ορίζεται άλλοτε η PC X % (η συγκέντρωση της χορηγούμενης ουσίας που προκαλεί μείωση της εκάστοτε λειτουργικής παραμέτρου κατά "χ" προκαθορισμένο ποσοστό) και άλλοτε η PD X % (η δόση της εισπνεομένης ουσίας που προκαλεί μείωση της εκάστοτε λειτουργικής παραμέτρου κατά "χ" προκαθορισμένο ποσοστό). Κατά τη βρογχική

Πίνακας 3. Χρησιμοποιούμενες λειτουργικές παράμετροι για την αξιολόγηση των βρογχικών προκλήσεων και αντίστοιχες PCx

Λειτουργικές Παράμετροι	PCx
FEV ₁	PC20
FVC	PC10
PEF	PC25
MEF50	PC25
sGaw	PC40

ΕΙΚΟΝΑ 10

πρόκληση με ισταμίνη ή μεταχολίνη, που όπως αναφέρθηκε είναι η απλούστερη ασφαλής μέθοδος προσδιορισμού της ΒΥ, αξιολογείται συνήθως ή τουλάχιστον κατά 20% πτώση της FEV₁ από την προ της πρόκλησης τιμή και όσο μεγαλύτερη είναι η PC₂₀ ή η PD₂₀, τόσο μικρότερο από το επίπεδο της ΒΥ.. Η διαμόρφωση της γραφικής παράστασης είναι διαφορετική στους υγιείς και ασθματικούς. Στους υγιείς, εισπνοή αυξανόμενων προοδευτικά δόσεων ισταμίνης ή μεταχολίνης οδηγεί στη δημιουργία ενός plateau μετά το οποίο οποιαδήποτε επιπλέον αύξηση της βρογχοσυσπαστικής ουσίας δεν επηρεάζει την απάντηση των βρόγχων. Το plateau ερμηνεύεται ως ύπαρξη προστατευτικού μηχανισμού στους υγιείς και όχι στους ασθματικούς.

Ως παράδειγμα της μεθόδου αναφέρεται η δοκιμασία πρόκλησης με μεταχολίνη που επιτελείται διεθνώς από πολλών ετών με σκοπό τη διαπίστωση ύπαρξης βρογχικής υπεραντιδραστικότητας και τη διευκόλυνση της διαφορικής διάγνωσης μεταξύ ασθματικών και μη ατόμων.

δ. Δοκιμασία πρόκλησης με μεταχολίνη

Η δοκιμασία πρόκλησης με μεταχολίνη συνίσταται στην εισπνοή διαδοχικά αυξανόμενης συγκέντρωσης διαλύματος μεταχολίνης και στον υπολογισμό κάθε μεταβολής της FEV₁ με επαναλαμβανόμενες σπιρομετρήσεις. Με τον τρόπο αυτό προσδιορίζεται η συγκεντρωτική δόση της ουσίας που απαιτείται για να προκληθεί πτώση του επιπέδου της FEV₁ μετά την εισπνοή του διαλυτικού μέσου κατά 20% (PD₂₀). Η χρησιμοποίηση ειδικών οργάνων ανάλογα με το εφαρμοζόμενο πρωτόκολλο είναι απαραίτητη για την παραγωγή σταθερών και επομένως συγκρίσιμων αποτελεσμάτων. Πολλά εργαστήρια πλέον χρησιμοποιούν τα δοσίμετρα που χορηγούν τις διάφορες ουσίες με μεγαλύτερη ακρίβεια.

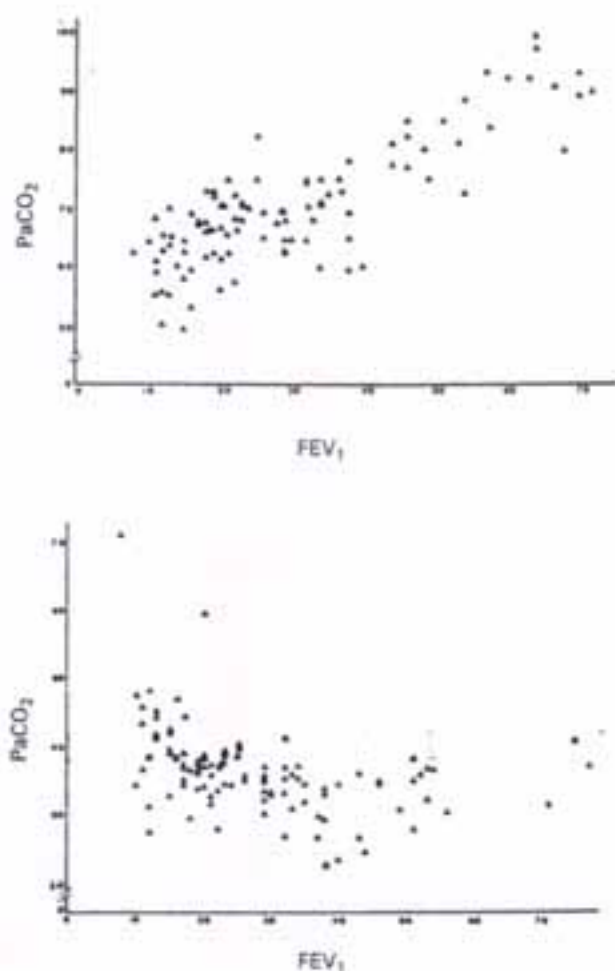
Πίνακας 4. Αντιστοιχία PC₂₀, FEV₁ και επιπέδου βαρύτητας βρογχικής υπεραντιδραστικότητας

Επίπεδο ΒΥ	PC ₂₀ Ισταμίνης (mg/ml)
Φυσιολογική	PC ₂₀ > 8
Ελαφρά αυξημένη	8 > PC ₂₀ > 2
Μέτρια αυξημένη	1 > PC ₂₀ > 2,5
Πολύ αυξημένη	PC ₂₀ < 0.25

Αναλυτικά το πρωτόκολλο που ακολουθείται είναι το ακόλουθο: Αρχικά προσδιορίζεται η βασική τιμή της FEV₁ και στη συνέχεια υπολογίζεται η control FEV₁ ως εκατοστιαίο ποσοστό της βασικής. Η control FEV₁ είναι παράγεται μετά από εισπνοή διαλυτικού μέσου (συνήθως φυσιολογικός ορός με pH 7.2-7.4). Εάν η καλύτερη control FEV₁ είναι μικρότερη από το 90% της βασικής FEV₁, η πρόκληση με μεταχολίνη δεν πραγματοποιείται γιατί είναι ασαφής η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων. Αν όμως η πτώση της FEV₁ δεν υπερβεί το 10%, τότε χορηγούνται προοδευτικά αυξανόμενες δόσεις μεταχολίνης μέσω ειδικού νεφελοποιητού. Μετά από κάθε δόση επαναλαμβάνονται οι σπιρομετρήσεις μέχρι να μειωθεί η control FEV₁ κατά 20% και προσδιορίζεται η PC₂₀ ή η PD₂₀. Η ελαφρά βρογχοσπασση που δημιουργείται από τη χορήγηση μεταχολίνης θα πρέπει να λύεται, πριν αναχωρήσει ο ασθενής από το εργαστηριακό χώρο, με τη χορήγηση β₂- διεγέρτου. Αν ο βρογχόσπασμος παραταθεί, ανάλογα με τη βαρύτητα της κατάστασης, ακολουθείται η συνήθης θεραπευτική διαδικασία για τη λύση του βρογχόσπασμου.

Ένα εργαστήριο όπου εκτελούνται δοκιμασίες προκλήσεως, πρέπει να διαθέτει τον κατάλληλο εξοπλισμό ώστε να εξασφαλίζεται η δυνατότητα κλινικής υποστήριξης του ασθενή στην περίπτωση εμφάνισης εντόνων συμπτωμάτων κατά ή μετά την πρόκληση. Για αποφυγή ουσιωδών παρενεργειών πρέπει να ακολουθούνται οι προϋποθέσεις και τα κριτήρια που αναφέρονται στον πίνακα. Η παρουσία οξείας φλεγμονής του αναπνευστικού καθώς και ο εμβολιασμός με ζώντα στελέχη του ιού της γρίπης, αυξάνουν παροδικά τη ΒΥ και σκόπιμη είναι η αναβολή της πρόκλησης για 1 μήνα αργότερα. Επίσης, η χρήση διαφόρων φαρμάκων επηρεάζει την απάντηση στη βρογχική πρόκληση. Προ της πρόκλησης, οι β₂- διεγέρτες, η θεοφυλλίνη και τα αντιισταμινικά πρέπει να διακόπτονται για χρονικό διάστημα ανάλογο με τη διάρκεια δράσεώς τους. Η δινατριούχος χρωμογλυκίνη πρέπει να διακοπεί 48h νωρίτερα, ενώ τα κορτικοειδή, εισπνεόμενα ή από του στόματος, δεν επηρεάζουν την εκδήλωση της μη ειδικής ΒΥ.

(Pedersen S.,2000)

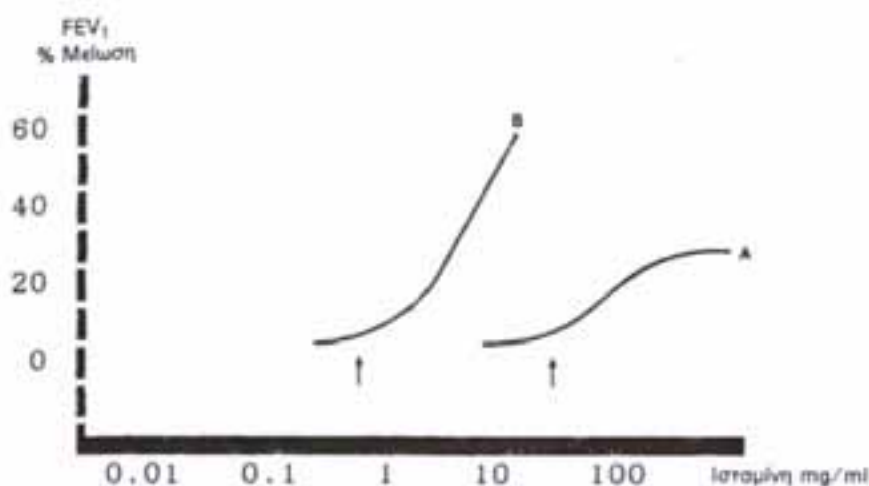


ΕΙΚΟΝΑ 12: Τιμές PaO₂ και PaCO₂ σε σχέση με την FEV₁ (% της αναμενόμενης)

ε. Έλεγχος ειδικής Βρογχικής Υπεραντιδραστικότητας

Μετά την εισπνοή ενός αλλεργιογόνου από ασθματικό άτομο, ευαίσθητο στο συγκεκριμένο αλλεργιογόνο, παρατηρείται μια άμεση (immediate reaction) βρογχοσπαστική αντίδραση, που εκδηλώνεται με πτώση της FEV₁. Η αντίδραση αυτή είναι μέγιστη σε 10 min περίπου και λύεται σε 1-3h. Σε ορισμένα άτομα (40-70%), η άμεση αντίδραση ακολουθείται από μια 2^η πτώση της FEV₁ που αρχίζει σε 4 ώρες περίπου, γίνεται μέγιστη σε 6-12h και λύεται σε 24h περίπου (dual reaction)(Εικ.). Η καθυστερημένη αντίδραση αποτελεί κλινικό μοντέλο του καθημερινού άσθματος γιατί συνοδεύεται από αυξημένη υπεραντιδραστικότητα (θετική πρόκληση μεταχολίνης ή ισταμίνης) που διαρκεί

αρκετό χρονικό διάστημα, είναι περισσότερο παρατεταμένη συγκρινόμενη με την άμεση, δύσκολα βελτιώνεται και χαρακτηρίζεται από τοπική στους πνεύμονες συγκέντρωση φλεγμονωδών κυττάρων και ιδιαίτεως ηωσινοφίλων. Οι άμεσες αντιδράσεις δεν συνοδεύονται από αύξηση της μη ειδικής ΒΥ. Η ΒΥ αρχίζει να αναπτύσσεται μετά μια βρογχική πρόκληση με αλλεργιογόνο, νωρίτερα από την έναρξη της καθυστερημένης αντίδρασης. Η εισπνοή μιας χημικής ευαισθητοποιού ουσίας του επαγγελματικού περιβάλλοντος μπορεί να προκαλέσει είτε μόνο άμεση αντίδραση, είτε διπλή (dual) αντίδραση ή ακόμα μια μόνο καθυστερημένη αντίδραση (isolated late reaction). Η απομονωμένη καθυστερημένη αντίδραση είναι ιδιαίτερα συνηθισμένη κατά την εισπνοή επαγγελματικών ουσιών σε αντίθεση με τα αλλεργιογόνα.



ΕΙΚΟΝΑ 13: Στην εικόνα φαίνεται ότι μόνο τα υγιή άτομα παρουσιάζουν plateau κατά την χορήγηση ισταμίνης (Α)

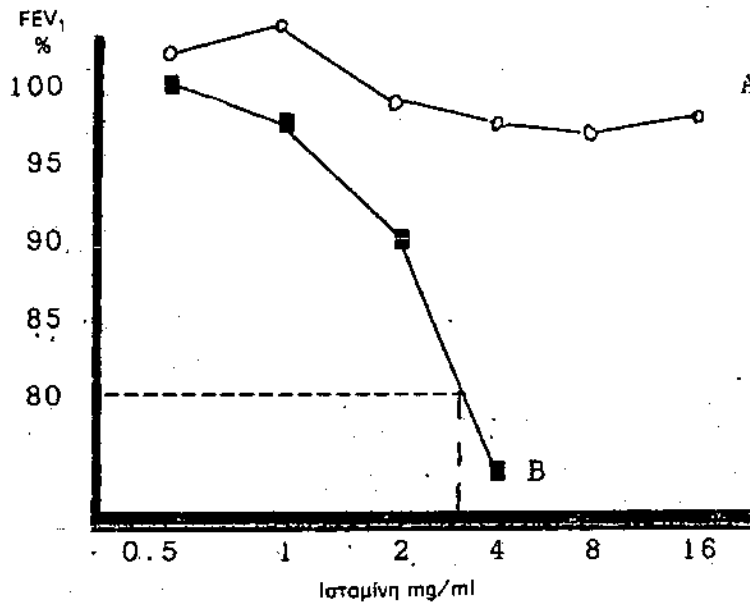
Η χρησιμότητα των ειδικών βρογχικών προκλήσεων στη διάγνωση του άσθματος είναι περιορισμένη. Ένα σαφές κατά το δυνατόν ιστορικό και τα αποτελέσματα των δερματικών αντιδράσεων είναι συνήθως αρκετά για να προσδιορίσουν τον υπεύθυνο παράγοντα. Η μεγαλύτερη αξία των βρογχικών προκλήσεων με αλλεργιογόνα έγκειται στη δυνατότητα που προσφέρουν ως προς την ερευνητική διερεύνηση της παθογένειας του άσθματος. Οι προκλήσεις αυτές, επίσης, χρησιμοποιούνται ως μέθοδος πρωταρχικής αξιολόγησης νέων θεραπευτικών ουσιών πριν αυτές ελεγχθούν σε εκτεταμένες κλινικές μελέτες. Ανάγκη χρησιμοποίησης βρογχικών προκλήσεων στη διάγνωση του επαγγελματικού άσθματος υπάρχει όταν ένα άτομο είναι εκτεθειμένο σε περισσότερα του ενός επαγγελματικά υλικά, όταν υπάρχουν αμφιβολίες στη

διάγνωση ή όταν χρησιμοποιούμενα υλικά στον επαγγελματικό χώρο δεν είναι γνωστές ευαισθητοποιούσες ουσίες.

Οι βρογχικές προκλήσεις με αλλεργιογόνο γίνονται είτε με τη χρησιμοποίηση δοσιμέτρου το οποίο χορηγεί 5 εισπνοές με νεφελοποιητή de Vilbiss ή με τη μέθοδο αναπνοής μέσω νεφελοποιητού τύπου Wright. Και οι 2 μέθοδοι δίνουν συγκρίσιμα αποτελέσματα. Προ της πρόκλησης, οι β₂- διεγέρτες, η θεοφυλλίνη και τα αντισταμινικά πρέπει να διακόπτονται για χρονικό διάστημα ανάλογο με τη διάρκεια δράσεώς τους. Η δινατριούχος χρωμογλυκίνη πρέπει να διακοπεί 48h νωρίτερα, ενώ τα κορτικοειδή, εισπνεόμενα ή από του στόματος, 1 εβδομάδα νωρίτερα. Οι β₂- διεγέρτες και η θεοφυλλίνη αναστέλλουν μόνο την άμεση αντίδραση, η χρωμογλυκίνη και η νεντοχρωμίλη (Nedocromil) αναστέλλουν και την άμεση και την καθυστερημένη αντίδραση και τα κορτικοειδή αναστέλλουν μόνο την καθυστερημένη αντίδραση είτε ως απομονωμένη ή ως dual.

Στις προκλήσεις ειδικού τύπου προηγείται η εκτέλεση των δερματικών tests με το υπό έλεγχο αλλεργιογόνο σε πολλές αραιώσεις. Συγκέντρωση αλλεργιογόνου υποδιπλάσια αυτής που προκαλεί δερματική 3 mm αποτελεί την αρχική δόση της βρογχικής πρόκλησης. Ως προς τα υπόλοιπα, η μέθοδος που ακολουθείται είναι συγκρίσιμη με τη μέθοδο των μη ειδικών βρογχικών προκλήσεων. Το θετικό αποτέλεσμα και σ' αυτήν την περίπτωση προκύπτει όταν παρατηρηθεί πτώση τουλάχιστον κατά 20% της τιμής της control FEV₁. Μετά τη θετική απάντηση, η FEV₁ καταγράφεται για 5, 10, 30, 45 και 60min και 6, 8, 12 και 24 h αργότερα. Η PC₂₀ για το αλλεργιογόνο υπολογίζεται κατά τον ίδιο τρόπο όπως και επί μη ειδικής προκλήσεως. Η πρόκληση με αλλεργιογόνο δεν πρέπει να επαναλαμβάνεται πριν περάσει τουλάχιστον 1 εβδομάδα από την προηγούμενη πρόκληση ιδίως αν προηγήθηκε καθυστερημένη αντίδραση λόγω της αύξησης της υπεραντιδραστικότητας.

(Sporick Richard, 1990)



ΕΙΚΟΝΑ 14: Απάντηση στην ισταμίνη ενός υγιούς (A) και ενός ασθενούς (B) ατόμου.

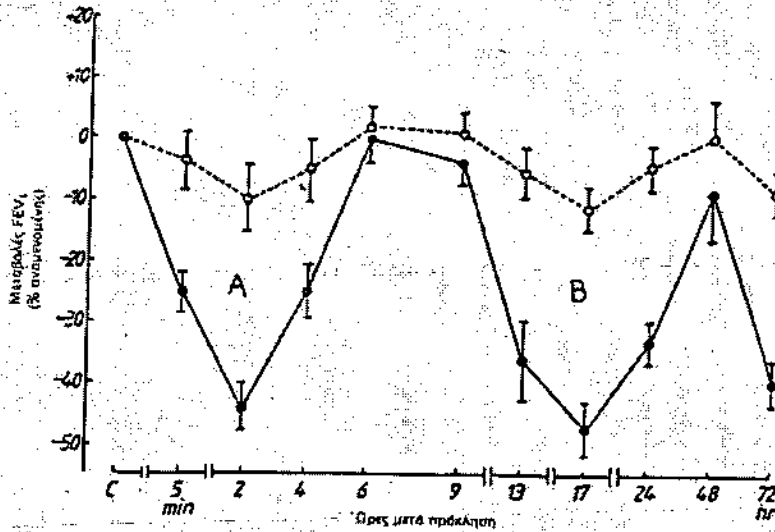
Η PD_{20} υπολογίζεται κατά τρόπο που φαίνεται με τις διακεκομμένες γραμμές. Επί της τεταγμένης φαίνεται η εκατοστιαία ελάττωση της FEV_1 και επί της τεταγμένης σημειούνται σε λογαριθμική κλίμακα οι προοδευτικά αυξανόμενες δόσεις της ισταμίνης.

στ. Έλεγχος ευαισθησίας σε αλλεργιογόνα

Ο όρος αλλεργία διατυπώθηκε αρχικά από τον von Pirquet και υπονοούσε τη διαταραγμένη αντίδραση του ξενιστή κατά τη δεύτερη ή οποιαδήποτε άλλη επόμενη επαφή του με κάποιον παράγοντα. Αργότερα, η αλλεργία έγινε συνώνυμη με την αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου 1. Οι αντιδράσεις αυτές εξαρτώνται από ειδική διέγερση των συνδεδεμένων με την ανοσοσφαιρίνη E (IgE) μαστοκυττάρων. Η σύνδεση της IgE, αφ' ενός μέσω του Fc τμήματός της, με ειδικούς υποδοχείς των μαστοκυττάρων και αφ' ετέρου, μέσω της Fab κλάδου της, με κάποιο ειδικό για τη συγκεκριμένη IgE αντιγόνο, προκαλεί διέγερση του μαστοκυττάρου με επακόλουθη ρήξη των κοκκίων του και απελευθέρωση των μεταβιβαστών της υπερευαισθησίας. Η πρώτη περιγραφή του μηχανισμού της αλλεργικής αντίδρασης και της παθητικής μεταφοράς της αλλεργίας από το ένα άτομο στο άλλο, μέσω ενός παράγοντα που κυκλοφορεί στον ορό του αίματος, έγινε το 1921 από τους Prausnitz και Kustner. Όπως αποδείχθηκε αργότερα ο παράγοντας αυτός ήταν η IgE.

Ο όρος ατοπία, που αρχικά διατυπώθηκε από τους Coka και Cooke (1923), περιγράφει τα κλινικά φαινόμενα της τύπου 1 υπερευαισθησίας, που

περιλαμβάνουν το άσθμα, την αλλεργική ρινίτιδα και την επιπεφυκίτιδα (hay-fever) καθώς και την κνίδωση (urticaria). Τα άτομα που πάσχουν από τις ανωτέρω παθήσεις έχουν συνήθως ένα οικογενειακό ιστορικό ανάλογων καταστάσεων και παρουσιάζουν θετικές δερματικές δοκιμασίες σε κοινά εισπνεόμενα αλλεργιογόνα.



ΕΙΚΟΝΑ 15: Άμεση (Α) και καθυστερημένη (Β) αντίδραση μετά την εισπνοή αντιγόνου (συνεχής γραμμή). ο ----- ο μετά την εισπνοή control διαλύματος.

Οι αλλεργικές καταστάσεις αποτελούν συχνή αιτία αύξησης στον ορό του αίματος της IgE, που είναι ένα μακρομόριο με μοριακό βάρος 190.000 περίπου. Η IgE παράγεται από Β- λεμφοκύτταρα, που διεγείρονται για την παραγωγή της IgE κυρίως από την κυτοκίνη IL4 των ενεργοποιημένων Τ λεμφοκυττάρων. Τα υγιή άτομα έχουν τιμές ολικής IgE < 300 IU / ml (1 IU = 2.4 ng IgE). Εκτός από την αλλεργία, μεγάλη αύξηση της IgE παρατηρείται στις παρασιτώσεις και σε άλλες καταστάσεις, έτσι ώστε η μέτρηση της ολικής IgE να μην αποτελεί ειδική εξέταση για τη διάγνωση αλλεργίας σε συγκεκριμένη αλλεργιογόνο ουσία. Ο συνδυασμός όμως των τιμών της ολικής IgE (μέθοδος PRIST) με τα αποτελέσματα της ειδικής IgE (μέθοδος RAST) έχει διαγνωστική αξία. Αν, π.χ. η IgE είναι χαμηλή, επιβεβαιώνονται τα αρνητικά αποτελέσματα των δερματικών tests ή στην αντίθετη περίπτωση, τιμές ολικής IgE > 500 IU/ml πιθανολογούνται άλλες καταστάσεις όπως η αλλεργική βρογχοπνευμονική ασπεργίλλωση. Παρ' όλα αυτά τιμές ολικής IgE χαμηλές μέχρι και 24 IU δεν αποκλείουν ειδική ευαισθησία σε ορισμένα αντιγόνα (Πιν.).

Η μέθοδος PRIST (radioimmunosorbent test) που χρησιμοποιείται για μέτρηση της ολικής IgE στον ορό, συνίσταται στη διαδοχικά αυξανόμενη

προσθήκη ραδιοσημασμένης IgE επί ενός πλακιδίου εμποτισμένου (ευαισθητοποιημένου) με αντί- IgE. Η ποσότητα της ραδιοσημασμένης IgE, που αντιστοιχεί στην ικανότητα δέσμευσής της από το πλακίδιο κατά 80%, αναμειγνύεται με τον υπό εξέταση ορό του πάσχοντος. Η IgE του υπό εξέταση ορού ανταγωνίζεται τη σεσημασμένη IgE ως προς τη σύνδεση με το ευαισθητοποιημένο πλακίδιο. Επομένως, όσο περισσότερη IgE υπάρχει στον ελεγχόμενο ορό, τόσο μικρότερη θα είναι η ποσότητα της σημασμένης IgE που θα συνδεθεί με το πλακίδιο.

Η αντίστοιχη μέθοδος για τη μέτρηση της ειδικής IgE για κάθε αντιγόνο στο αίμα του πάσχοντος, λέγεται RAST (radioallergosorbent test). Η μέθοδος αυτή συνίσταται στη σύνδεση της IgE του υπό έλεγχο ορού με ένα δισκίο, πάνω στο οποίο βρίσκεται μεγάλη ποσότητα αλλεργιογόνου (αντιγόνου). Η εξεταζόμενη IgE του ορού προστίθεται στο δίσκο αυτό και συνδέεται με το δίσκο ο οποίος περιέχει περίσσεια αντιγόνου. Στη συνέχεια προστίθεται ραδιοσημασμένη IgE, της οποίας η ποσότητα αντιστοιχεί στην ποσότητα της συνδεδεμένης με το πλακίδιο, ειδικής για το συγκεκριμένο αντιγόνο, IgE.

Πίνακας 5. Προϋποθέσεις και κλινικά κριτήρια για την εκτέλεση των δοκιμασιών προκλήσεως

Κριτήρια συμμετοχής:

Όλα τα άτομα που:

1. είναι ικανά να παράγουν ικανοποιητική FEV₁,
2. έχουν υπογράψει τη συγκατάθεσή τους να υποβληθούν σε δοκιμασία προκλήσεως με μεταχολίνη και
3. δεν περιλαμβάνονται στις κατηγορίες που εξαιρούνται (έπονται)

Κριτήρια εξαιρέσεως:

Κάθε άτομο που:

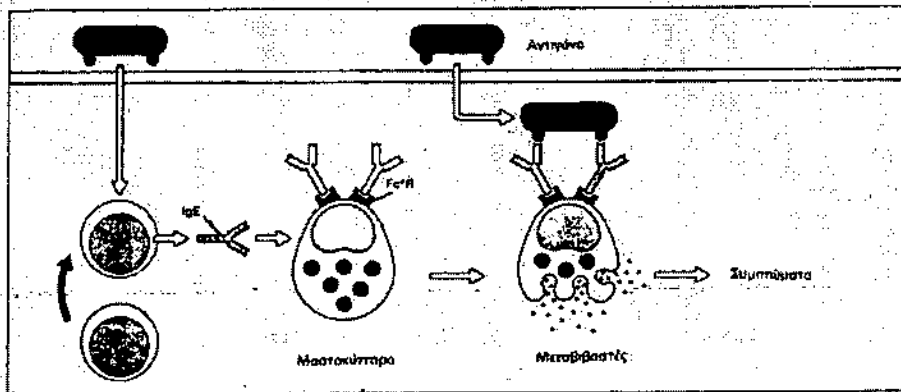
1. είχε καρδιακό επεισόδιο κατά τους τελευταίους 3 μήνες,
2. πάσχει από καρδιακό νόσημα για το οποίο παίρνει φάρμακα,
3. πάσχει από επιληψία,
4. είναι έγκυος ή θηλάζει,
5. έχει καπνίσει μέσα στην τελευταία ώρα
6. λαμβάνει β-ανταγωνιστές για κάποιο λόγο (συμπεριλαμβάνονται και οι σταγόνες για τα μάτια).

Επίσης, κάθε άτομο που:

7. έχει FEV₁ μικρότερη από 70% της μέσης προβλεπόμενης τιμής ή
8. έχει FEV₁ μικρότερη από 1.5 λίτρο.

EIKONA 16

Η έκθεση σε διάφορα αλλεργιογόνα (αντιγόνα που συνδέονται με IgE) είναι βασικός αιτιολογικός παράγοντας για την έναρξη ασθματικών συμπτωμάτων σε παιδιά άνω των 5 χρόνων και ενήλικες μικρότερους των 50 ετών. Το αλλεργικό άσθμα ανήκει στα εξωγενή άσθματα, ενώ το ενδογενές άσθμα δεν επηρεάζεται από την ύπαρξη αλλεργιογόνων. Μετά τη λήψη ενός ιστορικού από τον ασθενή που πιθανολογεί την ύπαρξη αλλεργίας σε εισπνεόμενους παράγοντες, σκόπιμος είναι ο εργαστηριακός έλεγχος για αντικειμενική διαπίστωση αυτής αμέσου τύπου υπερευαισθησίας. Διεθνώς, για τον έλεγχο του άσθματος, της ρινίτιδας και της αλλεργικής δερματίτιδας, αναγνωρίζονται 2 μέθοδοι ανίχνευσης ειδικής υπερευαισθησίας σε ένα ή περισσότερα αλλεργιογόνα: α. οι δερματικές δοκιμασίες (prick tests) και β. η ραδιοανοσολογική in vitro μέθοδος (RAST), μέσω της οποίας ανιχνεύεται η ειδική για ένα αντιγόνο IgE ορού. Ως θετική απάντηση στις ανωτέρω 2 μεθόδους αποτελεί η δημιουργία επάρματος του δέρματος μεγέθους 5 mm με διάλυμα περιεκτικότητας μεταξύ 20 – 70 µg αλλεργιογόνου ανά ml διαλυτικού μέσου και 5 µg IgE ειδικής για ένα συγκεκριμένο αλλεργιογόνο ανά ml ορού αίματος, αντίστοιχα.



ΕΙΚΟΝΑ 17: Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου I. Τ_H Λεμφοκύτταρα T helper B⁰ B κύτταρα του μυελού των οστών που παράγουν I_gE μετά την επίδραση των κυτοκίνων των T helper Η I_gE συνδέεται με το μαστοκύτταρο, το οποίο μετά τον αντιγονικό ερεθισμό εκκρίνει μεταβιβαστές που δημιουργούν τα συμπτώματα του άσθματος, του ατοπικού εκζέματος και του hay fever

Οι δερματικές δοκιμασίες γίνονται πλέον με τη μέθοδο prick, σύμφωνα με την οποία λεπτή βελόνα εγείρει το δέρμα μέσω του διαλύματος του αλλεργιογόνου και το αποτέλεσμα είναι η κλασική τύπου 1 αντίδραση επάρματος και ερυθήματος, που εμφανίζεται μετά 10 περίπου min από το δερματικό νυγμό και υποχωρούν σε χρονικά διαστήματα 1-2 h. Στα ατοπικά άτομα η αντίδραση αυτή καθώς και ο τοπικός κνησμός δημιουργούνται λόγω της έκκρισης

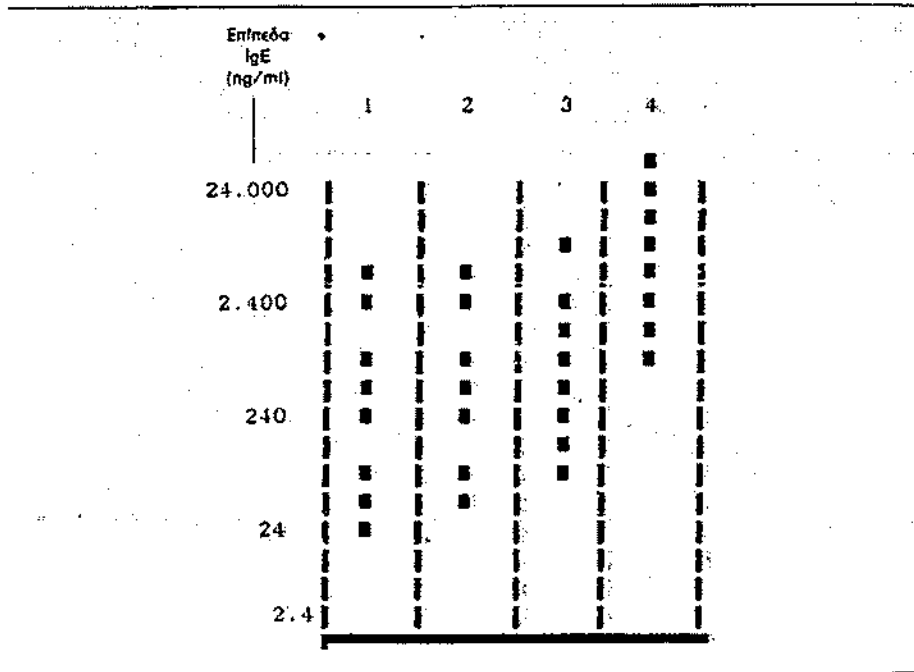
προσηματισμένων μεταβιβαστών από την είσοδο του αντιγόνου στο δέρμα. Ιστολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι στο ανθρώπινο δέρμα, σημαντική και παρατεταμένη συγκέντρωση κοκκιοκυττάρων και μονοπύρηνων μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια των IgE εξαρτωμένων, τύπου I αντιδράσεων, μετά από πρόκληση σε κάποιο αντιγόνο. Τα κύτταρα αυτά προσελκύονται στις εστίες των αλλεργικών αντιδράσεων μέσω του φαινομένου της χημειοταξίας. Παράδειγμα αποτελεί η τεχνική της παθητικής δερματικής αναφυλαξίας (PCA), που παλαιότερα ήταν η κλασική μέθοδος μέτρησης των ειδικών για κάποιο αντιγόνο αντισωμάτων E. Σύμφωνα με αυτή, ορός που περιέχει ειδικά IgE αντισώματα ενίεται ενδοδερμικά σε ένα φυσιολογικό ποντίκι. Η IgE συνδέεται με τα μαστοκύτταρα του δέρματος και τα ευαισθητοποιεί. Μετά 48 ώρες χορηγείται ενδοφλέβια το συγκεκριμένο αντιγόνο μαζί με κυανούν του Evans. Η σύνδεση αντιγόνου - αντισώματος προκαλεί απελευθέρωση μεταβιβαστών στο σημείο της αρχικής ενδοδερμικής ένεσης, με αποτέλεσμα αύξηση της διαβατότητας των τριχοειδών, έξοδο του Evans blue και κυανή χρώση της περιοχής. Αν αυτή η κυανή περιοχή αφαιρεθεί και εξετασθεί παθολογοανατομικά σε διάφορα χρονικά διαστήματα, θα παρατηρηθεί στις 4-8 πρώτες ώρες διήθηση από πολλά ουδετερόφιλα κύτταρα. Μετά 8 ώρες από την αρχική αντίδραση εμφανίζονται τα ηωσινόφιλα και τελευταία εμφανίζονται τα μακροφάγα, που παραμένουν στην περιοχή 72 ώρες τουλάχιστο. Τα τελευταία χρόνια σε μελέτη του βρογχοκυψελιδικού εκπλύματος (lavage) σε πειραματόζωα και ασθματικούς ασθενείς έδειξε ότι ανάλογα φαινόμενα ισχύουν και στους αεραγωγούς.

Τα θετικά δερματικά tests σε αλλεργιογόνα συσχετίζονται συνήθως με θετική βρογχική πρόκληση στα ίδια αλλεργιογόνα. Η βρογχική πρόκληση είναι δυνατό να συνοδεύεται από μια μόνο άμεση ή από διπλή βρογχοσυσπαστική αντίδραση (dual reaction). Το ίδιο ισχύει επίσης και για τις δερματικές δοκιμασίες. Στο δέρμα όμως, η dual αντίδραση με έπαρμα και ερύθημα δε φαίνεται συχνά και όταν υπάρχει δημιουργεί περισσότερο πόνο παρά κνησμό. Όταν το μέγεθος της διαμέτρου του επάρματος, που δημιουργείται μετά τη θετικοποίηση ενός δερματικού test, είναι > των 5mm, υπάρχει 80% αντιστοιχία με τα αποτελέσματα του RAST.

Ένας μικρός αριθμός ασθενών, ενώ δίνουν σαφές ιστορικό π.χ. εποχιακής αλλεργικής ρινίτιδας (hay fever), έχουν δερματικά tests και RAST αρνητικά. Σ' αυτούς τους ασθενείς είναι δυνατόν η ρινική πρόκληση με το ανάλογο αντιγόνο να είναι θετική. Το φαινόμενο οφείλεται στην τοπική παραγωγή αντισώματος από το βλεννογόνο της υπό έλεγχο περιοχής. Μια άλλη κατηγορία ασθενών, ενώ έχουν θετικά δερματικά tests και RAST σε συγκεκριμένους παράγοντες, δεν παρουσιάζουν συμπτώματα αλλεργίας στους παράγοντες αυτούς. Τα άτομα αυτά μπορούν να συνθέτουν ειδική IgE αλλά τους λείπει κάποιος, άγνωστος μέχρι στιγμής παράγοντας X που είναι απαραίτητος για την εκδήλωση των συμπτωμάτων της ατοπίας. Η μέθοδος RAST δεν προσφέρει σημαντικά περισσότερες πληροφορίες από τα δερματικά tests ή το ιστορικό, χρησιμοποιείται όμως σε μικρά παιδιά, όπου οι δερματικές δοκιμασίες είναι δύσκολο να γίνουν, σε ασθενείς με έκζεμα, όπου αντενδείκνυνται και σε δερμογραφισμό, όπου τα αποτελέσματα είναι παραπλανητικά.

(Salvi S., 2001)

Πίνακας 6. Επίπεδα ολικής IgE σε αλλεργικούς ασθενείς. 1: hay fever, 2: μη εποχιακή ρινίτις, 3: άσθμα, 4: ατοπικό έκζεμα. ■ = αριθμός ενηλίκων



ΕΙΚΟΝΑ 18

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Για να έχουμε μια επιτυχημένη θεραπεία θα πρέπει να έχει γίνει προηγουμένως μια σωστή διάγνωση, έτσι ώστε να μας παραπέμπει στην σωστή επιλογή και συνδυασμό φαρμάκων.

(*Dr. Hide W. D., 1988*)

Τα περισσότερα παιδιά δεν χρειάζονται συνεχώς φάρμακα. Ο σκοπός είναι να ελεγχθεί μια οξεία προσβολή, γι' αυτό η έγκαιρη αναγνώριση και θεραπεία στη έναρξη είναι πολύ σημαντική. Η ταχεία ανακούφιση του βρογχόσπασμου μειώνει την ανάγκη για λήψη δραστικών μέτρων και αυξάνει την πιθανότητα για πλήρη ανακούφιση.

(*Πάνου Μαρία, 2000*)

Στόχοι της αντιμετώπισης του άσθματος είναι:

- α) Έλεγχος των συμπτωμάτων και διατήρηση ασυμπτωματικού του αρρώστου,
- β) Πρόληψη των εξάρσεων της νόσου,
- γ) Διατήρηση, κατά το δυνατόν, φυσιολογικών των λειτουργικών δοκιμασιών των πνευμόνων,
- δ) διατήρηση της φυσιολογικής δραστηριότητας των ασθενών, περιλαμβανομένης και της άσκησης,
- ε) Αποφυγή παρενεργειών από τη φαρμακευτική θεραπεία,
- στ) Πρόληψη της εμφάνισης μη αναστρέψιμης βρογχικής απόφραξης και
- ζ) Πρόληψη θανάτου.

Για την επίτευξη των παραπάνω στόχων η αντιμετώπιση περιλαμβάνει 6 αλληλένδετα κομμάτια, δηλαδή:

- 1) Εκπαίδευση ασθενών και γονέων ώστε να συμμετέχουν ενεργά στην αντιμετώπιση,
- 2) Εκτίμηση και παρακολούθηση της βαρύτητας του άσθματος, με αναφορά στα συμπτώματα και ει δυνατόν στις λειτουργικές δοκιμασίες των πνευμόνων,
- 3) Αποφυγή ή έλεγχο των παραγόντων πρόκλησης του άσθματος,
- 4) Καθορισμό της εξατομικευμένης φαρμακευτικής θεραπείας,

- 5) Καθορισμό της αντιμετώπισης του παροξυσμού για το συγκεκριμένο ασθενή και
- 6) Καθορισμός τακτικής χρόνιας παρακολούθησης.

(Κατσαρδής Β. Χάρης, 2002)

Τα φάρμακα που χορηγούμε για την αντιμετώπιση του άσθματος διακρίνονται σε:

1. **Ανακουφιστικά** ή όπως αλλιώς λέγονται **βρογχοδιασταλτικά** και είναι εκείνα που χορηγούνται πάνω στην κρίση και στοχεύουν στην άμεση ανακούφιση του ασθενούς από τη δύσπνοια και
2. **Προληπτικά** που είναι αυτά που χορηγούνται στα ενδιάμεσα των κρίσεων διαστήματα και στοχεύουν στο να προλαμβάνουν την επέλευση νέων κρίσεων.

Τα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα δρουν στις συνεσπασμένες μυϊκές ίνες που περιβάλουν τους βρόγχους προκαλώντας χαλάρωση αυτών και κατά συνέπεια διάνοιξη των αποφραγμένων αεροφόρων οδών. Μερικά φάρμακα μπορούν να δράσουν και σαν ανακουφιστικά και σαν προληπτικά. Αν και τα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα μπορούν να χορηγηθούν υπό πολλές μορφές (εισπνοές, ενέσεις, χάπια, υψόθετα, σιρόπια) εν τούτοις πιο αποτελεσματική και πιο ενδεδειγμένη μορφή για την αντιμετώπιση της ασθματικής κρίσεις είναι οι εισπνοές.

(Σπαντιδέας Α., 2005)

Η βαρύτητα του άσθματος έχει πολύ μεγάλη σημασία για τη χορήγηση αντιασθματικών φαρμάκων. Η ταξινόμηση πάντως διαφέρει αν έχει προηγηθεί ή όχι η κατάλληλη θεραπεία. Έτσι η κατάταξη πριν τη χορήγηση της θεραπείας φαίνεται στον Πίνακα 8. Όταν ο ένας ασθενής έχει συμπτώματα παρά τη θεραπεία τότε κατατάσσεται στο αμέσως επόμενης βαρύτητας στάδιο π.χ. ασθενής με συμπτώματα ήπιου επιμένουτος άσθματος, παρά την κατάλληλη θεραπεία, θεωρείται ότι πάσχει από μέτριο επιμένον άσθμα. Επίσης ασθενής με συμπτώματα μέτριου επιμένουτος άσθματος, παρά την κατάλληλη θεραπεία, κατατάσσεται στο σοβαρό επίμονο. Συχνό πάντως είναι το φαινόμενο ο ασθενής και οι οικείοι του να υποεκτιμούν το βαθμό βαρύτητας. Η φαρμακευτική αντιασθματική αγωγή στα παιδιά συνοψίζεται στον Πίνακα 9.

(Αναγνωστάκης Ι., 2001)

Πίνακας 8

<i>Κατάταξη της βαρύτητας του άσθματος με κλινικά κριτήρια και αδρό εργαστηριακό έλεγχο πριν τη θεραπεία</i>
ΣΤΑΔΙΟ 1: Διαλείπον
<ul style="list-style-type: none"> ◇ Συμπτώματα που εμφανίζονται αραιότερα από μία φορά την εβδομάδα ◇ Βραχείας διάρκειας παροξυσμοί ◇ Νυκτερινά συμπτώματα όχι περισσότερα από δύο φορές το μήνα ◇ FEV₁ ≥80% της προβλεπόμενης ή PEF≥80% της προσωπικής υψηλότερης ◇ Ημερήσια διακύμανση της PEF ή της FEV₁ < 20%
ΣΤΑΔΙΟ 2: Ήπιο επίμονο
<ul style="list-style-type: none"> ◇ Συμπτώματα συχνότερα από μια φορά την εβδομάδα, αλλά όχι καθημερινά ◇ Οι παροξυσμοί μπορεί να επηρεάζουν τη δραστηριότητα και τον ύπνο ◇ Νυκτερινά συμπτώματα συχνότερα από δύο φορές το μήνα ◇ FEV₁ ≥80% της προβλεπόμενης ή PEF≥80% της προσωπικής υψηλότερης ◇ Ημερήσια διακύμανση της PEF ή της FEV₁ 20-30%
ΣΤΑΔΙΟ 3: Μέτριο επίμονο
<ul style="list-style-type: none"> ◇ Καθημερινά συμπτώματα ◇ Οι παροξυσμοί μπορεί να επηρεάζουν τη δραστηριότητα και τον ύπνο ◇ Νυκτερινά συμπτώματα συχνότερα από μία φορά την εβδομάδα ◇ Καθημερινή χρήση εισπνεόμενων βραχείας δράσης β₂ - αγωνιστών ◇ FEV₁ 60-80% της προβλεπόμενης ή PEF 60-80% της προσωπικής υψηλότερης ◇ Ημερήσια διακύμανση της PEF ή της FEV₁ >30%
ΣΤΑΔΙΟ 4: Σοβαρό επίμονο
<ul style="list-style-type: none"> ◇ Καθημερινά συμπτώματα ◇ Συχνοί παροξυσμοί ◇ Συχνά νυκτερινά συμπτώματα ◇ Περιορισμός της φυσιολογικής δραστηριότητας ◇ FEV₁ ≤60% της προβλεπόμενης ή PEF≤ 60% της προσωπικής υψηλότερης ◇ Ημερήσια διακύμανση της PEF ή της FEV₁ >30%

Πίνακας 9

Στάδιο βαρύτητας	Καθημερινή φαρμακευτική θεραπεία ελέγχου	Εναλλακτική θεραπεία
ΣΤΑΔΙΟ 1 Διαλείπον άσθμα	Δεν είναι απαραίτητη η αγωγή	
ΣΤΑΔΙΟ 2 Ήπιο επίμονο άσθμα	Εισπνεόμενο γλυκοκορτικοειδές (100- 400 μg βουδεσονίδης ή άλλου ισοδύναμου)	Βραδείας απελευθέρωσης θεοφυλλίνη ή χρωμόνες ή αντιλευκοτριένια
ΣΤΑΔΙΟ 3 Μέτριο επίμονο άσθμα	Εισπνεόμενο γλυκοκορτικοειδές (400- 800 μg βουδεσονίδης ή άλλου ισοδύναμου)	<ul style="list-style-type: none"> ◊Συνδυασμός εισπνεόμενου γλυκοκορτικοειδούς (<800μg βουδεσονίδη ή άλλου ισοδύναμου) και βραδείας απελευθέρωσης θεοφυλλίνη ή ◊Συνδυασμός εισπνεόμενου γλυκοκορτικοειδούς (<800μg βουδεσονίδη ή άλλου ισοδύναμου) και μακράς δράσης εισπνεόμενου β₂ - διεγέρτη ή ◊Εισπνεόμενο γλυκοκορτικοειδές σε υψηλότερες δόσεις (>800μg βουδεσονίδης ή άλλου ισοδύναμου) ή ◊Συνδυασμός εισπνεόμενου γλυκοκορτικοειδούς (<800μg βουδεσονίδης ή άλλου ισοδύναμου) και αντιλευκοτριενίων
ΣΤΑΔΙΟ 4 Σοβαρό επίμονο άσθμα	Εισπνεόμενο γλυκοκορτικοειδές (>800μg βουδεσονίδης ή άλλου ισοδύναμου) σε συνδυασμό με ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα, αν υπάρχει ανάγκη: <ul style="list-style-type: none"> ◊Βραδείας απελευθέρωσης θεοφυλλίνη ◊Μακράς δράσης β₂ - διεγέρτες ◊Αντιλευκοτριένια ◊Από του στόματος γλυκοκορτικοειδή 	
ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ		
<ol style="list-style-type: none"> 1. Σε όλα τα στάδια συν επιπρόσθετη θεραπεία για ανακούφιση συμπτωμάτων, εφόσον κρίνεται αναγκαίο, μπορεί να χορηγούνται (εισπνεόμενοι β₂ - διεγέρτες βραχείας δράσης, εισπνεόμενα αντιχολινεργικά, β₂ - διεγέρτες από το στόμα, βραχείας δράσης θεοφυλλίνη). 2. Παιδιά με διαλείπον άσθμα αλλά με σοβαρούς παροξυσμούς, πρέπει να θεραπεύονται σαν να έχουν μέτριο επίμονο άσθμα. 3. Σε οποιοδήποτε στάδιο βαρύτητας εφόσον επιτυγχάνει ο έλεγχος του άσθματος και διατηρηθεί επί τρίμηνο η θεραπεία, πρέπει να επιχειρείται βαθμιαία ελάττωση των δόσεων των φαρμάκων με στόχο την ελάχιστη δόση που διατηρεί το άσθμα υπό έλεγχο. 		

4.1.1 Φαρμακευτική αγωγή

Υπάρχουν σήμερα 5 βασικές ομάδες φαρμάκων που είναι δραστικά στη θεραπεία του άσθματος.

- 1) **Συμπαθομιμητικά**, όπως η επινεφρίνη, ισοπροτερενόλη και τα παράγωγά της και η εφεδρίνη (διεγέρτες των β- αδρενεργικών υποδοχέων).
- 2) Οι **μεθυλοξανθίνες**, όπως η αμινοφυλλίνη και η θεοφυλλίνη.
- 3) Τα **γλυκοκορτικοειδή**, όπως η υδροκορτιζόνη και τα παράγωγά της.
- 4) **Αντιχολινεργικά**.
- 5) **Χρωμόνες**.

Η παράθεση αυτή δείχνει ότι δεν έχει ακόμη επινοηθεί το τέλειο φάρμακο, ενώ είναι δύσκολη η εκλογή ενός από αυτά για τη θεραπεία, επειδή υπάρχουν λίγες συγκριτικές έρευνες, που να υποδεικνύουν υπεροχή του ενός σκευάσματος έναντι του άλλου. Έτσι, η αγωγή του συγκεκριμένου ασθενούς καθορίζεται συχνά εμπειρικά βάσει της βαρύτητας και της χρονιότητας της νόσου και της αντιδράσεως στην ήδη διενεργηθείσα αντιμετώπιση. Συχνή είναι η χρήση πολλαπλών φαρμάκων στο σχήμα θεραπείας, επειδή συνήθως ο βαθμός ανακουφίσεως της αποφράξεως των αεραγωγών μετά από λήψη ενός μόνο παράγοντα είναι ατελής.

Τα **ΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΑ** φάρμακα μπορούν να χορηγηθούν από το στόμα με εισπνοή, ή με ενέσεις. Έχουν ευνοϊκά αποτελέσματα όταν χρησιμοποιηθούν κατά τα αρχικά στάδια του ασθματικού παροξυσμού ή στους παροξυσμούς μετριας εντάσεως. Αντενδείκνυται σε ασθενείς που πάσχουν από καρδιοπάθειες, αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, υπερτροφία του προστάτη, υπερθυρεοειδισμού και γλαυκώματος.

Μέτριας βαρύτητας επεισόδια άσθματος μπορούν να υποχωρήσουν με την εισπνοή διαλύματος ισοπροτερενόλης 1:2000 ή επινεφρίνης 1:1000. Διάλυμα επινεφρίνης 1:100 ενιέμενο υποδορίως σε ποσότητα 0,3 – 0,5 ml μπορεί να είναι επίσης αποτελεσματικό. Η ισοπροτερενόλη έχει επίσης χρησιμοποιηθεί μέσω της ενδοφλέβιας οδού για την αντιμετώπιση του **Status Asthmaticus**, αλλά ο τρόπος αυτός της θεραπείας απαιτεί συνεχή έλεγχο του καρδιαγγειακού συστήματος. Τα τελευταία χρόνια καινούργια συμπαθομιμητικά φάρμακα με εκλεκτική δράση στους β₂ – υποδοχείς έχουν εφαρμοσθεί στην κλινική πράξη ως ενέσεις, από το στόμα και υπό μορφή aerosol. Τα περισσότερο σημαντικά από αυτά είναι η σαλβουταμόλη, η τερβουταλίνη, η μεταπροτερενόλη και η ισοεθαρίνη. Τα νεώτερα αυτά φάρμακα έχουν λιγότερες παρενέργειες από το

καρδιαγγειακό σύστημα, όπως επίσης και μακρότερη διάρκεια δράσεως από την ισοπροτερενόλη.

ΜΕΘΥΛΟΞΑΝΘΙΝΕΣ

Ο μόνος παράγοντας της ομάδας αυτής που χρησιμοποιείται για την βρογχοδιασταλτική δράση του είναι η θεοφυλλίνη, που είναι ανταγωνιστικός αναστολέας της φωσφοδιεστεράσης, του ενζύμου που αδρανοποιεί το κυκλικό A. M. P.. Πιστεύεται ότι η δράση του φαρμάκου αυτού οφείλεται στην αύξηση του ενδοκυττάριου κυκλικού AMP, αν και υπάρχει ακόμη διαφωνία. Το θεραπευτικό εύρος θεοφυλλίνης στο πλάσμα κυμαίνεται μεταξύ 10 και 20mg /ml, αλλά η δόση που χρειάζεται για να επιτευχθεί αυτή, ποικίλει ευρέως μεταξύ των ασθενών λόγω διαφορών στην αδρανοποίηση του φαρμάκου. Άρα η θεραπεία πρέπει να εξατομικεύεται. Ο χρόνος ημιζωής της θεοφυλλίνης παρατείνεται επί ηπατοπαθειών, στους ηλικιωμένους και επί προσλήψεως μεγάλης ποσότητας υδατανθράκων στην τροφή, ενώ μπορεί να ελαττωθεί αισθητά στους καπνιστές.

Σε αντίθεση με τον μεγάλο αριθμό των per os σκευασμάτων, η αμινοφυλλίνη είναι το μόνο διαθέσιμο για ενδοφλέβια χρήση.

Γι αυτό και για τη θεραπεία των οξειών προσβολών, η αμινοφυλλίνη είναι καλύτερο να χορηγείται ενδοφλεβίως. Μια αρχική δόση 6 mg/kg σωματικού βάρους χορηγείται βραδέως ενδοφλεβίως σε 15-30 λεπτά. Μετά τη δόση αυτή ως δόση εφόδου ακολουθεί ένα από τα εξής τρία σχήματα συντηρήσεως :

0,9 (mg/kg) h σε νέους ασθενείς,

0,68 (mg/kg) h σε αυτούς που πέρασαν την ηλικία των 50 ετών και

0,45 (mg/kg) h επί ασθενών με ηπατοπάθεια ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Επί σποραδικής λήψεως του φαρμάκου, χρησιμοποιείται το μισό της δόσεως εφόδου και το καλύτερο είναι να διακοπεί τελείως, αν ο ασθενής λάμβανε ένα φαινομενικά επαρκές per os φαρμακολογικό σχήμα.

Σε αρρώστους που ήδη βρίσκονται σε αγωγή με θεοφυλλίνη ή που έχουν ηπατική δυσλειτουργία, πρέπει να δίνονται μικρότερες δόσεις.

Αν αποτύχουν τα θεραπευτικά αυτά σχήματα, πρέπει να δοκιμάζονται τα **ΓΛΥΚΟΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ**. Χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του άσθματος επί 25 έτη και πλέον, αλλά εξακολουθούν να υφίστανται διαφωνίες ακόμη και για βασικά θέματα, όπως οι ενδείξεις και η δοσολογία τους. Αν και είναι δύσκολο να παρατεθούν ακριβείς ενδείξεις, λόγω της ελλείψεως αντικειμενικών δεδομένων, υπάρχουν ορισμένες

περιπτώσεις στην αγωγή του οξέος και χρόνιου άσθματος, όπου όλοι συμφωνούν ότι πρέπει να χρησιμοποιηθούν στερινοειδή: Στα οξέα περιστατικά, όταν υφίστανται επίμονη, σοβαρή απόφραξη των αεραγωγών, που επιδεινώνεται παρά την εντατική θεραπεία με τα καλύτερα βρογχοδιασταλτικά και σε χρόνιες περιπτώσεις, όταν απέτυχε η προηγούμενη φαρμακευτική αγωγή και υπάρχουν συχνές υποτροπές της συμπτωματολογίας προοδευτικά αυξανόμενης βαρύτητας.

Αν και έχουν προταθεί πολυάριθμα σχήματα χορηγήσεως, υπάρχουν λίγα αντικειμενικά δεδομένα σχετικά με την πνευμονική λειτουργία που να τα υποστηρίζουν. Τα υπάρχοντα δεδομένα δείχνουν, ότι μπορεί να χρειασθούν επίπεδα κορτιζόνης ¹ στο πλάσμα άνω των 100μg/dl για την επίτευξη αποτελέσματος. Σε οξέα περιστατικά αυτό μπορεί να επιτευχθεί με ενδοφλέβια χορήγηση 4mg/kg βάρους σώματος υδροκορτιζόνης ως δόση φορτίσεως, που ακολουθείται μετά από μερικές ώρες από έγχυση 3mg/kg σε διάρκεια 6 ωρών.

Αρκετοί υποστηρίζουν ότι πολύ μεγάλες δόσεις (μεγαλύτερες από 4g υδροκορτιζόνης) θα πρέπει να δίνονται ενδοφλεβίως στη διάρκεια του πρώτου 24ώρου. Πρέπει να τονισθεί ότι τα αποτελέσματα της υδροκορτιζόνης δεν είναι άμεσα και δεν θα πρέπει να αναμένονται πριν από την 6 ωρών από την χορήγηση. Συνεπώς είναι απαραίτητο στη διάρκεια αυτών των πρώτων ωρών να συνεχίζεται η χορήγηση των βρογχοδιασταλτικών.

Μόλις ο άρρωστος αρχίσει να αισθάνεται καλύτερα, πρέπει να αρχίσει η βαθμιαία ελάττωση των κορτικοστεροειδών. Αν αυτό είναι αδύνατο να επιτευχθεί, πρέπει να καταβληθεί κάθε προσπάθεια για να βρεθεί μία εναλλακτική λύση ώστε να μειωθούν οι παρενέργειες. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τα παιδιά, όπου η συνεχής χορήγηση κορτικοστεροειδών αναστέλλει τη σωματική ανάπτυξη. Στις περιπτώσεις αυτές δεν

¹ Οι παρενέργειες από τη χορήγηση κορτιζόνης είναι συνήθως οι εξής:

- Υπέρταση
- Κατακράτηση υγρών
- Απορύθμιση του σακχάρου του αίματος (όταν υπάρχει προδιάθεση)
- Χαρακτηριστικό οίδημα του προσώπου και συσσώρευση λίπους στην περιοχή του αυχένα (συχνή παρενέργεια, που μπορεί όμως να περιοριστεί με τον αποκλεισμό του αλατιού από τη διατροφή)
- Υποκαλιαιμία (προκαλεί κράμπες, κούραση ή και καρδιακή αρρυθμία).
- Πεπτικό έλκος (όταν υπάρχει βεβαρημένο ιστορικό), το οποίο όμως αντιμετωπίζεται με την παράλληλη χορήγηση κάποιου κατάλληλου φαρμάκου για το στομάχι
- Παγκρεατίτιδα
- Γλαύκωμα- καταρράκτης
- Μυοπάθειες (μυϊκή ατροφία, κυρίως στα πόδια) και έντονες μυαλγίες
- Οστεοπόρωση
- Ψυχικές διαταραχές
- Δερματική ατροφία
- Καταστολή του φλοιού των επινεφριδίων (εφόσον τα επινεφρίδια αδρανοποιούνται, με αποτέλεσμα να μην παράγουν την αναγκαία για τον οργανισμό κορτιζόλη).

πρέπει να χρησιμοποιούνται σκευάσματα μακράς διάρκειας δράσεως, όπως η δεξαμεθαζόνη, επειδή αυτά προκαλούν παρατεταμένη καταστολή του άξονα υποφύσεως – επινεφριδίων.

Υπάρχουν και στεροειδή υψηλής τοπικής αποτελεσματικότητας για εισπνοές. Από τις μελετηθείσες ουσίες, η διπροπριονική βεκλομεθαζόνη (Beclomethasone), φαίνεται ότι συνδυάζει μεγάλη αντιασθματική δράση με ελάχιστη απορρόφηση. Η συνήθης δόση είναι δύο εισπνοές (100 μg) 4 φορές ημερησίως, αλλά έχει χρησιμοποιηθεί και η διπλάσια δόση χωρίς πρόκληση των παρενεργειών των κορτικοειδών ή καταστολή των επινεφριδίων. Η κύρια παρενέργεια είναι η συμπτωματική στοματοφαρυγγική μονιλίαση.

Τα **ΑΝΤΙΧΟΛΙΝΕΡΓΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ**, όπως η ατροπίνη έχουν γνωστή βρογχοδιασταλτική δράση επί άσθματος, αλλά η χρήση τους έχει περιοριστεί λόγω συστηματικών παρενεργειών. Πρόσφατα αποδείχτηκε, μετά από εκτεταμένες δοκιμές, ότι τα νεότερα μη απορροφήσιμα σκευάσματα aerosol είναι και αποτελεσματικά και σε σημαντικό βαθμό ελεύθερα παρενεργειών. Οι παράγοντες αυτοί, όταν διατεθούν στην κυκλοφορία, θα είναι ιδιαίτερα χρήσιμοι σε ασθενείς με άσθμα και καρδιοπάθεια, όπου οι μεθυλοξανθίνες και οι διεγέρτες των β- υποδοχέων είναι επικίνδυνοι.

ΔΙΑΦΟΡΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Τα οπιούχα κατασταλτικά και ηρεμιστικά έχουν απόλυτη αντένδειξη στο οξύ άσθμα λόγω του κινδύνου ελαττώσεως του κυψελιδικού αερισμού. Αναπνευστική παύση έχει περιγραφεί να εμφανίζεται λίγο μετά τη λήψη τους. Ενώ πολλά άτομα είναι αγχώδη και φοβισμένα, η πείρα απέδειξε ότι η παρουσία του ιατρού και η ασφάλεια που εμπνέει αυτή η παρουσία μπορούν εξίσου καλά να ηρεμίσουν τον άρρωστο. Οι αναστολείς των β- υποδοχέων και τα παρασυμπαθομιμητικά πρέπει να αποφεύγονται ή να χρησιμοποιούνται με πολύ προσοχή, επειδή μπορούν να προκαλέσουν επιδείνωση της πνευμονικής λειτουργίας.

Τα αποχρεμπτικά και τα βλεννολυτικά χρησιμοποιήθηκαν ευρέως στο παρελθόν, αλλά σήμερα θεωρείται ότι δεν έχουν σημαντική αξία στη θεραπεία της οξείας ή χρόνιας φάσεως της νόσου. Βλεννολυτικοί παράγοντες (π.χ. η ακετυλοκυστείνη) μπορούν να προκαλέσουν βρογχόσπασμο όταν χορηγηθούν σε ευαίσθητους ασθματικούς. Μπορεί να αποφευχθεί και τέτοιο όταν χορηγηθεί σε διάλυμα aerosol με β- αδρενεργικό παράγοντα. Η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών έχει επίσης ένδειξη στη θεραπεία του βρογχικού άσθματος. Δεν υπάρχουν πολλές ενδείξεις που να αποδεικνύουν ότι αυτή η

προσθήκη επιταχύνει την ανάρρωση, αλλά εμποδίζει την αφυδάτωση και έμμεσα προλαμβάνει τη δημιουργία ιξωδών εκκρίσεων. Η προφύλαξη των ασθματικών μπορεί να επιτευχθεί με τη χρήση εφεδρίνης ή κάποιου από τους νεώτερους β- αγωνιστές ή με θεοφυλλίνη.

Τα δοσολογικά σχήματα πρέπει να προσαρμόζονται στις ανάγκες των αρρώστων και να αυξάνονται ή να μειώνονται με σκοπό την πρόληψη των οξέων επεισοδίων με τελικό σκοπό την επίτευξη της καλύτερης δυνατής πνευμονικής λειτουργίας με τη μικρότερη δυνατή θεραπευτική δόση. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την προσθήκη σε μερικούς αρρώστους του DISODIUM CROMOGLUCATE. Το φάρμακο αυτό προλαμβάνει την απελευθέρωση των ενδιάμεσων παραγόντων και όταν χορηγείται προφυλακτικά σε κανονικά σχήματα σε αλλεργικούς αρρώστους (κυρίως σε παιδιά) έχει σημαντικό αποτέλεσμα στο βρογχόσπασμο, που προκαλείται από το αντιγόνο.

(Σωτηροπούλου Κωνσταντίνα, 1987)

4.1.2 Η χρήση των αντιφλεγμονωδών φαρμάκων στην αντιμετώπιση του βρογχικού άσθματος- που βρισκόμαστε σήμερα;

Όσο συνειδητοποιείται η αύξηση της συχνότητας εμφάνισης και βαρύτητας του βρογχικού άσθματος, τόσο ενισχύεται και το ενδιαφέρον των ειδικών αναφορικά με την διάγνωση, αντιμετώπιση και παθογένεια της νόσου. Έτσι, ενώ δεν υπάρχει καμιά αμφιβολία για το ότι το άσθμα, στις διάφορες μορφές του εκδηλώνεται με συμπτωματολογία οφειλόμενη στην αναστρέψιμη απόφραξη των αεραγωγών, σήμερα έχει γίνει. Εξίσου σαφές πως οι υπεύθυνοι γι' αυτήν παράγοντες είναι βασικά δύο: Η υπεραντιδραστικότητα των βρόγχων και η φλεγμονή των αεροφόρων οδών. Η αναγνώριση ότι οι αεραγωγοί αντιδρούν με βρογχόσπασμο σε μια ποικιλία άμεσων ή έμμεσων ερεθισμάτων, συμφωνεί ικανοποιητικά με την κλινική περιγραφή της ευερεθιστότητας (irritability) του βρογχικού δένδρου. Για την πρόκληση της τελευταίας αυτής ανωμαλίας, ενοχοποιούνται αρκετοί μηχανισμοί όπως π.χ. η αύξηση της αντανεκλαστικής νευρικής δραστηριότητας, το οίδημα του τοιχώματος και του υποβλεννογόνου χιτώνα των αεραγωγών, διαταραχές στην αντίδραση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων κλπ., σε συνδυασμούς που ποικίλουν και μεταξύ των ασθενών, αλλά και στον ίδιο άρρωστο σε διαφορετικά χρονικά διαστήματα. Πρόσφατα όμως, το ενδιαφέρον από τα ευρήματα της εξέτασης υλικού βιοψιών βρόγχων επί βρογχικού άσθματος, επικεντρώνεται ειδικά στην φλεγμονή του βλεννογόνου και κυρίως στην

απώλεια της ακεραιότητας του βρογχικού επιθηλίου, τη διήθησή του, καθώς και του υποβλεννογόνιου χιτώνα από ηωσινόφιλα, μαστοκύτταρα και λεμφοκύτταρα και την αυξημένη εξίδρωση.

Αν συμφωνήσει κανείς στο ότι η αντιμετώπιση ακριβώς των ανωτέρω αλλοιώσεων, ως και των παθοφυσιολογικών τους συνεπειών, αποτελεί τον πρώτιστο θεραπευτικό στόχο, τότε θα πρέπει αναγκαστικά ν' αποδειχθεί και την σαφώς μεγαλύτερη προτεραιότητα, η οποία επιβάλλεται να δοθεί στη χρήση των αντιφλεγμονωδών φαρμάκων σε σχέση με τη σημερινή τους θέση. Και επίσης, όσο ευρύνονται οι γνώσεις γύρω από τους υπεύθυνους για την φλεγμονώδη αντίδραση των αεραγωγών μηχανισμούς, τόσο και η αναμονή νέων δραστικότερων αντιασθματικών φαρμάκων θα γίνεται περισσότερο ρεαλιστική.

ΝΥΧΤΕΡΙΝΟ ΑΣΘΜΑ: Η ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ FORMOTEROL, ΕΝΟΣ Β2-ΑΓΩΝΙΣΤΗ ΜΕ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ

Υπάρχει μια καλά σχεδιασμένη μελέτη που χωρίζεται σε δύο φάσεις:

Στην πρώτη συγκρίθηκαν σε 13 ασθενείς ισοδύναμες δόσεις Formoterol και Salbutamol, (εισπνοές), 2 φορές την ημέρα για 2 εβδομάδες. Η θεραπεία συντήρησης των ασθενών διατηρήθηκε, όπως και η χρήση του αερολύματος Salbutamol, εφόσον απαιτείτο. Στη φάση αυτή παρατηρήθηκε υπεροχή, όχι όμως στατικώς σημαντική, της Formoterol ως προς την συμπτωματολογία των αρρώστων και την ανάγκη για πρόσθετη λήψη φαρμάκων.

Η δεύτερη φάση διήρκεσε ένα χρόνο. Έγινε σε 20 ασθενείς (οι προηγούμενοι 13 και άλλοι 7) , ενώ τηρήθηκαν και πάλι οι ίδιες όπως και στην πρώτη φάση προϋποθέσεις. Οι συγκριθείσες δόσεις ήταν τα 400μg * 2 Salbutamol με 24μg * 2 Formoterol.

Ένα μήνα μετά την έναρξη της αγωγής και επανειλημμένα κατά τη διάρκεια του έτους, παρεσχέθη ευκαιρία στους ασθενείς να αλλάξουν εφόσον το επιθυμούσαν, θεραπεία. Μια εβδομάδα εξάλλου πριν από κάθε τέτοια επίσκεψη τους, οι άρρωστοι ελέγχονται κλινικώς.

Αποτελέσματα/ Συμπέρασμα:

Μετά από ένα χρόνο, τρεις ασθενείς είχαν εγκαταλείψει την μελέτη. Δέκα ασθματικοί από τους 17 σε σύνολο, προτίμησαν την Formoterol και ένας την Salbutamol. Η συμπτωματολογία των ασθενών, χωρίς εξαίρεση, παρουσίασε σημαντική βελτίωση. Το συμπέρασμα ήταν ότι η Formoterol ένας παρατεταμένης δράσης β₂- αγωνιστής, προτιμήθηκε πολύ περισσότερο από τους έχοντες ανάγκη συνεχούς κάλυψης και με νυχτερινή συμπτωματολογία, ασθενείς της μελέτης.

Επίσης στο άσθμα μετά κόπωση και κατά την σύγκριση TERBUTALINE σε μορφή TURBUHALER με SALBUTAMOL σε μορφή ROTAHALER το συμπέρασμα που βγήκε ήταν: τόσο η terbutaline όσο και η salbutamol αποτελούν δύο εξίσου δραστικά στην αντιμετώπιση του άσθματος μετά κόπωση, προϊόντα.

Το Turbuhaler επειδή είναι ήδη έτοιμο για εισπνοές, μπορεί ενδεχομένως να πλεονεκτεί στην επείγουσα περίπτωση της οξείας ασθματικής κρίσης.

Η ΟΧΑΤΟΜΙΔΕ ΣΤΗΝ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Στη μελέτη εκτιμήθηκε σε 20 πάσχοντες αποδεδειγμένα αλλεργικής αιτιολογίας βρογχικό άσθμα, η αποτελεσματικότητα και ανεκτικότητα της oxatomide, ενός αντισταμινικού που αναστέλλει την απελευθέρωση των μεσολαβητικών ουσιών από τα βασεόφιλα και τα μαστοκύτταρα, ενώ δεν έχει δράση στις απαντήσεις των Τα- κυττάρων. Φάρμακο αναφοράς ήταν το κετοτιφαίνιο.

Έτσι χορηγήθηκαν στους ασθενείς 50mg oxatomide κάθε βράδυ ή κετοτιφαίνιο 1mg* 2 την ημέρα, για 12 εβδομάδες. Η συνολική εκτίμηση τους (υποκειμενική, αντικειμενική και λειτουργική) έγινε κατά την έναρξη της μελέτης, στις 15, 30, 60 και 90 ημέρες.

Αποτελέσματα:

- 1) Και με τα δύο θεραπευτικά σχήματα παρατηρήθηκε υποχώρηση των συμπτωμάτων.
- 2) Κλινικώς διαπιστώθηκε σημαντικότερη βελτίωση στη δύσπνοια ηρεμίας, το βήχα, την ποσότητα των πτυέλων και τις διαταραχές του ύπνου, στην ομάδα της oxatomide.
- 3) Η γνώμη των γιατρών ήταν «πολύ καλή» ή «καλή» για το 70% των ασθενών υπό oxatomide και το 40% υπό κετοτιφαίνιο και
- 4) Επτά ασθενείς με oxatomide και έξι με κετοτιφαίνιο ανέφεραν ήπιες ανεπιθύμητες ενέργειες. Ένας ασθενής από κάθε ομάδα διέκοψε την θεραπεία λόγω δυσανεξίας.

Συμπέρασμα:

Από την μελέτη φαίνεται ότι η oxatomide αποτελεί ένα τουλάχιστον ισοδύναμο με το κετοτιφαίνιο δραστικό και μακράς διάρκειας προϊόν για την προληπτική αγωγή του βρογχικού άσθματος.

(Σωτηροπούλου Κωνσταντίνα, 1987)

Για το **διαλείπον άσθμα**, σε μερικές περιπτώσεις είναι αναγκαία η χρήση ανακουφιστικών φαρμάκων κατ' επίκληση Π.χ. στην άσκηση αρκετοί ασθενείς χρειάζονται θεραπεία ελέγχου είτε με αντιλευκοτριενικά, είτε με συνδυασμό β₂-διεγερτών μακράς δράσης και εισπνεόμενων κορτικοειδών. Ο χρόνος έναρξης και διάρκειας δράσης των β₂ - διεγερτών, που φαίνονται στον Πίνακα 10, πρέπει να αποτελούν σημείο αναφοράς για τη ρύθμιση της φυσιολογικής ζωής (άσκηση, ύπνος, καθημερινή δραστηριότητα κ.λ.π.) κάθε ασθενούς. Στο ήπιο επιμένον άσθμα τα εισπνεόμενα γλυκοκορτικοειδή έχουν εξέχουσα θέση ως μονοθεραπεία, ενώ η ευεγερτική δράση της χρόνιας χρήσης β₂ - διεγερτών μακράς δράσης ως μονοθεραπεία στα παιδιά δεν έχει ακόμα απόλυτα τεκμηριωθεί από μερικές μελέτες. Η χορήγηση των αντιλευκοτριενικών ως μονοθεραπεία φαίνεται να ευνοεί ασθενείς με περισσότερο σοβαρό πρόβλημα και, προεκτείνοντας αυτά τα δεδομένα σε ασθματικά παιδιά, συνιστώνται και στο ήπιο επιμένον άσθμα. Στο **μέτριο επιμένον άσθμα**, παρότι χρειάζονται ακόμα μελέτες σε παιδιά, είναι προτιμητέος ο συνδυασμός εισπνεόμενων κορτικοειδών, όταν δεν ελέγχεται το άσθμα με τη συνήθη κλασσική δόση. Τα εισπνεόμενα κορτικοειδή, η ταξινόμηση της δοσολογίας και η ισοδυναμία τους φαίνονται

στον Πίνακα 11. Στο **σοβαρό επιμένον άσθμα** η ενδεχόμενη χορήγηση στεροειδών από το στόμα πρέπει να είναι στη δυνατή μικρότερη δόση και να δίνεται το πρωί προς αποφυγή παρενεργειών. Σε βρέφη με σοβαρό επίμονο άσθμα, η χορήγηση βουδεσονίδης μέσω νεφελοποιητού σε δόση 2mg/ ημέρα ελαττώνει την ανάγκη χορήγησης στεροειδών από το στόμα και την εμφάνιση συριγμού καθ' όλη τη διάρκεια του 24ώρου.

(Κατσαρδής Β. Χάρης, 2002)

Πίνακας 10

<i>Βρογχοδιασταλτική δράση</i>				
β₂ - διεγέρτες	Σαλβουταμόλη	Τερμπουταλίνη	Φορμοτερόλη	Σαλμετερόλη
Έναρξη	0,8min	1-3min	1,7min	17,6min
Ενδιάμεση δράση	5min(75-80% max)	5min(75-80% max)	5-10min(80-90% max)	1h(90% max)
Εμφάνιση μέγιστης	15-60min	15-60min	2-3h	2-4h
Διάρκεια	4-6h	4-6h	9-≥12h	9-≥12h
Αντιστοιχία δόσης	100μg	250μg	12μg	≤25μg

Πίνακας 11

<i>Κατάταξη δόσης εισπνεόμενων κορτικοειδών και ισοδυναμία στα παιδιά</i>			
ΦΑΡΜΑΚΟ	ΧΑΜΗΛΗ ΔΟΣΗ	ΜΕΤΡΙΑ ΔΟΣΗ	ΥΨΗΛΗ ΔΟΣΗ
Μπεκλομεθαζόνη	100-400μg	400-800μg	>800μg
Βουδεσονίδη	100-200μg	200-400μg	>400μg
Φλουτικαζόνη	100-200μg	200-500μg	>500μg
Φλοσוניσολίδη	500-750μg	1000-1250μg	>1250μg
Τριαμσινολόνη	400-800μg	800-1200μg	>1200μg

4.1.3 Κορτικοειδή και ανάπτυξη

Μεγάλος προβληματισμός έχει προκληθεί από τη χορήγηση των κορτικοειδών στα ασθματικά παιδιά και την επίδραση τους στην ανάπτυξη. Η ανάπτυξη των παιδιών είναι ένα σύνθετο φαινόμενο, που εξαρτάται κυρίως από τη νυχτερινή απελευθέρωση ορμονών όπως αυξητικής και αργότερα του φύλου. Η αλληλεπίδραση των γλυκοκορτικοειδών με την αυξητική ορμόνη και ρύθμιση της ανάπτυξης φαίνεται ότι δεν είναι απλή. Οξεία έκθεση του οργανισμού σε γλυκοκορτικοειδή έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του επιπέδου της αυξητικής ορμόνης, ενώ η χρόνια έκθεση εμποδίζει την απελευθέρωσή της. Επιπλέον, τα κορτικοειδή αναστέλλουν τη δράση της αυξητικής στους ιστούς / στόχους και περιορίζουν την αποτελεσματικότητα του αυξητικού

παράγοντα - 1 (ομόλογου της ινσουλίνης, με παλαιότερη ονομασία σωματοδίνη C). Η επίδραση αυτή των κορτικοειδών είναι δοσοεξαρτώμενη και εκεί κυρίως εστιάζεται το ενδιαφέρον των ερευνητών για τις παρενέργειες των εισπνεόμενων κορτικοειδών. Από τις 55 σχετικές εργασίες, που έχουν δημοσιευθεί έως το 1998, για τη σχέση εισπνεόμενων κορτικοειδών και ανάπτυξης στα ασθματικά παιδιά, το FDA (Food and Drug Administration) μόνο τέσσερις έκρινε ότι είναι σχετικά αξιόπιστες, στις οποίες φαίνεται μια μέση μείωση της ταχύτητας ανάπτυξης των παιδιών κατά 1cm/έτος. Η δυσκολία στο σχεδιασμό και την ανάλυση των δεδομένων των μελετών οφείλεται σε πολλούς παράγοντες. Η ίδια κατ' αρχάς η νόσος (άσθμα) φαίνεται να επηρεάζει την ανάπτυξη, οπότε περιπλέκει το πρόβλημα. Επιπλέον, προκαλείται σύγχυση γιατί η κοινωνικοοικονομική κατάσταση, η φυλή, η ηλικία, το φύλο, το ύψος των γονέων κ.λ.π., παρεμβαίνουν στην τελική εκτίμηση. Τέλος, ο σχεδιασμός των μελετών παρουσιάζει αρκετά εγγενή προβλήματα. Συγκεκριμένα οι μελέτες μπορεί να καταταχθούν σε 4 κατηγορίες. Η κατηγορία I χρησιμοποιεί μάρτυρες ασθματικούς, που λαμβάνουν εικονικό φάρμακο (placebo), σε σύγκριση με τα εισπνεόμενα κορτικοειδή. Η κατηγορία II συγκρίνει τη χορήγηση αντιφλεγμονωδών μη στεροειδών φαρμάκων, με ασθματικά παιδιά υπό εισπνεόμενα κορτικοειδή. Η κατηγορία III συγκρίνει τα διάφορα εισπνεόμενα κορτικοειδή μεταξύ τους, ενώ η κατηγορία IV θεωρείται η πιο αξιόπιστη, αφού τα εισπνεόμενα κορτικοειδή συγκρίνονται με οποιαδήποτε άλλη θεραπεία, η αγωγή προσαρμόζεται στις ανάγκες του ασθενούς και γενικώς τηρούνται οι κανόνες της κλινικής πρακτικής. Οι κατηγορίες I και II προσκρούουν σε θέματα ηθικής (ασθματικά παιδιά με εικονική ή μη αρμόζουσα θεραπεία), αφορούν παιδιά με ήπιο/ μέτριο άσθμα και επειδή έχουν πολλά άτομα που εγκαταλείπουν τη μελέτη, λόγω του ότι αναγκάζονται να λάβουν κορτικοειδή, δεν είναι μελέτες αντικειμενικές. Η κατηγορία III, όπως και οι προηγούμενες δύο, έχει σταθερή δόση κορτικοειδών για μεγάλο χρονικό διάστημα, πράγμα που δεν συμβαίνει στην καθημερινή κλινική πράξη, ενώ η συγχορήγηση ενίοτε κορτικοειδών από το στόμα προκαλεί σύγχυση. Η κατηγορία IV είναι η πιο καλή, αλλά έχει δύσκολη στατιστική ανάλυση κυρίως λόγω της συνεχούς προσαρμογής της δόσης. Το συμπέρασμα όμως όλων των μελετών είναι ότι το τελικό ύψος των ασθματικών παιδιών δεν επηρεάζεται με οποιοδήποτε εισπνεόμενο κορτικοειδές στις συνιστώμενες δόσεις. Μεταξύ όλων των εισπνεόμενων κορτικοειδών, η προπιονική φλουτικαζόνη, σε ημερήσια δόση $\leq 200\mu\text{g}$ φαίνεται να έχει τη μικρότερη αρνητική επίδραση στο ύψος, για περίοδο ένα έως δύο χρόνια, με μικρή μόνο διαφορά από τα ασθματικά παιδιά/ μάρτυρες, που δεν λαμβάνουν καθόλου κορτικοειδή.

(Κατσαρδής Β. Χάρης, 2001)

4.1.4 α. Ψυχιατρική αντιμετώπιση

Σημαντικό ρόλο στην έκβαση της νόσου κατά τη χορήγηση των φαρμάκων παίζει η ψυχιατρική αντιμετώπιση του ασθενούς, η οποία είναι απαραίτητη, γιατί στους ασθενείς αυτούς υπάρχει ψυχολογική αστάθεια. Ο ασθενής με συχνές κρίσεις άσθματος έχει ανάγκη αισθήματος ασφάλειας, το οποίο θα αντλήσει από το θεράποντα ιατρό. Αγχολυτικά φάρμακα σε φάση κρίσεως του άσθματος είναι επικίνδυνα, γιατί μπορούν να ελαττώσουν τον αερισμό των πνευμόνων και επομένως δεν πρέπει να χορηγούνται.

(Σωτηροπούλου Κωνσταντίνα, 1987)

β. Φυσιοθεραπεία

Εκτός από την ψυχιατρική αντιμετώπιση, η φυσιοθεραπεία αλλά και η απευαισθητοποίηση συντελούν στη θεραπεία. Η φυσιοθεραπεία περιλαμβάνει φυσιοθεραπεία του θώρακα, αναπνευστικές ασκήσεις και θεραπεία με εισπνοές. Οι θεραπείες αυτές βοηθούν στην πρόκληση σωματικής και ψυχικής χαλάρωσης, στη βελτίωση της στάσης, στην ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών και στην ανάπτυξη πιο αποτελεσματικών σχημάτων αναπνοής. Η θεσική παροχέυτση, η οποία περιλαμβάνει και πλήξεις, δονήσεις, βαθιές αναπνοές και βοηθούμενο βήχα βοηθάει στην απομάκρυνση της βλέννας από το αναπνευστικό δένδρο. Οι αναπνευστικές ασκήσεις και η ελεγχόμενη αναπνοή βοηθούν στην πρόληψη του υπεραερισμού και στη βελτίωση ισχύος των αναπνευστικών μυών και της αποτελεσματικότητας του βήχα. Οι ασκήσεις έκτασης μερικές φορές βοηθούν στην αύξηση της ελαστικότητας των πλευρών. Τα ανακαθίσματα και οι ασκήσεις των κάτω άκρων δυναμώνουν τους κοιλιακούς μυς και την εκπνοή.

γ. Απευαισθητοποίηση

Ο ρόλος της στο παιδικό άσθμα δεν έχει διασαφηνιστεί. Σε πολλές περιπτώσεις, το παιδί επιδεικνύει πολλαπλές ευαισθησίες; πράγμα που κάνει μια τέτοια θεραπεία μη πρακτική. Επιπλέον, οι ενέσεις μπορεί να είναι ενοχλητικές για το παιδί. Όταν το αλλεργιογόνο είναι δυνατόν να καθορισθεί, αλλά όχι να αποφευχθεί ή ελεγχθεί ικανοποιητικά με φάρμακα, μελετάται σοβαρά η ειδική απευαισθητοποίηση.

Ανοσοθεραπεία δεν συνιστάται για αλλεργιογόνα που μπορούν να απομακρυνθούν αποτελεσματικά, π.χ., αλλεργίες σε τροφές, φάρμακα ή τρίχες ζώων. Η

εισπνοή αλλεργιογόνων, όπως οικιακή σκόνη, γύρη λουλουδιών, είναι τα πιο συχνά αλλεργιογόνα, για τα οποία μελετάται ανοσοθεραπεία.

(Πάνου Μαρία, 2000)

4.1.5 α. Πλεονεκτήματα εισπνοών

Οι εισπνοές συγκεντρώνουν αρκετά πλεονεκτήματα έναντι των άλλων μορφών χορήγησης γι' αυτό και σήμερα χρησιμοποιούνται ευρύτατα. Τα πλεονεκτήματα αυτά είναι :



1. Μεταφέρουν το φάρμακο κατ' ευθείαν στο όργανο που πάσχει δηλ. στους βρόγχους. Δεν υπάρχει ταχύτερος τρόπος για να φθάσει και να αρχίσει να δρα ένα φάρμακο στους βρόγχους.
2. Περιέχουν πάρα πολύ μικρές δόσεις φαρμάκου που αντιστοιχούν μόλις στο 1/10 της δόσεως που χορηγείται από το στόμα.
3. Δεν έχουν σημαντικές παρενέργειες. Επειδή με τις εισπνοές το φάρμακο κατευθύνεται μόνο στους βρόγχους, πρακτικά κανένα άλλο όργανο του οργανισμού μας δεν επηρεάζεται.

Οι εισπνοές βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων λόγω της ευκολίας λήψεώς των χρησιμοποιούνται τόσο για την αντιμετώπιση των κρίσεων όσο και στα μεσοδιαστήματα των κρίσεων για να διατηρούνται οι βρόγχοι ανοιχτοί και να προλαβαίνονται οι κρίσεις. Οι εισπνοές βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων επίσης αποτελούν ιδανικό τρόπο πρόληψης των ασθματικών κρίσεων που προκαλούνται από άσκηση. Πράγματι αρκούν πολλές φορές 1-2 εισπνοές κάποιου βρογχοδιασταλτικού φαρμάκου πριν από την άσκηση για να προληφθεί μία ασθματική κρίση.

Οι εισπνοές βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων στις συνιστώμενες δόσεις μερικές φορές μπορεί να προκαλέσουν ένα ελαφρό και αθώο τρόμο ο οποίος συνήθως είναι και παροδικός. Σπανίως επίσης μπορεί να προκαλέσουν την εμφάνιση ελαφράς ταχυκαρδίας. Και οι δύο αυτές ανεπιθύμητες ενέργειες δεν είναι επικίνδυνες. Παρά τα σημαντικά πλεονεκτήματα που διαθέτουν γενικά οι εισπνοές εν τούτοις υπάρχει ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών που δεν απολαμβάνει πλήρως τα οφέλη που προσφέρουν. Αυτό οφείλεται στη μη κατανόηση του σωστού τρόπου λήψης των εισπνοών.

β. Η σωστή χρήση των εισπνοών

Για την επίτευξη του μέγιστου δυνατού αποτελέσματος θα πρέπει να ακολουθούνται οι κάτωθι οδηγίες σωστής χρήσης των εισπνοών :

Βήμα 1^ο



Αφαιρέστε το κάλυμμα από το επιστόμιο της συσκευής και ανακινείτε έντονα την συσκευή

Βήμα 2^ο



Εκπνεύσατε ήρεμα όσο πιο βαθιά μπορείτε (να αισθανθείτε ότι αδειάζουν τα πνευμόνια σας από τον αέρα που περιέχουν)

Βήμα 3^ο



Τοποθετείστε το επιστόμιο της συσκευής στο στόμιο με τα χείλη κλειστά γύρω από αυτό. Πάρτε μια βαθιά εισπνοή και ενώ εισπνέετε πατήστε τη συσκευή για να απελευθερωθεί το φάρμακο και να παρασυρθεί με το εισπνεόμενο ρεύμα αέρος στα πνευμόνια σας

Βήμα 4^ο



Κρατείστε την αναπνοή σας για 10 δευτερόλεπτα (μετρείστε αργά μέχρι το 10).

Υπάρχει ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών το οποίο παρ' όλες τις οδηγίες και τις επιδείξεις σωστής χρήσης των εισπνοών εν τούτοις δεν καταφέρνει για πολλούς λόγους να επιτύχει τη σωστή χρήση των εισπνοών σπρέι. Για τα άτομα αυτά έχουν επινοηθεί άλλοι ευκολότεροι τρόποι εισπνοής των βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων όπως π.χ. η εισπνοή του φαρμάκου από μορφή σκόνης με κατάλληλες συσκευές ή η εισπνοή του σπρέι με ειδικές συσκευές που παγιδεύουν το εκτοξευόμενο νέφος φαρμάκου και που δίνουν την δυνατότητα στον ασθενή να το εισπνεύσει πιο άνετα.

(Σπαντιδέας Αναστάσιος, 2005)

4.2 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Οι διάφορες μελέτες σχετικά με την πρόγνωση του παιδικού άσθματος αλληλοσυγκρούονται και τα αποτελέσματά τους δεν είναι πάντοτε αξιόπιστα για τους παρακάτω λόγους:

- α) Υπάρχει ασάφεια ως προς τη διάγνωση, αφού όροι όπως ασθματική ή σπαστική βρογχίτιδα δημιουργούν σύγχυση.
- β) Η επιλογή των ασθενών είναι διαφορετική.
- γ) Ο χρόνος παρακολούθησης είναι διαφορετικός και
- δ) είναι άλλο το νόημα της καλής εξέλιξης για τον ασθενή (όχι συμπτώματα) και άλλο για το θεράποντα ιατρό (ποιότητα ζωής, φυσιολογικές λειτουργικές δοκιμασίες πνευμόνων, φυσιολογική βρογχική υπεραντιδραστικότητα).

Από μακροχρόνια μελέτη προκύπτει ότι μετά από 15 – 20 χρόνια το 40% των ασθματικών είναι ασυμπτωματικοί. Αξιοσημείωτο όμως είναι το γεγονός ότι μόνο το ½ από αυτούς, μετά την πάροδο 15 ακόμα χρόνων παραμένουν ασυμπτωματικοί, ενώ το υπόλοιπο ½ προέρχεται από ασθενείς που στην 1^η 5ετία είχαν συμπτώματα. Έτσι στα 30 χρόνια παρακολούθησης πάλι το 40% των ασθματικών είναι ασυμπτωματικοί. Στην Ολλανδία το 43% των παιδιών έχουν πρόβλημα μετά 16 χρόνια από τη διάγνωση. Στη Δανία στην ηλικία 15- 27 χρόνων μετά παρακολούθηση 10-12 χρόνων, το 86% συνεχίζει

να έχει προβλήματα. Στη Μ. Βρετανία μετά 20ετή παρακολούθηση ασθματικών παιδιών που τέθηκε η διάγνωση πριν την ηλικία των 12 χρόνων: το 28% είναι ελεύθεροι συμπτωμάτων, το 24% έχουν ελάχιστα συμπτώματα, στο 27% μετά από 3ετές ελεύθερο μεσοδιάστημα επανήλθαν τα προβλήματα, το 21% δεν έπαψαν ποτέ να έχουν συμπτώματα. Από την Αυστραλία δύο μελέτες για την πρόγνωση. Από τη μια προκύπτει ότι στην ηλικία των 29 – 32 χρόνων, μόνο το 26% των ασθενών δεν είχαν προβλήματα, από αυτούς που είχαν παρουσιάσει άσθμα τα πρώτα 7 χρόνια της ζωής. Από τη δεύτερη μελέτη έγινε παρακολούθηση παιδιών από την ηλικία των 7 χρόνων μέχρι την ηλικία των 35 χρόνων και προκύπτει ότι σε ποσοστό 50% είναι ασυμπτωματικά, το 15% έχουν αραιά συμπτώματα, το 20% επιμένοντα ενώ για το υπόλοιπο 15% δεν υπάρχει σαφής εικόνα. Στη χώρα μας η παρακολούθηση ασθματικών παιδιών με μέτριο – σοβαρό άσθμα για 10 χρόνια εμφανίζει εικόνα βελτιωμένη για όλους γενικά τους ασθενείς. Ένα ποσοστό, 29% είναι ασυμπτωματικοί, το 32% έχουν απλά αραιά επεισόδια, το 27% έχουν τακτικά αλλά ήπια επεισόδια και το 12% έχουν συμπτώματα που χρειάζονται την ανάγκη παρακολούθησης από πνευμονολόγο. Ο μέσος χρόνος από την εμφάνιση του άσθματος μέχρι του τελευταίου ουσιαστικού επεισοδίου ήταν 8,3 χρόνια και η μέση ηλικία των ασθενών κατά το τελευταίο ήταν 11,3 χρόνια.

Γενικά από πολλές μελέτες, φαίνεται ότι το 50% των ασθενών με διαλείπον ή και ήπιο επιμένον άσθμα ξεπερνούν το πρόβλημά τους. Η ηλικία έναρξης, η βαρύτητα των συμπτωμάτων και το φύλο δεν είναι καθοριστικοί παράγοντες για την πρόγνωση. Το έκζεμα πιθανώς προηγείται του άσθματος, αλλά η εμμονή του δεν προδιαθέτει για σοβαρό επίμονο άσθμα. Οι ιογενείς λοιμώξεις προκαλούν, μετά από 25ετή παρακολούθηση, αυξημένη απόχρεμψη και συριγμό χωρίς επηρεασμό της καθημερινής δραστηριότητας και των ΛΔΠ, σε αντίθεση με τους ασθματικούς ασθενείς όπου και οι δύο αυτές παράμετροι είναι παθολογικοί.

Η έκθεση σε αλλεργιογόνα συνδέεται με αυξημένο BYA και αύξηση των συμπτωμάτων. Η αποφυγή τους είναι ευεγερτική για τον άρρωστο. Ίσως η πρόωμη έκθεση των βρεφών σε αλλεργιογόνα κατοικίδιων ζώων, να έχει ευνοϊκό αποτέλεσμα, ώστε τα παιδιά σε αυτή την ηλικία των 7 ετών να έχουν συγκριτικά λιγότερες θετικές δερματικές δοκιμασίες και ειδική IgE (ανακοίνωση στο ATS το Μάιο του 2001)). Η ΛΔΠ είναι πολύ καλός προγνωστικός δείκτης και η μείωση της BYA πριν ή κατά την εφηβεία είναι ευνοϊκός δείκτης εξέλιξης. Δεν είναι σαφές, αν η μείωση της BYA με φαρμακευτική αγωγή επηρεάζει την εξέλιξη.

Οι ΛΔΠ σε ασυμπτωματικούς εφήβους μπορεί να είναι παθολογικές. Το ενεργητικό κάπνισμα κατά την εφηβική ηλικία μειώνει την FEV₁ των ασθματικών, ενώ η

διακοπή του έχει θετικό αποτέλεσμα. Οι καπνιστές / ασθματικοί έχουν 7πλάσια πιθανότητα από μη – καπνιστές ασθματικούς να παρουσιάσουν συριγμό, βήχα και απόχρεμψη. Τα εισπνεόμενα στεροειδή καταστέλλουν το φλεγμονώδη μηχανισμό, αλλά δεν τον θεραπεύουν. Αφού μετά από 6 μήνες από τη διακοπή τους οι ασθενείς έχουν ανάγκη βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων και η ΒΥΑ αυξάνει εκ νέου.

Ακόμη και τα παιδιά με ήπιο άσθμα είναι δυνατόν να έχουν μοιραία κατάληξη αν:

α) Υφίσταται πλημμελής θεραπευτική και διαγνωστική εκτίμηση της προηγηθείσης ασθματικής κατάστασης.

β) Υπάρχει φτωχή συμμόρφωση στη θεραπεία και

γ) βραδύνει ο ασθενής να αναζητήσει αντιμετώπιση της τελευταίας κρίσης.

Οι εκδηλώσεις της αλλεργικής ρινίτιδας και της ατοπικής δερματίτιδας συνδέονται άμεσα με το άσθμα. Ένα ποσοστό έως και 80% των ασθματικών έχουν κάποιο ρινικό αλλεργικό πρόβλημα, με φλεγμονώδεις μηχανισμούς παρόμοιους. Η ατοπική δερματίτιδα στον 1^ο χρόνο της ζωής είναι κακό προγνωστικό σημάδι, αν το παιδί παρουσιάσει στην υπόλοιπη ζωή του άσθμα. Η σημασία της ατοπικής δερματίτιδας και της αλλεργικής ρινίτιδας φαίνεται και από τον αλγόριθμο καθορισμού κινδύνου ανάπτυξης άσθματος που παρουσιάζεται στον Πίνακα 12.

(Murphy S Kelly, 1992)

Πίνακας 12

Αλγόριθμος καθορισμού κινδύνου άσθματος	
ΜΕΙΖΟΝΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ	ΕΛΑΣΣΟΝΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ
1. Εισαγωγή για βρογχιολίτιδα / Πολύ έντονο συριγμό	1. Ρινικός κατάρρους ανεξάρτητος από «κρυολόγημα»
2. Τουλάχιστον τρία επεισόδια συριγμού με λοίμωξη του κατώτερου αναπνευστικού στο προηγούμενο έτος	2. Συριγμός ανεξάρτητος από «κρυολόγημα»
3. Ιστορικό άσθματος των γονέων	3. Ηωσινοφιλία (≥5%)
4. Ατοπική δερματίτιδα	4. Άρρεν φύλο
Παιδιά που πληρούν δύο μείζονα κριτήρια, εκ των οποίων το ένα είναι απαραίτητα κάποιο από τα δύο πρώτα, ή παιδιά που πληρούν το ένα από τα δύο πρώτα μείζονα κριτήρια και δύο ελάσσονα, έχουν πολύ μεγάλο κίνδυνο εμφάνισης άσθματος.	

4.2.1 Πρόγνωση άσθματος μετά τη βρεφική ηλικία

Η διαφοροποίηση του επιμένουστος συριγμού από τον παροδικό συριγμό των βρεφών, είναι βέβαια σημαντική και έχει τα τελευταία χρόνια αποκτήσει αρκετή δημοσιότητα. Πρόσφατα, σε μία μελέτη αναζήτησης παραγόντων κινδύνου για άσθμα στην ενήλικη ζωή, η ευαισθητοποίηση σε τροφικά αλλεργιογόνα σε νεογνική ηλικία φάνηκε να αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα. Γενικότερα, η ύπαρξη ατοπίας αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα, χωρίς όμως να έχει την ειδικότητα που είναι απαραίτητη για αν χρησιμοποιηθεί ως κλινικός δείκτης. Έτσι, η προγνωστική μας ικανότητα σχετικά με το άσθμα που εμφανίζεται μετά τη βρεφική ηλικία, αυτό που πολλοί θα χαρακτήριζαν ως καθ' εαυτό άσθμα και τη επιμονή του σε μεγαλύτερες ηλικίες ή και την ενήλικη ζωή είναι σχετικά περιορισμένες. Υπάρχουν αρκετοί λόγοι που συντείνουν σ' αυτό (Πίνακας 13). Η χρήση υποκειμενικών δεικτών μπορεί βεβαίως να έχει ως αποτέλεσμα σφάλματα στην επιλογή των ασθενών και επομένως πολλοί μελετητές προτείνουν τη χρήση αντικειμενικών δεικτών στις μελέτες. Όπως όμως ήδη αναφέραμε, κανένας αντικειμενικός δείκτης, όπως οι πνευμονικές λειτουργίες ή η βρογχική υπεραπαντητικότητα δεν ταυτίζεται απόλυτα με το κλινικό άσθμα και επιπλέον είναι δύσκολο να γίνουν σε μικρά παιδιά. Οι μακροχρόνιες επιδημιολογικές μελέτες, που μπορεί να αφορούν ασθενείς ή γενικό πληθυσμό, είναι πολύ δύσκολο να ελέγξουν τις πιθανές επιδράσεις της θεραπείας. Τέλος, μια εγγενώς αξεπέραστη δυσκολία αποτελεί το γεγονός ότι οι σύγχρονες πολυετείς μελέτες περιγράφουν το άσθμα που ξεκίνησε προ 20-30 ετών, κατά τη διάρκεια των οποίων, όπως προαναφέρθηκε, τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της νόσου έχουν μεταβληθεί σημαντικά.

(Παπαδόπουλος Γ. Νικόλαος, 2003)

Πίνακας 13. Δυσκολίες στην πρόγνωση του παιδικού άσθματος

- Ποικιλία φαινοτύπων
- Ασυμφωνία στον ορισμό και χρήση δόκιμων όρων
- Χρήση υποκειμενικών δεικτών
- Προβλήματα ταυτοποίησης “αντικειμενικών” δεικτών
- Μελέτες διαφορετικών πληθυσμών
- Επιδράσεις διαφορετικών θεραπειών
- Ανάγκη μακροχρόνιων μελετών
- Πιθανές μεταβολές στη φυσική πορεία της νόσου τις τελευταίες 10ετίες

4.2.2 Είναι θανατηφόρο;

Συχνά ταλαιπωρούν το γονιό ερωτήματα του τύπου “Είναι θανατηφόρος αρρώστια το άσθμα;” ή “Μπορεί το παιδί μου να ζει φυσιολογικά;”

Πράγματι, είναι γενικά παραδεκτό ότι το άσθμα είναι μια αρρώστια που ταλαιπωρεί αλλά δεν σκοτώνει αφού η θνησιμότητά του δεν διαφέρει σημαντικά από την θνησιμότητα πολλών άλλων χρόνιων παθήσεων. Οι θάνατοι από άσθμα συνήθως οφείλονται είτε στην καθυστέρηση αναζήτησης βοήθειας από τον γιατρό, είτε σε μη σωστή εκτίμηση της βαρύτητας της νόσου, είτε σε ανεπαρκή θεραπευτική αντιμετώπισή της.

Το άσθμα εξελίσσεται σε σοβαρή και δυνητικά θανατηφόρο πάθηση όταν η αντιμετώπισή του δεν είναι επαρκής και σωστή. Η μη έγκαιρη και σωστή αντιμετώπιση του άσθματος οδηγεί σε βλάβες των βρόγχων οι οποίες όταν χρονίσουν γίνονται μόνιμες και μη επανορθώσιμες.

Κατά συνέπεια η έγκαιρη και σωστή αντιμετώπιση του άσθματος προφυλάσσει από την εγκατάσταση μόνιμων βλαβών στους πνεύμονες ενώ παράλληλα εξασφαλίζει στον ασθενή φυσιολογική ζωή.

(Σπαντιδέας Αναστάσιος, 2005)

Οι γονείς θέλουν να γνωρίζουν αν το άσθμα θα εξαφανιστεί πλήρως και πότε. Αυτή η ερώτηση είναι πολύ δύσκολο να απαντηθεί. Τα νήπια με άσθμα, το οποίο εκλύεται μόνο μετά από ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος, έχουν αρκετές πιθανότητες να απαλλαγούν από τα συμπτώματα αυτά κατά τη σχολική ηλικία. Σε ορισμένα όμως από αυτά τα παιδιά το άσθμα επιμένει, αλλάζει μορφή και εκλύεται όχι μόνο μετά από ιώσεις αλλά και μετά από έκθεση σε αλλεργιογόνα. Σε αρκετά παιδιά παρατηρείται σημαντική ύφεση ή ακόμη και εξαφάνιση των συμπτωμάτων του άσθματος στην εφηβεία, χωρίς όμως να αποκλείεται η συμπτωματολογία να επανέλθει στην ενήλικη ζωή.

Πρέπει επομένως να γίνει κατανοητό ότι δεν είναι δυνατή η ασφαλής πρόγνωση για την εξέλιξη του παιδιού με άσθμα. Αυτό όμως δεν έχει σημασία για την αντιμετώπιση του ασθενούς. Οι γονείς δεν πρέπει να αποφασίζουν τη διακοπή της αγωγής με την ελπίδα ότι το άσθμα θα ξεπεραστεί μόνο του. Απαραίτητη προϋπόθεση για την αντιμετώπιση του άσθματος είναι η αναγνώριση του. Αντίθετα, η άρνηση του προβλήματος μπορεί να οδηγήσει τα παιδιά σε δυσάρεστες περιπέτειες, όπως έξαρση των συμπτωμάτων και εμφάνιση σοβαρών ασθματικών κρίσεων που απαιτούν νοσοκομειακή περίθαλψη ή απειλούν τη ζωή τους.

(<http://www.iatronet.gr>, 2005)

Αν η θνησιμότητα του άσθματος είναι μικρή δεν συμβαίνει το ίδιο και με την νοσηρότητα, δηλαδή την αναπηρία που προκαλεί η νόσος. Πράγματι, σε ανεπαρκώς θεραπευμένους ασθενείς, η ποιότητα ζωής των ασθματικών επηρεάζεται έντονα. Ο ασθματικός ασθενής, τουλάχιστον στη φάση των παροξύνσεων της νόσου του, στερείται βασικών επαγγελματικών, κοινωνικών και οικογενειακών απολαβών.

Θεωρείται απαράδεκτο με τα σημερινά μέσα αντιμετώπισης της νόσου να υπάρχουν ασθματικοί που να ανέχονται τον υποβαθμισμένο ποιοτικά αυτό τρόπο διαβίωσης. Είναι άπειρα τα παραδείγματα όπου η σωστή αντιμετώπιση του άσθματος όχι μόνο δεν στέρησε καμία χαρά της ζωής στους ασθενείς αλλά αντίθετα τους βοήθησε απαλλαγμένους πλέον από τα συμπτώματα της νόσου, να διακριθούν και να διαπρέψουν σε κάθε τομέα δραστηριότητας.

Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν οι υψηλές επιδόσεις πολλών ασθματικών αθλητών με αποκορύφωμα την στέψη τριών «χρυσών» Αυστραλών Ολυμπιονικών στους Ολυμπιακούς Αγώνες του 1980, οι οποίοι απέδειξαν ότι δεν υπάρχουν φραγμοί και περιορισμοί στις φιλοδοξίες και επιδιώξεις του ασθματικού για μία φυσιολογική ζωή.

(Bonsignore Giovanni, 1999)

Τα παιδιά με άσθμα πρέπει να συμμετέχουν χωρίς περιορισμό στο παιχνίδι, τη γυμναστική και τις αθλητικές δραστηριότητες με την προϋπόθεση ότι το άσθμα ελέγχεται ικανοποιητικά. Η σωματική άσκηση μπορεί η ίδια να εκλύσει συμπτώματα όπως βήχα, “βράσιμο”, δύσπνοια, θωρακικό άλγος. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να εκλύονται μόνο κατά ή μετά από άσκηση ή να εμφανίζονται και χωρίς άσκηση οπότε και αποτελούν δείκτη άσθματος που δεν έχει θεραπευτεί ικανοποιητικά. Ανάλογα με την κατηγορία που ανήκει ο ασθενής εξατομικεύεται η απαιτούμενη θεραπευτική αγωγή. Για αρκετά παιδιά με συμπτώματα κατά ή μετά από άσκηση απαιτείται η χορήγηση φαρμάκου πριν την έναρξη της άσκησης. Οι δάσκαλοι, οι γυμναστές και οι προπονητές θα πρέπει να έχουν ενημερωθεί από τους γονείς σχετικά με τα συμπτώματα που μπορεί να εκδηλώσει το παιδί με την άσκηση καθώς για την αναγκαιότητα λήψης εισπνεόμενου φαρμάκου πριν ή και μετά από την έναρξη της άσκησης.

(<http://www.iatronet.gr>, 2005)

Ζωντανό παράδειγμα προς μίμηση είναι οι ίδιοι οι Ολυμπιονίκες μας. «Το άσθμα δεν μπορεί να σταθεί εμπόδιο ούτε στον πρωταθλητισμό ούτε στην κατάκτηση ολυμπιακών μεταλλίων, αρκεί βέβαια να ακολουθείται η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή». Η διαπίστωση αυτή προέκυψε και από τους ελέγχους που έγιναν στο Ειδικό Εργαστήριο Άσθματος της Μονάδας Νοσημάτων Θώρακος του Πανεπιστημίου της Αθήνας. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι από τους 10.653 αθλητές που πήραν μέρος στους Ολυμπιακούς Αγώνες το 2004 το 4,1% είχαν άσθμα. Από αυτούς το 17% κέρδισαν ολυμπιακό μετάλλιο, ενώ ανάλογο είναι και το ποσοστό των ασθματικών στο γενικό πληθυσμό. Τα αποτελέσματα παρουσίασε σε συνέντευξη Τύπου ο καθηγητής Πνευμονολογίας και Εντατικής Θεραπείας και Νοσημάτων Θώρακος, Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός», κ. Χαράλαμπος Ρούσσος. Στη συνέντευξη παραβρέθηκαν η «χρυσή» ολυμπιονίκης στο βάδην το 2004 κ. Αθανασία Τζουμελέκα, ο ολυμπιονίκης ιστιοσανίδας Νίκος Κακλαμανάκης και ο βαλκανιονίκης, αθλητής ποδηλασίας κ. Δημήτρης Γεωργαλής. Όπως δήλωσε η κ. Τζουμελέκα, «αντιμετωπίζω το άσθμα με συνέπεια και δεν έχω κανένα πρόβλημα κατά τη διάρκεια ενός αγώνα ή στην προπόνηση».

(Τριανταφυλλοπούλου Λίτσα, 2005)

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ



ΠΡΟΛΗΨΗ- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

1.1 Κληρονομικότητα και Άσθμα

Ο ρόλος της κληρονομικότητας για την εμφάνιση της νόσου είναι σημαντικός, αλλά όχι καθοριστικός, γιατί υπάρχουν περιπτώσεις άσθματος χωρίς κληρονομική επιβάρυνση. Η πιθανότητα του παιδιού να εμφανίσει άσθμα είναι 50% όταν, για παράδειγμα, οι δύο γονείς είναι ασθματικοί, 20% όταν είναι μόνο ο ένας γονιός ασθματικός και 10% όταν κανένας από τους δύο γονείς δεν πάσχει. Στην εκδήλωση του παιδικού άσθματος συμβάλλουν διάφοροι περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως είναι οι συχνές ιογενείς λοιμώξεις στην βρεφική και την πρώτη παιδική ηλικία, η μόλυνση της ατμόσφαιρας ή κακή υγιεινή του σπιτιού, αλλά και αλλεργική προδιάθεση.

Επίσης, η πρόωμη ευαισθητοποίηση σε ορισμένα ισχυρά αλλεργιογόνα, όπως τα ακάρεα της σκόνης, συμβάλλουν ιδιαίτερα στην εκδήλωση του παιδικού άσθματος.

(Τριανταφυλλοπούλου Λίτσα, 2005)

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι το άσθμα είναι ένα πολυσύνθετο, πολυπαραγοντικό σύνδρομο και εκτός από τις ειδικές αλλεργίες, μια πληθώρα μη ειδικών παραγόντων παίζουν ρόλο σε διαφορετικό βαθμό σε κάθε ασθενή. Οι επιδράσεις αυτές μπορεί να είναι γονιδιακές, να αφορούν το νεογνό, το βρέφος ή το νήπιο ή ακόμα και το έμβρυο. Για να μπορούμε να είμαστε σαφείς, πρέπει να διαχωρίζουμε τους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την έναρξη του άσθματος, από εκείνους που σχετίζονται με τις εξάρσεις του ή/ και τη φυσική του πορεία.

Παράλληλα, δεν πρέπει να μας διαφεύγει ότι ο χρόνος δράσης καθενός από τους παράγοντες αυτούς είναι πιθανότατα καθοριστικός και δεν είναι αδύνατο ο ίδιος παράγοντας να έχει διαφορετική δράση ανάλογα με την ηλικία ή την κατάσταση του κάθε παιδιού.

(Johnston SL, 2001)

1.2 Βρογχικό Άσθμα και Κάπνισμα

Παρά το γεγονός ότι ο καπνός του τσιγάρου δεν δρα σαν αλλεργιογόνο, έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί έναν ιδιαίτερα βλαπτικό παράγοντα για τους ασθματικούς, ακόμα και με τη μορφή του παθητικού καπνίσματος.

Ο καπνός του τσιγάρου αποτελείται από πολύ μικρά σωματίδια τα οποία, σε αντίθεση με αλλεργιογόνα, έχουν την τάση να παραμένουν στην ατμόσφαιρα για μεγάλη χρονική περίοδο. Το κάπνισμα προκαλεί επιδείνωση της ήδη αυξημένης βρογχικής υπεραντιδραστικότητας στους ασθματικούς ασθενείς. Έχει διαπιστωθεί μια αυξημένη συχνότητα βρογχικού άσθματος στα παιδιά τα οποία διαβιούν σε σπίτια όπου οι μητέρες καπνίζουν. Επιπρόσθετα, παιδιά με βρογχικό άσθμα που εκτίθενται παθητικά στο κάπνισμα από τους γονείς τους, έχει αποδειχθεί ότι έχουν φτωχότερη πνευμονική λειτουργία, μεγαλύτερη ανάγκη για αντιασθματικά φάρμακα, ιδιαίτερα το χειμώνα και επισκέπτονται περισσότερες φορές τα τμήματα επειγόντων περιστατικών των νοσοκομείων.



Αυτά τα στοιχεία πρέπει να γνωρίζουν οι ενήλικοι ασθματικοί καθώς και οι γονείς των παιδιών που πάσχουν από βρογχικό άσθμα. Οποσδήποτε πρέπει να εφαρμόζουν τα εξής:

1. Άμεση και ολοκληρωτική διακοπή του καπνίσματος.
2. Τα άτομα που αποτελούν το οικογενειακό περιβάλλον του ασθματικού, επιβάλλεται να σταματήσουν το κάπνισμα στο σπίτι.
3. Αποφυγή παραμονής σε χώρους όπου καπνίζουν άλλα άτομα (παθητικό κάπνισμα).
4. Δεν υπάρχουν τσιγάρα τα οποία είναι λιγότερο βλαπτικά από άλλα.

Επίσης για το περιβάλλον διαβίωσης πρέπει να ειπωθούν τα εξής: Η εισπνοή ψυχρού αέρα μπορεί να προκαλέσει ασθματική κρίση. Ο ασθματικός είναι προτιμότερο να εκπαιδευτεί να αναπνέει κυρίως από τη μύτη παρά από το στόμα κατά τους χειμερινούς μήνες και σε ψυχρό περιβάλλον. Έτσι ο αέρας που αναπνέεται από τη μύτη έχει το πλεονέκτημα ότι θερμαίνεται και υγραίνεται επαρκώς κατά τη διαδρομή του προς τους πνεύμονες. Η θερμοκρασία στο δωμάτιο του ασθματικού δεν πρέπει να είναι πολύ υψηλή, για να αποφεύγονται τυχόν μεγάλες και απότομες μεταβολές, που μπορεί να προκληθούν από τη διαφορά της υψηλής με τη χαμηλή θερμοκρασία. Επίσης η υπερβολική θερμότητα μπορεί να αποξηραίνει τον αέρα του δωματίου, ο οποίος κατά την εισπνοή ερεθίζει τους βρόγχους του ασθενή.

Στα πλαίσια της αυτοφροντίδας του ασθματικού αρρώστου περιλαμβάνεται και η καθημερινή μέτρηση της μέγιστης εκπνευστικής ροής, (M.E.P.) και η καταγραφή της σε ειδική ημερολογιακή καρτέλα. Αυτό βοηθάει να αξιολογούμε την πορεία και την εξέλιξη της νόσου. Όλοι οι ενήλικες και παιδιά μεγαλύτερα των 5 ετών μπορούν συνήθως με ευκολία να εκτελέσουν τη δοκιμασία μέτρησης με το ροόμετρο. Το ροόμετρο είναι μία απλή φορητή συσκευή που μπορεί να έχει κοντά του ο άρρωστος, αν αυτό χρειαστεί. Τα πιο διαδεδομένα είναι τύπου WRIGHT. Σημασία έχει ο άρρωστος να χρησιμοποιεί πάντα τον ίδιο τύπο ροόμετρου. Οι οδηγίες που πρέπει να δώσουμε στον άρρωστο για τη σωστή χρήση του ροόμετρου και την μέτρηση της μέγιστης εκπνευστικής ροής είναι:

1. Τοποθέτησε το δείκτη μέτρησης στην αρχή (στο μηδέν) του αριθμημένου πίνακα (σκάλας), που υπάρχει επάνω στη συσκευή.
2. Στάσου όρθιος.
3. Πάρε μια βαθιά ανάσα.
4. Τοποθέτησε το ροόμετρο στο στόμα και κλείσε καλά τα χείλη γύρω από το στόμιο της συσκευής.
5. Φύσηξε μέσα στη συσκευή όσο πιο δυνατά και όσο πιο γρήγορα μπορείς (Η εκπνοή δεν χρειάζεται να είναι παρατεταμένη).
6. Σημείωσε τη μέτρηση την οποία επέτυχες.
7. Επανάλαβε τη διαδικασία μέτρησης άλλες δύο φορές.
8. Η καλύτερη τιμή από τις τρεις μετρήσεις αποτελεί την PEFV και αυτή πρέπει να καταγραφεί στις ειδικές κάρτες.

Επίσης οι ασθματικοί ασθενείς, πρέπει να εκπαιδεύονται να χρησιμοποιούν σωστά τις δοσιμετρικές συσκευές εισπνοής των διαφόρων φαρμάκων υπό τη μορφή αεροζόλ. Η εκπαίδευση αρχίζει από την παραμονή του αρρώστου στο νοσοκομείο ή οποιαδήποτε άλλη στιγμή ζητήσει τη βοήθειά μας. Ο ασθενής θα πρέπει να εκτελεί την επόμενη διαδικασία:

1. Απομακρύνει το κάλυμμα από το επιστόμιο.
2. Ανακινεί δυνατά τη συσκευή για 2' .
3. Κρατάει τη συσκευή μεταξύ δείκτη και αντίχειρα σε όρθια θέση.
4. Εκπνέει αργά και βαθιά.
5. Με την έναρξη της εισπνοής “ πυροδοτεί” την συσκευή να ελευθερώσει το φάρμακο.
6. Συνεχίζει να εισπνέει αργά μέχρι να γεμίζουν τα πνευμόνια (3-5 sec).
7. Απομακρύνει τη συσκευή από το στόμα.
8. Συνεχίζει να κρατάει το στόμα του κλειστό για 10 sec περίπου, (μετρώντας αργά από 1-10).
9. Η επανάληψη της δόσης γίνεται 1-2 λεπτά μετά.

Θα πρέπει ο ασθενής ή το περιβάλλον του να μαθαίνουν να υπολογίζουν την διάρκεια χρήσης του φαρμάκου, ώστε να μην τύχει κάποια φορά και η συσκευή είναι αδειανή από φάρμακο.

(Τζαμούλια Μαριάννα, 1995)

1.3 Τι προκαλεί το Άσθμα – Τι πρέπει να προσέχουμε

Ρύπανση

Η ρύπανση του περιβάλλοντος αποτέλεσε το κέντρο του ενδιαφέροντος την προηγούμενη 10ετία, δεδομένου ότι τα καυσαέρια που μολύνουν την ατμόσφαιρα των βιομηχανικά ανεπτυγμένων κρατών, είναι άμεσα ερεθιστικά για τους πνεύμονες. Συνέβαλε και το γεγονός της κοινωνικής ευαισθητοποίησης σε σχέση με αυτό το θέμα, το φαινόμενο του θερμοκηπίου κ.λ.π., τα οποία είχαν αυξημένη κάλυψη από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης. Μια σειρά μελετών έδειξε ότι διάφορα καυσαέρια, όπως τα σωματίδια diesel, το NO₂ και το όζον μπορούν να επάγουν τη φλεγμονή και τη βρογχική υπεραπαντητικότητα. Υποτέθηκε επίσης ότι μπορούν να δράσουν ως συνεργικοί παράγοντες (adjuvants), αυξάνοντας την ευαισθητοποίηση σε αλλεργιογόνα. Παρ' όλα αυτά, στα τέλη της δεκαετίας του 1980, συγκρίσεις μεταξύ “Δυτικών” και “Ανατολικών” χωρών έδειξαν ότι στις δευτερες η επίπτωση του άσθματος ήταν πολύ μικρότερη, ακόμη και σε βιομηχανικές πόλεις όπου η ρύπανση της ατμόσφαιρας ήταν πολύ υψηλότερη απ' ό,τι στη “Δύση”. Έτσι, η σημερινή “θέση” είναι ότι η μόλυνση της ατμόσφαιρας και ίσως περισσότερο τα καυσαέρια των

αυτοκινήτων, μπορούν να επιδεινώσουν το άσθμα, δεν φαίνεται όμως να είναι ο καθοριστικός παράγοντας για την εμφάνιση ή την αύξησή του. (Εικόνα 2)



ΕΙΚΟΝΑ 2

Διάφοροι παράγοντες εννοχοποιούνται για την εμφάνιση και την αύξηση των αλλεργιών και του άσθματος τις τελευταίες δεκαετίες. Η ρύπανση της ατμόσφαιρας, το στρες, το κάπνισμα, οι αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες, οι αλλαγές στις ενδοοικιακές συνθήκες, ακόμη και η μαζική χρήση αντιβιοτικών και εμβολίων στη βρεφική ηλικία. Απ' όλους αυτούς τους παράγοντες, αυτός που εννοχοποιείται περισσότερο σήμερα είναι η υπερβολική υγιεινή που χαρακτηρίζει το Δυτικό κόσμο, με αποτέλεσμα έλλειψη "εκπαίδευσης" του ανοσιακού συστήματος όταν αυτό αναπτύσσεται.

Δίαιτα

Όπως και η μόλυνση της ατμόσφαιρας, έτσι και η διαίτα αποτελεί ένα συνήθη στόχο των μέσων μαζικής ενημέρωσης σε σχέση με όλα τα δεινά της ανθρωπότητας. Τα τελευταία λίγα χρόνια μάλιστα, η εμφάνιση της ποικιλίας του συνδρόμου Creutzfeld- Jacobs (vCJD), αποκαλύψεων σχετικά με υψηλά επίπεδα διοξινών σε πουλερικά, της παρείσφρησης των γενετικά τροποποιημένων τροφών στη διατροφολογική αλυσίδα κ.ά., δικαιολογημένα ανησυχούν κοινό και επιστήμονες για τις πιθανές τους επιπτώσεις. Όσον αφορά στο άσθμα, παρ' ότι έχουν γίνει εκτεταμένες μελέτες, οι συσχετίσεις του με τους τροφικούς παράγοντες είναι χαλαρές. Σε μερικές, αλλά όχι όλες, προοπτικές μελέτες, δείχτηκε ότι ο μητρικός θηλασμός προστατεύει από την ανάπτυξη φρούτων και λαχανικών (με υψηλά επίπεδα βιταμίνης C) και χαμηλή κατανάλωση αλατιού, φαίνεται να έχουν λιγότερο άσθμα.

Δεν πρέπει βέβαια να αγνοούμε τα παιδιά τα οποία πάσχουν από τροφική αλλεργία ταυτόχρονα με το άσθμα τους και η υπεύθυνη τροφή μπορεί να προκαλέσει έξαρση των συμπτωμάτων του άσθματος (Πίνακας 14). Η περίπτωση αυτή είναι μεν υπαρκτή και δεν

πρέπει να παραβλέπεται, είναι όμως σαφές από αρκετές μελέτες ότι είναι πολύ υπερτιμημένη και μικρό μόνο ποσοστό των " τροφικών αλλεργιών" που σχετίζονται με αναπνευστικά συμπτώματα επιβεβαιώνονται σε διπλής- τυφλές προκλήσεις άσθματος στα 3 πρώτα χρόνια της ζωής, χωρίς όμως ο προστατευτικός αυτός ρόλος να διατηρείται σε μεγαλύτερες ηλικίες. Από τις υποθέσεις που έχουν οδηγήσει σε θετικά δεδομένα, χωρίς όμως μεγάλη ισχύ, πρέπει να αναφερθούν αυτές των αντιοξειδωτικών ουσιών, των ιχνοστοιχείων και των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. Έτσι, τα παιδιά που κάνουν μεγάλη κατανάλωση ψαριών (τα λίπη των οποίων περιέχουν υψηλό ποσοστό Ω3 λιπαρών οξέων),

Πίνακας 14. Συχνά αίτια τροφικής αλλεργίας

<ul style="list-style-type: none"> ◆ Γάλα αγελάδας ◆ Αυγό ◆ Δημητριακά ◆ Ψάρι ◆ Σόγια ◆ Ξηροί καρποί 	<p>Αν και οι περισσότερες τροφές έχουν ενοχοποιηθεί για πρόκληση αλλεργιών, η συντριπτική πλειονότητα των επιβεβαιωμένων περιπτώσεων στα παιδιά προέρχεται από συγκεκριμένα τρόφιμα.</p> <p>Για την επιβεβαίωση ή την απόρριψη της πιθανότητας έξαρσης συμπτωμάτων άσθματος από τροφή, χρειάζεται αξιολόγηση ειδικό με διπλή- τυφλή πρόκληση</p>
--	--

Ψυχολογικές παράμετροι

Ένας άλλος παράγοντας, που ενώ ενοχοποιείται κι αυτός τακτικά για την εμφάνιση ή την επιδείνωση του άσθματος, δεν έχει ακόμη τύχει ούτε λεπτομερών μετρήσεων, ούτε συστηματικής χρήσης ως θεραπευτικού στόχου, είναι το ψυχολογικό στρες. Ο ψυχολογικός παράγοντας μπορεί να αποτελέσει το μοναδικό αίτιο έκλυσης κρίσης άσθματος, αλλά ακόμη πιο εντυπωσιακά, η απομάκρυνση ενός στρεσογόνου ερεθίσματος, όπως και τεχνικές ψυχολογικής χαλάρωσης μπορεί να θεραπεύσουν την κρίση. Το πεδίο αυτό χρήζει περισσότερης μελέτης ιδιαίτερα στα παιδιά, όπου η κάθε ηλικία χρειάζεται διαφορετικούς χειρισμούς, ενώ συχνά αγνοείται το γεγονός ότι το στρες είναι παρόν σε όλες τις ηλικίες.

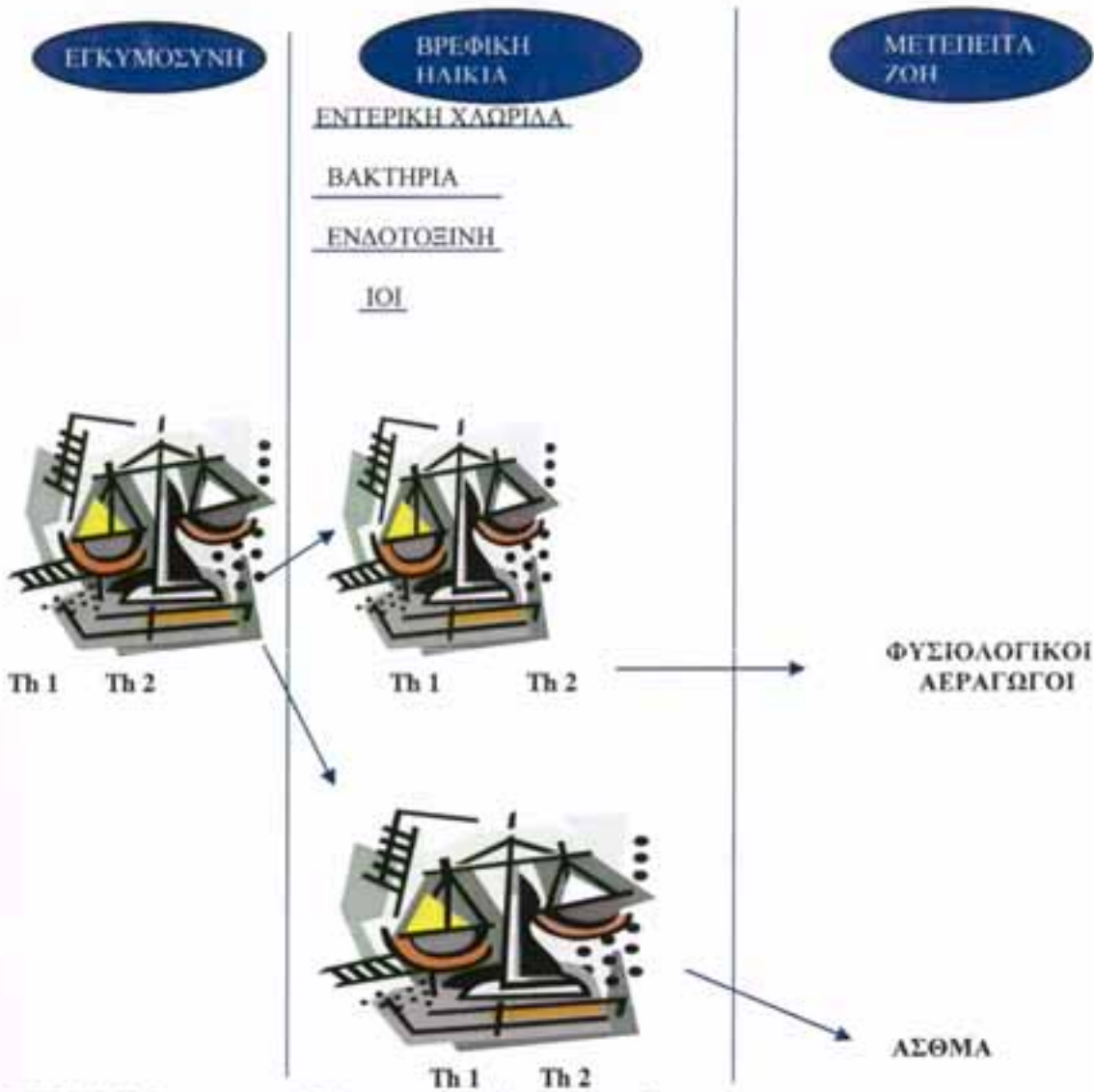
Η θεωρία της υγιεινής

Αντίθετα με τα παραπάνω, που αποτελούν κεντρικούς άξονες του " Δυτικού" τρόπου ζωής και έχουν συσχετιστεί με την πλειονότητα των σύγχρονων νοσημάτων, η επικρατέστερη θεωρία για την πρόκληση και την αύξηση της αλλεργίας και του άσθματος μοιάζει περισσότερο σαν παρενέργεια, σαν τίμημα του πολιτισμού μας. Αναφερόμαστε στη "θεωρία της υγιεινής" (Εικόνα 3), η οποία υποστηρίζει ότι ο λόγος της αύξησης των αλλεργικών νοσημάτων είναι το "αποστειρωμένο" περιβάλλον, με επακόλουθη μείωση του μικροβιακού - αντιγονικού φορτίου που είναι απαραίτητο για την ωρίμανση του ανοσιακού συστήματος. Η θεωρία αυτή ήρθε να εξηγήσει την παρατήρηση της μικρότερης επίπτωσης

άσθματος σε πολυμελείς οικογένειες και μάλιστα στα νεότερα παιδιά, αλλά και στην πολύ μικρή επίπτωση σε αγροτικές κοινότητες με συχνή επαφή με ζώα του αγρού. Έτσι, ακόμα και η μείωση των ιογενών λοιμώξεων λόγω μικρότερων οικογενειών και επιβολή κανόνων υγιεινής μπορεί να αποτελεί αίτιο αύξησης του άσθματος.

Δυστυχώς, οι πρακτικές που πρέπει να προκύψουν από τη θεωρία αυτή δεν είναι ακόμη σαφείς. Τις δυσκολίες αυτές αποτυπώνουν και μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες που παρατηρούν προφυλακτικό ρόλο σε ορισμένο μόνο αριθμό, είδος ή χρόνο εμφάνισης λοιμώξεων, ενώ λοιμώξεις με άλλους μικροοργανισμούς ή σε άλλο χρόνο μπορεί να προκαλέσουν επιδείνωση ή και εμφάνιση νέου άσθματος.

Αποτελεί καθημερινή κλινική εμπειρία αλλά και είναι σαφώς τεκμηριωμένο ότι οι ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού αποτελούν τους κύριους παράγοντες πρόκλησης κρίσεων άσθματος. Η βαρύτητα του άσθματος, που εξαρτάται από τον αριθμό των κρίσεων, είναι το μοναδικό κριτήριο που σχετίζεται στενά με την πορεία του. Δεν πρέπει επίσης να ξεχνάμε ότι η προσπάθεια για τήρηση των κανόνων υγιεινής στόχευε και στοχεύει στην πρόληψη νοσημάτων με πολύ μεγαλύτερη νοσηρότητα και θνησιμότητα, σε σχέση με τα αλλεργικά νοσήματα.



ΕΙΚΟΝΑ 3. Η μηχανιστική βάση της «θεωρίας της υγιεινής».

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ο οργανισμός για να προστατέψει το έμβρυο από την απόρριψη, μετατρέπει την ισορροπία παραγωγής κυτταροκινών προς τον τύπο - 2, που μοιάζει με αυτόν της αλλεργίας. Στη βρεφική ηλικία, μία σειρά από παράγοντες που σχετίζονται με μικροοργανισμούς, διεγείρουν το ανοσιακό σύστημα προς τον τύπο - 1, δηλαδή παραγωγή μεγαλύτερων ποσοτήτων ιντερφερόνης. Εάν αυτοί οι παράγοντες λείψουν, όπως συμβαίνει σε κοινωνίες που η καθαριότητα και η αποστείρωση είναι ο κανόνας, η αντιστροφή του φαινοτύπου δεν συμβαίνει, με αποτέλεσμα υπεραπαντητικότητα, αλλεργίες και άσθμα.

Παιδικός σταθμός και κατοικίδια ζώα.

Εχθροί ή σύμμαχοι;

Έτσι, πρέπει να είμαστε ακόμη επιφυλακτικοί όταν οι γονείς ερωτούν το εάν και πότε πρέπει το βρέφος να πάει στον παιδικό σταθμό. Από επιστημονικής απόψεως το ερώτημα είναι ακόμη ανοιχτό, με ισχυρά επιχειρήματα τόσο υπέρ όσο και κατά. Η επιλογή συμμετοχής ή μη σε παιδικό σταθμό εξαρτάται βέβαια σε μεγάλο βαθμό από τις ανάγκες της οικογένειας. Έτσι σε περιπτώσεις που η νοσηρότητα δεν είναι υπερβολική, το να προτείνουμε αποφυγή του παιδικού σταθμού πιθανόν να αποτελέσει αιτία μεγαλύτερης οικογενειακής διαταραχής που και αυτή μπορεί να επηρεάσει το άσθμα. Αντίθετα, θεωρούμε ότι παιδιά με μεγάλη νοσηρότητα ή αλληπάλληλες νοσηλείες καλό είναι να αποφεύγουν όσο είναι δυνατόν το συγχρωτισμό και τις λοιμώξεις του αναπνευστικού. Η επιλογή παιδικών σταθμών με λιγότερα παιδιά ανά ομάδα και το καλό πλύσιμο των χεριών των γονέων και νηπιαγωγών όταν χειρίζονται παιδιά με κρυολόγημα, έχει δείξει ότι μειώνει σημαντικά τη μεταδοτικότητα.

Όσον αφορά τα κατοικίδια ζώα, η απάντηση είναι ακόμη πιο δύσκολη, αφού ενώ στο παρελθόν οι περισσότερες μελέτες έδειχναν μεγάλη επαγωγή της ευαισθητοποίησης σε παιδιά που είχαν στο σπίτι κατοικίδια και κυρίως γάτες, πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι παρουσία σκύλου στη βρεφική ηλικία, μπορεί να αποτελεί ακόμη και προληπτικό παράγοντα (Εικόνα 4). Μέχρι να ξεκαθαρίσει το τοπίο με περισσότερες και πιο λεπτομερείς εργασίες, μια γενική συμβουλή θα ήταν να αντιμετωπίζει κανείς με προσοχή το παιδί με ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό ατοπίας ή άσθματος, ενώ σαφώς δεν πρέπει να ξεχνάμε τις ζωοανθρωπονόσους, οπότε υπερβολές ως την παρουσία κατοικίδιων στο υπνοδωμάτιο του παιδιού ή και στο ίδιο το κρεβάτι, καλό θα είναι να αποφεύγονται.

(Von Mutius E, 2001)

1.4 Γενικές Οδηγίες

1.4.1 Οδηγίες για την κατά το δυνατόν αποφυγή γύρων σε περίοδο ανθοφορίας

1. Αποφυγή διακοπών, παραμονής στην ύπαιθρο, εκδρομών στην εξοχή. Να προτιμηθούν οι παραθαλάσσιες περιοχές (μικρότερη συγκέντρωση γύρων).
2. Μέσα στο αυτοκίνητο, όπως και στο σπίτι, τα παράθυρα είναι προτιμότερο να παραμένουν κλειστά.
3. Προσοχή στις εξής ώρες της ημέρας: 8-10 π.μ. και 7-9 μ.μ., οπότε η συγκέντρωση των γυρεοκόκκων παρουσιάζει έξαρση.

(Τζαμούλια Μαριάννα, 1995)

1.4.2 Οδηγίες για την αποφυγή οικιακής σκόνης και ακάρεων

2. Το στρώμα και το μαξιλάρι να τοποθετηθούν μέσα σε ένα αεροστεγές μη διαπερατό κάλυμμα.
3. Τα κλινοσκεπάσματα και το μαξιλάρι να πλένονται μια φορά την εβδομάδα σε νερό θερμοκρασίας 55° C.
4. Απομάκρυνση από το σπίτι (ιδιαίτερα από το υπνοδωμάτιο) των υφασμάτων επίπλων.
5. Να μην χρησιμοποιούνται στο σπίτι (ιδιαίτερα από το υπνοδωμάτιο) χαλιά, τάπητες και μοκέτες.
6. Να ελαττωθεί η υγρασία λιγότερο από το 55% στα δωμάτια του σπιτιού.
7. Να χρησιμοποιηθούν ειδικές χημικές ουσίες που δρουν σαν ακαρεοκτόνα (Ascaricides).
8. Καλός αερισμός του σπιτιού (ιδιαίτερα το υπνοδωμάτιο).
9. Καλός αερισμός (πλύσιμο) όλων των αντικειμένων στο υπνοδωμάτιο (κρεβάτι, έπιπλα, κουρτίνες, ταπετσαρίες κ.λ.π.).
10. Να προτιμηθούν σκεπάσματα και κουρτίνες από συνθετικά υλικά.
11. Να αλλάζονται καθημερινά τα σεντόνια.
12. Να μην χρησιμοποιούνται υλικά ή αντικείμενα που περιέχουν μαλλί, πούπουλα, βαμβάκι και δέρματα ζώων.
13. Να περιοριστούν τα αντικείμενα που μαζεύουν σκόνη π.χ. βαριά ή ογκώδη σκαλιστά έπιπλα και διακοσμητικά είδη, χοντρές ταπετσαρίες, βελούδινες κουρτίνες.
14. Να χρησιμοποιείται ηλεκτρική σκούπα στο καθάρισμα του σπιτιού.
15. Το καθάρισμα να γίνεται, όταν τα αλλεργικά άτομα απουσιάζουν από το σπίτι.
16. Μέσα στα δωμάτια να μην υπάρχουν χνουδωτά υφάσματα 'η παιχνίδια από μαλλί (αρκουδάκια, κούκλες κ.λ.π.).

(Τζαμούλια Μαριάννα, 1995)

1.4.3 Οδηγίες για την αποφυγή μυκήτων

A. Μύκητες μέσα στο σπίτι (ενδοοικιακοί)

1. Προσοχή σε χώρους όπου συνήθως αναπτύσσονται μύκητες όπως μπάνιο, κουζίνα, υπόγεια, αποθήκες.
2. Επαρκής αερισμός των χώρων όπου αναπτύσσονται οι μύκητες.
3. Συχνός καθαρισμός των χώρων όπου αναπτύσσονται μύκητες με διάλυμα χλωρίνης.
4. Η ταπετσαρία των τοίχων είναι μια περιοχή την οποία προτιμούν οι μύκητες.
5. Ελάττωση της υγρασίας.
6. Το σύστημα κλιματισμού πρέπει να καθαρίζεται και να απολυμαίνεται επαρκώς.
7. Προσοχή σε μουχλιασμένες τροφές και χώρους όπου αναπτύσσεται το χαρακτηριστικό υπόλευκο στρώμα μούχλας. Συνήθως περιέχουν μεγάλο αριθμό μυκήτων.

B. Μύκητες έξω από το σπίτι (εξοικιακά).

1. Τα παράθυρα να παραμένουν κλειστά κατά τη διάρκεια της εποχής με υψηλή συγκέντρωση μυκήτων.
2. Αποφεύγετε την παραμονή στο δάσος μετά τη βροχή ή με ομίχλη.
3. Αποφεύγετε τη συλλογή σε σωρούς των φθινοπωρινών φύλλων που είναι πεσμένα από πολλές ημέρες.
4. Οι εξοχικές κατοικίες και γενικά τα σπίτια που δεν κατοικούνται συχνά, συνήθως περιέχουν μεγάλο αριθμό μυκήτων.

(Τζαμούλια Μαριάννα, 1995)

1.4.4 Οδηγίες για την αποφυγή λοιμώξεων του αναπνευστικού

2. Αποφυγή συγχρωτισμού σε κλειστούς χώρους με ανεπαρκή αερισμό (κινηματογραφικές αίθουσες, θέατρα κ.λ.π.), όπου επικρατεί μεγάλη συγκέντρωση μικροβίων στο περιβάλλον, ιδίως τους χειμερινούς μήνες.
3. Αποφυγή επαφής με άτομα που νοσούν από λοιμώδες νόσημα του αναπνευστικού.
4. Θεραπεία κάθε υποκείμενης αναπνευστικής λοίμωξης, όπως ρινίτιδα, παραρινοκολπίτιδας, ιογενούς λοίμωξης και αύξηση της δοσολογίας των αντιασθματικών φαρμάκων κατόπιν επαφής με τον γιατρό.

5. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζονται τα νήπια και τα παιδιά και αν είναι δυνατόν, καθυστέρηση στην ένταξή τους σε παιδικούς σταθμούς κατά την προσχολική ηλικία, όπου είναι αδύνατο να αποφευχθεί η συνεχής έκθεση σε λοιμώξεις.
6. Προληπτική χορήγηση κάθε χρόνο αντιγριπικού εμβολίου θεωρείται ότι μπορεί να βοηθήσει τους ασθματικούς ασθενείς.

(Τζαμούλια Μαριάννα, 1995)

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΜΑΤΟΣ- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Η αντιμετώπιση του ασθματικού ασθενή πραγματοποιείται με δύο μεθόδους, οι οποίες εφαρμόζονται ταυτόχρονα:

1. Με την αποφυγή των αλλεργικών και άλλων ερεθιστικών παραγόντων.
2. Με τη χορήγηση των κατάλληλων φαρμάκων, τα οποία χρησιμοποιούνται είτε για την αντιμετώπιση μιας ασθματικής κρίσης είτε προληπτικά.

«Τα φάρμακα που χορηγούνται για την αντιμετώπιση του άσθματος διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες:

α) Στα βρογχοδιασταλτικά (ανακουφιστικά) , τα οποία χαλαρώνουν τους μυς των βρόγχων όταν υπάρχει μυϊκός σπασμός.

β) Στα προληπτικά ή προστατευτικά, τα οποία ονομάζονται και «αντιφλεγμονώδη». Έχουν την ιδιότητα να σταματούν τη φλεγμονή των βρόγχων, ενώ προστατεύουν και από νέες κρίσεις. Διακρίνονται σε αυτά που έχουν κορτιζόνη (κορτιζονούχα) και σ' αυτά που δεν έχουν κορτιζόνη (μη κορτιζονούχα). Τα τελευταία χρόνια προτιμάται η συνδυαστική θεραπεία – 2 είδη σπρέι ή σπρέι και χάπια σε μικρότερη δόση με καλύτερο αποτέλεσμα», τόνισε η **κ. Γκάγκα, επίκουρος καθηγήτρια Πνευμονολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών.**

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στο άσθμα χορηγούνται κυρίως με τη μέθοδο των εισπνοών από την κατάλληλη συσκευή. Τα εισπνεόμενα φάρμακα έχουν το πλεονέκτημα ότι σε μικρότερη ποσότητα προσφέρουν καλύτερο έλεγχο των συμπτωμάτων και κυρίως προκαλούν λιγότερες παρενέργειες. Χάπια ή ενέσεις χρειάζονται μόνο σε βαρύτερες περιπτώσεις άσθματος ή σε κρίσεις, αλλά υπάρχουν και μασώμενα δισκία για παιδιά και χάπια για ενήλικες σαν μονοθεραπεία στο ήπιο άσθμα και σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα σε πιο σοβαρές καταστάσεις, τα οποία βοηθούν στον έλεγχο της πάθησης. Η σωστή χρήση των συσκευών εισπνοών είναι απαραίτητη προϋπόθεση για το καλύτερο θεραπευτικό αποτέλεσμα. Κακή τεχνική σημαίνει ότι το εισπνεόμενο φάρμακο δεν εισέρχεται στους πνεύμονες, με αποτέλεσμα η θεραπεία να είναι ανεπαρκής. Σήμερα υπάρχουν όλα τα είδη των συσκευών που επιτρέπουν όχι μόνο στους ενήλικες, αλλά ακόμη και σε ένα πολύ μικρό παιδί να εισπνεύσει τα αντιασθματικά φάρμακα και με αυτόν τον τρόπο να ελέγξει καλύτερα τη νόσο του.

(Τριανταφυλλοπούλου Λίτσα, 2004)

Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις κατά τις οποίες η εισαγωγή στο νοσοκομείο είναι αναπόφευκτη. Τα παιδιά που εισάγονται στο νοσοκομείο με οξύ άσθμα είναι βαριά άρρωστα και ανήσυχα. Τις περισσότερες φορές, το παιδί εισάγεται ως επείγον περιστατικό με ασθματική κατάσταση και οξεία αναπνευστική δυσχέρεια. Η λήψη επειγόντων μέτρων, που είναι ιδιαίτερα σημαντική σε ασθματική κατάσταση, αποβλέπει στην ανακούφιση του βρογχόσπασμου και στη διατήρηση της αναπνευστικής λειτουργίας.

- Εξασφάλιση ενδοφλέβιας γραμμής και χορήγηση φαρμάκων ενδοφλεβίως ή υποδορίως (συνήθως επινεφρίνη, αμινοφυλλίνη) για την αντιμετώπιση του βρογχόσπασμου.

- Στενή παρακολούθηση του παιδιού κατά τη χορήγηση της αμινοφυλλίνης για διαπίστωση μείωσης της αναπνευστικής δυσχέρειας και ανεπιθύμητων ενεργειών ή τοξικότητας. Ο σφυγμός, οι αναπνοές και η αρτηριακή πίεση παίρνονται και καταγράφονται κάθε 5 λεπτά κατά την ενδοφλέβια έγχυση του φαρμάκου και κάθε 15 λεπτά, για μία ώρα τουλάχιστον, μετά την έγχυση του φαρμάκου.

- Αναρρόφηση των παχύρρευστων βλεννωδών εκκρίσεων σε απόφραξη του αεραγωγού.

- Θεσική παροχέτευση θώρακα. Είναι πολύ χρήσιμη μετά την υποχώρηση της αναπνευστικής δυσχέρειας. Πρέπει να αποφεύγεται σε ασθματική κρίση.

- Χορήγηση οξυγόνου με *προσοχή* για ανακούφιση από τη δύσπνοια και την κυάνωση, διότι η διέγερση της αναπνοής σε παιδιά με βαριά αναπνευστική δυσχέρεια εξαρτάται από τη μειωμένη PO_2 . Το μικρό παιδί τοποθετείται σε τέντα υγρασίας, ενώ το μεγαλύτερο παιδί προτιμά τη μάσκα ή το ρινικό καθετήρα. Το οξυγόνο δεν χορηγείται αδιάκριτα, αλλά ρυθμίζεται ανάλογα με τα αέρια αίματος, την αντικειμενική παρατήρηση του χρώματος και την αναπνευστική προσπάθεια. Η PO_2 πρέπει να διατηρείται πάνω από 65 Torr, εάν είναι δυνατόν, και οπωσδήποτε κάτω από 100 Torr για να αποφευχθεί ο κίνδυνος νάρκωσης με οξυγόνο. Αφού το οξυγόνο είναι ένα ερέθισμα για την αναπνοή, τα υψηλά επίπεδα μπορεί σημαντικά να καταστείλουν τις αναπνοές. Οποιαδήποτε ορατή κυάνωση πρέπει να αναφέρεται αμέσως στο γιατρό.

- Εξασφάλιση κατάλληλης υγρασίας για ρευστοποίηση των εκκρίσεων, μείωση της φλεγμονής του βλεννογόνου και του οιδήματος.

- Λήψη δειγμάτων αρτηριακού αίματος για προσδιορισμό PCO_2 , PO_2 και pH, σε συχνά χρονικά διαστήματα για συνεχή παρακολούθηση της κατάστασης του παιδιού.

- Εξασφάλιση επαρκούς ενυδάτωσης για τη ρευστοποίηση και κινητοποίηση των βρογχικών εκκρίσεων και διατήρηση της υδατικής και ηλεκτρολυτικής ισορροπίας.

- Παρατήρηση για σημεία αφυδάτωσης (δέρμα ξηρό και ανελαστικό, βλεννογόνοι κόκκινοι και ξηροί, βολβοί οφθαλμών που υποχωρούν στην πίεση, έλλειψη δακρύων, μειωμένη διούρηση, αυξημένο E. B. ούρων).

- Η ενδοφλέβια ή από το στόμα χορήγηση υγρών είναι σημαντική για την αναπλήρωση των απωλειών. Ο υπεραερισμός, η μειωμένη λήψη υγρών από το στόμα, η εφίδρωση, οι έμετοι και η λοίμωξη μπορούν να προκαλέσουν βαριά αφυδάτωση. Μερικά βρογχοδιασταλτικά, όπως η θεοφυλλίνη, συμβάλλουν στην πρόκληση αφυδάτωσης.

- Η χορήγηση υγρών από το στόμα αρχίζει, όταν η αναπνευστική προσπάθεια βελτιωθεί. Λαμβάνονται υπόψη οι προτιμήσεις του παιδιού σε υγρά. Αποφεύγονται τα παγωμένα υγρά, διότι μπορεί να προκαλέσουν βρογχόσπασμο, ενώ γίνονται καλύτερα ανεκτά υγρά χλιαρά ή θερμοκρασίας δωματίου. Επίσης αποφεύγονται τα ανθρακούχα ποτά σε συριγμό.

- Προσεκτική μέτρηση και καταγραφή προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.

- Μέτρηση του ειδικού βάρους ούρων.

- Προσεκτική παρακολούθηση για σημεία υπερυδάτωσης και πνευμονικού οιδήματος, που σχετίζεται με την αυξημένη αρνητική υπεζωκοτική πίεση, η οποία δημιουργείται κατά τον βρογχόσπασμο.

- Χορήγηση μικρών και συχνών γευμάτων για αποφυγή της κοιλιακής διάτασης, η οποία ενδέχεται να εμποδίσει την κάθοδο του διαφράγματος.

- Διόρθωση της οξέωσης με τη χορήγηση διττανθρακικού νατρίου ενδοφλεβίως. Ο επίμονος υποαερισμός οδηγεί σε συγκέντρωση διοξειδίου του άνθρακα, με αποτέλεσμα μείωση του αρτηριακού pH και αναπνευστική οξέωση. Οι έμετοι και η αφυδάτωση προκαλούν περαιτέρω μείωση του αρτηριακού pH με την προαγωγή της κατακράτησης μεταβολικών οξέων.

- Συχνή εκτίμηση της αναπνευστικής κατάστασης. Ο αναπνευστικός ρυθμός του παιδιού και ο χαρακτήρας των αναπνοών (βάθος, παρουσία αναπέτασης των πτερυγίων της μύτης, εισολκές, εισπνευστική και εκπνευστική προσπάθεια)

σημειώνονται. Καθώς η αναπνευστική απόφραξη αυξάνεται, η αναλογία εισπνοής προς εκπνοή αναμένεται να μειωθεί από 2,5:1 σε 1:2 ή λιγότερο, η δύσπνοια και οι εισολκές να αυξηθούν και η ανταλλαγή αερίων να μειωθεί. Η ακρόαση του θώρακα μας παρέχει πληροφορίες για τη βαρύτητα του βρογχόσπασμου.

- Παρακολούθηση και καταγραφή της καρδιακής λειτουργίας για έγκαιρη διαπίστωση μεταβολών στον καρδιακό ρυθμό και τη συχνότητα.

- Η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα μπορεί να αυξηθούν σε απόκριση προς την υποξαιμία. Εάν η PaO_2 πέσει κάτω από 50 mmHg, καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να συνοδεύει την ασθματική κρίση.

- Η πνευμονική υπέρταση που οδηγεί σε καταπόνηση της δεξιάς καρδιάς και τελικά σε καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να προκαλέσει αρρυθμίες, ακόμα και καρδιακή ανακοπή. Ορισμένα βρογχοδιασταλτικά, μόνα τους ή σε συνδυασμό με άλλα, μπορούν επίσης να θέσουν το παιδί σε κίνδυνο για καρδιακή ανεπάρκεια.

- Το παιδί διαβεβαιώνεται ότι η διαδικασία αυτή γίνεται για έλεγχο του καρδιακού ρυθμού, όχι επειδή έπαθε καρδιακή προσβολή.

- Τοποθέτηση του παιδιού σε υψηλή Fowler θέση για διευκόλυνση της αναπνοής. Το μεγαλύτερο παιδί μπορεί να προτιμά να έχει ελαφρά κλίση του σώματος του προς τα εμπρός και να ακουμπάει πάνω σε ένα μαξιλάρι, το οποίο συνήθως τοποθετείται σε ένα τραπέζιδιο φαγητού. Οι βραχίονες υποστηρίζονται το κουδούνι τοποθετείται κοντά στο παιδί, ώστε α μπορεί να καλέσει βοήθεια αν χρειασθεί.

- Βοηθούμενος αερισμός των πνευμόνων μπορεί να χρησιμοποιηθεί εάν η PCO_2 είναι πολύ υψηλή ή αυξάνεται γρήγορα (5mmHg/ ώρα). Σκοπός του υποστηρικτικού αερισμού είναι να μειωθεί το έργο της αναπνοής του παιδιού και να αποκατασταθούν ο αερισμός και η οξυγόνωση σε ικανοποιητικά επίπεδα.

- Χορήγηση Isoetharine (Bronkosol) με εισπνοές κάθε 2-4 ώρες. Σε πολύ σοβαρές καταστάσεις, χορηγείται ισοπροτερονόλη (Isuprel) με βραδεία ενδοφλέβια έγχυση. Η συχνότητα εμφάνισης αρρυθμιών είναι αυξημένη στους έφηβους, γι' αυτό συνιστάται επαγρύπνηση.

- Χορήγηση κορτικοστεροειδών για μείωση της φλεγμονής του βλεννογόνου και του οιδήματος γίνεται στην αρχή της θεραπείας της ασθματικής κατάστασης.

- Γνώση της δράσης και των ανεπιθύμητων ενεργειών των φαρμάκων που χορηγούνται για τη θεραπεία του άσθματος.

- Εξασφάλιση φυσικής και συγκινησιακής ανάπαυσης. Το παιδί με ασθματική κατάσταση είναι φοβισμένο και πολύ ανήσυχο. Συνήθως, είναι και κουρασμένο εξαιτίας της αναπνευστικής προσπάθειας και της δυσκολίας να κοιμηθεί.

- Η ήρεμη παρουσία του νοσηλευτή βοηθάει στη διαβεβαίωση του παιδιού ότι αυτό είναι ασφαλές και ότι θα φροντίζεται κατά τη διάρκεια της γεμάτης έντασης περιόδου.

- Διαβεβαίωση του παιδιού ότι δεν θα αφηθεί μόνο του και ότι οι γονείς του θα είναι κοντά του.

- Οργάνωση της νοσηλευτικής φροντίδας έτσι, ώστε το παιδί να ενοχλείται όσο γίνεται λιγότερο.

- Εξασφάλιση άνετου και ήσυχου περιβάλλοντος.

- Προσεκτική εξήγηση όλων των διαδικασιών.

- Αποφυγή ενόχλησης του παιδιού την ώρα του ύπνου.

- Συγκινησιακή υποστήριξη των γονέων.

- Πληροφόρηση των γονέων για την κατάσταση του παιδιού και των θεραπειών που γίνονται.

- Ενθάρρυνση να εκφράσουν ανησυχίες, τους φόβους και τις ενοχές τους. Συχνά, πιστεύουν ότι αυτοί συνέβαλαν στη δημιουργία αυτής της κατάστασης ή ότι θα μπορούσαν να προλάβουν την κρίση.

- Μετά την υποχώρηση της βαριάς αναπνευστικής δυσχέρειας, μπορεί να αρχίσει η διδασκαλία για αυτοφροντίδα, φυσιοθεραπεία θώρακα και αύξηση της δραστηριότητας. Το παιδί μπαίνει στη φάση της μακρόχρονης φροντίδας.

(Πάνου Μαρία, 2000)

Κριτήρια Εισαγωγής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ)

- Διαταραχή επιπέδου συνείδησης

- Φυσική εξάντληση

- Μείωση- απουσία αναπνευστικού ψιθυρίσματος

- $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$

- $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$

- FEV_1 ή $\text{PEFR} < 20\%$ του προβλεπόμενου

- Πνευμοθώρακας- υποδόριο εμφύσημα

- Κυάνωση

(Σαζώνη - Παπαγεωργίου Φωτεινή, 1993)

Πρώτες βοήθειες σε περιπτώσεις κρίσης

- Αντιμετώπιση της κρίσης με ηρεμία, θα υποχωρήσει.
 - Δίδονται τα ανακουφιστικά σπρέι, εφόσον δεν υποχωρήσει η δύσπνοια δίδονται ξανά. Σε περίπτωση μη αναστρέψιμης κατάστασης ζητείται βοήθεια οικογενειακού γιατρού ή προσφυγή σε ιατρείο για επείγοντα περιστατικά.
 - Ο ασθενής οφείλει να ζητήσει γραπτές οδηγίες για την κρίση από το γιατρό.
- ❖ Ειδικά για τα παιδιά, οδηγίες για την αντιμετώπιση της κρίσης πρέπει να έχουν, εκτός από τους γονείς, ο δάσκαλος, ο γυμναστής και οι υπεύθυνοι του σχολείου.

(Aderson S. C. Mellis, 1999)

ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ – ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ – ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Σημαντικό ρόλο στην αποκατάσταση και την επαναπροσαρμογή του παιδιού είναι η ψυχοθεραπεία.

Η νοσηλεύτρια στην περίπτωση νοσηλείας του παιδιού με βρογχικό άσθμα, έρχεται αντιμέτωπη όχι μ' ένα οποιοσδήποτε ασθενή, αλλά μ' έναν ασθενή με ιδιαιτερότητες, αρκετές ευαισθησίες και αρκετά προβληματισμένο σχετικά με το γύρω χώρο που γι' αυτόν αποτελεί άγνωστο περιβάλλον. Το περιβάλλον αυτό, του δημιουργεί φόβους, τάσεις φυγής, αρνητική συμπεριφορά, ανασφάλεια και το κυριότερο, διαταραχή της ψυχικής ισορροπίας του και κατάθλιψη.

Γι' αυτό θεωρούμε απαραίτητη μια εκτενέστερη αναφορά στο σημαντικό ρόλο της νοσηλεύτριας στην ψυχική υποστήριξη του μικρού ασθενή, κατά την παραμονή του στο Νοσοκομείο. Θα πρέπει, λοιπόν, η νοσηλεύτρια να δώσει ιδιαίτερη έμφαση στο στρες.

Na ερμηνεύσει όλα τα ερωτήματά του.

Na το πληροφορήσει με απλά και κατανοητά λόγια πριν από κάθε ιατρική διαδικασία.

Na αυξάνει, αν βέβαια είναι επιτρεπτό, τις επισκέψεις γονέων, φίλων και συμμαθητών. Επίσης, και τη δυνατότητα οι γονείς να κοιμούνται μαζί με τα παιδιά.

Na έχει αρκετό υλικό για ζωγραφική, πλαστελίνη, βιβλία, καθιστικά παιχνίδια.

Na έχει κασέτες με μουσική, παραμύθια, ιστορίες, κασέτες slides, τηλεόραση.

Μερικές ειδικά εκπαιδευμένες νοσηλεύτριες να παίζουν με τα παιδιά, να διηγούνται ιστορίες, να είναι δηλαδή υπεύθυνες για την ευχάριστη απασχόληση και διασκέδαση των παιδιών.

Na προσπαθεί να βελτιώσει τις συναισθηματικές σχέσεις του παιδιού με τους γονείς του, αν βέβαια υπάρχει πρόβλημα, και να απαλύνει έτσι τα έντονα συναισθήματα αποχωρισμού που εκδηλώνει το παιδί.

Η συμπεριφορά της μητέρας ή του πατέρα (“μοντέλο μάθησης”) παίζει μεγάλο ρόλο στη διαμόρφωση προβληματικής αντίδρασης στα παιδιά. Κυρίως οι αγχώδεις, νευρικοί γονείς, που δείχνουν λιγότερη εμπιστοσύνη στους γιατρούς και το νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να διακρίνονται και διακριτικά να

συμβουλευόνται από το νοσηλευτικό προσωπικό, έτσι ώστε να μειώνεται η αρνητική τους συμπεριφορά που έχει αντίκτυπο στο ψυχικό κόσμο του άρρωστου παιδιού.

Πριν την έξοδο του παιδιού από το Νοσοκομείο η νοσηλεύτρια θα πρέπει να το ενημερώσει για το πρόγραμμα των δραστηριοτήτων, τον τρόπο διαβίωσης του παιδιού στο σπίτι του και τη λήψη φαρμάκων του.

Το ενημερώνει για το πρόγραμμα άσκησης και φυσιοθεραπείας που πρέπει να ακολουθεί καθημερινά.

Ποιο είναι το όριο των δραστηριοτήτων του και που δεν πρέπει να το ξεπερνά, γιατί θα δημιουργηθούν προβλήματα.

Να αποφεύγει παράγοντες που αυξάνουν τον βρογχόσπασμο και δημιουργούν και επιδεινώνουν το άσθμα.

Πώς πρέπει να είναι διαμορφωμένο το περιβάλλον στο οποίο ζει, έτσι ώστε να είναι κατάλληλο για την κατάστασή του.

Να τρώει ελαφρά, καθώς και το είδος της τροφής που πρέπει να λαμβάνει.

Να αποφεύγει έντονες συναισθηματικές φορτίσεις και εκδηλώσεις.

Τον τρόπο που πρέπει να παίρνει τα φάρμακά του, τη δόση, το χρόνο κ.τ.λ., έτσι ώστε να γίνεται σωστή και τακτική λήψη τους.

Γενικά, για όλα τα προληπτικά μέτρα που πρέπει να παίρνει για τη σωστή πρόληψη και αντιμετώπιση της ασθματικής κρίσης.

Η ενημέρωση γίνεται και στους γονείς, οι οποίοι εκπαιδεύονται κατάλληλα, έτσι ώστε να γνωρίζουν τι βλάπτει και τι ωφελεί το ασθματικό τους παιδί, ποια μέτρα πρόληψης να παίρνει, ποια είναι η σωστή λήψη φαρμάκων, με ποιο τρόπο θα καταλάβει την έναρξη των συμπτωμάτων της κρίσης και πώς να την αντιμετωπίσει.

Με την επαναφορά του ασθματικού παιδιού στο σπίτι, το παιδί είναι ικανό για πλήρη αυτοπεριποίηση, για την παρακολούθηση των μαθημάτων του στο σχολείο και για διάφορες απλές δραστηριότητες που ταιριάζουν στην ηλικία του. Οι γονείς πρέπει να το αντιμετωπίζουν σαν ισότιμο μέλος της οικογένειας, το ίδιο και τα αδέρφια του. Η επαναφορά του στο σπίτι, στο σχολείο, στις φυσικές δραστηριότητες, θα πρέπει να γίνει με τον πιο ομαλό τρόπο και να ενθαρρυνθεί από το οικείο του περιβάλλον. Η αδελφή επισκέπτρια υγείας στο εξωτερικό, αναλαμβάνει το παιδί στο σπίτι ελέγχοντας σε τακτά χρονικά διαστήματα, τη σωστή εφαρμογή της φαρμακευτικής αγωγής και του θεραπευτικού προγράμματος.

(Χατζηκρανιώτη Ιωάννα, 1990)

Οι νοσηλευτές που συμμετέχουν στη φροντίδα ασθματικών παιδιών στο σπίτι ή σε κέντρα υγείας και στο νοσοκομείο παίζουν σημαντικό ρόλο στη βοήθεια των παιδιών και των οικογενειών τους να μάθουν να ζουν με αυτή την κατάσταση. Η νόσος γίνεται ανεκτή, αν δεν παρεμβαίνει στη ζωή της οικογένειας, στη φυσική δραστηριότητα ή στην παρακολούθηση του σχολείου και εάν δεν χρειάζεται εισαγωγή του παιδιού στο νοσοκομείο.

- Συμμετοχή του νοσηλευτή στην αρχική εκτίμηση της κατάστασης του παιδιού για τον καθορισμό του αιτίου και της βαρύτητας του άσθματος. Ο νοσηλευτής βοηθά στις διαγνωστικές δοκιμασίες, στις δοκιμασίες αναπνευστικής λειτουργίας και στην εκτίμηση της γενικής υγείας του παιδιού.

- Πληροφόρηση των γονέων για τη φύση της νόσου και όταν διαπιστωθούν τα αλλεργιογόνα, πως μπορούν να τα αποφεύγουν και / ή να αντιμετωπίζουν τις ασθματικές κρίσεις.

- Βοήθεια των γονέων στο σχεδιασμό και στην εφαρμογή δίαιτας για την ανίχνευση τροφών που επισπεύδουν τα συμπτώματα.

Εξάλειψη από τη δίαιτα που είναι γνωστό ότι εκλύουν συμπτώματα. Τροφές που πιθανόν να είναι αλλεργιογόνες είναι τα αυγά, τα φιστίκια και το φιστικοβούτυρο, το γάλα και η σοκολάτα. Οι γονείς συμβουλευονται να διαβάζουν τις ετικέτες των παρασκευασμένων τροφών, για να προσδιορίζουν την παρουσία των αλλεργιογόνων σ' αυτές. Π.χ. μεγάλος αριθμός τροφών περιέχει νατριούχο καζεΐνη ή προϊόντα ξηρού γάλακτος.

- Τονισμός αποφυγής έκθεσης του παιδιού σε υπερβολικό κρύο, αέρα ή άλλες υπερβολικές καιρικές μεταβολές και σε καπνό, αερολύματα ή άλλες ερεθιστικές ουσίες.

- Εφόσον 2 – 6% των ασθματικών παιδιών είναι ευαίσθητα στην ασπιρίνη, τονίζεται στους γονείς να χρησιμοποιούν άλλα αναλγητικά / αντιπυρετικά φάρμακα για ανακούφιση της δυσχέρειας ή του πυρετού. Το πιο ασφαλές φάρμακο για τα παιδιά φαίνεται να είναι η ακεταμινοφαΐνη και συνιστάται ως το φάρμακο εκλογής.

Άλλα φάρμακα που πρέπει να αποφεύγουν τα ασθματικά παιδιά είναι τα αντισταμινικά (ξηραίνουν τις εκκρίσεις του αεραγωγού, κάνουν δύσκολη την απόχρεμψη), τα κατασταλτικά του βήχα (εμποδίζουν την απομάκρυνση των εκκρίσεων) και τα ηρεμιστικά (καταστέλλουν την αναπνοή και επιδεινώνουν τον υποαερισμό).

- Γονείς και παιδιά πρέπει να μάθουν τον τρόπο χρήσης των φαρμάκων που παραγγέλθηκαν από το γιατρό, για την ανακούφιση του βρογχόσπασμου.

- Διδασκαλία παιδιού και γονέων να μάθουν να αναγνωρίζουν τα πρώιμα σημεία και συμπτώματα επερχόμενης ασθματικής κρίσης, ώστε να μπορεί να ελεγχθεί, προτού τα συμπτώματα επιδεινωθούν.

- Ενημέρωση του παιδιού και των γονέων για τις ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων και τους κινδύνους από υπερβολική χρήση.

Θα πρέπει να γνωρίζουν ότι είναι σημαντικό να χρησιμοποιούν τα φάρμακα όταν χρειάζεται, αλλά όχι αδιάκριτα ή σαν υποκατάστατα για την αποφυγή των συμπτωμάτων των προκαλούμενων από κάποιο αλλεργιογόνο.

- Αναφορά οποιασδήποτε μεταβολής σχετικά με την απόκριση του παιδιού στο φάρμακο ή σε περίπτωση που το φάρμακο δεν είναι αποτελεσματικό. Όταν ένα φάρμακο δεν είναι πια αποτελεσματικό, αυτό μπορεί να οφείλεται είτε στη μεταβολή του μεταβολισμού του φαρμάκου είτε στην έντονη συγκινησιακή φόρτιση του παιδιού. Εάν ένα φάρμακο χορηγείται για μακρό χρόνο, συχνά αναπτύσσεται ανθεκτικότητα σ' αυτό.

- Ενημέρωση των γονέων που τα παιδιά τους παίρνουν θεοφυλλίνη, για τις ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου (οι οποίες παρουσιάζονται, όταν τα επίπεδα στον ορό του αίματος υπερβούν τα 40 $\mu\text{g}/\text{mL}$) και για μερικές ουσίες και παράγοντες που τροποποιούν τα φαρμακευτικά αποτελέσματα. Ελάχιστα τοξικά συμπτώματα, όπως ναυτία, κεφαλαλγία και ευερεθιστότητα, εμφανίζονται όταν τα επίπεδα κυμαίνονται από 20 - 40 $\mu\text{g}/\text{mL}$ σπασμοί αναφέρθηκαν σε πολύ αυξημένη τοξικότητα (Richards και συν. 1985). Συμπτώματα κατάθλιψης, όπως διαταραχές ύπνου, ευερεθιστότητα, υπεραντιδραστικότητα, αρνητισμός, έχουν παρατηρηθεί σε ευαίσθητα παιδιά (Brumback και συν. 1984). Η τοξικότητα της θεοφυλλίνης παρατηρήθηκε σε παιδιά που έπαιρναν τη συνηθισμένη δόση του φαρμάκου μετά τη χορήγηση εμβολίου γρίπης ή κατά τη διάρκεια επιδημίας γρίπης. (Fisher και συν. 1982, Coldstein και συν. 1982). Γι' αυτό, πρέπει τα παιδιά αυτά να παρακολουθούνται σε τέτοιες καταστάσεις.

Επίσης, παρατηρούνται μεταβολές στην απορρόφηση των σκευασμάτων θεοφυλλίνης βραδείας απελευθέρωσης σε σχέση με τη λήψη τροφής. Η βιο-ωφελιμότητα είναι μεγαλύτερη, όταν το φάρμακο παίρνεται πριν από το φαγητό, παρά όταν παίρνεται μετά το γεύμα (Pederson και Moller - Pederson 1984, Rogers και συν. 1985). Οι γονείς πρέπει να είναι πολύ προσεκτικοί για την πιθανότητα τοξικών αντιδράσεων, εάν το παιδί μεταβάλει το συνηθισμένο σχήμα λήψης φαρμάκου και γευμάτων.

- Προφύλαξη του παιδιού από αναπνευστική λοίμωξη, η οποία μπορεί να επισπεύσει μια κρίση ή να επιδεινώσει την ασθματική κατάσταση, κυρίως στα μικρά παιδιά. Το οίδημα της φλεγμονής προκαλεί συριγμό και άλλα σημεία αναπνευστικής απόφραξης.

- Σχολαστική καθαριότητα των αντικειμένων που χρησιμοποιούνται από το παιδί, όπως συσκευές αεροζόλ, για μείωση του κινδύνου μόλυνσης με μικρόβια και μύκητες.

- Πλύση στοματικής κοιλότητας με νερό μετά τη θεραπεία με στεροειδή σε μορφή αεροζόλ, για να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος μόλυνσης (η μονιλίαση της στοματικής κοιλότητας είναι η κυριότερη επιπλοκή).

- Διδασκαλία αναπνευστικών ασκήσεων, ελεγχόμενης αναπνοής και θεσικής παροχέτευσης θώρακα, για βελτίωση του αερισμού των πνευμόνων και μείωση ή πρόληψη της αναπνευστικής δυσχέρειας.

- Ο προσεκτικός σχεδιασμός του προγράμματος αναπνευστικών ασκήσεων θα βοηθήσει στο σταμάτημα ενός αρχικού επεισοδίου συριγμού. Με την έναρξη του συριγμού, το παιδί πρέπει να καθίσει κάτω και να πάρει βαθιές αναπνοές για 10 λεπτά. Εάν ο συριγμός δεν σταματήσει, μπορεί να πει ένα ποτήρι χλιαρό νερό και να εναλλάσσει γουλιές νερού με βαθιές αναπνοές. Αναπνοή με σουρωμένα χείλη μπορεί επίσης να βοηθήσει στον αερισμό των πνευμόνων. Άλλες αναπνευστικές ασκήσεις που διδάσκονται στο παιδί είναι η διαφραγματική αναπνοή και οι ασκήσεις αναπνοής των κατώτερων πλάγιων πλευρών. Πιο απλές ασκήσεις που χρησιμοποιούν τις ίδιες αρχές είναι το φύσημα μπάλας από βαμβάκι ή του πινγκ – πονγκ ή να κάνει σαπουνόφουσκες.

- Η φυσιοθεραπεία του θώρακα θα πρέπει να γίνεται κάθε πρωί και βράδυ και πιο συχνά, εάν χρειάζεται, για βελτίωση της ικανότητας του παιδιού να αποβάλλει τις βλεννώδεις εκκρίσεις. Οι γονείς και άλλα μέλη της οικογένειας πρέπει να διδαχθούν την τεχνική της θεσικής παροχέτευσης του θώρακα, η οποία περιλαμβάνει: (α) θέση, για την προαγωγή της παροχέτευσης των εκκρίσεων με τη βαρύτητα, (β) πλήξεις του θώρακα πάνω από κάθε τμήμα του πνεύμονος για ένα λεπτό, (γ) δονήσεις πάνω από κάθε τμήμα του πνεύμονος κατά τη φάση της εκπνοής, (δ) τμηματική αναπνοή (Segmental breathing), κατά την οποία το παιδί εισπνέει με τη μύτη και εκπνέει με σουρωμένα χείλη, ενώ το χέρι του βοηθού κρατιέται πάνω από κάθε τμήμα του πνεύμονος, (ε) βήχα μετά από μερικές βαθιές αναπνοές.

- Εξασφάλιση ισοζυγισμένης διαίτας και αυξημένης πρόσληψης υγρών.

- Το ασθματικό παιδί συμβουλεύεται να αυξήσει τα προσλαμβανόμενα υγρά τουλάχιστον δύο ή τρεις φορές πιο πάνω από τις φυσιολογικές ανάγκες για την ηλικία του.

- Το παιδί πρέπει να προγραμματίσει τις ώρες που θα παίρνει υγρά, όταν είναι στο σχολείο. Εξαιτίας της λήψης μεγάλων ποσοτήτων υγρών, το παιδί ίσως χρειάζεται να βγαίνει συχνά από την αίθουσα, για να πηγαίνει στην τουαλέτα. Οι ανάγκες αυτές του παιδιού πρέπει να εξηγηθούν με προσοχή στο δάσκαλο.

- Ενθάρρυνση του παιδιού να συμμετέχει στις δραστηριότητες του σχολείου, εκτός από εκείνες που χρειάζονται μεγάλη κατανάλωση ενέργειας για μικρό χρόνο.

- Το παιδί που εμφανίζει άσθμα μετά από άσκηση πρέπει να ενθαρρύνεται να συμμετέχει σε δραστηριότητες, οι οποίες απαιτούν κατανάλωση ενέργειας, αλλά να ακολουθεί μετά την άσκηση μια περίοδος ανάπαυσης, όπως τρέξιμο σε μικρή απόσταση, γυμναστική, μπιζ – μπολ. Το κολύμπι, ακόμα και σε μεγάλη απόσταση, γίνεται καλά ανεκτό από τα παιδιά με άσθμα και είναι αρκετά ωφέλιμο. Αυτό οφείλεται, μερικώς, στο ότι τα παιδιά αυτά αναπνέουν αέρα πλήρως κορεσμένο σε υγρασία, αλλά επίσης και στο ότι μπορεί να είναι το αποτέλεσμα του τύπου της αναπνοής που χρειάζεται. Εκπνέοντας κάτω από το νερό παρατείνεται κάθε εκπνοή και αυξάνεται η τελική εκπνευστική πίεση μέσα στον αεραγωγό.

- Λήψη βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων 30 λεπτά μέχρι 2 ώρες πριν από την προγραμματισμένη δραστηριότητα από τα παιδιά που πάσχουν από βαρύ άσθμα, προκαλούμενο μετά από άσκηση, παρέχει ανακούφιση κατά την περίοδο της άσκησης. Ην εισπνοή albutenol (κυρίως β₂ –αδρενεργικός διεγέρτης) μπορεί να εμποδίσει προσβολή για 4– 6 ώρες (δεν συνιστάται για παιδιά ηλικίας κάτω των 12 ετών) η νατριούχος χρωμογλυκίνη είναι περισσότερο αποτελεσματική κατά την πρώτη ώρα μετά την εισπνοή, αλλά κάποια δράση παραμένει για 4 ώρες. Η θεοφυλλίνη πιθανόν να είναι πιο κατάλληλη για τα μικρότερα παιδιά που μπορεί να ασκούνται απρόβλεπτα σε οποιαδήποτε ώρα της ημέρας, αλλά η καλύτερη δραστηριότητά της μπορεί να επιτευχθεί μόνον εάν το φάρμακο χορηγείται σε συνεχή βάση ή εάν δοθεί μια μεγάλη δόση για να διατηρηθούν τα απαιτούμενα επίπεδα στο αίμα. Μερικές φορές, ο συνδυασμός εισπνοών β-

αδρενεργικού διεγέρτη και χρωμογλυκίνης ή θεοφυλλίνης είναι πιο αποτελεσματικός.

- Ενθάρρυνση του παιδιού να παίζει πνευστά όργανα. Η αναπνοή με σουφρωμένα χείλη, που χρησιμοποιεί για να αυξηθεί ο όγκος του πνεύμονος όσο γίνεται περισσότερο, είναι η ίδια τεχνική που χρησιμοποιείται για το παίξιμο των πνευστών οργάνων. Επειδή μερικοί δάσκαλοι μουσικής φοβούνται να ενθαρρύνουν τη συμμετοχή του παιδιού σε τέτοιες δραστηριότητες, χρειάζεται να γίνεται καλή ενημέρωση αυτών για τα οφέλη από αυτή την ψυχαγωγική δραστηριότητα.

- Η συνεργασία παιδιού, νοσηλεύτη και δασκάλου για το σχεδιασμό του προγράμματος των δραστηριοτήτων του παιδιού στο σχολείο θεωρείται απαραίτητη.

- Προσεκτική εκτίμηση της αλληλεπίδρασης των μελών της οικογένειας για αναγνώριση απροσάρμοστων συμπεριφορών και παραγόντων που επισπεύδουν μια κρίση.

- Μερικές φορές, όλα τα μέλη της οικογένειας χρειάζονται διαβεβαίωση, εκπαίδευση και παραπομπή σε άτομα ή υπηρεσίες που μπορούν να τα βοηθήσουν με συνεχή υποστήριξη και ενθάρρυνση να αντιμετωπίσουν τις ανάγκες τους.

- Ομάδες γονέων με το ίδιο πρόβλημα μπορούν να είναι πολύ αποτελεσματικές, παρέχοντας υποστήριξη στους γονείς για να διαπραγματευθούν τις απογοητεύσεις τους.

- Βοήθεια των γονέων να αναπτύξουν ρεαλιστική στάση προς τη νόσο του παιδιού.

- Η ζωή του παιδιού στο σπίτι πρέπει να είναι φυσιολογική όσο γίνεται περισσότερο.

- Τα μικρά παιδιά με άσθμα έχουν τις ίδιες ανάγκες, όπως και τα άλλα παιδιά, και αυτές οι «φυσιολογικές» ανάγκες πρέπει να είναι μεγαλύτερης σημασίας.

- Αποφυγή υπερπροστασίας και της μη απαραίτητης επίβλεψης.

- Δημιουργία ατμόσφαιρας στο σπίτι, απαλλαγμένης από ένταση και αναταραχή. Να αποφεύγεται όμως η δημιουργία τεχνητής ήρεμης ατμόσφαιρας.

- Πληροφόρηση συγγενών και φίλων για τα προβλήματα του παιδιού, ώστε να δείχνουν ανάλογη κατανόηση.

- Διδασκαλία του παιδιού να μάθει σιγά σιγά να αυτοεξυπηρετείται και να μην εξαρτάται από τους γονείς του.

- Αφήνεται να ανακαλύψει μόνο του τους περιορισμούς και τις ικανότητές του.
- Ενημερώνεται για τα συμπτώματα του άσθματος – θα βοηθήσει στην έγκαιρη αντιμετώπισή τους.
- Ενθαρρύνεται να κρατά σημειώσεις καθημερινώς για τις δραστηριότητές του, τα συμπτώματα, τον καιρό κ.λ.π.
- Του εξηγούμε τι φάρμακα παίρνει και γιατί και κάθε πότε πρέπει να τα παίρνει.
- Τονίζεται τη σπουδαιότητα του προγράμματος της κανονικής άσκησης.
- Διδάσκεται να αναγνωρίζει τα συμπτώματα μιας αναπνευστικής λοίμωξης και να αναζητάει βοήθεια, όταν κρίνεται απαραίτητη.
- Ενθαρρύνεται να συμμετέχει στην απευαισθητοποίησή του (εάν εφαρμόζεται). Ίσως μπορέσει να χορηγήσει στον εαυτό του μόνο του τα φάρμακα.

- Διδάσκεται πότε να αναζητεί ιατρική βοήθεια όταν τα συνήθη φάρμακα δεν του παρέχουν ανακούφιση, όταν το άσθμα επιδεινώνεται απότομα με την εμφάνιση του πυρετού ή άλλων σημείων λοίμωξης.

- Διδάσκεται την κατάλληλη χρήση της συσκευής αεροζόλ. Για να επιτευχθεί το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα, το παιδί διδάσκεται να:

- Ανακινεί τον ψεκαστήρα
- Αφαιρεί το πώμα
- Κάμπει το κεφάλι προς τα πίσω
- Εκπνέει μία φορά αργά και βαθιά
- Τοποθετεί τον ψεκαστήρα στο στόμα, με τα χείλη κλειστά
- Ενεργοποιεί τον ψεκαστήρα στο μέσο της βραδείας βαθιάς εισπνοής.

- Κρατά την αναπνοή του τουλάχιστον για 5 δευτερόλεπτα, μετά από πλήρη εισπνοή

Είναι πολύ σημαντικό να αναπνέει το παιδί αργά και βαθιά για καλύτερη κατανομή του φαρμάκου στους στενωμένους αεραγωγούς. Μετά την επίτευξη πλήρους αναπνευστικής χωρητικότητας, το παιδί πρέπει να μετρήσει μέχρι το πέντε αργά, πριν εκπνεύσει, ώστε τα φάρμακα να μπορούν να εναποτεθούν στον αποφραγμένο αεραγωγό. Το παιδί περιμένει για καθορισμένο χρόνο και κατόπιν επαναλαμβάνει τη διαδικασία. Υπάρχει διαφωνία σχετικά με το χρόνο που πρέπει να

παρεμβάλλεται ανάμεσα στις εισπνοές. Οι υποδείξεις ποικίλουν: από 3 μέχρι 10 λεπτά.

- Τονίζεται στο παιδί να κρατά όλα τα ραντεβού του με το νοσοκομείο και ότι δεν πρέπει να απουσιάζει από το σχολείο του λόγω συριγμού, εκτός αν εισάγεται στο νοσοκομείο.
- Πληροφόρηση παιδιού και γονέων για τα προφυλακτικά μέτρα που θα βοηθήσουν στον έλεγχο του περιβάλλοντος και στην αποφυγή των ενοχλητικών αλλεργιογόνων.
 - Το υπνοδωμάτιο του παιδιού θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο για ύπνο, όχι για παιχνίδι.
 - Καθημερινό σκούπισμα του δωματίου και εβδομαδιαία γενική καθαριότητα. Τις ώρες καθαριότητας του σπιτιού, το παιδί δεν πρέπει να βρίσκεται στο σπίτι.
 - Τα δάπεδα πρέπει να είναι ακάλυπτα και να σφουγγαρίζονται με υγρό σφουγγαρόπανο καθημερινώς.
 - Απομάκρυνση από το δωμάτιο των μη απαραίτητων επίπλων, χαλιών, επίπλων με ταπετσαρία, βιβλίων κ.λ.π.
 - Κάλυψη των τοίχων με ταπετσαρία ή βάψιμο με πλαστικό χρώμα.
 - Τα καλύμματα του κρεβατιού, οι κουρτίνες και τα χαλιά που μπορεί να υπάρχουν στο σπίτι πρέπει να αποτελούνται από μαλακές βαμβακερές ή συνθετικές ίνες και να πλένονται συχνά.
 - Αποφυγή φύλαξης ρούχων, κυρίως μάλλινων, στην ντουλάπα του υπνοδωματίου του παιδιού.
 - Εγκατάσταση, εάν είναι δυνατόν, μονάδας καθαρισμού του αέρα μικρή μονάδα μπορεί να τοποθετηθεί στο υπνοδωμάτιο του παιδιού.
 - Χρήση συνθετικών κουβερτών και μαξιλαριών από αφρολέξ.
 - Κάλυψη με μη αλλεργιογόνες θήκες, σε περίπτωση που χρησιμοποιούνται μάλλινα ή πουπουλένια είδη.
 - Χρησιμοποίηση στρώματος αφρολέξ ή κάλυψη του στρώματος με μη αλλεργιογόνο κάλυμμα.
 - Παράθυρα και πόρτες πρέπει να διατηρούνται κλειστά κατά την εποχή της γύρης.
 - Αποκλεισμός οικιακών ζώων από το σπίτι.

(Πάνου Μαρία, 2000)

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Το παιδικό άσθμα αποτελεί ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας της εποχής μας. Το μεγαλύτερο βάρος στην αντιμετώπιση και το χειρισμό των ασθενών αποτελεί ευθύνη της / του νοσηλεύτριας / ή. Ο / Η νοσηλευτής / ρια όχι μόνο θα δώσει στο παιδί καλή ποιότητα ζωής, αλλά οι χειρισμοί του θα επηρεάσουν και τις μελλοντικές επιπτώσεις της νόσου. Αν και η χώρα μας, συγκριτικά με άλλες χώρες του “ Δυτικού” κόσμου, έχει σχετικά μικρότερο ποσοστό άσθματος, με ηπιότερη κλινική συμπτωματολογία, η διεθνής εμπειρία δείχνει ότι, εκτός αν προκύψει κάποια θεμελιώδης ανακάλυψη στην κατανόηση της φυσικής ιστορίας ή την αντιμετώπισή του, το άσθμα θα συνεχίσει να αυξάνεται και να επιδεινώνεται τα επόμενα χρόνια.

(Jayne Ley, 1999)

Είναι θετικό το γεγονός ότι μπορούμε να απαντήσουμε στους γονείς ότι στις περισσότερες περιπτώσεις, το άσθμα υποχωρεί ή βελτιώνεται σε σημαντικό βαθμό με την πάροδο του χρόνου. Από την άλλη μεριά όμως, πρέπει να γίνει κατανοητό ότι τα στατιστικά συμπεράσματα αφορούν πληθυσμούς και όχι άτομα και επομένως είναι απλώς ενδεικτικά για το κάθε συγκεκριμένο παιδί. Γνωρίζουμε άλλωστε ότι ένα μέρος των ασθενών, ιδιαίτερα αυτοί με τις βαρύτερες κλινικές εικόνες, μπορεί να παρουσιάσουν μη – αναστρέψιμες βλάβες, στα πλαίσια της αναδόμησης. Γι’ αυτό το λόγο, δεν πρέπει να παραλείπουμε να συμπληρώνουμε ότι η σωστή και τακτική λήψη της προφυλακτικής αγωγής έχει ιδιαίτερη σημασία όσον αφορά τη βραχυπρόθεσμη έκβαση.

(Jordi Sunyer, 1989)

Ελπιδοφόρο μήνυμα αποτελεί το γεγονός ότι η κύρια στρατηγική αντιμετώπισης της νόσου, η χρήση δηλαδή εισπνεόμενων κορτικοστεροειδών προφυλακτικά, είναι ασφαλής και αποτελεσματική στο μέγιστο ποσοστό των περιπτώσεων. Εξίσου σημαντική όμως, όπως δείχνει τόσο η εμπειρία όσο και πλήθος μελετών, είναι η εκπαίδευση και η σωστή ενημέρωση των πασχόντων και των γονέων τους. Τέτοιες προσπάθειες όχι μόνο βοηθούν τους ασθενείς να ακολουθήσουν ορθότερα τη θεραπεία τους, αλλά μεσολαβούν και για τον κοινωνικό τους αποστιγματισμό. Τόσο η οργανωμένη και μαζική ενημέρωση, όσο και η άμεση και προσωπική πληροφόρηση από το / τη νοσηλευτή / ρια, είναι τα εργαλεία που θα κάνουν όμορφη και τελείως φυσιολογική τη ζωή των νεαρών ασθενών μας.

(Παπαδόπουλος Γ. Ν., 2003)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- ✚ **Aderson S. C. Mellis:** *Clinical presentation and ongoing clinical and physiologic assesment of asthma in children in Taussinghand L andL andau editors, Pediatric Respiratory medicine St. Louis, Mosby 1999, p. 356* (Μετάφραση – Επιμέλεια: Αυγερινού Ιωάννα)
- ✚ **Αναγνωστάκης Ι.:** ΠΑΙΔΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, Βασική και Κλινική Αλλεργιολογία, Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Αλλεργιολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Εκδόσεις Ζήτα, ΑΘΗΝΑ 2001, σ.515-547
- ✚ **Βελώνη Ρίτα:** Οι παρενέργειες από τη χορήγηση κορτιζόνης, ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΦΟΒΑΜΑΙ ΤΗΝ ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ; Salve, Τεύχος 21, Εκδόσεις Hachette- Rizzoli, Μάιος 2005, σ.37-38
- ✚ **Bonsignore Giovanni:** *Prognosi, MALATIE DELL' APARRATO RESPIRATORIO, Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Mc Graw Hill, ΙΤΑΛΙΑ 1999, p.246-247* (Μετάφραση – Επιμέλεια: Ιατρίδου Κυριακή)
- ✚ **Γαρδίκια Κ. Δ.:** Βρογχικό Άσθμα, Παθολογική φυσιολογία, ΕΙΔΙΚΗ ΝΟΣΟΛΟΓΙΑ, Νέα Έκδοση, Εκδόσεις Παρισσιάνος, ΑΘΗΝΑ 1997, σ.180- 181
- ✚ **Γεωργάτος Ν.:** Λειτουργικός Έλεγχος Άσθματος, ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, 19^ο Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Εκδόσεις Ιατρική Εταιρεία Αθηνών, ΑΘΗΝΑ 1993, σ. 77
- ✚ **Colebatch H.:** *Elastic behaviour of the lung in patients with airway obsstruptions, Τεύχος 26, Journal Physiology 1969, p.330*(Μετάφραση – Επιμέλεια: Αυγερινού Ιωάννα)
- ✚ **Despas PJ:** *Site of airway obstruction in asthma as determined by measuring maximal expiratory flow brathing air and helium- oxygen mixture, Τεύχος 51, Journal Cincial Investigation 1972, p.3235*(Μετάφραση – Επιμέλεια: Αυγερινού Ιωάννα)
- ✚ **Desopoulos Agamemnon:** Οι πνεύμονες, ΕΓΧΕΙΡΙΔΙΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΜΕ ΕΓΧΡΩΜΟ ΑΤΛΑΝΤΑ, Έκδοση 3^η, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, ΑΘΗΝΑ 1989, σ.78,(Μετάφραση – Επιμέλεια: Κωστόπουλος Γ.)
- ✚ **Drazen M. Jefrey, M.D:***The effects of a 5- lipoxygenase inhibitor on asthma induced by cold, dry air, The New England Journal of Medicine, Τεύχος 25, Massachussets Medical Society 1990, p.1740*(Μετάφραση – Επιμέλεια: Ιατρίδου Κυριακή)
- ✚ **Dr. Hide W. D.:** Θεραπευτική προσέγγιση στο παιδικό άσθμα από Βρετανική άποψη, Βρογχικό Άσθμα, Πρακτικά συνεδρίου, ΑΘΗΝΑ 1988, σ.44 (Μετάφραση– Επιμέλεια: Αυγερινού Ιωάννα)
- ✚ **<http://www.ginasthma.com>:** Ορισμός παιδικού βρογχικού άσθματος,2005
- ✚ **<http://www.iatronet.gr>:** Κλινική εικόνα παιδικού βρογχικού άσθματος,2005
- ✚ **Jayne Ley, RGN:** *Under New Management, Nursing Times, Volume 95, No3, Williams & Wilkins A WAVERLY COMPANY, DEVON 1999, p.33* (Μετάφραση – Επιμέλεια: Ιατρίδου Κυριακή)
- ✚ **Johnston SL:** *The role of viruses in the induction and progression of asthma, Τεύχος 1, Current Allergy Asthma 2001, p.144-152*(Μετάφραση – Επιμέλεια: Αυγερινού Ιωάννα)
- ✚ **Κατσαρδής Β. Χάρης:** Το άσθμα στο κατώφλι του 2000, 6ο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Πνευμονολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, ΠΡΑΚΤΙΚΑ, Ιωάννινα 2000, σ.64-67
- ✚ **Κατσαρδής Β. Χάρης:** Λειτουργικές δοκιμασίες των πνευμόνων στα παιδιά, Βασική και Κλινική Αλλεργιολογία, Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Αλλεργιολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Εκδόσεις Ζήτα, ΑΘΗΝΑ 2001, σ.186-199
- ✚ **Κατσαρδής Β. Χάρης:** Εισαγωγή, Παιδικό Άσθμα, ΙΑΤΡΙΚΗ ΤΟΥ ΣΗΜΕΡΑ, Τεύχος 35, Εκδόσεις GlaxoSmithKline, ΑΘΗΝΑ 2002, σ.9
- ✚ **Κατσαρδής Β. Χάρης:** Επιδημιολογία, Παιδικό Άσθμα, ΙΑΤΡΙΚΗ ΤΟΥ ΣΗΜΕΡΑ, Τεύχος 35, Εκδόσεις GlaxoSmithKline, ΑΘΗΝΑ 2002, σ.12

- ✚ **Κατσαρδής Β. Χάρης:** Διάγνωση, Παιδικό Άσθμα, ΙΑΤΡΙΚΗ ΤΟΥ ΣΗΜΕΡΑ, Τεύχος 35, Εκδόσεις GlaxoSmithKline, ΑΘΗΝΑ 2002, σ.12-16
- ✚ **Κατσαρδής Β. Χάρης:** Διαφορική διάγνωση, Παιδικό Άσθμα, ΙΑΤΡΙΚΗ ΤΟΥ ΣΗΜΕΡΑ, Τεύχος 35, Εκδόσεις GlaxoSmithKline, ΑΘΗΝΑ 2002, σ.16-19
- ✚ **Κίτρου Μιχάλης:** Ρύθμιση της αναπνοής, ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ Ι ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ, ΠΑΤΡΑ 1999, σ.63-64
- ✚ **Κυριακοπούλου Ειρήνη:** Διαφορική Διάγνωση του Άσθματος, Βρογχικό άσθμα, Πρακτικά συνεδρίου, ΑΘΗΝΑ 1988, σ.29
- ✚ **Morris J.:** Normal values for the ratio of one- second expiratory volume to forced vital capacity, Τεύχος 108, Respiratory Display 1973, p.1000(Μετάφραση – Επιμέλεια: Αυγερινού Ιωάννα)
- ✚ **Murphy S Kelly:** Acute asthma in Children: On the front line in the Journal Respiratory Disease, Τεύχος 13, Allergy 1992, p.589 (Μετάφραση-Επιμέλεια: Αυγερινού Ιωάννα)
- ✚ **Πάνου Μαρία:** Βρογχικό Άσθμα, ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ- Εννοιολογική Προσέγγιση, Γ' Ανατύπωση, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Βήτα, ΑΘΗΝΑ 2000, σ.130
- ✚ **Πάνου Μαρία:** Ταξινόμηση, ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ- Εννοιολογική Προσέγγιση, Γ' Ανατύπωση, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Βήτα, ΑΘΗΝΑ 2000, σ.131
- ✚ **Πάνου Μαρία:** Κλινικές Εκδηλώσεις, ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ- Εννοιολογική Προσέγγιση, Γ' Ανατύπωση, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Βήτα, ΑΘΗΝΑ 2000, σ.132-133
- ✚ **Πάνου Μαρία:** Θεραπευτική αντιμετώπιση – Γενικά, Φυσιοθεραπεία- Απεναισθητοποίηση, ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ- Εννοιολογική προσέγγιση, Γ' Ανατύπωση, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Βήτα, ΑΘΗΝΑ 2000, σ.136
- ✚ **Πάνου Μαρία:** Επείγουσα και βραχυπρόθεσμη φροντίδα, Νοσηλευτική Παρέμβαση, ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ- Εννοιολογική Προσέγγιση, Γ' Ανατύπωση, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Βήτα, ΑΘΗΝΑ 2000, σ.139-141
- ✚ **Πάνου Μαρία:** Μακρόχρονη φροντίδα, ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ- Εννοιολογική Προσέγγιση, Γ' Ανατύπωση, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Βήτα, ΑΘΗΝΑ 2000, σ.142-146
- ✚ **Παπαδόπουλος Γ. Νικόλαος:** Ορισμοί του άσθματος, ΤΟ ΑΛΛΕΡΓΙΚΟ ΠΑΙΔΙ – ΠΕΝΤΕ ΣΥΧΝΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ ΓΙΑ ΤΟ ΠΑΙΔΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, Σειρά εγχειριδίων, Εκδόσεις Ζήτα, ΑΘΗΝΑ 2003, σ.15-16
- ✚ **Παπαδόπουλος Γ. Νικόλαος:** Τι το προκαλεί; Τι να προσέχω; , ΤΟ ΑΛΛΕΡΓΙΚΟ ΠΑΙΔΙ – ΠΕΝΤΕ ΣΥΧΝΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ ΓΙΑ ΤΟ ΠΑΙΔΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, Σειρά εγχειριδίων, Εκδόσεις Ζήτα, ΑΘΗΝΑ 2003, σ.51-59
- ✚ **Παπαδόπουλος Γ. Νικόλαος:** Εισαγωγή, ΤΟ ΑΛΛΕΡΓΙΚΟ ΠΑΙΔΙ – ΠΕΝΤΕ ΣΥΧΝΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ ΓΙΑ ΤΟ ΠΑΙΔΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, Σειρά εγχειριδίων, Εκδόσεις Ζήτα, ΑΘΗΝΑ 2003, σ.9-10
- ✚ **Παπαδόπουλος Γ. Νικόλαος:** Πρόγνωση άσθματος μετά τη βρεφική ηλικία, ΤΟ ΑΛΛΕΡΓΙΚΟ ΠΑΙΔΙ – ΠΕΝΤΕ ΣΥΧΝΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ ΓΙΑ ΤΟ ΠΑΙΔΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, Σειρά εγχειριδίων, Εκδόσεις Ζήτα, ΑΘΗΝΑ 2003, σ.62-63
- ✚ **Παπαδόπουλος Γ. Νικόλαος:** Επίλογος, ΤΟ ΑΛΛΕΡΓΙΚΟ ΠΑΙΔΙ- ΠΕΝΤΕ ΣΥΧΝΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ ΓΙΑ ΤΟ ΠΑΙΔΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, Σειρά εγχειριδίων, Εκδόσεις Ζήτα, ΑΘΗΝΑ 2003, σ.69
- ✚ **Παπαϊωάννου Δ.:** Άσθμα, Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Αλλεργιολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Βασική και Κλινική Αλλεργιολογία, Ζήτα, ΑΘΗΝΑ 2001, σ.466-497
- ✚ **Pedersen S.:** Inflammatory markers in clinical practice, Τεύχος 62, Journal Respiratory Care Medicine 2000, p. 48-51(Μετάφραση – Επιμέλεια: Ιατρίδου Κυριακή)

- ✦ Πλέσσας Σταύρος Τ.: Πνεύμονες, ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ 1, Έκδοση 2^η Βελτιωμένη και Επηρευμένη, Εκδόσεις Φάρμακον- Τύπος, ΑΘΗΝΑ 1997, σ.232
- ✦ Πλέσσας Σταύρος Τ.: Εισαγωγή, ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ 1, Έκδοση 2^η Βελτιωμένη και Επηρευμένη, Εκδόσεις Φάρμακον- Τύπος, ΑΘΗΝΑ 1997, σ.221
- ✦ Salvi S., Pollution and allergic airways disease, Τεύχος 1, Current Opinion Allergy Clinical 2001, p.35-41 (Μετάφραση – Επιμέλεια: Ιατρίδου Κυριακή)
- ✦ Σαζώνη - Παπαγεωργίου Φωτεινή: Το παιδικό Άσθμα, ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, 19^ο Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Εκδόσεις Ιατρική Εταιρία Αθηνών, ΑΘΗΝΑ 1993, σ. 220
- ✦ Σαχίνη – Καρδάση Άννα: Φροντίδα αρρώστων με αναπνευστικά προβλήματα, Ανατομία και φυσιολογία, ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ Νοσηλευτικές Διαδικασίες, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Βήτα, ΑΘΗΝΑ 1997, σ.205-212
- ✦ Σπαντιδέας Αναστάσιος: Φάρμακα για το άσθμα, ΠΑΙΔΙΚΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, <http://www.iatronet.gr>, 2005
- ✦ Σπαντιδέας Αναστάσιος: Ορισμός άσθματος, ΠΑΙΔΙΚΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, <http://www.iatronet.gr>, 2005
- ✦ Σπαντιδέας Αναστάσιος: Μορφές άσθματος, ΠΑΙΔΙΚΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, <http://www.iatronet.gr>, 2005
- ✦ Σπαντιδέας Αναστάσιος: Η σωστή χρήση των εισπνοών, ΠΑΙΔΙΚΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, <http://www.iatronet.gr>, 2005
- ✦ Sporic Richard: Exposure to house – dust mite allergen and the development of asthma in childhood, The New England Journal of Medicine Τεύχος 8, Massachusetts Medical Society 1990, p.502 (Μετάφραση – Επιμέλεια: Ιατρίδου Κυριακή)
- ✦ Σωτηροπούλου Κωνσταντίνα: Φαρμακευτική αγωγή, Παιδικό Βρογχικό Άσθμα, ΠΑΤΡΑ 1987, σ.54-64
- ✦ Τζαμούλια Μαριάννα: Γενικές Οδηγίες, ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ, ΠΑΤΡΑ 1995, σ.41-46
- ✦ Τριανταφυλλοπούλου Λίτσα: Πώς μπορεί να αντιμετωπιστεί, Αναπνοή Μετ' εμποδίων, Salve, Τεύχος 8, Εκδόσεις Hachette- Rizzoli, Μάρτιος 2004, σ.31
- ✦ Τριανταφυλλοπούλου Λίτσα: Παιδικό βρογχικό άσθμα, Salve, Τεύχος 18, Εκδόσεις Hachette- Rizzoli, Φεβρουάριος 2005, σ.24,27
- ✦ Τριανταφυλλοπούλου Λίτσα: Focus στον κόσμο, Salve, Τεύχος 23, Εκδόσεις Hachette- Rizzoli, Ιούλιος-Αύγουστος 2005, σ.12
- ✦ Von Mutius, E: The enviromental predictors of allergic disease, Τεύχος 105, Journal Allergy Clinical 2000, p.9-19 (Μετάφραση – Επιμέλεια: Αυγερινού Ιωάννα)
- ✦ Weiss S.: Relationships between dyration of asthma and asthma severity among children in the Childhood Asthma Management Profram (CAMP), Τεύχος 103, Journal Allergy 1999, p.376-387 (Μετάφραση – Επιμέλεια: Αυγερινού Ιωάννα)
- ✦ Φιλή –Κοντού Κ.: Παθογένεση Άσθματος: Βρογχική φλεγμονή και υπεραντιδραστικότητα, Βρογχικό Άσθμα, Πρακτικά Συνεδρίου, ΑΘΗΝΑ 1988, σ.7
- ✦ Χατζηκρανιώτη Ιωάννα: Ψυχοθεραπεία κατά τη διάρκεια παραμονής του παιδιού στο νοσοκομείο, ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ, ΑΘΗΝΑ 1990, σ.51-55

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Κατάταξη της Βαρύτητας του Άσθματος προ θεραπείας

	ΣΤΑΔΙΟ 1 ΔΙΑΛΕΙΠΟΝ	ΣΤΑΔΙΟ 2 ΗΠΙΟ ΕΠΙΜΟΝΟ	ΣΤΑΔΙΟ 3 ΜΕΤΡΙΟ ΕΠΙΜΟΝΟ	ΣΤΑΔΙΟ 4 ΣΟΒΑΡΟ ΕΠΙΜΟΝΟ
Συμπτώματα	Έως 2 μέρες την εβδομάδα	Περισσότερο από 2 μέρες την εβδομάδα	Καθημερινά	Συνεχή
Νυκτερινά συμπτώματα	Έως 2 νύχτες το μήνα	Περισσότερο από 2 νύχτες το μήνα	Περισσότερο από 1 νύχτα την εβδομ.	Συχνά
Εξάρσεις	Μικρής διάρκειας	Επηρεάζουν δραστηριότητα και ύπνο	Επηρεάζουν δραστηριότητα και ύπνο	Συχνές
PEF ή FEV ₁ Διακύμανση PEF ή FEV ₁	≥ 80% <20%	≥ 80% 20- 30%	60- 80% >30%	<60% >30%

Σημειώσεις:

- Η κλιμακωτή κατάταξη του άσθματος σκοπό έχει να βοηθήσει και όχι να αντικαταστήσει την κλινική διαγνωστική διαδικασία που είναι απαραίτητη για την αντιμετώπιση κάθε ασθενούς ατομικά.
- Κατατάξετε το άσθμα στον πιο σοβαρό στάδιο στο οποίο ο ασθενής έχει ένα τουλάχιστον χαρακτηριστικό.
- Συστήνεται παραπομπή σε ειδικό για παιδιά με μέτριο και σοβαρό επίμονο άσθμα. Εξετάστε το ενδεχόμενο της παραπομπής και για παιδιά με ήπιο επίμονο άσθμα.
- Βαριές εξάρσεις μπορεί να εμφανιστούν σε οποιοδήποτε στάδιο.
- Οι PEF και FEV₁ δεν λαμβάνονται υπ' όψιν σε παιδιά έως 5 ετών.
- Η PEF υπολογίζεται ως % της προσωπικά καλύτερης τιμής, ενώ η FEV₁ ως % του προβλεπόμενου για ηλικία και ύψος.

Κατάταξη της Βαρύτητας του Άσθματος υπό θεραπεία

	ΕΠΙΠΕΔΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ		
	ΣΤΑΔΙΟ 1 ΔΙΑΛΕΙΠΟΝ	ΣΤΑΔΙΟ 2 ΗΠΙΟ ΕΠΙΜΟΝΟ	ΣΤΑΔΙΟ 3 ΜΕΤΡΙΟ ΕΠΙΜΟΝΟ
Συμπτώματα		Βαρύτητα	
Στάδιο 1: Διαλείπον	Διαλείπον	Ήπιο επίμονο	Μέτριο επίμονο
Στάδιο 2: Ήπιο επίμονο	Ήπιο επίμονο	Μέτριο επίμονο	Σοβαρό επίμονο
Στάδιο 3: Μέτριο επίμονο	Μέτριο επίμονο	Σοβαρό επίμονο	Σοβαρό επίμονο
Στάδιο 4: Σοβαρό επίμονο	Σοβαρό επίμονο	Σοβαρό επίμονο	Σοβαρό επίμονο

Σημειώσεις:

Κατατάξετε με βάση τα συμπτώματα ή/ και την αναπνευστική λειτουργία, όπως περιγράφεται στον πίνακα κατάταξης προ θεραπείας. Στη συνέχεια χρησιμοποιήστε τον παραπάνω πίνακα για να δείτε πώς μεταβάλλεται η κατάταξη αυτή αναλόγως της θεραπείας που παίρνει αυτή τη στιγμή το παιδί.

Στόχοι της Θεραπείας: Ο έλεγχος του Άσθματος

Ελάχιστα ή καθόλου χρόνια συμπτώματα τη ημέρα ή τη νύχτα
Ελάχιστες ή καθόλου εξάρσεις
Κανένας περιορισμός στις δραστηριότητες. Καθόλου απουσίες από το σχολείο ή τη δουλειά
Ελάχιστη χρήση β2 διεγερτών βραχείας δράσης
Ελάχιστες ή καθόλου παρενέργειες από τα φάρμακα

**Ενδεικνυόμενη προληπτική φαρμακοθεραπεία άσθματος, αναλόγως βαρύτητας
Για παιδιά 5 ετών και μικρότερα**

Στάδιο 1- Διαλείπον	Καμία προληπτική θεραπεία δεν είναι απαραίτητη
Στάδιο 2- Ήπιο επίμονο	<i>Προτιμώμενη:</i> Χαμηλή δόση εισπνεόμενου στεροειδούς <i>Εναλλακτικές (αίμαθρητα):</i> Ανταγωνιστής λευκοτριενίων, Εισπνεόμενο χρωμογλυκικό νάτριο
Στάδιο 3- Μέτριο Επίμονο	<i>Προτιμώμενη:</i> Χαμηλή δόση εισπνεόμενου στεροειδούς + β2 διεγέρτης μακράς δράσης Ή μεσαία δόση εισπνεόμενου στεροειδούς <i>Εναλλακτικές:</i> Χαμηλή δόση εισπνεόμενου στεροειδούς + ανταγωνιστής λευκοτριενίων ή θεοφυλλίνη Εάν χρειάζεται (όπως σε ασθενείς με υποτροπιάζουσες σοβαρές κρίσεις): <i>Προτιμώμενη:</i> Μεσαία δόση εισπνεόμενου στεροειδούς + β2 διεγέρτης μακράς δράσης <i>Εναλλακτικές:</i> Μεσαία δόση εισπνεόμενου στεροειδούς + ανταγωνιστής λευκοτριενίων ή θεοφυλλίνη
Στάδιο 4- Σοβαρό επίμονο	<i>Προτιμώμενη:</i> Υψηλή δόση εισπνεόμενου στεροειδούς + β2 διεγέρτης μακράς δράσης + (εάν χρειάζονται) κορτικοστεροειδή πο (2mg/kg έως 60mg την ημέρα)

Σημειώσεις:

- Δεν υπάρχουν αρκετές μελέτες για τη θεραπεία του άσθματος στα βρέφη.
- Επιδιώκεται η επίτευξη ελέγχου το συντομότερο δυνατόν (μπορεί να χρειαστεί σύντομη σειρά συστηματικού στεροειδούς) και στη συνέχεια αποκλιμάκωση της θεραπείας στο ελάχιστο επίπεδο που μπορεί να προλαμβάνει τα συμπτώματα.
- Ελαχιστοποιήστε τη χρήση β2 διεγερτών βραχείας δράσης: η υπερβολική τους χρήση (πχ χρήση κάθε μέρα ή κατανάλωση ενός κάνιστρου μέσα σε ένα μήνα) είναι ένδειξη ανεπαρκούς ελέγχου του άσθματος και ανάγκης κλιμάκωσης της προληπτικής θεραπείας.
- Επαναξιολόγηση της θεραπείας ανά 1-16 μήνες. Αποκλιμάκωση εάν υπάρχει έλεγχος. Κλιμάκωση εάν δεν επιτυγχάνεται έλεγχος αφού εξεταστούν η συμμόρφωση, η τεχνική λήψης των φαρμάκων και ο περιβαλλοντικός έλεγχος.
- Η ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΚΑΙ Ο ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΟΝΤΑΙ ΣΕ ΟΛΑ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ.

*Ενδεικνύομενη προληπτική φαρμακοθεραπεία άσθματος, αναλόγως βαρύτητας
Για παιδιά μεγαλύτερα των 5 ετών*

Στάδιο 1- Διαλείπον	Καμία προληπτική θεραπεία δεν είναι απαραίτητη Σε περιπτώσεις σοβαρών κρίσεων ανάμεσα σε φυσιολογικά μεσοδιαστήματα προτείνεται χρήση σύντομης σειράς συστηματικού στεροειδούς
Στάδιο 2- Ήπιο επίμονο	<i>Προτιμώμενη:</i> Χαμηλή δόση εισπνεόμενου στεροειδούς <i>Εναλλακτικές (αλφαβητικά):</i> Ανταγωνιστής λευκοτριενίων, Εισπνεόμενη χρωμόνη, Θεοφυλλίνη σταδιακής αποδέσμευσης για επίπεδα στον ορό 5-15 μg/ml
Στάδιο 3- Μέτριο Επίμονο	<i>Προτιμώμενη:</i> Χαμηλή έως μεσαία δόση εισπνεόμενου στεροειδούς + β2 διεγέρτης μακράς δράσης <i>Εναλλακτικές:</i> Αύξηση της δόσης εισπνεόμενου στεροειδούς μέσα στα όρια της μεσαίας δόσης Η Χαμηλή έως μεσαία δόση εισπνεόμενου στεροειδούς+ ανταγωνιστής λευκοτριενίων ή θεοφυλλίνη <i>Εάν χρειάζεται (όπως σε ασθενείς με υποτροπιάζουσες σοβαρές κρίσεις):</i> <i>Προτιμώμενη:</i> Αύξηση της δόσης εισπνεόμενου στεροειδούς μέσα στα όρια της μεσαίας δόσης+ β2 διεγέρτης μακράς δράσης <i>Εναλλακτικές:</i> Αύξηση της δόσης εισπνεόμενου στεροειδούς μέσα στα όρια της μεσαίας δόσης+ ανταγωνιστής λευκοτριενίων ή θεοφυλλίνη
Στάδιο 4- Σοβαρό επίμονο	<i>Προτιμώμενη:</i> Υψηλή δόση εισπνεόμενου στεροειδούς + β2 διεγέρτης μακράς δράσης + (εάν χρειάζονται) κορτικοστεροειδή po (2mg/kg έως 60mg την ημέρα)
Σημειώσεις: Βλέπε προηγούμενο πίνακα.	

Συσκευές χορήγησης εισπνεόμενων φαρμάκων

ΕΙΔΟΣ ΣΥΣΚΕΥΗΣ	ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ	ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ	ΤΕΧΝΙΚΗ ΛΗΨΗΣ
Δοσιμετρικές συσκευές αερολύματος υπό πίεση (MDI)	<ul style="list-style-type: none"> • Μικρές και φορητές • Φθηνές • Ταχείες στη χρήση 	<ul style="list-style-type: none"> • Απαιτείται τέλεια τεχνική • Ακατάλληλες για παιδιά <5-6 ετών • Μπορεί να προκαλέσουν φαρυγγικό ερεθισμό • Περιέχουν χλωροφθοράνθρακες (CFC) που καταστρέφουν το όζον 	<ul style="list-style-type: none"> • Ανακινήστε καλά το κόνιστρο • Εκπνεύστε • Τοποθετήστε το επιστόμιο στο στόμα • Αρχίστε να εισπνέετε αργά και ταυτόχρονα λάβετε τη δόση • Εισπνεύστε μέχρι την ολική χωρητικότητα • Κρατήστε την αναπνοή για 10" • Εκπνεύστε ήρεμα
MDI με αεροθάλαμο	<ul style="list-style-type: none"> • Δε χρειάζεται συντονισμός • Κατάλληλες για όλες της ηλικίες • Μειώνουν τη συστηματική απορρόφηση • Μπορεί να δοθούν και σε βαρύ άσθμα • Σχετικά φθηνές 	<ul style="list-style-type: none"> • Ογκώδεις και άβολες • Ενώστε καταστρέφονται οι βαλβίδες • Περιέχουν χλωροφθοράνθρακες (CFC) που καταστρέφουν το όζον 	<ul style="list-style-type: none"> • Ανακινήστε καλά το κόνιστρο • Τοποθετήστε το κόνιστρο στον αεροθάλαμο (όρθιο) • Τοποθετήστε το επιστόμιο στο στόμα ή τη μάσκα να εφαρμόζει καλά στο πρόσωπο • Χορήγηση της δόσης • Σταθερές εισπνοές και εκπνοές (3-5) • Σιγουρευτείτε ότι λειτουργούν οι βαλβίδες • Διατηρείτε τον αεροθάλαμο καθαρό και στεγνό (αλλά μην πλένετε συχνά γιατί το φάρμακο μπορεί να κολλάει στο τοίχωμα)
Συσκευές ξηράς σκόνης (DPI)	<ul style="list-style-type: none"> • Δε χρειάζεται συντονισμός • Μπορεί να δοθούν στα περισσότερα παιδιά μεγαλύτερα των 5 ετών • Μικρές και φορητές • Χωρίς CFC • Βολικές, εύκολες στη χρήση 	<ul style="list-style-type: none"> • Ακριβότερα από τα MDI • Απαιτούν ταχεία εισπνοή 	<ul style="list-style-type: none"> • Ακολουθήστε τις οδηγίες προετοιμασίας της συσκευής • Εκπνεύστε • Τοποθετήστε τα χείλη να εφαρμόζουν καλά γύρω από το επιστόμιο • Εισπνεύστε γρήγορα και δυνατά • Κρατήστε τον αέρα για 10" • Εκπνεύστε ήρεμα
Νεφελοποιητής	<ul style="list-style-type: none"> • Δε χρειάζεται συντονισμός • Κατάλληλος για όλες τις ηλικίες • Μπορεί να χρησιμοποιηθεί και σε βαρύ άσθμα • Χωρίς CFC 	<ul style="list-style-type: none"> • Ογκώδεις και άβολοι • Ακριβοί και θορυβώδεις • Χρονοβόρος θεραπεία • Εκνευρίζει ορισμένα βρέφη • Μπορεί να δοθεί υπερβολική δοσολογία 	<ul style="list-style-type: none"> • Ακολουθήστε τις οδηγίες προετοιμασίας της συσκευής • Σταθερές εισπνοές και εκπνοές • Χορήγηση του φαρμάκου για τουλάχιστον 5-6 λεπτά

Ημερολογιακή κάρτα συμπτωμάτων και εκπνευστικής ροής, για τη διάγνωση και παρακολούθηση του άσθματος, κατάλληλη για παιδιά > 5 ετών

ΜΗΝΑΣ	ΗΜΕΡΑ																		
Βήχας/ Συριγμός/ Βράσιμο τη μέρα	0- καθόλου, 1-λίγο, 2-αρκετά, 3-έντονα																		
Βήχας/ Συριγμός/ Βράσιμο τη νύχτα	0- καθόλου, 1-λίγο, 2-αρκετά, 3-έντονα																		
Δύσπνοια τη μέρα ή τη νύχτα	0- καθόλου, 1-λίγο, 2-αρκετά, 3-έντονα																		
Περιορισμός δραστηριότητας	0- καθόλου, 1-λίγο, 2-αρκετά, 3-έντονα																		
Πονόλαιμος, πυρετός, αδιαθεσία	0- καθόλου, 1-λίγο, 2-αρκετά, 3-έντονα																		
Χρήση εισπνοών για ανακούφιση Σκεύασμα.....	Αριθμός εισπνοών																		
Προληπτική αγωγή Σκεύασμα.....	Αριθμός εισπνοών																		
Προληπτική αγωγή Σκεύασμα.....	Αριθμός εισπνοών																		
Πρωινή ροομέτρηση	Το Καλύτερο από 3 φουσηματα																		
Βραδινή ροομέτρηση	Το Καλύτερο από 3 φουσηματα																		
Παρατηρήσεις																			

Παράδειγμα απλής «Κάρτας Δράσης» για ασθενείς με άσθμα. Η κάρτα αυτή, που καλό είναι να έχει κάθε ασθενής με άσθμα, πρέπει να εξατομικεύεται, αναλόγως μάλιστα των τοπικών συνθηκών- υπηρεσιών υγείας κ.λ.π.

ΚΑΡΤΑ ΔΡΑΣΗΣ	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
Όνομα..... Ιατρός..... Τηλ. Τηλ..... Νοσοκομείου.....	Νιώθω καλά	Καμία αλλαγή στη θεραπεία
Φάρμακο για ανακούφιση Δόση.....	Ξυπνάω τη νύχτα Βήχω την ημέρα	Χρησιμοποίησε φάρμακο ανακούφισης
Φάρμακο πρόληψης Δόση.....	Τα συμπτώματα επιμένουν παρ' όλη τη χρήση φαρμάκου ανακούφισης	Διπλασίασε τη δόση του φαρμάκου πρόληψης
Επείγουσα θεραπεία Δόση.....	Δεν υπάρχει βελτίωση ή υπάρχει δύσπνοια	Πάρε τα χαλάκια για επείγουσα θεραπεία
	Επιδείνωση ή ανάγκη για φάρμακο ανακούφισης κάθε 1-2 ώρες	Κάλεσε ασθενοφόρο- Επικοινωνήσε με το γιατρό- Απευθύνσου στο Νοσοκομείο Συνέχισε το φάρμακο ανακούφισης

Πίνακας Φυσιολογικών Τιμών Εκπνευστικής Ροής, αναλόγως ύψους (για αγόρια και κορίτσια 5-18 ετών)

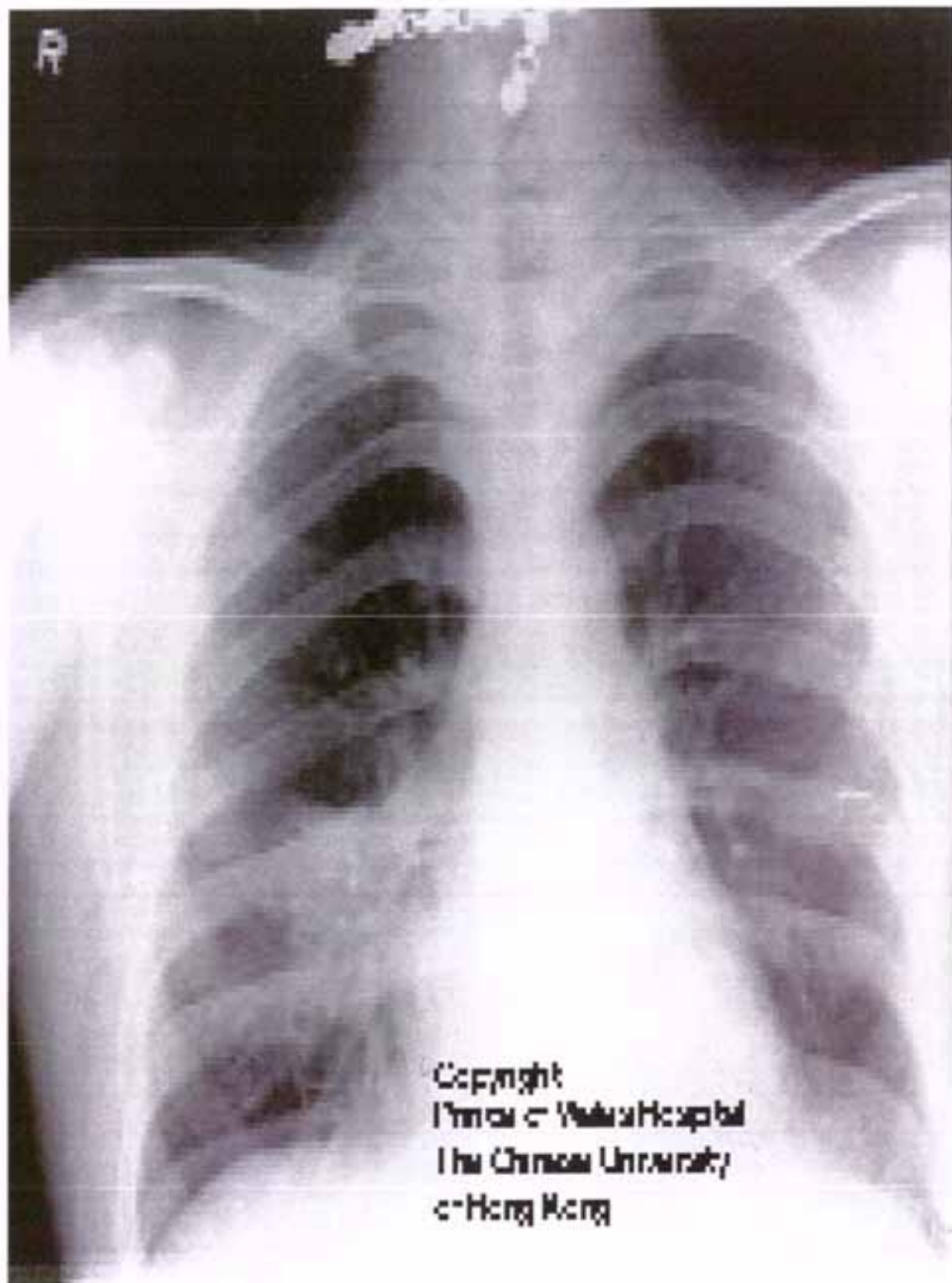
ΥΨΟΣ	5 ^η ΕΚΑΤΟΣΤΙΑΙΑ ΘΕΣΗ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ	95 ^η ΕΚΑΤΟΣΤΙΑΙΑ ΘΕΣΗ
100		100	180
110	90	150	230
120	140	210	290
130	190	260	340
140	240	310	390
150	290	370	450
160	350	420	500
170	400	470	550
180	450	520	600
190	500	580	650

Ουσίες και σκευάσματα για τη χρόνια, προληπτική αντιφλεγμονώδη αγωγή του άσθματος, που κυκλοφορούν στην Ελλάδα

ΕΝΕΡΓΟΣ ΟΥΣΙΑ	ΣΚΕΥΑΣΜΑ	ΣΥΣΚΕΥΗ (ΔΟΣΗ)
Εισπνεόμενα στεροειδή		
Μπεκλομεθαζόνη	BECOTIDE RESPOCORT CLENIL FORTE	MDI (50, 250μg) Autohaler (50, 100, 250μg) MDI (250 μg)
Βουδεσονίδη	PULMICORT MIFLONIDE	Turbohaler (250 μg) Nebules (0.25, 0.5 mg/ml) Aerolizer (200, 400 μg)
Φλουνισολίδη	BRONALIDE	MDI (250)
Φλουτικαζόνη	FLIXOTIDE	MDI (50, 125, 250 μg) Diskus (100, 250, 500 μg) Nebules (0.5 mg/ 2ml, 2mg/2ml)
Μομεταζόνη	ASTHMANEX	Twisthaler (200, 400 μg)
B2 διεγέρτες μακράς δράσης		
Σαλμετερόλη	SEREVENT	MDI (25 μg) Diskus (50μg)
Φορμοτερόλη	OXEZ FORADIL	Turbohaler (9μg) MDI (12 μg), Aerolizer (12 μg)
Συνδυασμοί		
Σαλμετερόλη+ Φλουτικαζόνη	SERETIDE	Diskus (50 + 100,250,500μg)
Φορμοτερόλη+ Βουδεσονίδη	SYMBICORT	Turbohaler (9 + 160μg)
Ανταγωνιστής υποδοχέα λυκοτριενίων		
Μοντελουκάστη	SINGULAIR	Tab (4,5,10 mg)
Χρωμόνες		
Νεδοκρομίλη	TILADE	MDI (2mg)
Ξανθίνες		
Θεοφυλλίνη	THEODUR UNIPHYLLIN	Tab (200,300,400,600 mg) Syr, Elix (50mg), Tab (300mg), Supp(100,350mg)
Θεοφυλλινική Χολίνη	CHOLEDYL	Syr (62.5mg), Elix (100mg), Tab (200,400,600mg).
Στεροειδή PO		
Πρεδνισολόνη	PREZOLON	Tab (5mg)
Μεθυλπρεδνισολόνη	MEDROL	Tab (4,16mg),
Δεξαμεθαζόνη	SOLDESANIL	Drops (2mg/ml)

Συνήθεις δόσεις εισπνεόμενων κορτικοστεροειδών (σε mg)

	ΧΑΜΗΛΗ		ΜΕΤΡΙΑ		ΥΨΗΛΗ	
	>12ετ	≤ 12ετ	>12ετ	≤12ετ	>12ετ	≤12ετ
Μπεκλομεθαζόνη	80-240	80-160	240-480	160-320	>480	>320
Βουδεσονίδη	200-600	200-400	600-1200	400-800	>1200	>800
Φλουνισολίδη	500-1000	500-750	1000-2000	1000-1250	>2000	>1250
Φλουτικαζόνη	100-300	100-200	300-600	200-400	>600	>400



ΣΧΟΛΕΙΑ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

- Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Πανεπιστημιακή κλινική (ενηλίκων)
- Νοσοκομείο Παιδών «Π. & Α. Κυριακού», Β΄ Παιδιατρική Κλινική (παιδιών)
- Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου Πνευμονολογική Κλινική (ενηλίκων), Κρήτη
- «Ιπποκράτειο» Γενικό Νοσοκομείο, Παιδιατρικό Εργαστήριο (παιδιών), Θεσ/νίκη
- Γενικό Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Β΄ Πνευμονολογική Κλινική (ενηλίκων), Θεσ/νίκη
- Γενικό Νοσοκομείο Καβάλας, Β΄ Πνευμονολογική Κλινική (ενηλίκων, παιδιών)
- Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Κρήτης, Παιδιατρική Κλινική-Ηράκλειο (παιδιών)
- Νοσοκομείο «Σωτηρία», Ε΄ Πνευμονολογική Κλινική (ενηλίκων)
- Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πνευμονολογικό Τμήμα (ενηλίκων)
- Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Πεντέλης, Αλλεργιολογικό Τμήμα (παιδιών)
- Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική (παιδιών)
- Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Πνευμονολογικό Εξωτερικό Ιατρείο (ενηλίκων)
- Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Φιλιατών, Εξωτερικό Πνευμονολογικό Ιατρείο (ενηλίκων, παιδιών)
- Γενικό Νοσοκομείο Άρτας, Παιδιατρική Κλινική (παιδιών)

