ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΑΘΗΝΩΝ (Α.Τ.Ε.Ι.)
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ Β'
ΤΟΜΕΑΣ ΜΑΘΗΜΑΤΩΝ Γ'

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΠΑΙΔΙΚΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

ΟΙ ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ
ΕΙΡΗΝΗ Κ. ΣΠΑΝΟΥ & ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ Γ. ΧΑΤΖΗ ΕΥΣΤΑΘΙΟΥ

ΑΘΗΝΑ 2007

ΔΡ. ΧΡΥΣΟΥΛΑ Π. ΝΤΑΦΟΓΙΑΝΝΗ

ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Η ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΓΚΡΙΝΕΤΑΙ

ΑΙΓΑΛΕΩ 8 ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΥ 2007

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ

ΔΡ. ΧΡΥΣΟΥΛΑ Π. ΝΤΑΦΟΓΙΑΝΝΗ

ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ

ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. ΔΡ. ΧΡΥΣΟΥΛΑ Π. ΝΤΑΦΟΓΙΑΝΝΗ, ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

2. ΔΡ. ΕΥΓΕΝΙΑ Δ. ΒΛΑΧΟΥ, ΜΕΛΟΣ ΕΠΙΚΟΥΡΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ

3. ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ Κ. ΜΑΝΤΗ, ΜΕΛΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα μελέτη έχει επιλεχθεί από τις εν λόγω φοιτήτριες με κριτήρια τα οποία αφορούν το βρογχικό άσθμα και το ρόλο του νοσηλευτή στην εφαρμογή πιστοποιημένων διαδικασιών νοσηλευτικής φροντίδας, μέσα από τη χρήση νοσηλευτικών πρωτοκόλλων στις διάφορες κλινικές εφαρμογές της φροντίδας.

Μέσα στο όλο πλαίσιο της φροντίδας υγείας, η φροντίδα του παιδιού έχει την πρώτη θέση, η οποία τα τελευταία χρόνια έχει υποστεί κάποιες αλλαγές. Τα παιδιά σήμερα δεν αντιμετωπίζονται σαν «μικροί ενήλικες», αλλά ως άτομα με δική τους προσωπικότητα και μοναδικότητα. Σήμερα η φροντίδα του παιδιού εστιάζεται στην πρόληψη της νόσου και στην προαγωγή της υγείας, με μετατόπιση του επίκεντρού της από το νοσοκομείο στην κοινότητα και τη φροντίδα στο σπίτι. Η νοσηλευτική φροντίδα του παιδιού που αρρωσταίνει, το οποίο νοσηλεύεται στο νοσοκομείο, σχεδιάζεται με βάση όλες τις ανάγκες του, σωματικές, ψυχικές και αναπτυξιακές, καθώς και τις ανάγκες της οικογένειάς του. Έτσι, το παιδί που ασθενεί παίρνει εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα που είναι τόσο απαραίτητη για τη διατήρηση της ακαιρεότητάς του ως ατόμου με βιοψυχοκοινωνική οντότητα.

Η εργασία αυτή γράφτηκε μέσα στο πνεύμα των γενικών τάσεων και αλλαγών στο χώρο της υγείας. Επίσης, οργανώθηκε και αποτυπώθηκε με την ελπίδα ότι θα βελτιώσει τη γνώση και την αντίληψη που έχουν οι γονείς για το ρόλο του νοσηλευτή καθώς αυτός ασχολείται με ένα έργο που προσφέρει τη μεγαλύτερη πρόκληση και ανταμοιβή – τη φροντίδα του παιδιού που νοσεί και της οικογένειας του στο χώρο του Νοσοκομείου και της κοινωνίας.

Το περιεχόμενο της εργασίας αυτής διαπραγματεύεται το χρόνιο νόσημα που ονομάζεται *ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ* στο παιδί και το ρόλο του νοσηλευτή στη φροντίδα του παιδιού με άσθμα. Υπάρχουν αρκετές διαφορές ανάμεσα στο παιδικό βρογχικό άσθμα και το άσθμα των ενηλίκων, οι οποίες αφορούν στη διάγνωση, στη θεραπεία και στην πρόγνωση της αρρώστιας.

Η παρούσα μελέτη περιλαμβάνει δύο μέρη. Το πρώτο μέρος, το *γενικό μέρος*, καταγράφει τον ορισμό του βρογχικού άσθματος, τα επιδημιολογικά στοιχεία του άσθματος - τόσο στο διεθνή χώρο, όσο και στη Χώρα μας-, τα αίτια, την παθοφυσιολογία, τη ταξινόμηση, τα συμπτώματα, τη διάγνωση και τη θεραπεία του βρογχικού άσθματος. Επίσης, περιλαμβάνει την παρακολούθηση και την εκπαίδευση ενός παιδιού με άσθμα καθώς και τις επιπλοκές του. Τέλος, περιγράφεται με αναλυτικό τρόπο η νοσηλευτική φροντίδα του παιδιού με άσθμα στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ), στην Κλινική του νοσοκομείου, στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), στο Σπίτι και στο Κέντρο Υγείας της Κοινότητας, με τη σύγχρονη ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας.

Το δεύτερο μέρος, το *ειδικό μέρος*, αποτυπώνει την ερευνητική μελέτη με την οποία διερευνήσαμε τις απόψεις, τις γνώσεις, τις δεξιότητες, τη στάση και τη συμπεριφορά των νοσηλευτών για τη φροντίδα των παιδιών με βρογχικό άσθμα και την καταγραφή των αποτελεσμάτων με σύγχρονη χρήση της βιβλιογραφίας

Στο σημείο αυτό θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τους **γονείς** μας, οι οποίοι μας συμπαραστάθηκαν συναισθηματικά και υποστηρικτικά κατά τη διάρκεια των σπουδών μας και σε όλο αυτό το διάστημα στάθηκαν στο πλευρό μας με σκοπό να ολοκληρώσουμε την παρούσα εργασία.

Στη συνέχεια θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την Κυρία **Χρυσούλα Νταφογιάννη**, η οποία είναι η επιβλέπουσα καθηγήτρια της εργασίας. Η Κυρία Νταφογιάννη μας βοήθησε πάρα πολύ για τη συγγραφή αυτής της εργασίας και εμβάθυνε στην ουσία της. Δεν έχουμε λόγια να

εκφράσουμε την ευγνωμοσύνη μας για τη γενναιοδωρία, την πίστη και την άριστη καθοδήγησή της Κυρίας Νταφογιάννη.

Θα θέλαμε να εκφράσουμε τις θερμές μας ευχαριστίες στον Κύριο **Εμμανουήλ Μανουσάκη**, Υπεύθυνο Παιδίατρο – Αλλεργιολόγο, του Αλλεργιολογικού Τμήματος του Γενικού Νοσοκομείου Παίδων «Π. & Α. Κυριακού». Με τη θερμή υποδοχή του στο Αλλεργιολογικό Τμήμα του Νοσοκομείου, μας εισήγαγε στις διαδικασίας λειτουργίας του τμήματος, την παρακολούθηση των ασθενών και την εφαρμογή των διαφόρων δοκιμασιών αλλεργίας. Τον ευχαριστούμε επίσης για τη θερμή εισαγωγή στην ομάδα του τμήματος προκειμένου να εκπαιδευτούμε σε θεωρητικό πλαίσιο στο βρογχικό άσθμα. Επίσης, εκφράζουμε ευχαριστίες μας στους γιατρούς και τους νοσηλευτές για την θερμή υποδοχή και την εισαγωγή στις καθημερινές δραστηριότητες της ομάδας.

Ευχαριστούμε θερμά το **νοσηλευτικό προσωπικό** του Γενικού Νοσοκομείου Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», το οποίο έδειξε πολύ μεγάλο ενδιαφέρον και έδωσε το πολύτιμο χρόνο του για να συμπληρώσει τα ερωτηματολόγια της παρούσας μελέτης.

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τους **καθηγητές** μας στο Τμήμα Νοσηλευτικής Β', οι οποίοι μας εμφύσησαν τις αξίες της Νοσηλευτικής Επιστήμης και της Εφαρμογής αυτών στην πραγματοποίηση των επαγγελματικών μας αρμοδιοτήτων, με αποτέλεσμα να αγαπήσουμε περισσότερο το επάγγελμα του νοσηλευτή.

Τέλος, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε και τον Κύριο **Κωνσταντίνο Βλαχάκη**, ο οποίος επιμελήθηκε τη φιλολογική επεξεργασία της εργασίας αυτής.

ΓΕΝΙΚΟ

ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΟΡΙΣΜΟΣ

Το βρογχικό άσθμα είναι γνωστό εδώ και 3.000 χρόνια περίπου. Αναφέρεται στην αρχαία κινέζικη ιατρική από τον Huang Ti το 2698 π.Χ. ως θορυβώδης αναπνοή, και περιγράφεται από τον Ιπποκράτη. Η επινόηση όμως του όρου *άσθμα* (< άω = φυσώ) καθώς και οι λεπτομέρειες της νοσολογικής οντότητας, όπως το άσθμα μετά από άσκηση, οφείλονται στον Αρεταίο Καπαδόκη. Ο Αρεταίος, το 2^{ο} μ.Χ. αιώνα, ήταν ο πρώτος που έδωσε λεπτομερή περιγραφή της νόσου κι έκανε σπουδαίες παρατηρήσεις[1,2].

Σήμερα, το βρογχικό άσθμα θεωρείται μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος των αεραγωγών, στην οποία πολλά κύτταρα, κυρίως τα μαστοκύτταρα, τα ηωσυνόφυλλα και τα λεμφοκύτταρα, παίζουν σημαντικό ρόλο στην αναπνοή[1,3]. Χαρακτηρίζεται από προβλήματα της αναπνοής τα οποία εμφανίζονται μετά από ορισμένο χρονικό διάστημα[2].

Οι βρόγχοι (οι αεραγωγοί που μεταφέρουν το οξυγόνο στους πνεύμονες) εμφανίζουν στένωση, δηλαδή μικραίνει η διάμετρος τους λόγω σπασμού των μυϊκών ινών γνωστού ως *βρογχόσπασμος*, και φλεγμαίνουν, με αποτέλεσμα η διακίνηση του αέρα στους πνεύμονες να δυσχεραίνεται και να εμφανίζονται τα συμπτώματα του άσθματος. Εκτός από τη στένωση, υπερπαράγουν και βλέννη, δηλαδή αυξάνονται οι βρογχικές εκκρίσεις. Παράλληλα, οι βρόγχοι γίνονται υπερευαίσθητοι και αντιδρούν έντονα σε ορισμένα ερεθίσματα, τα οποία προκαλούν ευαισθησία (π.χ. έντονες οσμές, καπνός τσιγάρου, απότομη αλλαγή θερμοκρασίας ή υγρασίας κ.λ.π.)[2].

Τέλος, άλλο σημαντικό χαρακτηριστικό της νόσου είναι η στένωση του αυλού των αεραγωγών, η οποία έχει ως αποτέλεσμα να εμποδίζεται ο αέρας να φτάνει μέχρι τις κυψελίδες των πνευμόνων αλλά και αντιστρόφως να εξέρχεται από τις κυψελίδες των πνευμόνων[4,5,6].

Συνεπώς, βρογχικό άσθμα είναι η χρόνια πνευμονοπάθεια που εκδηλώνεται σε κάθε ηλικία[6] και χαρακτηρίζεται από κρίσεις απόφραξης των αεροφόρων οδών, οι οποίες υποχωρούν είτε αυτόματα είτε μετά από τη χρήση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων[7]. Ειδικότερα στα παιδιά είναι μια χρόνια πάθηση με εξαιρετικό ενδιαφέρον[6].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

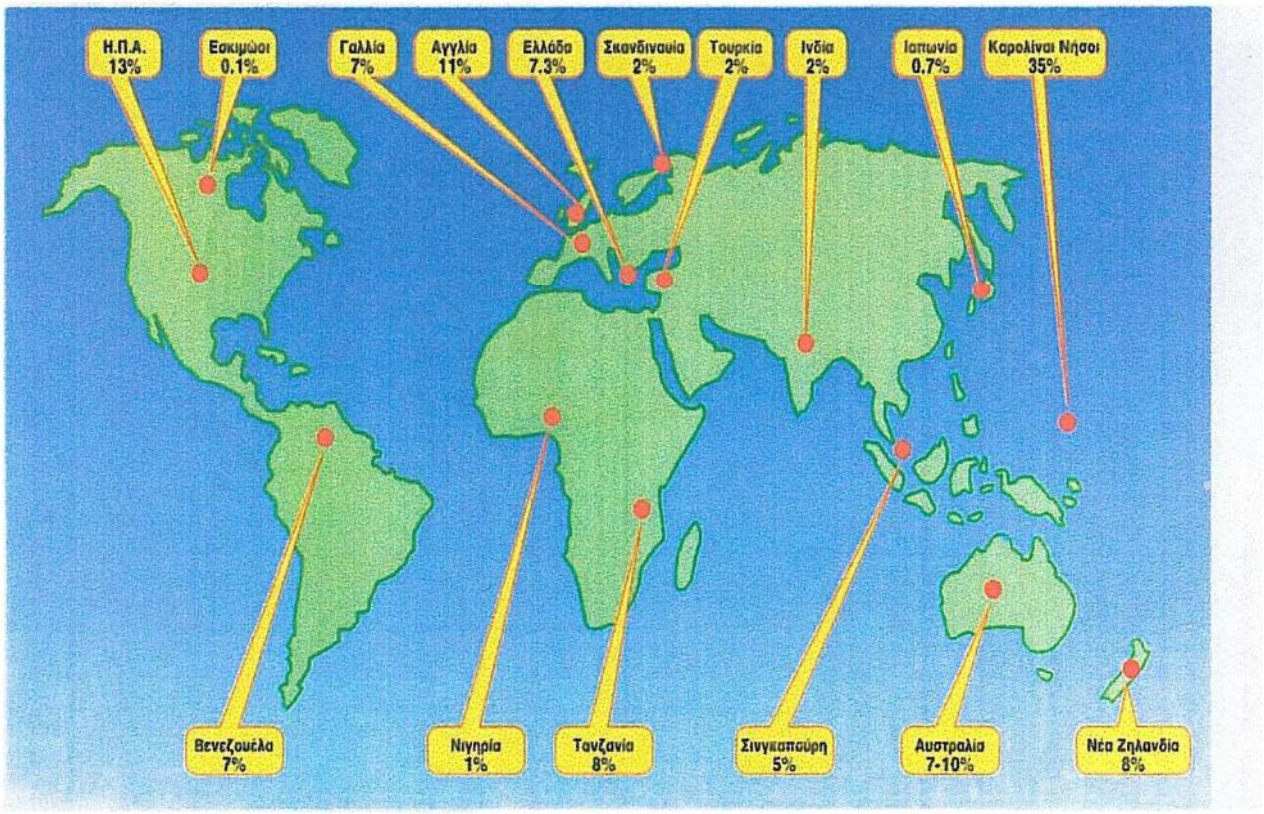
Η συχνότητά του βρογχικού άσθματος ποικίλει από χώρα σε χώρα επειδή τα κριτήρια, που χρησιμοποιούνται από τους διάφορους ερευνητές για τον εντοπισμό των ατόμων με άσθμα, διαφέρουν μεταξύ τους[8].

Από τις επιδημιολογικές μελέτες σε όλο τον κόσμο υπολογίζεται ότι τα τελευταία 25 χρόνια παρατηρείται αύξηση των αλλεργικών παθήσεων κατά μέσο όρο 30% έως 40%. Αντιθέτως, στις «υπό ανάπτυξη» χώρες (αυτές που ονομάζονταν χώρες του Τρίτου Κόσμου) δεν παρατηρούνται αυτοί οι ρυθμοί αύξησης των αλλεργικών παθήσεων. Παγκοσμίως 150 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από άσθμα και περίπου 180.000 πεθαίνουν κάθε χρόνο από τη νόσο αυτή [2,3,9,10].

Η συχνότητα του παιδικού άσθματος στην Ευρώπη κυμαίνεται μεταξύ 7 % και 11 %. Οι Εσκιμώοι φαίνεται να έχουν ελάχιστο ποσοστό παιδικού άσθματος ενώ αντίθετα μερικές απομονωμένες πληθυσμιακές ομάδες στα νησιά του Ειρηνικού αναφέρουν μεγαλύτερες συχνότητες [11].

Το άσθμα σε παιδιά και εφήβους στο Ηνωμένο Βασίλειο το 1989 υπολογιζόταν στο 10 – 11 % και ανήλθε το 1994 σε 16 – 17 %, ενώ στην Αυστραλία (όπου μαζί με τη Νέα Ζηλανδία παρατηρούνται τα υψηλότερα ποσοστά) το 1982 υπολογιζόταν περί το 12% και ανήλθε το 1992 στο 19%[2,10,11,12,13].

Στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι περίπου ένα στα δέκα παιδιά πάσχουν από παιδικό άσθμα, ενώ η συχνότητα στους ενήλικους είναι περί το 4,5 – 6 %, αλλά με συνεχή τάση ανόδου. Χαρακτηριστικό είναι ότι αυξάνεται και η συχνότητα του άσθματος σε άτομα της τρίτης ηλικίας[2,10,11,12,13].



Εικόνα 1: **Συχνότητα του παιδικού βρογχικού άσθματος σε διάφορες χώρες**[11]

ΕΠΟΧΙΑΚΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Χαρακτηριστική είναι η αύξηση του αριθμού των παιδιών με βρογχικό άσθμα στις αναπτυγμένες χώρες, και της συχνότητας των κρίσεων κατά τους θερινούς μήνες λόγω του αυξημένου αριθμού των αλλεργιογόνων παραγόντων στην ατμόσφαιρα [9-15].

ΧΡΟΝΟΛΟΓΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ

Γενικά, υπολογίζεται ότι ένα παιδί που γεννιέται σήμερα έχει 2 με 3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εκδηλώσει κάποια αλλεργική πάθηση στη διάρκεια της ζωής του, από ότι εάν είχε γεννηθεί πριν από 20 – 25 χρόνια[2,13].

ΦΥΛΟ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΚΑΙ ΑΣΘΜΑ

Η συχνότητα του βρογχικού άσθματος στην παιδική ηλικία διαφέρει επίσης κατά φύλο. Είναι μεγαλύτερη στα αγόρια (1.5 : 1), η αναλογία όμως μεταβάλλεται υπέρ των γυναικών στην ενήλικη ζωή [12].

Τα αγόρια μέχρι την ηλικία των δέκα ετών έχουν διπλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν άσθμα σε σχέση με τα κορίτσια. Η διαφορά αυτή μειώνεται δραματικά κατά ή μετά την εφηβική ηλικία [1].

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στη Νέα Ζηλανδία [16], τα αγόρια εμφάνισαν σε σύγκριση με τα κορίτσια μεγαλύτερη συχνότητα διαγνωσμένου άσθματος (13% έναντι 6%), συμπτώματα συρίττουσας αναπνοής (22% έναντι 15%) και αναπνευστική δυσχέρεια (6% έναντι 1%). Τα μέσα επίπεδα IgE ήταν 120.8 IU/Ml στα αγόρια και 98 IU/Ml στα κορίτσια. Παιδιά με επίπεδα IgE χαμηλότερα από 32% δεν εμφάνιζαν άσθμα ενώ το 36% των παιδιών με επίπεδα IgE 1.000 IU/Ml ή υψηλότερα είχαν άσθμα. Η συσχέτιση αυτή δεν συνδεόταν με ταυτόχρονη ύπαρξη ή ιστορικό αλλεργικής ρινίτιδας ή εκζέματος.

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

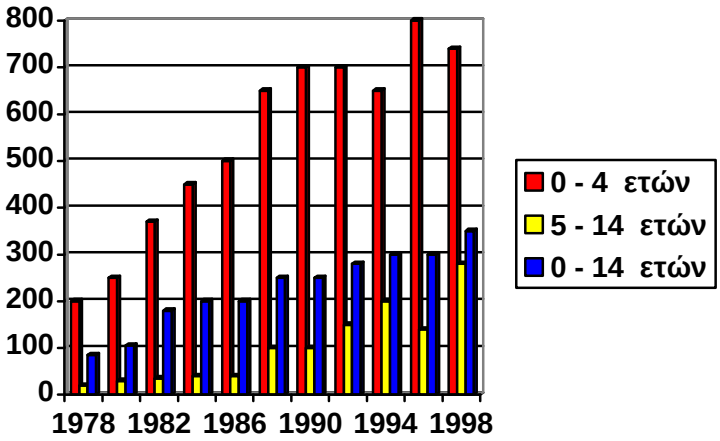
Η πλειονότητα των παιδιών (60 – 70 %) εμφανίζει ήπιο άσθμα, ένα ποσοστό 20% μέτριο άσθμα και μόνο ένα 10% σοβαρό άσθμα. Σχεδόν το 30% των παιδιών με βρογχικό άσθμα έχουν κάποιους περιορισμούς στη δραστηριότητά τους σε σχέση με το 5% των παιδιών που δεν έχουν βρογχικό άσθμα. Το 10% των παιδιών με σοβαρό άσθμα απουσιάζει από το σχολείο (27%), εισάγεται στο νοσοκομείο για νοσηλευτική φροντίδα (35%) και αυξάνεται η μέση διάρκεια νοσηλείας τους (77%) [1].

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: **ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ**

Κάθε χρόνο το άσθμα στα παιδιά ευθύνεται για:

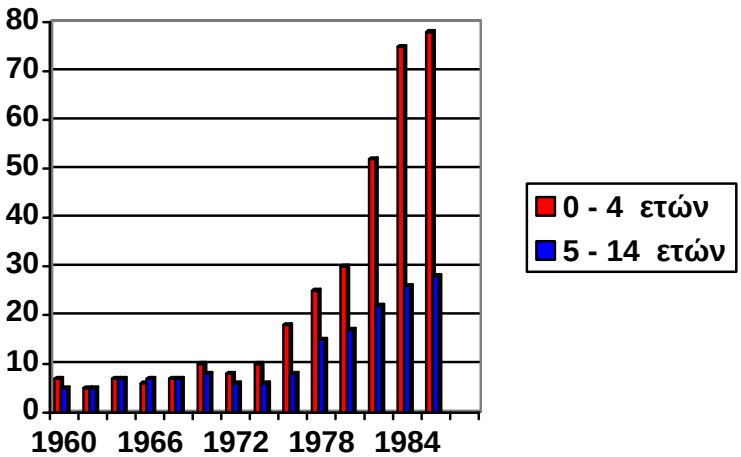
- 3.537.000 επισκέψεις στο γιατρό παιδιών ηλικίας κάτω των 15 ετών[17]
- 658.000 επισκέψεις στα ΤΕΠ παιδιών με συρρίτουσα αναπνοή, ηλικίας κάτω των 15 ετών[18]
- 190.000 νοσηλείες για παιδιά ηλικίας κάτω των 15 ετών[19]
- Πάνω από 8,7 εκατομμύρια συνταγές σε παιδιά ηλικίας κάτω των 17 ετών[20]

ΙΣΤΟΓΡΑΜΜΑ 1: **Ο ΕΤΗΣΙΟΣ ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΑΣΘΜΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 1978 – 1998**



Πρίφτης Κ, Το παιδικό άσθμα, 2002[9]

ΙΣΤΟΓΡΑΜΜΑ 2: **ΕΙΣΑΓΩΓΕΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΕ ΟΞΕΑ ΑΣΘΜΑΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ Ο ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΥΞΗΣΗΣ ΕΙΝΑΙ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΟΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΜΙΚΡΕΣ ΗΛΙΚΙΕΣ**



Anderson H.R., Thorax 1989[21]

2.1 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η συχνότητα των αλλεργικών νοσημάτων και ιδιαίτερα της αλλεργικής ρινίτιδας και του βρογχικού άσθματος στα παιδιά έχουν αυξηθεί τα τελευταία χρόνια[22,23]

Η συχνότητα του παιδικού άσθματος αν και είναι δύσκολο να προσδιοριστεί με ακρίβεια, ποικίλλει στις διάφορες χώρες και στις εθνικές ομάδες που μπορεί να απαρτίζουν τον πληθυσμό της χώρας από 1 – 35%[13]. Σε παιδιά της λευκής φυλής που ζουν στις βιομηχανικά αναπτυγμένες χώρες, η συχνότητα του άσθματος κυμαίνεται περίπου στο 10 – 15%[12,13,14].

Έχει παρατηρηθεί ότι 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[1].

ΠΙΝΑΚΑΣ 2: **ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΑΤΟΠΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΣΕ ΜΑΘΗΤΕΣ ΣΧΟΛΕΙΟΥ ΣΤΟ ABERDEEN ΤΗΣ Μ. ΒΡΕΤΑΝΙΑΣ ΣΕ ΧΡΟΝΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ 30 ΕΤΩΝ**

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	1964 (n = 2743)	1989 (n = 4003)	1994 (n = 4034)
Συρίττουσα αναπνοή	**6,5%**	**19,8%**	**25,3%**
Άσθμα	**4,1%**	**10,2%**	**19,6%**
Έκζεμα	**5,3%**	**12%**	**17,7%**
Αλλεργική ρινίτιδα	**3,2%**	**11,9%**	**12,7%**

Ninan TK.et al. Respiratory symptoms and atopy in Aberdeen schoolchildren: evidence from two surveys 25 years apart. 1992[23,24]

Στο δυτικό κόσμο, η συχνότητα του παιδικού άσθματος είναι σχεδόν ομοιόμορφη σε αστικές και αγροτικές περιοχές. Αντιθέτως, στην Αφρική μελέτες δείχνουν να απουσιάζει το άσθμα άσκησης από τα παιδιά των αγροτικών περιοχών και να είναι πιο συχνή η βρογχική υπεραντιδραστικότητα στα παιδιά των πόλεων [1].

ΠΙΝΑΚΑΣ 3: **ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΧΩΡΕΣ**

ΧΩΡΑ	%	ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ	ΕΤΟΣ
Αγγλία	**1,8**	**Morrison Smith**	**1961**
Αγγλία	**11**	**Lee et al**	**1983**
ΗΠΑ	**3,5**	**Schenker et al**	**1983**
ΗΠΑ	**4,7**	**Evans et al**	**1985**
Σουηδία	**5,2**	**Andrae et al**	**1986**
Σουηδία	**6,8**	**Norman et al**	**1990**
Αυστραλία	**10,2**	**Cullen**	**1972**
Βενεζουέλα	**5,8**	**Lunch et al**	**1984**
Γαλλία	**6,7**	**Grilliat and Arnand**	**1978**
Πορτογαλία	**3,4**	**Nunes et al**	**1988**
Ιταλία	**5,9**	**Gorbo et al**	**1988**
Βουλγαρία	**4,2**	**Antova et al**	**1990**
Μαρόκο	**3,7**	**Bennis et al**	**1990**
Hong – Kong	**8**	**Hedley et al**	**1990**

Pearce N, et al. Self – reported prevalence of asthma symptoms in children in Australia, England, Germany and New Zealand: an international comparison using the ISSAC protocol. 1993 [25]

ΠΙΝΑΚΑΣ 4: **ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΑΛΛΕΡΓΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΑΤΟΛΙΚΗ ΔΥΤΙΚΗ ΓΕΡΜΑΝΙΑ**

	ΔΥΤΙΚΗ ΓΕΡΜΑΝΙΑ	**ΑΝΑΤΟΛΙΚΗ ΓΕΡΜΑΝΙΑ**	**P**
Τρέχον άσθμα	**5,9%**	**3,9%**	**< 0,0005**
Βρογχίτιδα	**15,9%**	**33,7%**	**< 0,0005**
Αλλεργική ρινίτιδα	**8,6%**	**2,7%**	**< 0,0005**
Ατοπία	**36,7%**	**18,2%**	**< 0,0001**

Mutius E, et al. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany. 1992[26-29]

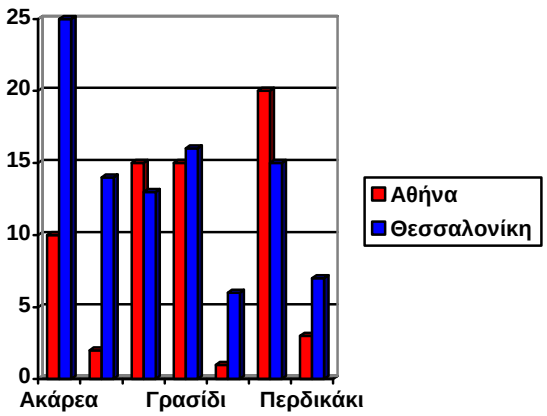
Στην Ελλάδα η συχνότητα του βρογχικού άσθματος κυμαίνεται στο 7 – 10 % και στην Κύπρο 6 – 11 %[30,31].

Τα αποτελέσματα της πρώτης Πανελλήνιας μελέτης για το παιδικό βρογχικό άσθμα στη χώρα μας (1988), ανεβάζουν τη συχνότητα, όσον αφορά μαθητές ηλικίας 7 – 8 ετών, στο ποσοστό του 7,3% περίπου. Μια άλλη έρευνα που έγινε στον Έβρο το 1984, ανεβάζει τη συχνότητα στο 6%[32].

Επίσης, εντυπωσιακά είναι τα αποτελέσματα της πιο πρόσφατης επιδημιολογικής μελέτης για τη συχνότητα του παιδικού άσθματος στις 2 μεγαλύτερες πόλεις της χώρας μας, που πραγματοποιήθηκε με την εποπτεία του καθηγητή Χ. Ρούσσου στα πλαίσια της διεθνούς μελέτης ISAAC II κατά το 2001. Μελετήθηκε τυχαίο δείγμα 2000 μαθητών και μαθητριών ηλικίας 10 ετών από σχολεία της Αθήνας και της Θεσσαλονίκης[9].

Διαπιστώθηκε ότι συμπτώματα του βρογχικού άσθματος έφτασαν το 25% των ελεγχθέντων παιδιών, ενώ το «ενεργό» άσθμα (συμπτώματα κατά τους τελευταίους 12 μήνες) ανέφερε το 10% με σχεδόν ίδια συχνότητα στις δύο πόλεις. Ευαισθητοποίηση σε κάποιο αλλεργιογόνο (θετικές δερματικές δοκιμασίες νυγμού σε ένα τουλάχιστον από τα συνήθη εισπνεόμενα αλλεργιογόνα) διαπιστώθηκε στο 20% των παιδιών που διαμένουν στην Αθήνα και το 30% αυτών που διαμένουν στη Θεσσαλονίκη. Βρέθηκε δηλαδή, ότι τα παιδιά της Αθήνας παρουσιάζουν άσθμα περίπου στην ίδια συχνότητα με εκείνα της Θεσσαλονίκης αλλά τα παιδία της Θεσσαλονίκης έχουν σαφώς εντονότερη αλλεργία έναντι των παιδιών της Αθήνας. Το αλλεργιογόνο που ευαισθητοποιεί συχνότερα στην Αθήνα ήταν η γύρης της ελιάς , ενώ για τη Θεσσαλονίκη τα ακάρεα. Πρόκειται για τυπικό παράδειγμα που φανερώνει την επίδραση του περιβάλλοντος, αφού με την υψηλότερη υγρασία της Θεσσαλονίκης ευνοείται η ανάπτυξη αλλεργίας στα ακάρεα και τους μύκητες, παράλληλα όμως κα ταδεικνύεται η πολυπαραγοντικότητα της αιτιολογίας της νόσου, αφού τελικά και στις δύο πόλεις εκδηλώνεται άσθμα στην ίδια περίπου συχνότητα [9].

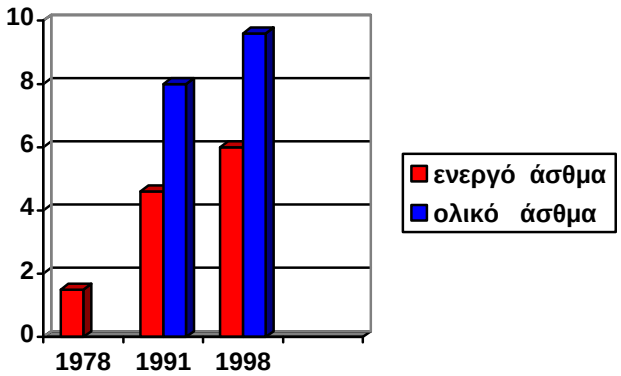
ΙΣΤΟΓΡΑΜΜΑ 3: **ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΥΑΙΣΘΗΤΟΠΟΙΗΣΗΣ ΚΑΙ ΤΟ ΕΙΔΟΣ ΤΟΥ ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΟΥ (ακάρεα, μύκητες, γάτα, γρασίδι, δέντρα, ελιά, περδικάκι) ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΕΝΕΡΓΟ ΑΣΘΜΑ ΑΘΗΝΑΣ ΚΑΙ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**



Πρίφτης Κ. Το παιδικό άσθμα, 2002 [9]

Η πιο αντιπροσωπευτική μελέτη που δείχνει την αυξητική πορεία της συχνότητας της νόσου στη χώρα μας είναι εκείνη που έγινε σε παιδιά ηλικίας 8 – 9 ετών σε σχολεία της Πάτρας κατά τα έτη 1978, 1991, 1998. Η μελέτη δείχνει ότι η συχνότητα του ενεργού πληθυσμού, δηλαδή τα άτομα που εμφάνισαν συμπτώματα πρόσφατα, αυξήθηκε από το 1,5% το 1978 στο 6% το 1998, δηλαδή τετραπλασιάστηκε[9,33].

ΙΣΤΟΓΡΑΜΜΑ 4: **ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΠΑΤΡΑ**

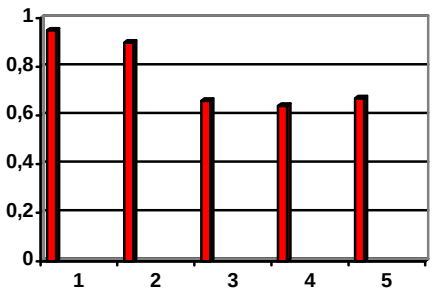


Πρίφτης Κ. Το παιδικό άσθμα, 2002[9]

Σε μια μελέτη που έγινε στη Λάρισα βρέθηκε ότι η συχνότητα του άσθματος ήταν 9,3%. Το 45,7% των παιδιών αυτών ήταν αγόρια και το 54,3% κορίτσια. Το 24,3% των παιδιών ήταν μοναχοπαίδια. Το 58,5% είχαν από έναν αδελφό ή αδελφή, το 12,9% είχαν άλλα δυο αδέλφια και το 4,3% είχαν τρία αδέλφια. Η πλειοψηφία των παιδιών παρουσίαζε ήπιο άσθμα. Το 74,3% των παιδίων παρουσίαζε μια κρίση άσθματος τον προηγούμενο χρόνο και μόνο το 2,8% είχε τρεις κρίσεις το χρόνο[34].

Αξιοσημείωτη είναι και η αύξηση που έχει σημειωθεί στις εισαγωγές παιδιών με βρογχικό άσθμα στα νοσοκομεία. Διαπιστώθηκε τετραπλασιασμός του αριθμού των εισαγωγών παιδιών με οξέα συμπτώματα άσθματος κατά την περίοδο 1978 – 1998. Τα πολύ πρόσφατα χρόνια φαίνεται να υπάρχει μάλλον τάση σταθεροποίησης και αυτό ίσως οφείλεται στην καλύτερη φροντίδα που παρέχεται στο επίπεδο της πρόληψης και της εξέλιξης των συμπτωμάτων[9].

ΙΣΤΟΓΡΑΜΜΑ 5: **ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΜΕΓΕΘΟΥΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΤΟΠΙΑΣ**



Mutius E et al. Skin test reactivity and the number of siblings. 1994[35]

Από μελέτες που έγιναν πρόσφατα στην Ελλάδα βρέθηκε ότι στα παιδιά σχολικής ηλικίας τα συμπτώματα ασθματικού τύπου κατά τη διάρκεια των τελευταίων 12 μηνών εμφανίζονται στο 5 – 10 % των μαθητών. Τα ποσοστά διπλασιάζονται όταν η ερώτηση δεν περιορίζεται στους τελευταίους 12 μήνες. Ωστόσο φαίνεται να υπάρχει ευρεία διακύμανση από περιοχή σε περιοχή, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι παρατηρείται πάντοτε μεγαλύτερη συχνότητα στις μεγάλες πόλεις και

μικρότερη στην επαρχία. Για παράδειγμα η συχνότητα του άσθματος σε παιδιά σχολικής ηλικίας στην Κρήτη στα μέσα της δεκαετίας του ’90 βρέθηκε μεγαλύτερη από ότι στην Ήπειρο αλλά και στην ίδια την Αθήνα[9].

Σε μια άλλη έρευνα που έγινε στην πόλη της Λάρισας βρέθηκε ότι 120 οικογένειες είχαν παιδιά ηλικίας 4 – 8 ετών με συμπτώματα από το αναπνευστικό σύστημα από τον προηγούμενο χρόνο. Τελικά 70 οικογένειες είχαν από ένα παιδί με βρογχικό άσθμα. Δύο χρόνια μετά οι 66 από τις 70 οικογένειες επαναξιολογήθηκαν όσον αφορά στην πορεία του άσθματος στα παιδιά. Η συχνότητα του άσθματος ανερχόταν στο 9,3%, ενώ η συχνότητα των επεισοδίων μειωνόταν με την πρόοδο της ηλικίας. Η πλειοψηφία των παιδιών είχε ήπιο βρογχικό άσθμα[36].

ΠΙΝΑΚΑΣ 5: **ΤΟ ΑΣΘΜΑ ΕΙΝΑΙ Η ΠΙΟ ΣΥΧΝΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΕΦΗΒΟΥΣ**

- Περίπου 5 εκατομμύρια νεαρά παιδιά κάτω των 18 ετών πάσχουν από άσθμα
  - Από αυτά περίπου 825.000 παιδιά είναι κάτω των 5 ετών
- Κάθε χρόνο, τα παιδιά με άσθμα χάνουν πάνω από 14 εκατομμύρια σχολικές ημέρες (κατά μέσο όρο, τριπλάσιες σχολικές απουσίες σε σύγκριση με τα παιδιά που δεν πάσχουν από άσθμα)
- Τα παιδιά που ζουν σε συνθήκες φτώχειας ή και στο κέντρο της πόλης έχουν υψηλότερο βαθμό νοσηλείας και θνησιμότητας από το άσθμα τους
- Τα παιδιά με άσθμα συχνά περιορίζουν τις δραστηριότητές τους, ενώ αυτό δεν είναι απαραίτητο.

Κατσαρδής Χ. Παιδικό άσθμα,1999 – 2004[37]

2.2 ΓΙΑΤΙ ΑΥΞΑΝΕΤΑΙ Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ;

Τα ακριβή αίτια για την παγκόσμια αύξηση της συχνότητας της νόσου που μοιάζει με επιδημία δεν είναι ακόμα γνωστά [9].

Για την εκδήλωση του άσθματος ενεργούν 2 παράγοντες: ο γενετικός, δηλαδή η κληρονομικότητα[38] και ο περιβαλλοντικός, δηλαδή το περιβάλλον στο οποίο ζούμε. Υπάρχει η προδιάθεση για τη νόσο και το περιβάλλον ευνοεί την εκδήλωσή της.

Όσον αφορά στην κληρονομικότητα, έχει διαπιστωθεί ότι δεν υπάρχει μόνο ένας γόνος που ελέγχει την εκδήλωση του άσθματος αλλά πολλοί και αυτοί εντοπίζονται σε διαφορετικά χρωματοσώματα. Από πολλές μελέτες, ιδιαίτερα σε διδύμους, η επίδραση του γενετικού παράγοντα έχει εκτιμηθεί στο επίπεδο του 35 – 70 %. Έχει όμως διαπιστωθεί ότι και μόνη η επίδραση του περιβαλλοντικού παράγοντα μπορεί να προκαλέσει την ανάπτυξη ασθματικής συμπτωματολογίας. Οδηγούμαστε λοιπόν στην εκτίμηση ότι κύριος υπεύθυνος για την παρατηρούμενη εντυπωσιακή παγκόσμια αύξηση της συχνότητας του παιδικού άσθματος πρέπει να είναι οι μεταβολές που έχουν συμβεί στο περιβάλλον[9].

ΠΙΝΑΚΑΣ 6: **ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΑΤΟΠΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΓΟΝΕΩΝ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΩΝ**

Ατοπικές παθήσεις

Νόσος γονέων	**Νόσος παιδιών**		
	Άσθμα	**Ρινίτιδα**	**Έκζεμα**
Άσθμα	**+++**	**-**	**-**
Ρινίτιδα	**-**	**+++**	**-**
Έκζεμα	**+++**	**-**	**+++**

Moerbeke D (ed). Prevalence of allergic diseases. 1997[39]

Ως περιβάλλον εννοούμε τόσο το μακρο – περιβάλλον που επιδρά μαζικότερα σε όλους μας, όσο και το μικρο – περιβάλλον που αφορά στον καθένα μας ατομικά[9].

Θεωρείται ως βέβαιο ότι αξιοσημείωτες μεταβολές έχουν συμβεί και στα δύο επίπεδα, τόσο στο ενδοοικιακό όσο και στο εξωοικιακό περιβάλλον. Κεντρικό ρόλο πιστεύεται ότι παίζει ο σύγχρονος τρόπος ζωής. Έχει αλλάξει ο τρόπος κατασκευής των σπιτιών χωρίς να εξασφαλίζεται συνολικά πιο υγιεινό ενδοοικιακό περιβάλλον. Κατασκευάζονται σπίτια αεροστεγέστερα χωρίς ανάλογη φροντίδα για καλό αερισμό, με συνέπεια να υπάρχουν συχνά δωμάτια με αυξημένη σχετική υγρασία[9].

Μερικά από τα σύγχρονα συστήματα θέρμανσης, όπως αυτά που ανακυκλώνουν τον αέρα, ευνοούν τις αλλεργίες. Τέλος, η ατμοσφαιρική ρύπανση έχει διαπιστωθεί ότι δρα ερεθιστικά στον αναπνευστικό βλεννογόνο[9].

Με την ανθρώπινη παρέμβαση έχουν γίνει σημαντικές αλλαγές στον τρόπο διατροφής, όπως είναι η μείωση του αριθμού των βρεφών που πίνουν μητρικό γάλα, η μείωση της κατανάλωσης φρέσκων φρούτων και λαχανικών στην καθημερινή διατροφή, η κατάχρηση των ανθυγιεινών «πλαστικών» τροφών. Ανάλογες μεταβολές έχουν γίνει και στα υλικά αλλά και στις συνήθειες ένδυσης[9].

Έχει ενοχοποιηθεί τέλος και αυτό το υπερβολικά «υγιεινό» και «στείρο» από μικρόβια περιβάλλον στο οποίο μεγαλώνουν την πρώτη περίοδο της ζωής τους πολλά παιδιά στερώντας από το ανοσοποιητικό τους σύστημα τη δυνατότητα της φυσικής του ωρίμανσης[9].

2.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Οι παράγοντες που διευκολύνουν την εμφάνιση του φαινοτύπου του άσθματος σε άτομα με αυξημένο γενετικό κίνδυνο ή που επιδεινώνουν τα συμπτώματα του άσθματος σχετίζονται με:

1. το περιβάλλον (έκθεση σε υψηλά επίπεδα ακάρεος της οικιακής σκόνης ή άλλων αλλεργιογόνων, ή και έκθεση σε περιβάλλον καπνού από τσιγάρα στη βρεφική και νηπιακή ηλικία)
2. τα χαρακτηριστικά των ασθενών (προηγούμενο σοβαρό άσθμα, ατοπική δερματίτιδα, άρρενες, βάρος γέννησης μικρότερο των 2500 g, νοσηλεία σε εντατική μονάδα νεογνών, μαύρη φυλή, ψυχολογικοί παράγοντες)
3. το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (μητέρα μικρότερη των 20 ετών ή με ελάχιστη μόρφωση, συνωστισμός, περιβάλλον πόλεως, φτώχεια)
4. την παροχή υπηρεσιών (δυσκολία πρόσβασης ιατρείου ή νοσοκομείου, υψηλό κόστος θεραπείας) [40]

Η αιτιολογία της αύξησης του βρογχικού άσθματος δεν είναι απόλυτα γνωστή. Ενοχοποιούνται διάφοροι περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως η ατμοσφαιρική ρύπανση [41-43], το παθητικό κάπνισμα [44-50] και ο σύγχρονος τρόπος ζωής και διατροφής [51-53].

Παράλληλα τα κατοικίδια αλλά και οι κατσαρίδες στο σπίτι αποτελούν πιθανές πηγές αλλεργιογόνων καθώς επίσης και η υπερβολική μόνωση με διπλά τζάμια και η αύξηση θέρμανσης ή και η υγρασία με παράλληλη χρήση στα παιδικά δωμάτια μόνιμων χαλιών έχουν ευνοήσει την ανάπτυξη ακάρεων της οικιακής σκόνης και μυκήτων [54,55].

Οι αλλαγές των συνηθειών λόγω της αστικοποίησης, οι νέες διαιτητικές συνήθειες με τα πρόσθετα και τα βιομηχανοποιημένα και μεταλλαγμένα τρόφιμα, η αλλαγή της μικροβιακής χλωρίδας του εντέρου, το νέο είδος αεροστεγών κατοικιών με αυξημένη υγρασία και αρκετά

χημικά υλικά, η μεγάλη διάρκεια παραμονής στο σπίτι, τα πολλά μακρινά ταξίδια και η έκθεση σε νέα περιβάλλοντα είναι μερικά χαρακτηριστικά του σύγχρονου πολιτισμού των αναπτυγμένων χωρών[1].

Έχει παρατηρηθεί ότι το άκαρι της σκόνης του σπιτιού που αναπτύσσεται σε περιβάλλον με σχετική υγρασία > 65% ευαισθητοποιεί συχνότερα αυτούς που κατοικούν για μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα σε τέτοιο περιβάλλον[56-58]. Πρόσφατες μελέτες βέβαια δεν επιβεβαιώνουν απόλυτα την άποψη αυτή, αλλά το περιβάλλον φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην αύξηση της ευαισθητοποίησης στο άκαρι της σκόνης του σπιτιού στην περιοχή αυτή[59].

Στα πλαίσια της Μελέτης της Αιτιολογίας του Άσθματος στην Παιδική Ηλικία «The Childhood Origins of Asthma study (COAST)[38]» μελετήθηκαν διαχρονικά 285 παιδιά, που είχαν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αλλεργίας και άσθματος λόγω θετικού ιστορικού των γονιών. Η ανοσιακή τους εξέλιξη μελετήθηκε με τη μέτρηση του τύπου έκκρισης κυτταροκινών από κύτταρα αίματος του ομφαλίου λώρου και μονοκύτταρα του περιφερικού αίματος ανά έτος. Τα μισά περίπου από τα παιδιά αυτά πήγαιναν σε βρεφονηπιακό σταθμό τον πρώτο χρόνο της ζωής τους. Είναι γνωστό ότι η παραμονή σε βρεφονηπιακό σταθμό σχετίζεται με αυξημένο αριθμό αναπνευστικών λοιμώξεων και πιθανόν, με προστασία έναντι της μετέπειτα ανάπτυξης αλλεργιών και άσθματος στην παιδική ηλικία. Διαπιστώθηκε ότι ένας πολυμορφισμός του γονιδίου της ιντερλευκίνης (IL)-10 επηρεάζει την ανάπτυξη των Τ2 βοηθητικών κυττάρων (Th2), όπως μετρήθηκε με την απάντηση της IL-5 μετά από διέγερση με μιτογόνο. Αξίζει να σημειωθεί ότι η απάντηση της IL-5 εξαρτιόταν από το αν το παιδί είχε πάει σε βρεφονηπιακό σταθμό. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν μία δυνητική σύνδεση μεταξύ της παραμονής σε βρεφονηπιακό σταθμό, της εξέλιξης του ανοσιακού συστήματος και του κινδύνου μετέπειτα εμφάνισης αλλεργιών και άσθματος στην παιδική ηλικία[38].

2.4 ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Η νοσηρότητα του άσθματος, με εξαίρεση το βαρύ άσθμα, μπορεί να περιορισθεί με:

1. παροχή σωστής θεραπείας για περιορισμό της φλεγμονής και της απόφραξης των αεραγωγών
2. κατάλληλη εκπαίδευση, ώστε να περιορισθεί η ανησυχία του αρρώστου και να αντιμετωπισθεί η νόσος με τη συνεργασία γιατρού και ασθενούς
3. ενθάρρυνση του ασθενούς για φυσιολογική κατά το δυνατό ζωή
4. ψυχολογική υποστήριξη, ώστε ο ασθενής να είναι λιγότερο ανήσυχος και να έχει καλή σχέση με τα άλλα μέλη της οικογένειας και τους συνομηλίκους του

Το βαρύ άσθμα αποτελεί το σημαντικότερο παράγοντα που σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα. Σε μελέτη 103 ενηλίκων με άσθμα που νοσηλεύτηκαν σε νοσοκομείο, οι 18 ασθενείς που χρειάσθηκαν μηχανική υποστήριξη είχαν προηγούμενη βαριά νόσο, όπως συμπεραίνεται από τη χρήση πολλών φαρμάκων, τις συχνές επισκέψεις στα ιατρεία, τις πρόσφατες νοσηλείες σε νοσοκομείο ή το ιστορικό προηγούμενης διασωλήνωσης[60].

Ο δείκτης νοσηρότητας που χρησιμοποιείται πιο συχνά είναι ο αριθμός των εισαγωγών παιδιών με άσθμα στο νοσοκομείο. Κατά τις δυο τελευταίες δεκαετίες έχει παρατηρηθεί μεγάλη αύξηση του ετήσιου ρυθμού εισαγωγών στο νοσοκομείο σε πολλές χώρες ανά τον κόσμο. Σύμφωνα με τη μελέτη του Mitchel[61] διαπιστώθηκε εκρηκτική αύξηση των εισαγωγών για άσθμα στη Νέα Ζηλανδία και την Αυστραλία. Αποτέλεσμα αυτής της αυξητικής τάσης είναι η τροποποίηση της αγωγής που εφαρμόζεται στα εξωτερικά ιατρεία των νοσοκομείων σε ορισμένες χώρες, όπως στο Ηνωμένο Βασίλειο κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του ’80 και τις αρχές της δεκαετίας του ’90[61].

Μεγάλη αύξηση του ρυθμού των εισαγωγών παρατηρείται κατά τα τελευταία έτη και στα νοσοκομεία της Αθήνας. Σε μελέτη που περιέλαβε τα 3 Νοσοκομεία Παίδων της Αθήνας, το «Αγία Σοφία», το «Π. & Α. Κυριακού» και το «Παίδων Πεντέλης» διαπιστώθηκε αύξηση του ετήσιου ρυθμού εισαγωγών παιδιών με άσθμα ηλικίας 14 ετών κατά την περίοδο 1978 – 1988, κατά 294% (272% για παιδιά ηλικίας έως 4 ετών, 379% για παιδιά ηλικίας 5 – 14 ετών) με μέση ετήσια αύξηση 12%. Η αυξητική τάση, αν και με βραδύτερους ρυθμούς (19 % για παιδιά ηλικίας έως 14 ετών, 43% για παιδιά έως 4 ετών και 14% για παιδιά 5 – 14 ετών) παρέμεινε και κατά την επόμενη περίοδο 1988 – 1993, με μέση ετήσια αύξηση 3,8%[61].

2.5 ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΑΣΘΜΑ

Σε μελέτες από το 1940 μέχρι σήμερα, διαπιστώθηκε ότι 1 – 3 % των ασθενών με βαρύ άσθμα πεθαίνουν εξαιτίας της νόσου τους. Η θνησιμότητα από άσθμα στη Νέα Ζηλανδία αναφέρεται ότι είναι 1,4/100.000 παιδιά το χρόνο. Στις Η.Π.Α. οι θάνατοι λόγω άσθματος ανεξαρτήτως ηλικίας, αυξήθηκαν από 1.674, το 1977 (0,8% ανά 100.000 κατοίκους), σε 4.597 το 1988 (1,9% ανά 100.000 κατοίκους) [62]. Στην ίδια χώρα, το 1988 119 παιδιά ηλικίας κάτω των 15 ετών πέθαναν από άσθμα[63]. Ο αντίστοιχος αριθμός των θανάτων ήταν 54 το 1977 και 125 το 1985[62]. Στην Ελλάδα υπήρξαν 20 θάνατοι από παιδικό άσθμα την δεκαετία 1979 – 1988[62,64,65].

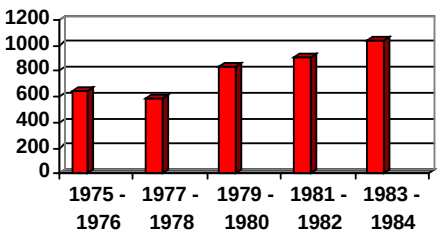
ΠΙΝΑΚΑΣ 7: **ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ**

	ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ			ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ		
ΧΩΡΑ	**ΗΛΙΚΙΑ (έτη)**	**ΠΕΡΙΟΔΟΣ**	**ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ (θάνατοι / 10^5)**	**ΗΛΙΚΙΑ (έτη)**	**ΠΕΡΙΟΔΟΣ**	**ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ (%)**
Αγγλία	**5 – 15**	**1979 – 1986**	**0,43**	**11**	**1989**	**10,7 – 8,4**
Αυστραλία	**0 – 20**	**1988**	**0,70 – 1,20**	**8 – 12**	**1988**	**17,3 – 10,8**
Γαλλία	**5 – 34**	**1979 – 1984**	**0,28 – 0,29**	**6 – 12**	**1978**	**7,4**
Ελλάδα	**1 – 19**	**1979 – 1988**	**0,07**	**8 – 9**	**1988**	**8,9**
Η.Π.Α.	**5 – 14**	**1979 – 1982**	**0,2**	**3 – 17**	**1976 – 1980**	**11,2 – 7,8**
Ιταλία	**5 – 34**	**1980 – 1984**	**0,11 – 0,14**	**8 – 14**	**1989**	**6,7**
Ν. Ζηλανδία	**5 – 15**	**1979 – 1986**	**1,42**	**12**	**1990**	**16,8**
Ολλανδία	**5 – 14**	**1980 – 1987**	**0,07**	**9 - 13**	**1975**	**5,5 – 3,4**

Riou B, et al. Chest 1990[66-69]

Το 1990, οι άμεσες δαπάνες για το άσθμα στην Αγγλία ήταν 722 εκατομμύρια δολάρια και οι έμμεσες 1,07 δισεκατομμύρια δολάρια, ενώ στις Η.Π.Α. οι άμεσες δαπάνες ήταν 3,6 και οι έμμεσες 2,6 δισεκατομμύρια δολάρια[70]. Τα στοιχεία αυτά δείχνουν ότι, παρά τα νεότερα φάρμακα και τις αυξημένες δαπάνες αναπτυγμένων χωρών για το άσθμα, δεν έχουν περιορισθεί οι θάνατοι. Μάλιστα, σε ορισμένες μελέτες στη Νέα Ζηλανδία και τον Καναδά οι θάνατοι έχουν συσχετισθεί με κατάχρηση β2 διεγερτών. Το πιθανότερο είναι οι θάνατοι να σχετίζονται με το βαρύ άσθμα (που δικαιολογεί τη μεγάλη χρήση β2 διεγερτών) και όχι με τοξική δράση των φαρμάκων [71-73].

ΙΣΤΟΓΡΑΜΜΑ 6: **ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΑΣΘΜΑ ΣΤΟΝ ΚΑΝΑΔΑ ΤΑ ΕΤΗ 1975 – 1984**



Bates DY, et al. Asthma mortality and morbidity in Canada. 1987[74]

ΠΙΝΑΚΑΣ 8: **ΔΕΙΚΤΕΣ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΑΣΘΜΑ**

- Βαρύ άσθμα από την παιδική ηλικία
- Ασταθές εύθραυστο άσθμα
- Έντονη αντιδραστηκότητα των αεραγωγών
- Μειωμένη αντίληψη της επιδείνωσης της απόφραξης των αεραγωγών
- Λήψη συνδιασμού τριών ή περισσότερων αντιασθματικών φαρμάκων
- Κορτικοφοβία ή πρόσφατη διακοπή των κορτικοστερεοειδών
- Κορτικοεξατρώμενο ή ανθεκτικό στα κορτικοστερεοειδή άσθμα
- Δύο ή περισσότερες εισαγωγές στο νοσοκομείο κατά τους τελευταίους 12 μήνες
- Τρεις ή περισσότερες επισκέψεις στο τμήμα επειγόντων ή εισαγωγή στο νοσοκομείο κατά τους τελευταίους 12 μήνες
- Επίσκεψη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών ή εισαγωγή στο νοσοκομείο τον τελευταίο μήνα
- Ιστορικό κρίσεως που έθεσε σε κίνδυνο τη ζωή
- Ιστορικό εισαγωγής σε ΜΕΘ λόγω άσθματος
- Ιστορικό διασωλήνωσης τραχείας λόγω άσθματος
- Κακώς ελεγχόμενο άσθμα, κακή συμμόρφωση ή διακοπή παρακολουθήσεως από ειδικό
- Σοβαρά ψυχολογικά προβλήματα – λήψη ψυχοτρόπων φαρμάκων
- Χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο
- Κοινωνική μειονότητα

Sears MR, et al. Patients at risk for dying of asthma, 1987 [75-80]

2.6 ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Η θνητότητα της νόσου στα παιδιά είναι πολύ μικρότερη από αυτήν που παρουσιάζεται στους ενήλικες. Στις δυτικές χώρες καταγράφεται περίπου ένας θάνατος το χρόνο ανά 2 – 4 χιλιάδες ασθενών με άσθμα, ενώ στην παιδική ηλικία σημειώνεται ένας θάνατος το χρόνο για κάθε 20.000 ασθματικών παιδιών (< 15 χρόνων). Η θνητότητα αυξάνεται με την πρόοδο της ηλικίας. Στα παιδιά κάτω των 5 ετών είναι της τάξεως του 1 ή 2 θανάτων ανά 100.000 παιδιών με άσθμα αντίστοιχης ηλικίας το χρόνο [12,64,81,82].

Η θνητότητα στα παιδιά με άσθμα κάτω των 5 ετών έχει ελαττωθεί προοδευτικά τα τελευταία 20 χρόνια, ενώ για τα παιδιά 5 – 15 ετών έχει παραμείνει η ίδια. Λαμβάνοντας υπόψη την αύξηση της συχνότητας της νόσου συμπεραίνεται ότι ο κίνδυνος για θάνατο από άσθμα στην παιδική ηλικία έχει μειωθεί [12,82].

Πιστεύεται ότι οι θάνατοι από άσθμα που είναι δυνατό να προληφθούν, στα παιδιά είναι λιγότεροι από ότι οι αντίστοιχοι στους ενήλικες. Πολλοί θάνατοι από άσθμα συμβαίνουν τελείως απροσδόκητα, σε άτομα που είτε δεν έχουν διαγνωσθεί είτε παρουσιάζουν ήπια νόσο με βάση τις καθιερωμένες παραμέτρους αξιολόγησης. Ωστόσο, ορισμένοι θάνατοι, όπως είναι εκείνοι ατόμων που δε συμμορφώνονται με τη λήψη της θεραπευτικής αγωγής ή ατόμων με ψυχοκοινωνικά προβλήματα, θεωρείται ότι θα μπορούσαν να έχουν προληφθεί. Στο Ηνωμένο Βασίλειο φαίνεται ότι μόνο 14% των παιδιών με χρόνιο άσθμα που παίρνουν εισπνεόμενα κορτικοστεροειδή ανανεώνουν τακτικά τις συνταγές τους και λαμβάνουν ικανοποιητική προφυλακτική θεραπεία [82,83].

2.7 Ο ΣΥΡΙΓΜΟΣ ΣΤΑ ΒΡΕΦΗ ΚΑΙ ΣΤΑ ΝΗΠΙΑ

Επιδημιολογικές μελέτες στη δεκαετία του 1960 έδειξαν ότι τα βρέφη με συριγμό εντάσσονται σε δύο διαφορετικές ομάδες[84-86]. Η πρώτη ομάδα, που είναι η μεγαλύτερη, περιλαμβάνει βρέφη που εκδηλώνουν συριγμό μόνο κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά από ιογενείς λοιμώξεις. Ο συριγμός στα βρέφη αυτά δεν ανταποκρίνεται στα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα. Η δεύτερη ομάδα περιλαμβάνει βρέφη, που παρουσιάζουν συριγμό ανεξάρτητα από το αν υπάρχει ή όχι ιογενής λοίμωξη και ανταποκρίνεται καλά στη χορήγηση των βρογχοδιασταλτικών. Οι Williams και McNicol το 1969[87] διαπίστωσαν ότι μετά την ηλικία των 3 χρόνων οι δύο αυτές ομάδες «συμπτύσσονται» σε μία.

Μεγάλες προοπτικές μελέτες της τελευταίας 20ετίας[7,88-102] έδειξαν ότι τα μισά περίπου παιδιά θα εκδηλώσουν ένα τουλάχιστον επεισόδιο συριγμού στα 6 πρώτα χρόνια της ζωής τους και ότι τα παιδιά ηλικίας μέχρι 3 χρόνων με συριγμό έχουν μικρότερη πιθανότητα να εκδηλώσουν άσθμα σε σύγκριση με τα παιδιά που εμφανίζουν συριγμό σε μεγαλύτερη ηλικία. Η εντύπωση ότι τα περισσότερα βρέφη «ξεπερνούν» τελικά το συριγμό τους επικρατούσε από παλιά.

Από τις προοπτικές πληθυσμιακές μελέτες διαπιστώθηκε επιπλέον ότι από τα παιδιά που εκδηλώνουν συριγμό στα 3 πρώτα χρόνια της ζωής (1|3 του συνόλου των γεννήσεων), μόνο το 40% θα συνεχίσει να παρουσιάζει το πρόβλημα και κατά τη δεύτερη τριετία και ότι τα βρέφη που εμφανίζουν «πρώιμο συριγμό» (εκδήλωση συριγμού κατά την πρώτη αλλά όχι κατά τη δεύτερη τριετία της ζωής) έχουν ελαττωμένη πνευμονική λειτουργία, πριν ακόμη εκδηλώσουν οποιαδήποτε νόσο του αναπνευστικού συστήματος και εμφανίσουν συριγμό[7,88-91,99,100]. Τα παιδιά αυτά συνεχίζουν να έχουν ελαττωμένη πνευμονική λειτουργία μέχρι την ηλικία των 15 χρόνων που έχουν ελεγχθεί, χωρίς όμως να παρουσιάζουν επεισόδια συριγμού μετά τα 3 πρώτα χρόνια της ζωής τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ 9: **ΣΥΡΙΓΜΟΣ ΣΤΑ 6 ΠΡΩΤΑ ΧΡΟΝΙΑ ΤΗΣ ΖΩΗΣ**

• Χωρίς συριγμό	→ 51,4%
• Πρώιμος συριγμός	→ 19,9%
• Όψιμος συριγμός	→ 15%
• Επίμονος συριγμός	→ 13,7%

Taussig LM, et al. The Tucson Children's Respiratory Society, I, 1989[7,90-102]

2.8 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Η παλιά θεραπευτική προσέγγιση μόνο με βρογχοδιασταλτικά φάρμακα κατά της θεραπευτικής κρίσης έχει αντικατασταθεί από τη νέα, με αντιφλεγμονώδη και νεότερα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα με εξειδικευμένη δράση και λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες [103].

Σε καλά σχεδιασμένη τυχαιοποιημένη μελέτη (Childhood Asthma Management Program, CAMP)[104] που οργανώθηκε από το National Heart , Lung , and Blood Institute των Η.Π.Α. και περιλάμβανε μεγάλο αριθμό παιδιών ηλικίας 5 - 12 ετών με ήπιο-μέτριο άσθμα και μέση διάρκεια νόσου πριν την εισαγωγή στη μελέτη 5 έτη, συγκρίθηκε η επίδραση της μακροχρόνιας χορήγησης (4 – 6 έτη) εισπνεόμενης βουδεσονίδης 400mg / ημέρα, νεδοχρωμίλης 16mg / ημέρα και placebo σε διάφορες παραμέτρους της νόσου[104]. Τα αποτελέσματα της μελέτης μπορούν να συνοψισθούν ως εξής :

1. Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των τριών ομάδων σε ότι αφορά τη μετά βρογχοδιαστολή πνευμονική λειτουργία (δείκτης της ανάπτυξης του πνεύμονα) στο τέλος της μελέτης καθώς και 4 μήνες μετά τη διακοπή των φαρμάκων.
2. Ο δείκτης της υποκείμενης φλεγμονής (ΔΥΦ) βελτιώθηκε σημαντικά καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης μόνο στην ομάδα της εισπνεόμενης βουδεσονίδης. Ήταν όμως εντυπωσιακό το γεγονός ότι 4 μήνες μετά τη διακοπή των φαρμάκων ο ΔΥΦ ήταν παρόμοια στις τρεις ομάδες της μελέτης.
3. Όλες οι κλινικές παράμετροι (αριθμός εισαγωγών στο Νοσοκομείο, επισκέψεων στο ΤΕΠ για αντιμετώπιση παροξυσμών, λήψη από το στόμα γλυκοκορτικοστερεοειδή (ΓΚΣ), κλινική βαθμολογία συμπτωμάτων, αριθμός ημερών χωρίς συμπτώματα, χρήση β2 αγωνιστών βραχείας δράσης) βελτιώθηκαν σημαντικά μόνο στην ομάδα της εισπνεόμενης βουδεσονίδης.
4. Δεν υπήρξε σημαντική επίδραση του εισπνεόμενου ΓΚΣ στο ρυθμό αύξησης του ύψους των παιδιών μετά το πρώτο έτος χορήγησης.

Σε άλλη μελέτη που περιλάμβανε παιδιά μικρότερης ηλικίας (2 – 6 ετών) συγκρίθηκε η συνεχής χορήγηση (για χρονικό διάστημα 52 εβδομάδων) εναιωρήματος βουδεσονίδης με εκείνη του χρωμογλυκικού, όσον αφορά στη συχνότητα των παροξυσμών, στην κλινική βαθμολογία των συμπτωμάτων, στην χρήση β2-αγωνιστών βραχείας δράσης, το χρονικό διάστημα μέχρι την εκδήλωση του πρώτου ασθματικού παροξυσμού και στη χρήση επιπρόσθετης θεραπείας για το άσθμα. Το εναιώρημα του εισπνεόμενου ΓΚΣ ήταν αποτελεσματικότερο στην ελάττωση του κινδύνου για εκδήλωση ασθματικών παροξυσμών και στην βελτίωση των κλινικών παραμέτρων της νόσου [105].

Η μεγάλη τυχαιοποιημένη διπλή – τυφλή μελέτη (START) έδειξε ότι η πενταετής αδιάλειπτη χορήγηση χαμηλής δόσης εισπνεόμενου ΓΚΣ ελαττώνει τον κίνδυνο σοβαρών παροξυσμών και βελτιώνει τον έλεγχο

του ήπιου επίμονου άσθματος σε παιδιά και ενήλικες. Αναμένονται με ενδιαφέρον τα αποτελέσματα των δύο τελευταίων ετών της μελέτης, που αφορούν στο ερώτημα της επίδρασης της πρώιμης χορήγησης εισπνεόμενων ΓΚΣ στη φυσική πορεία της νόσου [106].

Σε δυο πρόσφατες μελέτες διαπιστώνεται ότι η μεθοτρεξάτη μειώνει τις ανάγκες για συστηματική λήψη κορτικοστεροειδών και βελτιώνει την πνευμονική λειτουργία σε ένα ποσοστό παιδιών και ενηλίκων με άσθμα. Έχει ακόμη προταθεί ότι και η κυκλοσπορίνη θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως εναλλακτική θεραπεία [16].

Η χορήγηση στεροειδών από το στόμα μπορεί να προκαλέσει αναστολή της ανάπτυξης. Παρόλο που η χορήγηση των στεροειδών σε μορφή αερολύματος μοιάζει ότι σύντομα θα υιοθετηθεί ως πρωταρχική θεραπεία της ήπιας μορφής του άσθματος, δεν παύουν να υπάρχουν μειονεκτήματα στη χορήγηση των στεροειδών με εισπνοή. Προτείνεται ακόμη ότι τα παιδιά που λαμβάνουν στεροειδή με εισπνοές θα πρέπει να εξετάζονται για καταρράκτη μια φορά ετησίως όταν η δοσολογία του φαρμάκου είναι υψηλή [16].

2.9 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ Β – ΔΙΕΓΕΡΤΕΣ ΣΤΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Οι εισπνοές β – διεγερτών χρησιμοποιούνται στη θεραπευτική αντιμετώπιση του άσθματος την τελευταία τριακονταετία. Οι β – διεγέρτες δε φαίνεται να σχετίζονται τόσο με την αύξηση της θνησιμότητας από άσθμα, όσο και με την επιδείνωση του άσθματος ή την αύξηση της βρογχικής αντιδραστικότητας.

Οι πρώτες υποψίες για πιθανή συσχέτιση της χρήσης των β – διεγερτών με αυξημένο κίνδυνο θανάτου από άσθμα, διατυπώθηκαν κατά τη διάρκεια μιας επιδημίας θανάτων από άσθμα στην Αγγλία και την Ουαλία στη διάρκεια του 1960[107]. Αυξημένη θνησιμότητα και νοσηρότητα την ίδια χρονική περίοδο παρατηρήθηκε επίσης και στη Ν. Ζηλανδία και συσχετίσθηκε με την κυκλοφορία και τη χρήση εισπνοών ισοπρεναλίνης forte[108].

Στα τέλη της δεκαετίας 1970 παρατηρήθηκε μια δεύτερη επιδημία θανάτων στη Ν. Ζηλανδία και η επιδημία αυτή συνέπεσε χρονικά με την εισαγωγή της φενοτερόλης στη θεραπευτική αντιμετώπιση του άσθματος στη χώρα αυτή. Από την ανάλυση των δεδομένων των επιδημιών αυτών υπήρχε συσχέτιση της αυξημένης θνησιμότητας με τη χρήση της φενοτερόλης, όχι όμως και της σαλμπουταμόλης, η οποία βρισκόταν σε θεραπευτική χρήση την περίοδο αυτή.

Η εξήγηση φαινομενικά ήταν εύκολη, αφού η φενοτερόλη, παρά το ότι είναι ισχυρότερος β_2-διεγέρτης από τη σαλβουταμόλη, κυκλοφορούσε σε διπλάσια από αυτή δοσολογία ανά εισπνοή (σαλμπουταμόλη 100 mg / εισπνοή, φενοτερόλη 200 mg/ εισπνοή). Η φενοτερόλη ασκεί παρόμοια δράση με τη ισοπρεναλίνη (ένα μη εκλεκτό β – διεγέρτη) στους β_1-υποδοχείς. Η δράση αυτή, ως γνωστό, ευθύνεται για ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως η υποκαλιαιμία και η ταχυκαρδία.

Κύριο στοιχείο της αμφισβήτησης ήταν το γεγονός ότι η αύξηση των θανάτων από άσθμα είχε ήδη αρχίσει να παρατηρείται από την κυκλοφορία της φενοτερόλης, ενώ στη συνέχεια η θνησιμότητα μειώθηκε, παρά το γεγονός ότι οι πωλήσεις της φενοτερόλης εξακολουθούσαν να παραμένουν υψηλές.

Στη Σουηδία, η θνησιμότητα από άσθμα έχει παραμείνει σχεδόν αμετάβλητη από τις αρχές της δεκαετίας του 1960. Αν οι β2 - διεγέρτες είχαν κάποια θετική επίδραση στη θνησιμότητα από άσθμα τότε θα έπρεπε να είχαν παρατηρηθεί ορισμένες μεταβολές στη θνησιμότητα τουλάχιστον στις δύο παραπάνω αναφερόμενες χώρες, όπου η χρήση των β2 – διεγερτών βρίσκεται σε πολύ υψηλότερο επίπεδο από ότι σε άλλες χώρες.

Σήμερα πιστεύεται ότι οι επακριβείς λόγοι για τις μεταβολές στη θνησιμότητα και στη νοσηρότητα που παρατηρήθηκαν στη Ν. Ζηλανδία δεν έχουν προσδιοριστεί. Πιθανότατα, αυτές να είναι αποτέλεσμα υποδιάγνωσης και υποθεραπείας του άσθματος[108] ή να σχετίζονται με άλλους παράγοντες, όπως η φυλή, η αστική διαβίωση, ο εκβιομηχανισμός ή άλλοι[109].

Δύο σημαντικές μελέτες, οι οποίες έδωσαν νέα στοιχεία στο στρατόπεδο των αμφισβητιών των β2 – διεγερτών ενώ παράλληλα αποτέλεσαν και την αφετηρία νέων ατέρμονων συζητήσεων, ο επίλογος των οποίων δεν φαίνεται ορατός στο άμεσο σχετικά μέλλον, είναι η μελέτη του Saskatchewan[110] και η μελέτη του Sears[111].

Στην πρώτη μελέτη περιελήφθησαν 12.301 ασθενείς, οι οποίοι έλαβαν τουλάχιστον δέκα συνταγές διαφόρων αντιασθματικών φαρμάκων μεταξύ 1980 και 1987. Στον αριθμό αυτών των ασθενών υπήρξαν 129 περιπτώσεις θανάτων ή παρ' ολίγο θανάτων και οι περιπτώσεις αυτές συγκρίθηκαν με ομάδα ελέγχου 655 ασθενών. Οι δύο αυτές ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς τη διαμονή, την ηλικία, την κοινωνική μέριμνα και τον αριθμό των προηγουμένων εισαγωγών στο νοσοκομείο για άσθμα.

Τα συμπεράσματα της μελέτης αυτής ήταν ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των θανάτων ή των παρ' ολίγο θανάτων από άσθμα και όλων των μελετηθέντων φαρμάκων (φενοτερόλης, σαλμπουταμόλης, θεοφυλλινών και κορτικοειδών).

ΠΙΝΑΚΑΣ 10: **ΑΠΛΟΣ (ΜΗ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΟΣ) ΣΧΕΤΙΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΩΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΩΝ 12 ΜΗΝΩΝ ΠΡΙΝ ΤΟ ΘΑΝΑΤΟ Η ΤΟΝ ΠΑΡ' ΟΛΙΓΟ ΘΑΝΑΤΟ**

	ΘΑΝΑΤΟΙ ΚΑΙ ΠΑΡ' ΟΛΙΓΟ ΘΑΝΑΤΟΙ	**ΘΑΝΑΤΟΙ**
Φενοτερόλη MDI	**3,7**	**5,3**
Σαλμπουταμόλη MDI	**1,5**	**0,9**
Σαλμπουταμόλη Nebuliser	**3,3**	**2,6**
Θεοφυλίνη	**3,7**	**3,7**
Στεροειδή σε εισπνοές	**2,3**	**2,2**
Στερεοειδή από το στόμα	**5**	**3,1**

MDI (Meter Dose Inhaler)

Σπαντιδέας Α, και συν. Ιατρική, 1996 [112]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΑΙΤΙΑ

ΑΙΤΙΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Τα αίτια που μπορεί να πυροδοτήσουν την εκδήλωση των ασθματικών συμπτωμάτων ποικίλλουν. Εξάλλου, σε διαφορετικές χρονικές φάσεις μπορεί στο ίδιο άτομο να εκδηλωθεί επεισόδιο από διαφορετικό αίτιο. Αυτό εξαρτάται κατά πολύ από την ηλικία, τους παράγοντες στους οποίους εκτίθενται και την «ευαισθησία» του ίδιου του ασθενή. Για παράδειγμα, στο ίδιο παιδί το κύριο αίτιο που πυροδοτούσε τον ασθματικό παροξυσμό κατά την προσχολική ηλικία μπορεί να ήταν οι ιογενείς λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού, ενώ κατά τη σχολική ηλικία η αλλεργία του στα ακάρεα [113].

Οι παράγοντες αυτοί που προκαλούν άσθμα είναι [3]:

I. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

- **ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

1. **ΑΤΟΠΙΑ** ή αλλεργία είναι η αυξημένη παραγωγή των ειδικών IgE αντισωμάτων μετά από έκθεση σε διάφορα αλλεργιογόνα[88]. Τα περισσότερα παιδιά με άσθμα είναι και αλλεργικά. Βέβαια πάνω από το 50% των παιδιών που έχουν κάποια μορφή αλλεργίας δεν παρουσίασαν αλλεργικό άσθμα.
2. **ΦΥΛΟ**. Τα αγόρια παρουσιάζουν βρογχικό άσθμα σε διπλάσια περίπου συχνότητα σε σχέση με τα κορίτσια. Η διαφορά αυτή έχει αποδοθεί στις ανατομικές διαφορές των αεροφόρων οδών, δηλαδή τα αγόρια έχουν στενότερες αεροφόρους οδούς και συνεπώς παθαίνουν ευκολότερα βρογχόσπασμο[87].

3. **ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ**. Είναι νόσος κληρονομική. Μεγάλο ποσοστό παιδιών με άσθμα έχουν θετικό οικογενειακό ιστορικό. Κληρονομείται με τον επικρατούντα γόνο ποικίλης δυισδειτικότητας χωρίς να αποκλείεται μια πολυπαραγοντική κληρονομικότητα. Προσβάλλει απότομα – αιφνίδια ή βαθμιαία[114,115]. Βρέθηκε ότι η συχνότητα του βρογχικού άσθματος σε παιδιά που έχουν και τους δυο γονείς με άσθμα είναι 63%, ενώ σε παιδιά με έναν γονέα με άσθμα είναι 20%. Η συχνότητα ελαττώνεται στο 6,5% όταν κανένας από τους 2 γονείς δεν έχει άσθμα[85,116].

- **ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

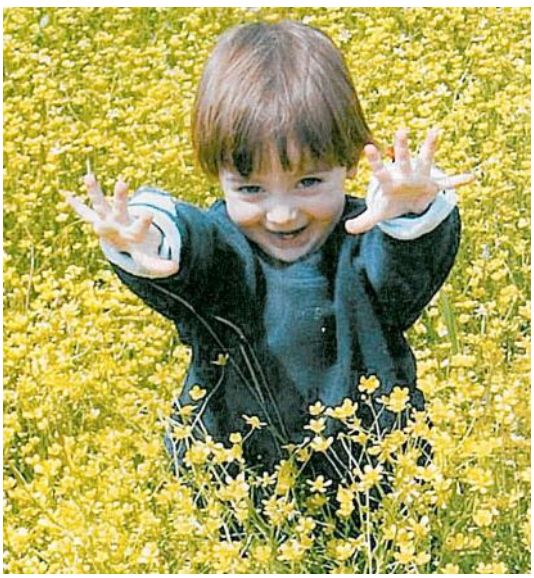
1. ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΑ ΕΣΩΤΕΡΙΚΟΥ ΧΩΡΟΥ

- **ΣΠΙΤΙΚΑ ΖΩΥΦΙΑ**
- **ΖΩΙΚΑ ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΑ**. Το τρίχωμα των ζώων ιδιαίτερα τη γάτας και του σκύλου, λιγότερο των αλόγων και των πουλιών. Μπορεί να ενοχλεί είτε με απευθείας επαφή με το ζώο είτε όταν βρίσκεται σε διάφορα έπιπλα του σπιτιού όπου κάθονται τα ζώα. Το πρόβλημα αυτό δεν είναι εποχιακό αλλά ολόκληρο το χρόνο[114]. Βρίσκονται στο σάλιο, στα ούρα των ζώων και γι' αυτό βρίσκονται πολύ εύκολα στα κλινοσκεπάσματα, στα ρούχα και στις μοκέτες[113,117-128].
- **ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΑ ΑΠΟ ΚΑΤΣΑΡΙΔΕΣ**. Μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα αλλά διατηρείται ακόμα επιφυλακτικότητα προκειμένου να αξιολογηθεί αυτή η γνώση[1]. Φαίνεται ότι οι αδενικές της εκκρίσεις σε αποξηραμένη μορφή καθίστανται αερομεταφερόμενες ή επικαλύπτουν άλλα σωματίδια οικιακής σκόνης και αποτελούν φορείς αλλεργιογόνου[122-126,129].
- **ΜΥΚΗΤΕΣ**. Αναπτύσσονται σε υγρό περιβάλλον. Είναι αυξημένοι σε χώρους που έχουν ζεστή, υγρασία και δεν

αερίζονται καλά, όπως το μπάνιο, η κουζίνα και το υπόγειο. Εποχικά, είναι σε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις από τα τέλη της άνοιξης μέχρι και το φθινώπορο [117].

2. ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΑ ΑΠΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

- **ΓΥΡΕΙΣ** των φυτών. Αποτελούν τον αρσενικό σπόρο απαραίτητο για την αναπαραγωγή των φυτών. Είναι κόκκοι μικροί (5 – 100μm), αόρατοι με γυμνό μάτι, ικανοί να προκαλούν εποχιακή αλλεργία, κυρίως άσθμα. Διακρίνεται σε αυτή που μεταφέρεται με τον αέρα και σε αυτή που μεταφέρεται με τα έντονα. Μεταφέρονται εύκολα αρκετά χιλιόμετρα μακριά και για να εισπνευστούν και να φτάσουν στο κατώτερο αναπνευστικό απαιτείται η διάμετρός τους να είναι μικρή. Τα πιο κοινά αλλεργιογόνα αυτής της κατηγορίας είναι οι γύρεις του γρασιδιού, των δημητριακών, της μαργαρίτας, της ελιάς, της λεύκας, του πλατάνου κ.α.[115,117,130].



ΕΙΚΟΝΑ 1: Κοντού – Φίλη Κ, Ε ΙΑΤΡΙΚΑ, ΤΕΥΧΟΣ 163, 2005

- **ΜΥΚΗΤΕΣ**. Αφθονούν σε υγρές περιοχές. Ζουν μέσα σε πολλά υλικά, όπως το τυρί και η μπύρα. Οι σπόροι τους διασκορπίζονται στην ατμόσφαιρα. Μεταφέρονται με τον αέρα στο εσωτερικό του σπιτιού μέσω των παραθύρων και εισπνέονται από τον άνθρωπο. Η αντιγονικότητα τους επηρεάζεται από τις καιρικές μεταβολές[113,115,124,126].
- **ΑΣΠΙΡΙΝΗ ΚΑΙ ΜΗ ΣΤΕΡΕΟΕΙΔΗ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΑ** που απατόνται σε επαγγελματικό περιβάλλον.

ΠΙΝΑΚΑΣ 11: **Η ΕΥΑΙΣΘΗΤΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ Η ΕΚΘΕΣΗ ΣΤΑ ΕΝΔΟΟΙΚΙΑΚΑ ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΑ Ως ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΑΣΘΜΑ**

	ΣΥΓΓΡΑΦΕΑΣ , έτος	ΧΩΡΑ (περιοχή)	ΕΙΔΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	ΕΝΔΟΟΙΚΙΑΚΑ ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΑ
1	Platts – Mills et al, 1982[131]	London	Προοπτική	Ακάρεα
2	Sporic et al, 1990[132]	Poole	Προοπτική	Ακάρεα
3	Sporic et al, 1993[133]	Poole	Επείγοντα περιστατικά	Ακάρεα, γάτα
4	Custovic et al, 1996[134]	Manchester	Πληθυσμός	Ακάρεα
5	Charpin et al, 1990[135] , 1991[136]	Γαλλία	Προοπτική	Ακάρεα
6	Wickman et al, 1991[137]	Στοκχόλμη	Πληθυσμός	Ακάρεα
7	Ronmark et al, 1998[138]	Σουηδία	Πληθυσμός	Γάτα, σκύλος
8	Kuehr et al, 1994[139]	Γερμανία	Πληθυσμός	Ακάρεα, γάτα, σκύλος
9	Sears et al, 1989[140]	Νέα Ζηλανδία	Προοπτική	Ακάρεα
10	Peat et al, 1996[141]	Αυστραλία	Πληθυσμός	Ακάρεα
11	Platts – Mills et al, 1986[142]	Virginia	Προοπτική	Ακάρεα
12	Squillace et al, 1997[143]	Virginia	Πληθυσμός	Ακάρεα, γάτα, κατσαρίδα
13	Rosentreich et al, 1997[144]	ΗΠΑ	Πληθυσμός	κατσαρίδα
14	Call et al, 1992[145]	Atlanta	Επείγοντα περιστατικά	Ακάρεα, κατσαρίδα
15	Gelber et al, 1993[146]	Wilmington	Επείγοντα περιστατικά	Ακάρεα, γάτα, κατσαρίδα
16	Nelson et al, 1996[147]	Florida	Επείγοντα περιστατικά	Ακάρεα
17	Hallonen et al, 1997[148]	Arizona	Προοπτική	Μύκητας
18	Sporic et al 1995[149]	New Mexico	Πληθυσμός	Γάτα, σκύλος

Γρηγορέας Χ. Ελληνική αλλεργιολογία και κλινική ανοσολογία, 2001 [150]

II. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΜΒΑΛΛΟΥΝ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

- **ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ**. Συχνή αιτία που πυροδοτεί την εκδήλωση των ασθματικών επεισοδίων στα παιδιά προσχολικής και σχολικής ηλικίας είναι οι ιογενείς λοιμώξεις αναπνευστικού συστήματος. Οι λοιμώξεις αυτές είναι συχνότερες τους υγρούς και ψυχρούς μήνες. Μεταδίδονται με την άμεση επαφή αλλά και με τα σταγονίδια που εκτοξεύονται από τους πάσχοντες στο περιβάλλον με το βήχα, την ομιλία και την αναπνοή. Εισπνέονται από αυτούς που βρίσκονται στον ίδιο κλειστό χώρο. Η διαδικασία αυτή διευκολύνεται στους παιδικούς σταθμούς και σε αίθουσες σχολείων[113,151,152]. Έξαρση των αναπνευστικών λοιμώξεων παρατηρείται στην αρχή της φθινοπωρινής περιόδου και την άνοιξη[153].

- **ΜΙΚΡΟ ΒΑΡΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΓΕΝΝΗΣΗ**. Έχει αποδειχθεί ότι ένα παιδί που γεννιέται με μικρό σωματικό βάρος από το φυσιολογικό κατά τη γέννηση παρουσιάζει πιο συχνά βρογχικό άσθμα.

- **ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ**. Συνυπεύθυνοι για την αύξηση της συχνότητας του παιδικού άσθματος είναι η μειωμένη κατανάλωση φρέσκων φρούτων και λαχανικών, που θεωρούνται βασική πηγή αντιοξειδωτικών παραγόντων[113].

- **ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΡΥΠΟΙ**

1. **ΑΠΟ ΤΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ**. Οι κύριες πηγές ατμοσφαιρικών ρύπων είναι η βιομηχανία, η θέρμανση και τα οχήματα[113,154,155].

Εικόνα 2: Πρίφτης, 2002[113]

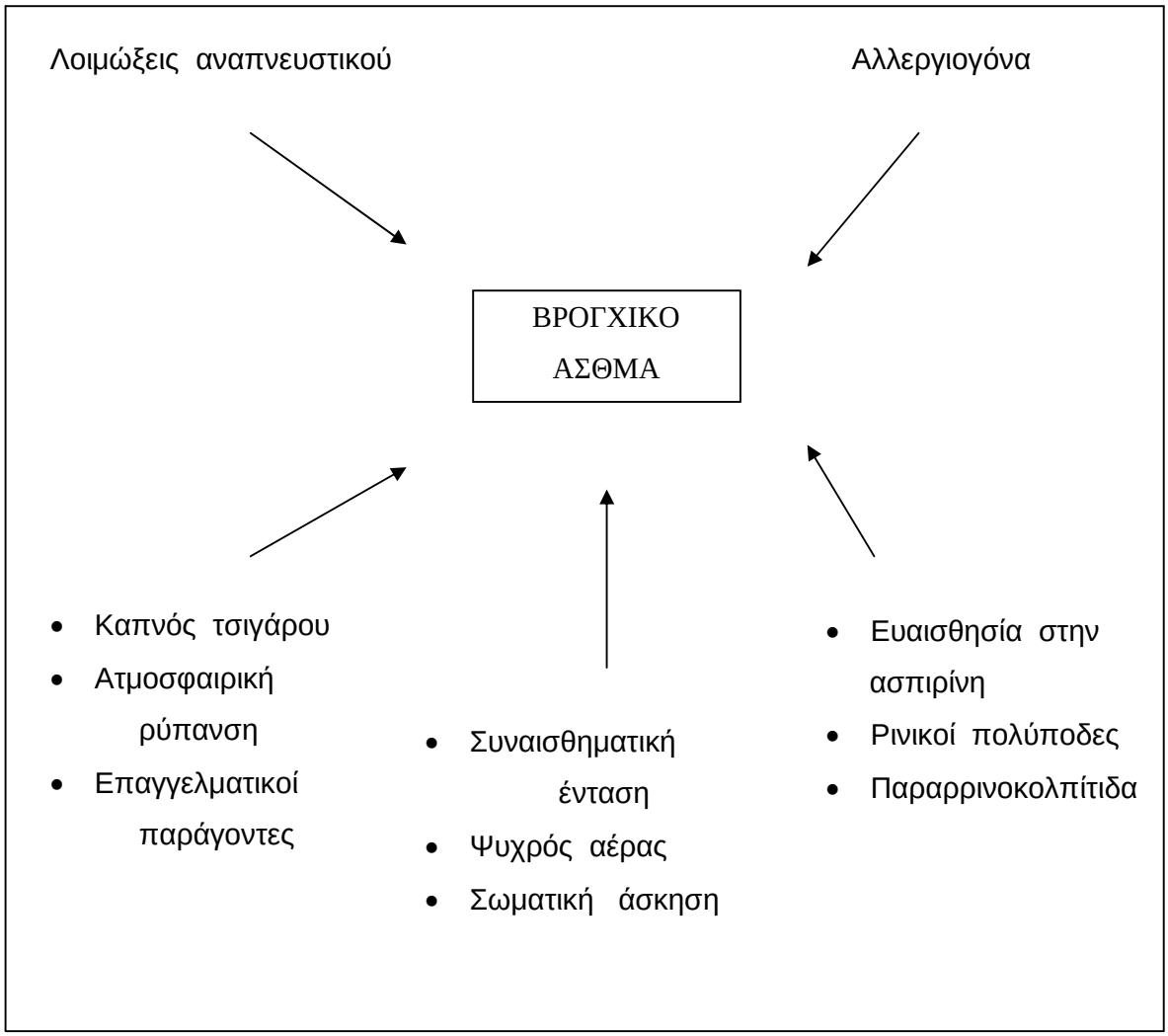
2. **ΑΠΟ ΤΟ ΕΣΩΤΕΡΙΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ**. Η σκόνη του σπιτιού είναι πολυσύνθετη πηγή αλλεργιογόνων, με κυριότερο το άκαρι. Είναι μικροσκοπικά αρθόποδα, συγγενικά των αραχνών και των ψειρών. Είναι μικρό ζωύφιο αόρατο με γυμνό μάτι. Ζουν και πολλαπλασιάζονται σε συνθήκες υπνοδωματίου και ελευθερώνουν τα περιττώματά τους με υψηλό δείκτη αλλεργίας. Είναι ευαίσθητα στις αλλαγές του περιβάλλοντος. Γενικά, η ανάπτυξή τους ευνοείται σε συνθήκες υψηλής θερμοκρασίας (22 – 26^{o}C) και υγρασίας (πάνω από 55 %) και δυσχεραίνεται σε ξηρό και κρύο περιβάλλον[125]. Τροφή τους είναι τα νεκρά κύτταρα και τα λέπια του δέρματος του ανθρώπου, έτσι ευδοκιμούν στα κλινοσκεπάσματα, στα μαξιλάρια, στα χαλιά και στα πάνινα παιχνίδια[113,117,122,123,125,126,156-163].

Εικόνα 3: Πρίφτης, 2002[113]

- **ΚΑΠΝΙΣΜΑ**.
  - **ΠΑΘΗΤΙΚΟ**. Τα παιδιά ως παθητικοί καπνιστές εισπνέουν τον καπνό του τσιγάρου που εκπνέουν οι καπνιστές. Έχει αποδειχθεί ότι με το παθητικό κάπνισμα υφίστανται σαφή επιβάρυνση στο αναπνευστικό του σύστημα ακόμα και αν δεν έχουν άσθμα. Έχει διαπιστωθεί ότι η έκθεση του παιδικού πνεύμονα στον καπνό αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης άσθματος ιδιαίτερα σε παιδιά κάτω των 2 ετών[113,164,165].
  - **ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΟ**. Το κάπνισμα της μητέρας πριν τον τοκετό έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τα επίπεδα της ολικής IgE στο αίμα του ομφαλίου λώρου[166].

ΕΙΚΟΝΑ 4: Τσιώτος Γ, Γιατρεύω, 2006: 1

ΠΙΝΑΚΑΣ 12: **ΑΙΤΙΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ**



Αρμενάκα Μ, Ελληνική Ιατρική, 2003[167]

III. **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΠΑΡΟΞΥΝΣΗ**

- **ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ**. Η συναισθηματική ένταση (stress) μπορεί να πυροδοτήσει την εκδήλωση άσθματος λόγω της έντονης έκφρασης της φόρτισης με γέλιο, κλάμα, θυμό ή φόβο. Ανάλογο αποτέλεσμα έχει και ένα επεισόδιο πανικού[113].

- **ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΑ**

- **ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ**. Από διάφορες μελέτες φαίνεται ότι οι ιοί που σχετίζονται με τα επεισόδια άσθματος είναι οι ανθρώπινοι ρινοϊοί, ο αναπνευστικός συγκυτιακός ιός και οι τύποι του ιού της παραγρίπης[165]. Οι ιογενείς λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού της πρώτης παιδικής ηλικία επηρεάζουν την ανάπτυξη και λειτουργία των πνευμόνων, αλλά και την ανοσιακή απάντηση ώστε το παιδί να οδηγείται σε επίμονο άσθμα[168,169].

- **ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΥΠΕΡΑΕΡΙΣΜΟΣ**. Η άσκηση μπορεί να πυροδοτήσει την εκδήλωση ασθματικών συμπτωμάτων σε παιδιά με διαγνωσμένο άσθμα και σε παιδιά που πάσχουν από αλλεργικές παθήσεις[113]. Ο τρόπος άσκησης παίζει σπουδαίο ρόλο. Το τρέξιμο είναι το πιο σπασμογόνο, ακολουθεί η ποδηλασία, το τένις και η κολύμβηση[115,170]. Ο βρογχόσπασμος επέρχεται 3 – 5 λεπτά μετά το τέλος της άσκησης και εκδηλώνεται με διάσπαρτους συρρίτοντες και στους δυο πνεύμονες. Τέλος φαίνεται πως η έντονη μυϊκή άσκηση προκαλεί μεταβολική οξέωση και υποξία[115].

- **ΚΑΙΡΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ**. Τα έντονα καιρικά φαινόμενα όπως η υγρασία, οι καταιγίδες και ο παγετός έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση άσθματος. Το άσθμα χειροτερεύει με τις αλλαγές του καιρού[113]

Εικόνα 5: Επιμέλεια από Study on Prevention of Allergy in Children in Europe

- **ΚΑΠΝΟΣ** από το τζάκι, της θερμάστρας ξύλων και πετρελαίου[113].

- **ΔΙΟΞΕΙΔΙΟ ΤΟΥ ΘΕΙΟΥ**

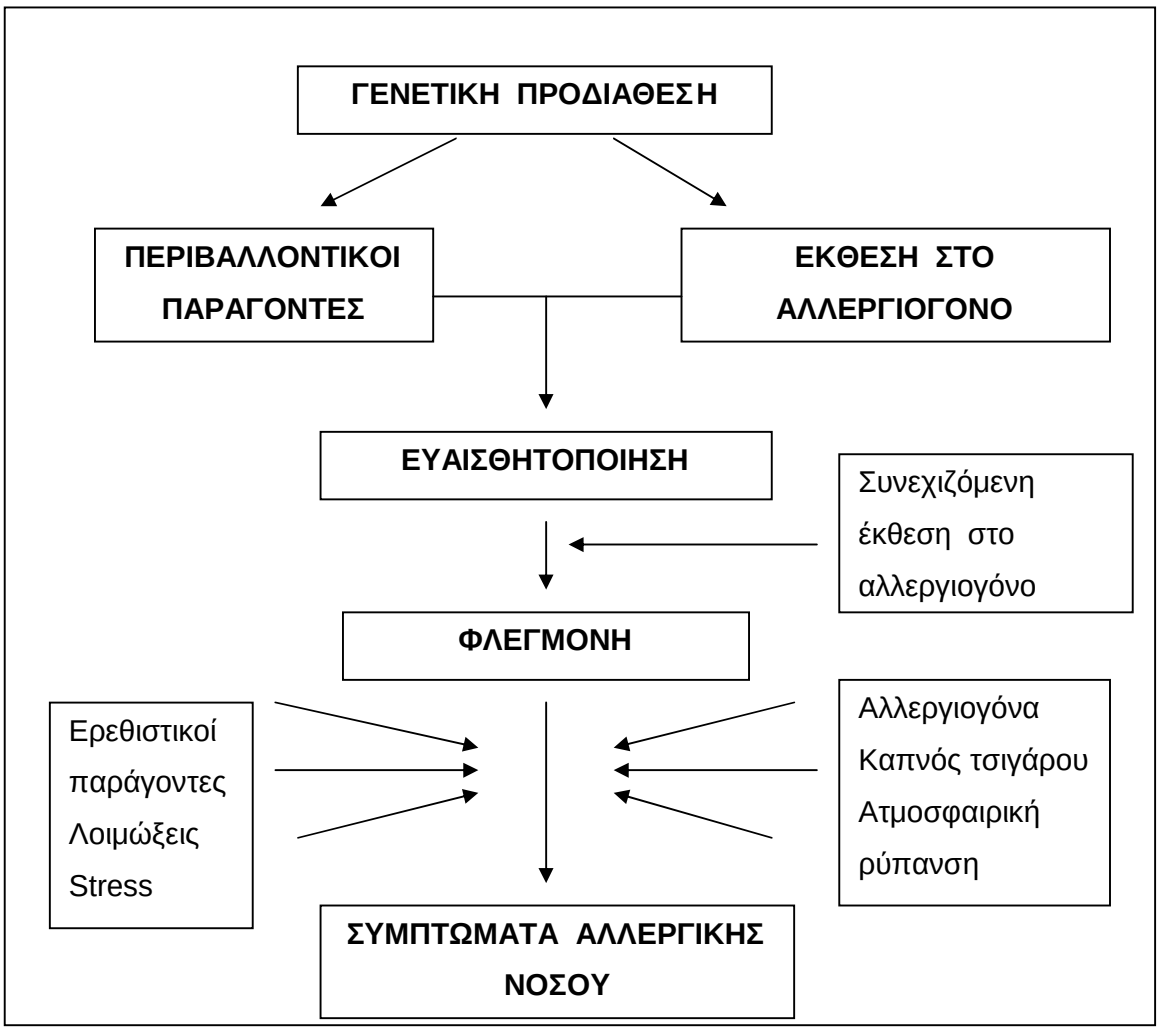
- **ΤΡΟΦΕΣ**. Τα κύρια τροφικά αλλεργιογόνα είναι το γάλα της αγελάδας, το αυγό, το ψάρι, οι ξηροί καρποί[119,123,171]. Η αλλεργία στο φιστίκι είναι μια από τις συνηθέστερες τροφικές αλλεργίες και συχνότερη αιτία θανάτου από τροφική αναφυλαξία στις ΗΠΑ[116].

- **ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΑ.**

- **ΦΑΡΜΑΚΑ**. Τα φάρμακα αποτελούν σύνηθες αίτιο αναφυλακτικών αντιδράσεων[39]. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων μπορούν να προκληθούν μέσω διαφορετικών παθογενετικών μηχανισμών εκ των οποίων

μικρός αριθμός είναι ανοσολογικοί, ενώ άλλοι ψευδοαλλεργικοί και άλλοι αφορούν τοξικές αντιδράσεις [116].

ΠΙΝΑΚΑΣ 13: **Η ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΗ ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ ΚΑΙ ΕΚΘΕΣΗ ΣΤΟ ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΟ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ είναι απαραίτητη για την πρόκληση αλλεργικής ευαισθητοποίησης, την εγκατάσταση της φλεγμονής και την εκδήλωση των συμπτωμάτων του άσθματος**



Γρηγορέας Χ. Ελληνική αλλεργιολογία και κλινική ανοσολογία, 2001 [150]

ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΕΠΗΡΕΑΣΟΥΝ ΤΗ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ [172]

- Ρινίτιδα / ιγμορίτιδα
- Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
- Ευαισθησία στην ασπιρίνη, σε μη στερεοειδή αντιφλεγμονώδη φαρμακευτική αγωγή, θειώδη άλατα, β – αναστολείς

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Οι παθοφυσιολογικές συνέπειες των αντιδράσεων υπερευαισθησίας από τους βρόγχους αποτελούν εξαιρετικό πρότυπο για τη μελέτη του άσθματος[173].

Κύρια χαρακτηριστικά της νόσου είναι η στένωση του αυλού των αεραγωγών με επακόλουθο τη μείωση της ροής του αέρα και η υπεραπαντιτικότητα που παρουσιάζουν σε διάφορα ερεθίσματα [12,174].

Στην οξεία κρίση του άσθματος ο βρογχόσπασμος, το οίδημα του βλεννογόνου και η υπερέκκριση πυκνών βλεννωδών εκκρίσεων προκαλούν προοδευτική αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών στη ροή του αέρα[175].

Στα μικρά παιδιά το φαινόμενο αυτό είναι πιο έντονο και οφείλεται στη μικρή διάμετρο των κατώτερων αεραγωγών [175].

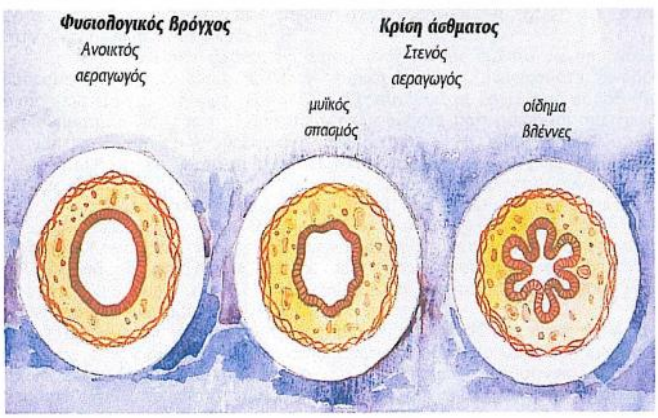
Ο οξύς βρογχόσπασμος λόγω της σύσπασης των λείων μυϊκών ινών, το οίδημα του τοιχώματος των αεραγωγών, με αποτέλεσμα τη φλεγμονή, ο σχηματισμός βλεννωδών εμφράκτων, λόγω της υπερέκκρισης βλεννών και η αναδιαμόρφωση του τοιχώματος των αεραγωγών[12,176,177].

Στην εξέλιξη της πρώιμης αντίδρασης, αναστέλλουν πολύ ικανοποιητικά την όψιμη φάση του άσθματος, την εγκατάσταση της φλεγμονής και την επακόλουθη οργάνωση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας[178].

Η επικρατέστερη σήμερα άποψη για την παθογένεια του άσθματος στα παιδιά είναι ότι προκαλείται δυσλειτουργία του αδρενεργικού συστήματος με 2 μηχανισμούς:

1. Με την κινητοποίηση ειδικής ανοσολογικής αντίδρασης του οργανισμού (κυρίως αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου Ι). Κατά το μηχανισμό αυτό όταν ορισμένα άτομα γενετικά καθορισμένα εκτεθούν σε ειδικά αλλεργιογόνα, στα οποία έχουν ήδη ευαισθητοποιηθεί (παραγωγή IgE ανοσοσφαιρινών) απελευθερώνουν από τα σιτευτικά κύτταρα ορισμένες φαρμακολογικές δραστικές ουσίες (ισταμίνη, βραδέως δρώσα ουσία αναφυλαξίας, χημειοτακτικός παράγοντας ηωσινοφίλων, σεροτονίνη κλπ) που προκαλούν βρογχόσπασμο, αγγειοδιαστολή με αυξημένη διαπερατότητα και υπερέκκριση βλέννας.
2. Με την επίδραση άλλων μη ανοσολογικών μηχανισμών που συνίσταται σε αποκλεισμό του β – αδρενεργικού συστήματος (ανεπάρκεια αδενυλοκυκλάσης, προπρανολόνη κ.α) ή σε υπερέσχιση του χολινεργικού συστήματος με τελικό αποτέλεσμα, το βρογχόσπασμο, την αγγειοδιαστολή και υπερέκκριση βλέννας[5].

Η βασική διαταραχή στο άσθμα είναι η χρόνια φλεγμονή του τοιχώματος των αεραγωγών εξ' αιτίας της οποίας προκαλούνται λειτουργικές και πιθανόν δομικές διαταραχές.



Εικόνα 6: Πρίφτης 2002[4]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Το βρογχικό άσθμα ανάλογα με την βαρύτητα του διακρίνεται σε *διαλείπον*, *ήπιο επίμονο*, *μέτριο επίμονο* και *σοβαρό επίμονο* βρογχικό άσθμα.

Το βρογχικό άσθμα με βάση τα πιθανά αίτια μπορεί να διακριθεί σε *αλλεργικό ή εξωγενές* βρογχικό άσθμα και σε *μη αλλεργικό ή ενδογενές* βρογχικό άσθμα.

5.1 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ

1. **Διαλείπον βρογχικό άσθμα.**

   Κατά το διαλείπον βρογχικό άσθμα τα συμπτώματα εμφανίζονται λιγότερο από μια φορά την εβδομάδα. Παρουσιάζει βραχύχρονες εξάρσεις (ώρες ή μέρες) όπου μεταξύ των εξάρσεων δεν υπάρχουν συμπτώματα. Επίσης, λιγότερο από 2 φορές παρουσιάζονται νυχτερινά συμπτώματα όπου ο βίαιος εκπνευστικός όγκος σε 1 sec (Forced Expiratory Volume, FEV_1) ≥ 80% της προβλεπόμενης τιμής ή αιχμή της εκπνευστικής ροής (Peak Expiratory Flow, PEF) < 20% της ημερήσιας διακύμανσης

Ημερήσια διακύμανση = { PEFβράδυ – PEFπρωί / [1/2(PEFβράδυ + PEFπρωί)] } 100

2. **Ήπιο επίμονο βρογχικό άσθμα.**

   Κατά το ήπιο επίμονο βρογχικό άσθμα τα συμπτώματα εμφανίζονται περισσότερο από μια φορά την εβδομάδα, αλλά όχι περισσότερο από μια φορά την ημέρα. Οι εξάρσεις είναι δυνατόν να επηρεάσουν τη φυσική δραστηριότητα ή τον ύπνο. Επίσης, τα νυχτερινά συμπτώματα εμφανίζονται περισσότερο από 2 φορές μηνιαίως όπου το FEV_1 ≥ 80% της προβλεπόμενης τιμής ή PEF είναι 20% – 30% της ημερήσιας διακύμανσης. Στην

περίπτωση αυτή ο ασθενής παρουσιάζει βήχα (ξηρό ή παραγωγικό) με συριγμό ή μόνο συριγμό, χωρίς αναπνευστική δυσχέρεια, ταχύπνοια, κυάνωση ή μείωση της δραστηριότητας.

3. **Μέτριο επίμονο βρογχικό άσθμα.**

   Κατά το μέτριο επίμονο βρογχικό άσθμα τα συμπτώματα εμφανίζονται καθημερινά. Επίσης, οι εξάρσεις επηρεάζουν τη φυσική δραστηριότητα και τον ύπνο. Τα νυχτερινά συμπτώματα εμφανίζονται περισσότερο από μια φορά την εβδομάδα όπου το FEV_1 > 60% και < 80% της προβλεπόμενης τιμής ή PEF > 30% της ημερήσιας διακύμανσης. Στην περίπτωση αυτή ο ασθενής εκτός από το συριγμό που μπορεί να είναι ακουστός χωρίς στηθοσκόπιο μόνο κατά την εκπνοή ή και κατά την εισπνοή, παρατηρείται ελαφρά αύξηση του αναπνευστικού ρυθμού, αδυναμία βάδισης και αδυναμία προφοράς πολλών λέξεων ανάμεσα στις αναπνοές.

4. **Σοβαρό επίμονο βρογχικό άσθμα.**

   Κατά το σοβαρό επίμονο βρογχικό άσθμα τα συμπτώματα είναι συνεχή και οι εξάρσεις συχνές. Επίσης εμφανίζονται συχνά νυχτερινά συμπτώματα και υπάρχει περιορισμός της φυσικής δραστηριότητας λόγω της νόσου. Στην περίπτωση αυτή το FEV_1 ≤ 60% της προβλεπόμενης τιμής ή PEF > 30% της ημερήσιας διακύμανσης[1-3,12,179-182].

ΠΙΝΑΚΑΣ 14: **ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

1. ΔΙΑΛΕΙΠΟΝ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Συμπτώματα ≤ 2 φορές την εβδομάδα

Νυχτερινά συμπτώματα ≤ 2 φορές το μήνα

Βραχείς παροξυσμοί

FEV1 ≥ 80% , μεταβλητότητα PEF < 20%

2. ΗΠΙΟ ΕΠΙΜΟΝΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Συμπτώματα > 2 φορές την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά

Νυχτερινά συμπτώματα > 2 φορές το μήνα

Παροξυσμοί που μπορεί να επηρεάζουν τη δραστηριότητα

FEV1 ≥ 80 % , μεταβλητότητα PEF 20 – 30 %

3. ΜΕΤΡΙΟ ΕΠΙΜΟΝΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Συμπτώματα καθημερινά , καθημερινή χρήση β_2 – αγωνιστών βραχείας δράσης

Νυχτερινά συμπτώματα > 1 φορά την εβδομάδα

Οι παροξυσμοί επηρεάζουν τη δραστηριότητα

FEV1 > 60% και < 80 % , μεταβλητότητα PEF > 30 %

4. ΣΟΒΑΡΟ ΕΠΙΜΟΝΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Καθημερινά συμπτώματα

Συχνοί παροξυσμοί

Συχνά νυχτερινά συμπτώματα

Περιορισμός φυσικής δραστηριότητας

FEV1 ≤ 60 % , μεταβλητότητα PEF > 30 %

National Heart, Lung and Blood Institute. 1997 [179,180]

5.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΑ ΠΙΘΑΝΑ ΑΙΤΙΑ

1. Το **αλλεργικό ή εξωγενές** βρογχικό άσθμα προκαλείται από εξωγενές αλλεργιογόνα ή άλλους εξωτερικούς παράγοντες και παρατηρείται συνήθως σε παιδιά που έχουν και άλλες αλλεργικές εκδηλώσεις. Εμφανίζεται πριν από το δεύτερο έτος της ηλικίας και μπορεί να προκληθεί από γύρεις, τροφές, ακάρεα της σκόνης και ζωικά τριχώματα. Συνδυάζεται με ιστορικό εκζέματος και στην έκλυση του μεσολαβεί η παραγωγή ανοσοσφαιρίνη Ε (IgE)

   Το πρότυπο του εξωγενούς αλλεργικού άσθματος αποτέλεσε χρήσιμο «μοντέλο» για τη μελέτη του «συνδρόμου», έστω και αν γνωρίζουμε ότι λιγότεροι από τους μισούς που πάσχουν από άσθμα και περισσότεροι από το 1/3 του υγιούς πληθυσμού είναι ατοπικοί. Επομένως το εξωγενές άσθμα διακρίνεται σε:

   i. *Εξωγενές βρογχικό άσθμα επί ατοπικών ατόμων* .

      Τα ατοπικά άτομα έχουν μια γενετικά προκαθορισμένη, ισχυρή προδιάθεση προς παραγωγή υπερβολικών ποσών IgE σε απάντηση σε μια σειρά κοινών αντιγονικών ερεθισμάτων. Πιστεύεται ότι οι ασθματικοί εμφανίζουν υπεραντιδραστικότητα των β – λεμφοκυττάρων, τα οποία εκκρίνουν IgE, πιθανόν οφειλόμενη σε δυσλειτουργία των κατασταλτικών Τ – λεμφοκυττάρων, των οποίων η αποστολή είναι η ρύθμιση της παραγωγής την IgE.

   ii. Εξωγενές βρογχικό άσθμα επί μη ατοπικών ατόμων.

      Η μορφή αυτή προσβάλλει άτομα που υπόκεινται σε εντατική αντιγονική διέγερση, όπως στους επαγγελματικά εκτεθειμένους σε περιβάλλον με υψηλές συγκεντρώσεις αλλεργιογόνων, όπου μπορεί να καταστούν υπερευαίσθητοι σε διάφορες ουσίες.

2. Το **μη αλλεργικό ή ενδογενές** άσθμα συμβαίνει σε παιδιά που εμφανίζουν αναπνευστικό συριγμό σαν αντίδραση σε άλλα ερεθίσματα, όπως στις λοιμώξεις του αναπνευστικού, στο κοιν ό κρυολόγημα, στον κρύο αέρα και στη συναισθηματική φόρτιση. Αυτός είναι ο πιο συχνός τύπος άσθματος στα βρέφη και στα παιδιά προσχολικής ηλικίας και εμφανίζεται συνήθως μετά από ιογενή λοίμωξη των βρόγχων και των βρογχιολίω ν. Επίσης, σε αντίθεση με το εξωγενές άσθμα εμφανίζεται σε ενήλικους και συχνά ακολουθεί λοιμώξεις. Σε αυτό τον τύπο άσθματος δε μεσολαβεί παραγωγή IgE. Τα συνήθη εκλυτικά αίτια είναι οι αλλαγές της θερμοκρασίας, ο ψυχρός α έρας, οι διάφορες οσμές, οι ερεθιστικές ουσίες, το κάπνισμα και η άσκηση. Είναι βαρύτερο, συχνά όψιμου τύπου και συνήθως συνοδεύεται με ηωσινοφιλία και ρινικούς πολύποδες[177,183-196]

5.3 ΝΥΧΤΕΡΙΝΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Το νυχτερινό άσθμα είναι το άσθμα κατά το οποίο τα συμπτώματα είναι εντονότερα κατά τη διάρκεια της νύχτας. Πρόκειται για ένα διαφορετικού τύπου άσθματος και πρόκειται όμως για απλή επίταση της ήδη υπάρχουσας βρογχοστένωσης με συνέπεια την περαιτέρω μείωση της ροής του αέρα στους αεραγωγούς και επιδείνωση της συμπτωματολογίας. Οι άρρωστοι με άσθμα πολύ συχνά εμφανίζουν επιδείνωση των συμπτωμάτων λόγω μεταβολής των πνευμονικών λειτουργιών στη διάρκεια της νύχτας και νωρίς το πρωί[197,198].

Το βασικό που πρέπει να θυμάται κανείς για το άσθμα, νυχτερινό ή ημερήσιο είναι ότι είναι αναστρέψιμη νόσος.

Κατά το νυχτερινό άσθμα ο άρρωστος μπορεί να έχει ή όχι συμπτώματα αναπνευστικής δυσχέρειας. Όταν ο άρρωστος παραπονιέται για βήχα, σφύριγμα (wheezing) και ότι του «κόβεται» η ανάσα τη νύχτα, ο γιατρός πρέπει να υποψιάζεται νυχτερινό άσθμα.

Το νυχτερινό άσθμα είναι δυνητικά θανατηφόρο. Οι θάνατοι από άσθμα στη διάρκεια της νύχτας είναι περισσότεροι, καθώς και σε εκείνους τους αρρώστους που σημειώνουν μεγαλύτερη πτώση της μέγιστης εκπνευστικής ροής τη νύχτα. Περίπου 80% αυτών των επεισοδίων συμβαίνουν μεταξύ 12 μ. μ. (μεσάνυχτα) και 8 π.μ. [199,200]

5.3.1 ΑΙΤΙΑ ΝΥΧΤΕΡΙΝΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Οι αιτίες του νυχτερινού βρογχόσπασμου δεν είναι πλήρως κατανοητές, αλλά μερικοί παράγοντες πιθανόν συνυπάρχουν, περιλαμβανομένων της πτώσης της κυκλοφορούσας αδρεναλίνης νωρίς το πρωί[201,202], της αύξησης της ισταμίνης[203], των μεταβολών του πνευμονογαστρικού τόνου (αυξημένος τόνος) και της θερμοκρασίας των αεροφόρων οδών και των κιρκάδιων μεταβολών των επιπέδων κορτιζόλης (χαμηλά επίπεδα) στο πλάσμα[204,205]. Ο ύπνος παίζει επίσης κάποιο ρόλο στο συγχρονισμό αυτών των κιρκάδιων ρυθμών.

Τα αίτια χωρίζονται σε :

1. **ΕΞΩΤΕΡΙΚΑ**
   - *i. Αλλεργιογόνα*

     Η έκθεση σε αλεργιογόνα που βρίσκονται σε μεγαλύτερες ποσότητες στο κρεβάτι ή στο υπνοδωμάτιο. Βραχυχρόνια έκθεση σε ορισμένα αλλεργιογόνα μπορεί να προκαλεί όψιμη αντίδραση στη διάρκεια της νύχτας αλλά μετά από έκθεση στα κοινά εισπνεόμενα αλλεργιογόνα. Η έκθεση σε αλλεργιογόνα κατά τις βραδινές ώρες αυξάνει τη συχνότητα αλλά και τη βαρύτητα της όψιμης αντίδρασης.
   - *ii. Ύπνος*

     Ο καρδιακός ρυθμός είναι ανεξάρτητος από τον ύπνο. Μελέτες σε εργάτες που εργαζόταν τη μέρα και κοιμόντουσαν τη νύχτα έδειξαν ότι οι κατώτερες τιμές PEF ήταν κατά την αφύπνιση το πρωί, ενώ όταν εργαζόταν τη νύχτα και κοιμόντουσαν την ημέρα οι κατώτερες τιμές ήταν κατά την αφύπνιση το βράδυ.
   - *iii. Ψύξη αεραγωγών*

     Η θερμοκρασία σώματος μπορεί να μειωθεί μέχρι 1 ^{o}C κατά τον ύπνο. Έχει διαπιστωθεί σε ασθματικούς ασθενείς ότι μείωση της

θερμοκρασίας κατά 0,7 ^{o}C στη διάρκεια της ημέρας μπορεί να προκαλέσει βρογχόσπασμο.

iv. Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση

Παρατηρείται συχνότερα στα ασθματικά παιδιά παρά στους μη ασθματικούς μάρτυρες και η χορηγούμενη σχετική αγωγή επιτυγχάνει περιορισμένη βελτίωση της συμπτωματολογίας.

v. Θέση

Η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (Functional Remain Capacity, FRC) μειώνεται στην ύπτια θέση και στον ύπνο λόγω της μείωσης της δυναμικής ενδοτικότητας των πνευμόνων και πιθανής ανόδου του διαφράγματος για λόγους βαρύτητας.

2. ΕΣΩΤΕΡΙΚΑ

i. Φλεγμονή

Πιστεύεται ότι η φλεγμονή μπορεί να συνδέεται και με την παρατηρούμενη αύξηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας κατά τη διάρκεια της νύχτας.

ii. Κορτιζόλη

iii. Β – αδρενεργικό σύστημα

Η διέγερση των β - αδρενεργικών υποδοχέων οδηγεί σε αύξηση του ενδοκυττάριου c – AMP με αποτέλεσμα τη χάλαση των λείων μυϊκών ινών των αεραγωγών.

iv. *Χολινεργικό σύστημα*[199,206]

5.3.2. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΥΧΤΕΡΙΝΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Αντικειμενικός σκοπός της θεραπείας του νυχτερινού βρογχικού άσθματος είναι να πετύχουμε και να διατηρήσουμε καλή πνευμονική λειτουργία κατά τη διάρκεια της ημέρας στους ασθενείς με άσθμα κατά το δυνατόν πλησιέστερα στο φυσιολογικό επίπεδο έχοντας όσο το δυνατόν ελάχιστα ή καθόλου συμπτώματα, ώστε :

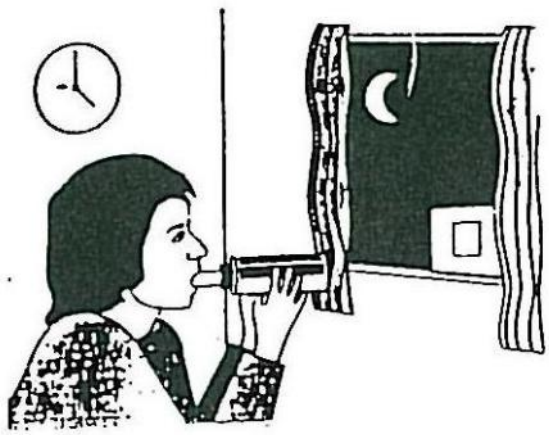
1. Να προλαμβάνονται οι κρίσεις.
2. Ο άρρωστος να διατηρεί κατά το δυνατόν φυσιολογική ποιότητα ζωής με έλλειψη νυχτερινών συμπτωμάτων που διαταράσσουν τον ύπνο του.
3. Να συμμετέχει στην καθημερινή σωματική δραστηριότητα, όπως παιχνίδια, γυμναστικές ασκήσεις, αγώνες κατά τον πλέον φυσιολογικό τρόπο.
4. Να παρακολουθεί σχολείο, εργασία με κατά το δυνατόν ελάχιστες ή καθόλου απουσίες που να οφείλονται στη νόσο του.
5. Ελάχιστες ή αν είναι δυνατόν καθόλου ανεπιθύμητες ενέργειες απότοκες της νόσου ή της θεραπείας του.
6. Πρέπει να προτιμάται τοπική θεραπεία με εισπνοές.

Η φαρμακευτική αγωγή είναι η κυριότερη και πιο αποτελεσματική μέθοδος θεραπείας για το βρογχικό άσθμα, όπως άλλωστε και σε κάθε άλλη νόσο. Βασική προϋπόθεση για ένα καλό αποτέλεσμα είναι η εξατομίκευση της φαρμακευτικής αγωγής, ακολουθώντας για το παιδικό άσθμα τις κατευθυντήριες γραμμές που προτείνονται διεθνώς, με πρωταρχικό σκοπό να θέσουμε υπό έλεγχο το χρόνιο άσθμα.

Η τοπική θεραπεία πρέπει να προτιμάται από το στόμα. Συγκεκριμένα στα νυχτερινά συμπτώματα α ποτελεσματικό θα ήταν η επιλογή φαρμάκων που παρέχουν θεραπευτική δράση κατά τις ώρες αιχμής των συμπτωμάτων, δηλαδή κυρίως 2 και 6 το πρωί, καθώς επίσης φαρμάκων που βελτιώνουν το βαθμό της σοβαρότητας του άσθματος, επιδρώντας στους διάφορους μηχανισμούς που υπογραμμίζουν το νυχτερινό άσθμα. Τα φάρμακα χωρίζονται σε δυο κατηγορίες:

1. *Προφυλακτικά*, τα οποία δρουν στην παθοφυσιολογία του άσθματος, ελαττώνοντας τους μηχανισμούς φλεγμονής, οι οποίοι διατηρούν και αυξάνουν τη βρογχική υπεραντοιδραστικότητα.
    i. *Χρωμογλυκικό νάτριο*, είναι εισπνεόμενο (10 – 20 mg 3 – 4 φορές ημερησίως). Όταν το άσθμα είναι υπό έλεγχο μπορεί να χρησιμοποιηθεί 2 φορές την ημέρα. Η δράση του είναι εμφανής μετά από 2 – 6 εβδομάδες και γι' αυτό δεν πρέπει να αλλάζεται το σχήμα προφύλαξης πριν περάσουν τουλάχιστον 6 εβδομάδες.
    ii. *Νατριούχος νεδοχρωμίλη*, χρησιμοποιείται τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά. Η δόση που χρησιμοποιείται στα παιδιά είναι 6 mg ημερησίως.
    iii. *Κορτικοειδή*, τα οποία χρησιμοποιούνται τοπικά με εισπνοές. Τα κυριότερα κορτικοειδή είναι η προπιονική μπεκλομεθαζόνη, η βουδεζονίδη που χρησιμοποιείται σε δόσεις 400 mg ημερησίως αλλά και περισσότερο σε σοβαρό νυχτερινό άσθμα, η προπιονική φλουτικαζόνη σε εισπνοές 200 mg ημερησίως.

2. *Βρογχογιασταλτικά*, τα οποία ελαττώνουν το βρογχόσπασμο και βελτιώνουν την απόφραξη των αεροφόρων οδών.
    i. *Β – αγωνιστές*, χορηγούμενοι από το στόμα, αφού με την εισπνοή δεν ελέγχουν το νυχτερινό βρογχικό άσθμα.
    ii. *Βαμβουτερόλη*, η οποία παρέχει βρογχοδιαστολή επί 24ώρου βάσεως.
    iii. *Ξανθίνες,* χορηγούνται από το στόμα 1 – 2 φορές ημερησίως[199]

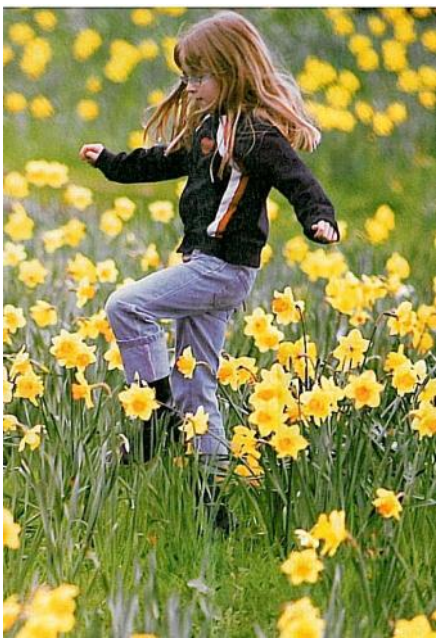


ΕΙΚΟΝΑ 2: **Οι ασθματικοί άρρωστοι θα πρέπει να μετρούν την PEFR, κάθε φορά που ξυπνάνε με συμπτώματα** [206].

5.4 ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΣΚΗΣΗ

Το 70 – 80 % των ασθενών με άσθμα εμφανίζουν κρίση άσθματος αν ασκηθούν έντονα για 6 – 8 λεπτά. Το άσθμα από άσκηση μπορεί να αποτελεί την πρώτη και την μοναδική εκδήλωση άσθματος κυρίως στα παιδιά.

Η συχνότητα του άσθματος από άσκηση είναι η ίδια στους ενήλικους και στα παιδιά και δεν εξαρτάται από τη βαρύτητα και την αιτιοπαθογένεια του άσθματος. Στα παιδιά και στους εφήβους το άσθμα από άσκηση προκαλεί συχνότερα προβλήματα λόγω της συχνής και έντονης άθλησης σε αυτές τις ηλικίες [207,208].



Εικόνα 7: Σαξώνη – Παπαγεωργίου Φ, Ε ΙΑΤΡΙΚΑ, ΤΕΥΧΟΣ 163, 2005

5.4.1. ΑΙΤΙΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΣΚΗΣΗ

Το βρογχικό άσθμα μετά από άσκηση εκδηλώνεται όταν η άσκηση γίνεται σε εξωτερικό περιβάλλον με υγρασία και χαμηλή θερμοκρασία ή όταν η μύτη είναι μπουκωμένη, επειδή εμποδίζεται η δίοδος των μεγάλων όγκων εισπνεόμενου αέρα από τη ρινική οδό [209].

Στα αίτια συμπεριλαμβάνονται το φτωχά ελεγχόμενο αλλεργικό άσθμα, η φτωχά ελεγχόμενη αλλεργική ρινίτιδα που οδηγούν σε αυξημένα συμπτώματα στη διάρκεια της άσκησης, διάφορες λοιμώξεις (από ιούς ή βακτήρια) του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος, η ατμοσφαιρική ρύπανση, το χλώριο στις πισίνες, τα εντομοκτόνα και ζιζανιοκτόνα που χρησιμοποιούνται στους αγωνιστικούς χώρους με χορτάρι και η λήψη ασπιρίνης, διουρητικών ή με στερεοειδών αναλγητικών φαρμάκων [209].

5.4.2. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΣΚΗΣΗ

Η διάγνωση του βρογχικού άσθματος μετά από άσκηση είναι χρήσιμη για 2 κυρίους λόγους. Πρώτον επειδή τα παιδιά με άσθμα μετά από άσκηση υποβάλλονται σε περιορισμούς και δεύτερον επειδή η διάγνωση του βοηθά στη διάγνωση του άσθματος λόγω της στενής του σχέσης με αυτό.

Η διάγνωση του βρογχικού άσθματος μπορεί να γίνει με την λήψη ενός καλού ιστορικού, κάνοντας την κατάλληλη ερώτηση: «Όταν τρέχεις ή γυμνάζεσαι σε πιάνει βήχας, βράσιμο στο στήθος ή έντονο λαχάνιασμα στην αναπνοή σου;».

Η διάγνωση του βρογχικού άσθματος μετά από άσκηση μπορεί να γίνει με βεβαιότητα με τη δοκιμασία κόπωσης, η οποία ανάλογα με την οργάνωση και τα μέσα που υπάρχουν, γίνεται στο εργαστήριο ή στο φυσικό περιβάλλον του παιδιού, δηλαδή το γυμναστήριο, το γήπεδο ή την αυλή του σχολείου.

Η δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα ή σε ποδήλατο αποτελεί τον καλύτερο τρόπο μελέτης και διάγνωσης του βρογχικού άσθματος μετά από άσκηση, επειδή υπάρχει δυνατότητα καθορισμού των απαραίτητων συνθηκών για την πρόκλησή του. Για να υποβληθεί σε δοκιμασία κόπωσης ο ασθενής θα πρέπει να μην έχει πρόσφατη αναπνευστική λοίμωξη (2 – 4 εβδομάδες), η αναπνευστική λειτουργία να μην είναι κάτω από 70% της αναμενόμενης τιμής για την ηλικία του ασθενούς, να μην υπάρχει οξεία ή χρόνια καρδιόπαθεια ή νεφροπαθείς, να μην έχει εμπύρετο νόσημα και να μην έχει προηγηθεί λήψη εισπνεόμενου β_2 – διεγέρτη για 12 ώρες, εισπνεόμενου β_2 – διεγέρτη μακράς διάρκειας για 24 ώρες, αντιχολινεργικού για 12 ώρες, ξανθινών για 12 – 24 ώρες και διχρωμογλυκικού νατρίου ή νεδοχρωμίλης για 8 – 12 ώρες. Ο χώρος του εργαστηρίου όπου θα γίνει η δοκιμασία κόπωσης πρέπει να αερίζεται επαρκώς και να έχει σχετική υγρασία μεταξύ 60 – 70% και θερμοκρασία 20^{o}C. Θα πρέπει ο ασθενής να τρέχει για διάστημα 5 – 6 λεπτών σε συνθήκες υπομέγιστου έργου, δηλαδή πρακτικά η καρδιακή συχνότητα πρέπει να φτάσει τουλάχιστον στις 170 σφύξεις το λεπτό. Στο κυλιόμενο τάπητα αυτό μπορεί να γίνει με ταχεία αύξηση της ταχύτητας μέχρι τα 5,5 χιλιόμετρα και της κλίσεως στο 14%.

Το ελεύθερο τρέξιμο αποτελεί το ισχυρότερο ασθματογόνο ερέθισμα και τον ιδανικό τρόπο απόδειξης του βρογχικού άσθματος μετά από άσκηση. Το μειονέκτημα της μεθόδου αυτής είναι η δυσκολία καθορισμού και ελέγχου των απαραίτητων συνθηκών για τη σωστή εκτέλεση της δοκιμασίας, δηλαδή της θερμοκρασίας, της σχετικής υγρασίας, του προσδιορισμού του υπομέγιστου έργου κλπ. Ο ασθενής τρέχει για 5 λεπτά τουλάχιστον, στο μέγιστο των δυνατοτήτων του. Για

να είναι αξιόπιστα τα αποτελέσματα πρέπει η θερμοκρασία του περιβάλλοντος να είναι μεταξύ 17 – 21^{o}C και η σχετική υγρασία μεταξύ 60 – 70%. Τα παιδιά πρέπει να είναι ξεκούραστα, να μην έχουν υποβληθεί σε σωματική άσκηση[209,210].

5.4.3. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΣΚΗΣΗ

Τα σημεία και τα συμπτώματα του βρογχικού άσθματος μετά από άσκηση δεν διαφέρουν από εκείνα άλλων μορφών οξέως άσθματος, εκτός του ότι είναι συνήθως σύντομης διάρκειας. Για να εμφανιστεί βρογχόσπασμος σε ένα ευαίσθητο άτομο απαιτείται έντονη άσκηση, τουλάχιστον για 5 – 6 λεπτά.

Στους ασθματικούς μετά το τέλος της έντονης προσπάθειας εμφανίζουν συμπτώματα βρογχικής απόφραξης, που συνιστάται σε βήχα, συριγμό και ποικίλου βαθμού δύσπνοια, έχουν μέγιστη ένταση 3 – 10 λεπτά μετά την άσκηση και συνήθως υποχωρούν μετά 30 - 60 λεπτά περίπου. Σε μερικές όμως περιπτώσεις αντί βελτίωσης παρατηρείται επιδείνωση της βρογχικής απόφραξης, με αποτέλεσμα να εκδηλωθεί σοβαρή ασθματική κρίση.

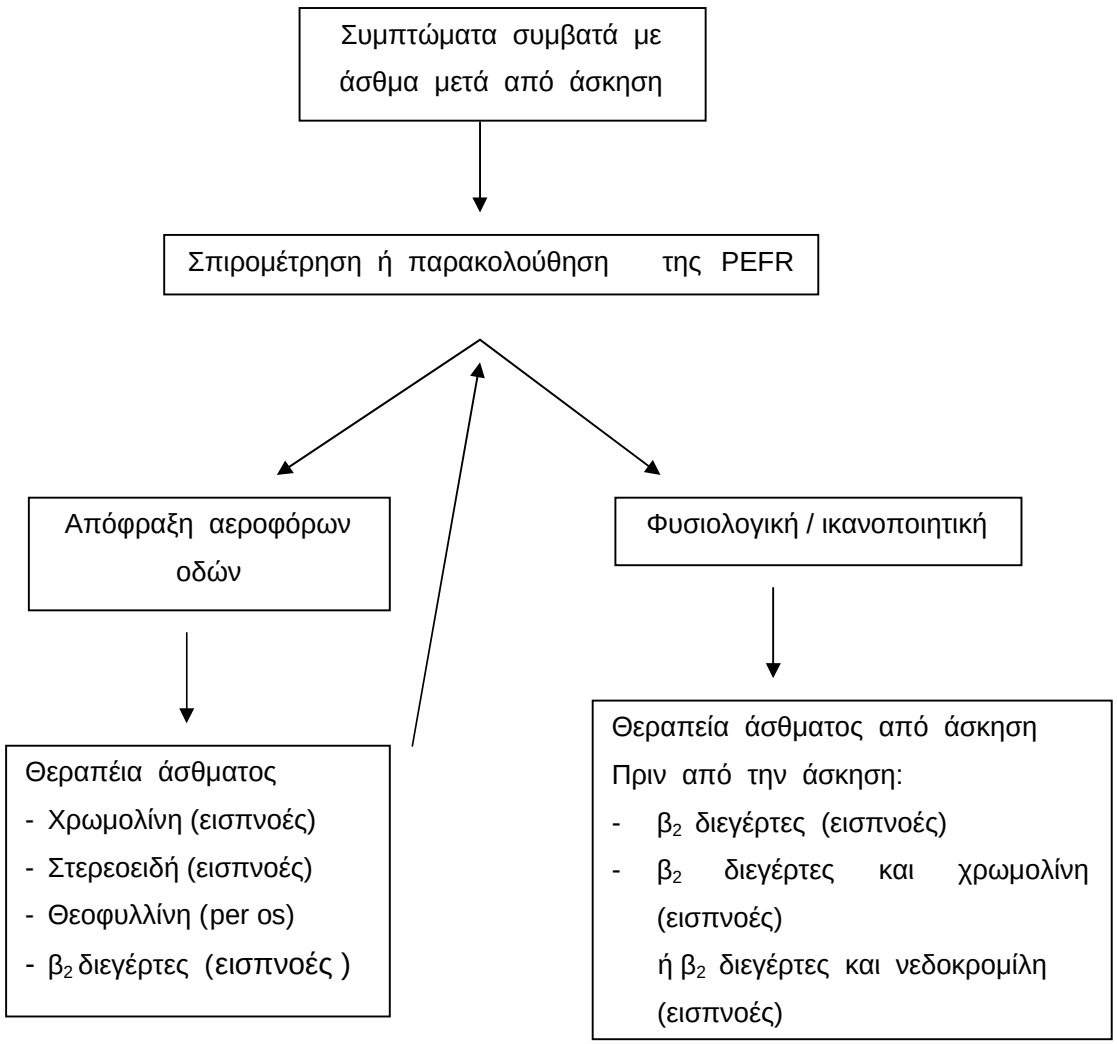
Η άσκηση στους περισσότερους ασθενείς μπορεί να προκαλέσει εκτός από την αυξημένη αντίσταση των αεραγωγών, υπερδιάταση των πνευμόνων και αρτηριακή υποξυγοναιμία.

Οι ασθματικοί ασθενείς συχνά παρουσιάζουν βήχα κατά τη διάρκεια της άσκησης ή μετά από αυτήν. Ο βήχας, όπως το βρογχικό άσθμα μετά από άσκηση, μπορεί να προληφθεί με την εισπνοή υγροποιημένου αέρα κατά τη διάρκεια της άσκησης. Ο βήχας που προκαλείται μετά από άσκηση δεν αναστέλλεται ικανοποιητικά με τις συνήθεις δόσεις της σαλβουταμόλης ή του χρωμογλυκικού νατρίου [209-211].

5.4.4. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΣΚΗΣΗ

Ευτυχώς σήμερα η αντιμετώπιση του είναι απλή, ασφαλής κ αι αποτελεσματική. Κατ' αρχήν, αποδίδεται μεγάλη σημασία στη μικρή περίοδο προθέρμανσης (ζέσταμα) που συνιστάται να γίνεται πριν την άσκηση ή τη συμμετοχή σε αγώνες. Επιπλέον, συνιστάται να γίνεται σωστή επιλογή του είδους του α θλήματος.

ΠΙΝΑΚΑΣ 15: **ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΑΣΘΜΑ ΑΠΟ ΑΣΚΗΣΗ**



Cypcar D, et al. Clin Chest Med 1994[212]

ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Είναι πολύ σημαντικό ο γιατρός να συνεργαστεί με το παιδί με άσθμα και τους γονείς του, για να επιλεγεί ένα άθλημα, το οποίο να είναι πρακτικό, να ικανοποιεί και να προκαλεί ευχαρίστηση στο μικρό ασθενή αλλά ταυτόχρονα, εφόσον είναι δυνατόν, να ανήκει στις αθλητικές δραστηριότητες με χαμηλή «ασθματογόνο» ικανότητα, όπως τένις, επιτραπέζια αντισφαίριση, χειροσφαίριση, γυμναστική, καράτε, πάλη, πυγμαχία, δρόμοι ταχύτητας, γκολφ, ποδόσφαιρο, καλαθοσφαίριση, πετοσφαίριση, και αγωνίσματα στίβου: άλμα εις μήκος και εις ύψος, κολύμβηση, υδατοσφαίριση και καταδύσεις [199-211,213].

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Ο καλύτερος τρόπος αντιμετώπισης του βρογχικού άσθματος μετά από άσκηση είναι η προφυλακτική χορήγηση φαρμάκων πριν από την άσκηση. Σε περίπτωση ασθματικής κρίσης από άσκηση συνιστάται η χορήγηση β – διεγερτών, η χρωμογλυκίνη, η θεοφυλλίνη, η σαλβουταμόλη ή τερβουταλίνη, το χρωμογλυκικό νάτριο, η νεδοχρωμίλη [199,208,210,211,213].

ΠΙΝΑΚΑΣ 16: **ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ (ΚΥΡΙΩΣ ΠΡΟΛΗΨΗ) ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΑΣΚΗΣΗ**

1. **ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ**
    - Επιλογή αθλητικής δραστηριότητας (μη «ασθμα τογόνο» άθλημα)
    - Εκμετάλλευση «αυθεντικής» περιόδου (περίοδος προθέρμανσης)
    - Κατάλληλες κλιματολογικές συνθήκες (θερμές , υγρές)
    - Εκπαίδευση στη ρινική αναπνοή
    - Θεραπεία χρόνιας ρινίτιδας
    - Χρήση μάσκας προσώπου
2. **ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ**
    - Β – διεγέρτες (εισπνοές)
    - Χρωμογλυκίνη (εισπνοές)
    - Νεδοκρομίλη (εισπνοές)
    - Θεοφυλλίνη (από το στόμα)
    - Αντιχολινεργικά (εισπνοές)
    - Κορτικοστεροειδή (εισπνοές)

ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΜΕ ΧΑΜΗΛΗ ΑΣΘΜΑΤΟΓΟΝΟ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ	**ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΜΕ ΥΨΗΛΗ ΑΣΘΜΑΤΟΓΟΝΟ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ**
Δραστηριότητες με μικρό κατά λεπτό αερισμό 1. αντισφαίριση (tennis) 2. χειροσφαίριση (handball) 3. επιτραπέζια αντισφαίριση 4. γυμναστική 5. καράτε 6. πάλη 7. πυγμαχία 8. δρόμοι ταχύτητας 9. γκολφ (golf) 10. ποδόσφαιρο 11. καλαθοσφαίριση (basketball) 12. μπέιζμπολ (baseball) 13. ισομετρική άσκηση 14. πετοσφαίριση (volleyball) 15. αγωνίσματα στίβου	Δραστηριότητες με μεγάλο κατά λεπτό αερισμό 1. δρόμοι μεγάλων αποστάσεων 2. ποδηλατοδρομία 3. rugby
Δραστηριότητες με θερμές / υγρές κλιματολογικές συνθήκες 1. κολύμβηση 2. υδατοσφαίριση (water polo) 3. καταδύσεις	Δραστηριότητες με ψυχρές / ξηρές κλιματολογικές συνθήκες 1. χόκεϋ επί πάγου 2. παγοδρομία , πατινάζ επί πάγου 3. χιονοδρομικοί αγώνες αποστάσεων

5.5 ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ ΚΑΙ ΚΟΛΥΜΒΗΣΗ

Για πολλά χρόνια, γιατροί και γονείς συμβούλευαν τα παιδιά που έπασχαν από άσθμα να μην ασκούνται γιατί η υπερβολική άσκηση θα μπορούσε να είναι επιβλαβής και να προκαλέσει ασθματική κρίση, η οποία στην χειρότερη περίπτωση θα μπορούσε να καταλήξει σε θάνατο.

Οι περισσότεροι γιατροί σήμερα ενθαρρύνουν τους ασθματικούς να ασχοληθούν με τον αθλητισμό (και κυρίως με την κολύμβηση) ως ένα τρόπο να απομακρύνουν (δυναμώνοντας το κατώφλι ενάντια) τις βρογχοσπασμικές κρίσεις.

Πολλοί ειδικοί υποστηρίζουν ότι η κολύμβηση μπορεί να αποτελέσει έναν από τους καλύτερους τρόπους άσκησης για το άσθμα και για τους ασθενείς με προκαλούμενο από την άσκηση άσθμα.

Το κολύμπι σε πισίνα, όπου υπάρχει επαρκής θερμοκρασία και υγρασία γύρω και μέσα σε αυτή, θεωρείται ένα από τα καλύτερα είδη άσκησης.

Η κολύμβηση, ως άθληση που γίνεται στα κολυμβητήρια, προσελκύει ανθρώπους όλων των ηλικιών και ιδιαίτερα τα παιδιά, διότι είναι μία δραστηριότητα που συνδυάζει την άθληση με την ψυχαγωγία. Με την κολύμβηση ασκείται το σώμα και παράλληλα δημιουργείται μία ευχάριστη ψυχική διάθεση που αντανακλά στην υγεία των κολυμβητών .

Έχει αποδειχτεί ότι στην πισίνα υπάρχει η επιθυμητή θερμοκρασία και υψηλή υγρασία του αέρα, τα οποία βοηθούν τους βρογχικούς σωλήνες να μην διογκώνονται. Μετρήσεις έχουν δείξει ότι θερμοκρασίες σαν και αυτές που επικρατούν στην πισίνα και υψηλή υγρασία του αέρα πάνω από 70% έχουν την τάση να μειώνουν την απώλεια της υγρασίας από την βλεννογόνο η οποία μειώνει την πιθανότητα ασθματικών αναπνευστικών προβλημάτων.

Όταν οι αθλητές αναπνέουν αέρα με υψηλή υγρασία ή θερμοκρασία, η πιθανότητα βρογχικής στένωσης είναι, σε άμεση αναλογία, χαμηλότερη. Η θέση του κολυμβητή μέσα στο νερό, μαζί με τον τρόπο με τον οποίο αναπνέει σε αυτό, είναι επίσης θετικές αιτίες γιατί το κολύμπι είναι μια τέλεια επιλογή άσκησης για τους ασθενείς με άσθμα. Η κολύμβηση σε αναγκάζει να αναπτύξεις τους αναπνευστικούς σου μύες, καθώς εισπνέεις βαθιά και γρήγορα όταν το κεφάλι βγαίνει για αναπνοή.

Επίσης ένα συστηματικό πρόγραμμα κολύμβησης μπορεί να αυξήσει την αερόβια ικανότητα κατά την εξέλιξη. Με συνεχιζόμενη βελτίωση της αερόβιας ικανότητας ένας ασθματικός μπορεί να δυναμώσει αυτό το κατώφλι στο οποίο μια κρίση συμβαίνει. Όσο περισσότερο ασκείται τόσο πιο κοντά στην εκπλήρωση του στόχου του πλησιάζει πριν ένας βρογχόσπασμος συμβεί. Το σημαντικό είναι να αναπτύξει δυνατά πνευμόνια μέσω της άσκησης, το οποίο επιφέρει καλύτερη αναπνοή.

Γενικά τα πλεονεκτήματα της κολύμβησης ως μέσο άσκησης για ασθματικούς είναι :

1. Η επιθυμητή θερμοκρασία και η υψηλή υγρασία του αέρα στην πισίνα.
2. Ενδυνάμωση των πνευμόνων και του κατωφλιού στο οποίο μια κρίση συμβαίνει.
3. Βελτίωση της καρδιοκυκλοφοριακής απόδοσης.
4. Αναπνευστική οικονομία.
5. Μείωση των συμπτωμάτων του άσθματος.
6. Η εκπνοή αντίθετα στην αντίσταση του νερού εμποδίζει την πρόκληση επεισοδίου άσθματος κόπωσης.
7. Απόκτηση βιωμάτων επιτυχίας.
8. Αύξηση επιδόσεων.

Για να έχουμε τα οφέλη της κολύμβησης πρέπει τα κολυμβητήρια να λειτουργούν σύμφωνα με τους κανόνες υγιεινής που αφορούν την απολύμανση του νερού, τον αερισμό του χώρου στα κλειστά κολυμβητήρια, την καθαριότητα του κολυμβητηρίου και των κολυμβητών.

Η απολύμανση του νερού του κολυμβητηρίου γίνεται κυρίως με τη χλωρίωση, αλλά και με άλλες μεθόδους, όπως με την οζονοποίηση, τον ιονισμό, την υπεριώδη ακτινοβολία κ.λ.π.

Η χλωρίωση του νερού γίνεται με χλώριο σε αεριώδη μορφή ή στερεά ή υγρή (χλωρίνη). Η χλωρίωση του νερού για να είναι ασφαλής, πρέπει καθημερινά να ελέγχεται η θολερότητα του νερού, η θερμοκρασία του (για τα μεγάλα παιδιά 26 – 27,5^{o}C και για τα μικρά 33^{o}C) και το pH (να κυμαίνεται από 7,2-7,6 με ανώτατο όριο 8) και εβδομαδιαία να ελέγχονται τα επίπεδα του ελεύθερου χλωρίου (0,6 -1 mg/L) και η μικροβιολογική ποιότητα του νερού (κολοβακτηρίδια, εντερόκοκκοι, σταφυλόκοκκοι κοαγκουλάση και η ψευδομονάδα aeruginoza να μην ανιχνεύονται). Τα ετερότροφα βακτήρια να μην υπερβαίνουν τις 200 αποικίες/1 ml.

Το χλώριο των κολυμβητηρίων εισέρχεται στον οργανισμό μας με 3 τρόπους :

- Την επαφή με το δέρμα .
- Την εισπνοή .
- Το νερό που καταπίνεται

Όταν η χλωρίωση δεν παρακολουθείται συστηματικά, είναι δυνατόν να υπάρχουν αυξημένα επίπεδα χλωρίου που μπορεί να προκαλέσουν πόνο ή αίσθημα καύσου στη μύτη, στα μάτια, στα χείλη, διαβρώσεις στα δόντια, έντονο βήχα, φαρυγγαλγία και βρογχόσπασμο, ή μειωμένα επίπεδα χλωρίου που μπορεί να συμβάλουν στη μετάδοση λοιμογόνων παραγόντων και να προκαλέσουν πνευμονία από (Legionella pneumophilia), πνευμονίτιδα κοκκιωματώδη από ψευδομονάδα aeruginoza, φαρυγγοεπιπεφυκίτιδα από τους αδενοϊούς 3, 4, 7 κτλ. [214].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Η ασθματική κρίση μπορεί να είναι ήπια ή απότομη ή να εκτυλλίσεται ακολουθώντας μια παθολογική διεργασία. Συνήθως προηγείται λοίμωξη της αναπνευστικής οδού όπως ρινική συμφόρηση, φτέρνισμα και καταρροή. Τις περισσότερες φορές τα επεισόδια που συνδέονται με λοίμωξη είναι ήπια ή παρατεταμένα ενώ εκείνα που προκαλούνται από ειδικά αντιγόνα είναι οξέα και μικρής διάρκειας[216]. Η πρώτη εκδήλωση της ασθματικής κρίσης στη μεγαλύτερη πλειοψηφία των παιδιών εμφανίζεται πριν από τον $4^{o} – 5^{o}$ έτος της ηλικίας. Στο 75% αυτών τα συμπτώματα είναι ήπια και υποστρέφουν μέχρι την εφηβική ηλικία[216].

1. **ΒΗΧΑΣ**. Στην αρχή είναι ξηρός και παροξυσμικός κατά τη λύση του επεισοδίου μπορεί να είναι πιο βαθύς και να παρουσιαστεί η αποβολή παχύρρευστης βλέννης. Μπορεί να πονά στο στήθος[217]. Είναι ένα σύμπτωμα που απασχολεί το 10% των ασθενών[218]. Η απόχρεμψη του βήχα είναι λευκωπή ενώ μεγάλος αριθμός ηωσινοφίλων μπορεί να την κάνει κίτρινη[219,220]. Ο χρόνιος βήχας συνδέεται με το άσθμα χωρίζεται σε 3 κλινικές μορφές[221]:
    - Προϋπάρχον σύμπτωμα. Όταν η διάγνωση του άσθματος είναι σαφής από τα συμπτώματα.
    - Ως βήχας ισοδύμανου άσθματος, οπότε η διάγνωση επιβεβαιώνεται από την ύπαρξη θετικής δοκιμασίας προκλήσεως με ισταμίνη ή με την ανταπόκριση στην αγωγή.
    - Χρόνιος βήχας που δεν ελέγχεται, παρά τον καλό έλεγχο του άσθματος.

ΠΙΝΑΚΑΣ 17: **ΣΥΧΝΟΤΕΡΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΧΡΟΝΙΟΥ ΒΗΧΑ**

ΒΡΕΦΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	Συγγενείς ανωμαλίες αναπνευστικού
	Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
	Λοιμώξεις: ιογενείς – μικροβιακές
	Κυστική ίνωση
ΝΗΠΙΑΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	Ξένο σώμα
	Βρογχικό άσθμα
	Λοιμώξεις
	Ιγμορίτιδα – οπισθορινική έκκριση
	Κυστική ίνωση
ΣΧΟΛΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	Βρογχικό άσθμα
	Ιγμορίτιδα – οπισθορινική έκκριση
	Λοιμώξεις
	Ψυχογενής βήχας

Evans P,et al. Noctural wheezing in children: Management with controlled release aminophylline. 1981[220]

Χρησιμοποιούνται τα εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά ή και εισπνεόμενα κορτικοστερεοειδή. Είναι η κλασική θεραπεία του άσθματος. Εάν χρειαστεί χρησιμοποιούνται κορτικοστερεοειδή από το στόμα για 1 – 2 εβδομάδες[222]. Τα αίτια του βήχα εδράζονται στη μύτη, στα ξένα σώματα, στο λάρυγγα και φάρυγγα, στην τραχεία και στους βρόγχους, στους πνεύμονες, στ ον υπεζοκότα, στις καρδιοπάθειες, στην πνευμονία, στην βρογχιολίτιδα, στη φυματίωση, στον κοκύτη, στο συριγμό προερχόμενος από ιογενή λοίμωξη[223,224,225].

2. **ΔΥΣΠΝΟΙΑ**. Ο ασθενής νοιώθει ότι δε τον φτάνει ο αέρας. Νοιώθει δηλαδή ότι ο αέρας του είναι παγιδευμένος μέσα στους πνεύμονες. Η αναπνοή του γίνεται θορυβώδης. Η εκπνοή είναι παρατεταμένη και ακούγονται συρίττοντες (τα περίφημα γατάκια). Το πρόσωπο του γίνεται κόκκινο και σε προχωρημένη κατάσταση εμφανίζεται κυάνωση στα δάχτυλα και στα χείλη. Νοιώθει ότι περιορίζονται συχνά οι δυνατότητές του. Όταν η απόφραξη των αεραγωγών είναι μεγάλου βαθμού τότε έχουμε μια κατάσταση επικίνδυνη για τη ζωή, η οποία λέγεται *status asthmaticus*[217,220].

3. **ΕΠΙΜΟΝΗ ΚΑΙ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΣΥΡΙΤΤΟΥΣΑ ΑΝΑΠΝΟΗ**. Η συρίττουσα αναπνοή είναι πολυφωνικώς υψίσυχνος ήχος που ακούγεται κατά την εκπνοή η οποία παρατείνεται. Η πολυφωνικότητα οφείλεται στις μικρές διαφορές στο χρόνο. Δεν είναι νόσος αλλά σύμπτωμα, που δηλώνει ότι υπόκειται παθολογική κατάσταση με βαρύτητα από ήπια έως απειλητική για τη ζωή. Είναι πιο συχνή στα 2 πρώτα χρόνια της ζωής[12]. Η διάγνωση γίνεται από το ιστορικό από το οποίο παίρνουμε στοιχεία τα οποία διευκολύνουν την αιτιολογική προσέγγιση της συρίττουσας αναπνοής. Αυτά είναι η ηλικία πρωτοεμφάνισης, η διάρκεια και ο αριθμός επεισοδίων, οι διαταραχές κενώσεων, ο χρόνος εκδήλωσης της συρίττουσας αναπνοής, οι συχνές ή ειδικές λοιμώξεις, το ιστορικό εισρόφησης ξένου σώματος, η εύκολη κόπωση, το ατοπικό ιστορικό. Επίσης γίνεται από την κλινική εξέταση η οποία περιλαμβάνει ρυθμό αύξησης, νευρομυικές διαταραχές, συγγενείς διαμαρτίες από άλλα συστήματα, επισκοπικά ευρήματα από θώρακα, αξιολόγηση στηθοακουστικών ευρημάτων. Τέλος, είναι ο εργαστηριακός έλεγχος στον οποίο ο αριθμός και το είδος των εξετάσεων ποικίλουν αλλά προσδιορίζονται από τις πληροφορίες που παρέχει το ιστορικό και κλινική εξέταση. Έτσι θα πρέπει να γίνετε δερματοαντίδραση mantoux και ακτινογραφία θώρακα όπως και επίσης βρογχοσκόπηση. Θεραπευτικά χορηγούμε βρογχοδιασταλτικά[226].

4. **ΣΥΡΙΓΜΟΣ**. Ο συριγμός στο άσθμα είναι κυρίως εκπνευστικού τύπο και οφείλεται σε στένωση του μικρού και μέσου μεγέθους βρόγχων. Σε ασθματική κρίση μπορεί να συνοδεύεται και από εισπνευστικό συριγμό. Εκπνευστικός συριγμός που υποχωρεί με τα βρογχοδιασταλτικά είναι σχεδόν πάντα ενδεικτικός άσθματος. Ωστόσο ούτε όλα τα παιδιά με άσθμα παρουσιάζουν πάντα συριγμό αλλά ούτε και κάθε συριγμός σημαίνει άσθμα [220].

ΠΙΝΑΚΑΣ 18: **ΣΥΧΝΟΤΕΡΑ ΑΙΤΙΑ ΕΚΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΡΙΓΜΟΥ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ**

ΟΞΥΣ ΣΥΡΙΓΜΟΣ	Οξεία βρογχιολίτιδα
	Ξένο σώμα βρόγχων
	Άσθμα
ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΩΝ ΣΥΡΙΓΜΟΣ	Άσθμα
	Ξένο σώμα βρόγχων
	Κυστική ίνωση
	Υποτροπιάζουσα βρογχιολίτιδα
	Βρογχομαλακία
	Αγγειακός δακτύλιος

Evans P,et al. Noctural wheezing in children: Management with controlled release aminophylline. 1981[220]

5. **ΓΑΣΤΡΟΟΙΣΟΦΑΓΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ (ΓΟΠΝ).** Οι ασθενείς με βρογχικό άσθμα παρουσιάζουν συχνά παρατεταμένη έκθεση του οισοφαγικού βλενογόννου στο γαστρικό οξύ. Η 24ώρη PHμετρία οισοφάγου, η οποία χρησιμοποιείται την τελευταία δεκαετία θεωρείται εξέταση υψηλής ειδικότητας για την τεκμηρίωση της ΓΟΠΝ[227-231]. Η εφαρμογή της σε ασθενείς με βρογχικό άσθμα έδειξε παθολογική παλινδρόμηση οξέος στο 33 – 90 % των εξεταζόμενων[217,232]. Αναφέρεται ότι παρουσιάζεται οπισθοστερνικό άλγος στο 72% των ασθενών[233] και νυχτερινές όξινες αναγωγές στο 55%[234]. Η σύνδεση της ΓΟΠΝ με βήχα και άσθμα γίνεται με τρεις μηχανισμούς. Πρώτον αντανακλαστικά, μέσω του πνευμονογαστρικού, οξύ στον οισοφάγο προκαλεί βροχόσπασμο και αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών, δεύτερον η βρογχική υπεραντιδραστικότητα αυξάνεται όταν γίνεται αναγωγή όξινου περιεχομένου και τρίτον είναι οι μικροεισροφήσεις οι οποίες επιτείνουν τον βροχόσπασμο που προκαλείται από την ύπαρξη όξινου περιεχομένου στον οισοφάγο[220]. Οι εξετάσεις που είναι δυνατόν να οδηγήσουν στην διάγνωση της ΓΟΠΝ είναι αρκετές αλλά όχι καθοριστικές. Αυτές είναι η 24ωρη PHμετρία, το σπινθηρογράφημα[226,235], το βρογχικό έκπλυμα[236], ο προσδιορισμός λακτόζης στο βρογχικό έκπλυμα, η αξιολόγηση μηχανισμών προστασίας των αεροφόρων οδών κατά την κατάποση. Στις πρώτες μελέτες χρησιμοποιήθηκαν αντιόξινα ή H_2 αναστολείς[237-240]. Τα αποτελέσματα αυτά ήταν αρνητικά. Σήμερα φάρμακα εκλογής για την αντιμετώπιση της ΓΟΠΝ θεωρούνται οι αναστολείς της αντλίας πρωτονίων με την οποία έχουμε ταχεία ύφεση συμπτωμάτων[241,242]. Ελάχιστος χρόνος θεραπείας θεωρούνται οι 3 μήνες[243,244]. Φάρμακο εκλογής στη θεραπεία θεωρείται η σισαπρίδη[245,246]. Ασθενείς με άσθμα που υπακούουν στην αντιπαλινδρομική θεραπεία παρουσιάζουν βελτίωση των συμπτωμάτων, ηπιότερες και αραιότερες κρίσεις άσθματος, ταχύτερη ανακούφιση και καλύτερη ποιότητα ζωής[247].

6. **ΠΝΕΥΜΟΣΟΘΩΡΑΚΙΟ ΚΑΙ ΥΠΟΔΟΡΙΟ ΕΜΦΥΣΗΜΑ** σε παιδί με κρίση βρογχικού άσθματος. Προκαλείται από ρήξη κυψελίδων με αποτέλεσμα διαφυγής αέρα κατά μήκος των μεγάλων αγγειακών κλάδων χωρίς βέβαια να προκληθεί τραυματισμός. Είναι μια καλοήθης αυτοπεριοριζόμενη κατάσταση της οποίας η θεραπεία είναι υποστηρικτική. Είναι σπάνιο στην παιδική ηλικία, είναι μέγιστο στην ηλικία μικρότερη των 7 χρονών και μέγιστο στην ενηλικίωση[248]. Κυρίαρχο σύμπτωμα που απαντά στο 80 – 90 % των περιπτώσεων, είναι το προκάρδιο και οπισθοστερνικό άγλος με αντανάκλαση στους ώμους, το λαιμό, το μεσοπλάτιο χώρο και σπάνια στα άνω άκρα[248,249]. Χαρακτηριστικό είναι το αίσθημα πίεσης κάτω από το στέρνο που προκαλεί αναπνευστική δυσχέρεια[250]. Κατά την αντικειμενική εξέταση των ασθενών αυτών διαπιστώνεται διόγκωση τραχήλου και προσώπου, ελαττωμένη ή απούσα καρδιακή ώση και κρηγμός στη ψηλάφηση υπερκλειδίων βόθρων[248,249,251,252]. Διαπιστώνουμε έναν παράξενο ήχο που ακούγεται στην κορυφή της καρδιάς κυρίως στη συστολή αλλά και στη διαστολή ως βήματα στο χιόνι (σημείο Haman)[249,253]. Πιθανόν να παρατηρηθεί και ραιβόκρανο[254]. Η διάγνωση γίνεται με ακτινογραφία θώρακα[249,252,255]. Επιπλοκή θεωρείται το θωρακικό άλγος και ο μειωμένος κορεσμός οξυγόνου. Στο Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) παρατηρείται ανάσπαση του ST[249]. Επίσης παρατηρείται λευκοκυττάρωση, χαμηλός πυρετός τα οποία είναι συνέπεια της ιστικής βλάβης[249,254]. Η θεραπεία είναι συντηρητική. Χορηγούμε οξυγόνο 100% με μάσκα και ανάπαυση[248,249,250,252].Το άλγος μειώνεται σε καθιστή θέση με κάμψη προς τα εμπρός. Αντιμικροβιακή αγωγή χορηγείται σε κίνδυνο μεσοθωρακίτιδας[256], 2 ή 3 ημέρες νοσηλείας αρκουν[252].

7. **ΠΑΡΑΤΑΣΗ ΕΚΠΝΟΗΣ**
8. **ΟΞΕΩΣΗ**
9. **ΚΥΑΝΩΣΗ**
10. **ΑΝΑΠΕΤΑΣΗ ΠΤΕΡΥΓΙΩΝ ΜΥΤΗΣ**

11. **ΧΡΗΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ**
12. **ΑΥΞΗΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΛΜΩΝ**
13. **ΤΑΧΥΠΝΟΙΑ**
14. **ΚΟΠΩΣΗ**
15. **ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ**
16. **ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ**
17. **ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ**
18. **ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΠΟΝΟ**
19. **ΠΟΝΟΣ ΣΤΟ ΣΤΗΘΟΣ**
20. **ΣΦΙΞΙΜΟ ΣΤΟ ΣΤΗΘΟΣ**
21. **ΕΙΣΟΛΚΗ ΣΤΟ ΣΤΗΘΟΣ**
22. **ΕΜΦΥΣΗΜΑ**
23. **ΕΜΕΤΟΙ**
24. **ΨΥΧΡΟΙ ΙΔΡΩΤΕΣ**
25. **ΔΙΨΑ ΓΙΑ ΑΕΡΑ**
26. **ΝΥΧΤΕΡΙΝΗ ΑΦΥΠΝΙΣΗ**
27. **ΑΝΗΣΥΧΙΑ**
28. **ΕΚΝΕΥΡΙΣΜΟΣ**
29. **ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ**

Αν η ασθματική κρίση είναι σοβαρή, το παιδί μπορεί να παρουσιάσει αδυναμία να πει περισσότερες από μια λέξεις, κοντή, γρήγορη αναπνοή, κυανή απόχρωση στα χείλη και στη βάση των νυχιών του, ανησυχία και εκνευρισμό[189].

ΠΙΝΑΚΑΣ 19: **ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΑΣΘΜΑΤΙΚΟΥ ΠΑΡΟΞΥΣΜΟΥ**

	ΗΠΙΟΣ	**ΜΕΤΡΙΟΣ**	**ΣΟΒΑΡΟΣ**	**ΕΠΙΚΕΙΜΕΝΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ**
Αναπνευστική δυσχέρεια	Περπατάει Μπορεί να ξαπλώσει	Μιλά Σε βρέφη πιο αδύναμο κλάμα, δυσκολία σίτισης Προτιμά να κάθεται	Σε ακινησία αδυναμία σίτισης Γέρνει μπροστά	
Ομιλία με εγρήγορση	Προτάσεις Μπορεί να υπάρχει διέγερση	Φράσεις Συνήθως υπάρχει διέγερση	Λέξεις Συνήθως υπάρχει διέγερση	Βυθιότητα ή σύγχυση
Αριθμός αναπνοών	Αυξημένος	Αυξημένος	Αυξημένος	
Επικουρικοί αναπνευστικοί μύες και υπερστερνική εισολκή	Συνήθως όχι	Συνήθως ναι	Συνήθως ναι	Παράδοξη κινητικότητα θώρακα - κοιλιάς
Συριγμός	Μέτριος, συνήθως μόνο στο τέλος της εκπνοής	Έντονος	Συνήθως συριγμού	Απουσία
Αριθμός σφύξεων / min	< 100	100 - 200	> 120	Βραδυκαρδία
Παράδοξος σφυγμός < 10mmHg	10 – 25 mmHg	20 – 40 mmHg	Συνήθως υπάρχει αναπνευστικών	Απουσία – κόπωση
PEF μετά από βρογχοδιασταλτικό	> 80%	60 – 80 %	< 60% ή η ανταπόκριση διαρκεί λιγότερο από 2 ώρες	
PaO_2 (στον αέρα)	Φυσιολογική < 45mmHg	> 60mmHg Πιθανή κυάνωση	< 60mmHg	
$PaCO_2$	< 45mmHg	< 45mmHg	> 45mmHg (πιθανή αναπνευστική ανεπάρκεια)	
SaO_2	> 95%	91 – 95 %	< 90%	

Γιάλουρος Π, και συν Αμυντικοί μηχανισμοί αναπνευστικού συστήματος 2002 [12,82,181]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΔΙΑΤΝΩΣΗ

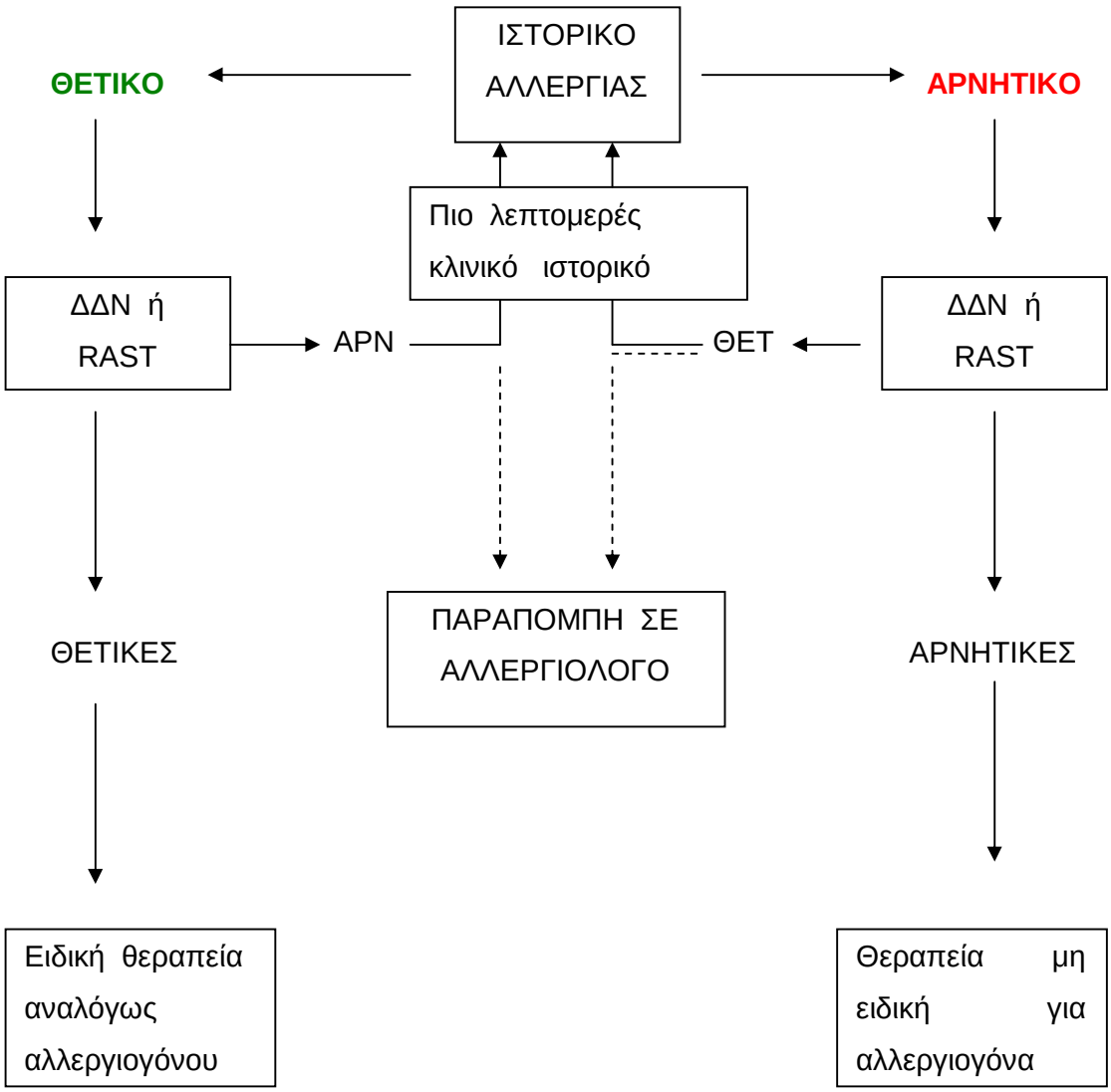
ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Βασική παράμετρο στη διάγνωση των αλλεργικών νοσημάτων αποτελεί η αποκάλυψη των αλλεργιογόνων εκείνων που ενέχονται στην παθογένεια και επάγουν την κλινική συμπτωματολογία. Το κλινικό ιστορικό και η κλινική εξέταση αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο και ταυτόχρονα τα σημεία που οδηγούν στην ταυτοποίηση των υπεύθυνων αλλεργιογόνων[160].

Για την ειδική διάγνωση απαιτείται η διενέργεια της σειράς κλινικών και εργαστηριακών εξετάσεων. Οι εξετάσεις αυτές είναι οι in vivo δερματικές δοκιμασίες, επιδερμικές και ενδοδερμικές, των in vitro προσδιορισμό της ειδικής IgE ορού, τον προσδιορισμό της ολικής IgE ορού. Η επιλογή της καταλληλότερης διαγνωστικής μεθόδου, προϋποθέτει τη στοιχειώδη κατανόηση της αλλεργικής αντίδρασης, τη γνώση των βασικών αρχών των in vivo και in vitro δοκιμασιών, καθώς και των κινδύνων αλλά και του οφέλους από τις δοκιμασίες αυτές [160].

Η διάγνωση του βρογχικού άσθματος είναι αρκετές φορές δύσκολη, έτσι ώστε κάποιες φορές να συμβεί υποδιάγνωση ή υπερδιάγνωση και κατ' επέκταση λάθος αντιμετώπιση. Η υποδιάγνωση οφείλεται στον φόβο που συνεχίζει να προκαλεί και σήμερα η λέξη βρογχικό άσθμα στους γονείς αλλά και στους γιατρούς και στη μη αξιολόγηση στοιχείων και συμπτωμάτων που συνοδεύουν τα παιδιά με βρογχικό άσθμα ανάλογα την ηλικία[257,258]. Η υπερδιάγνωση, η οποία συμβαίνει στα μικρά βρέφη και νήπια και που ο συριγμός μπορεί να οφείλεται σε ήπιο βρογχόσπασμο από απλές λοιμώξεις ή άλλες παθήσεις[259].

ΣΧΗΜΑ 1: **ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΑΛΛΕΡΓΙΩΝ**



ΔΔΝ = Δερματικές δοκιμασίες δια νυγμού

Rusznak C. Αλλεργίες, 2000[260]

7.1 ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο στη διάγνωση του άσθματος. Ατομικό και οικογενειακό, μέσα από το οποίο αναζητείται η ύπαρξη ατοπικής νόσου ή βρογχικού άσθματος στους γονείς, τα αδέλφια ή το ίδιο το παιδί, και διάφορα αναπνευστικά προβλήματα που εμφανίστηκαν στο παιδί από τη γέννηση του μέχρι την ημέρα εξέτασης του [259,260].

Τα στοιχεία που συλλέγουμε από τη λήψη ενός καλού ιστορικού είναι:

1. η ηλικία προτοεμφάνησης των συμπτωμάτων του άσθματος,
2. η διάρκεια των επεισοδίων των συμπτωμάτων του άσθματος,
3. ο αριθμός επεισοδίων των συμπτωμάτων του άσθματος,
4. η βαρύτητα των συμπτωμάτων,
5. ο χαρακτηρισμός των παροξυσμών,
6. οι διαταραχές κενώσεων,
7. οι συχνές και ειδικές λοιμώξεις,
8. το ιστορικό εισρόφηση ξένου σώματος,
9. η εύκολη κόπωση,
10. το ατοπικό ιστορικό στο ίδιο το παιδί,
11. τα διάφορα φάρμακα που πήρε το παιδί για την αντιμετώπιση,
12. η απάντηση του οργανισμού στη θεραπεία[115,226,261,262].

Εικόνα 8: Πρίφτης, 2002[4]

7.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Η κλινική εξέταση θεωρείται πολύ βασική στη διάγνωση του βρογχικού άσθματος. Η ασθματική κρίση χαρακτηρίζεται από:

1. παράταση εκπνοής,
2. επκνευστικό συριγμός

που οφείλονται στη δυσχέρεια εξόδου του εγκλοβισθέντος αέρα. Η ύπαρξη εισπνευστικού συριγμού δηλώνει βαρύτητα επεισοδίου, ενώ η απουσία του κακό προγνωστικό σημείο,

3. ξηροί ρόγχοι που παράγονται λόγω φλεγμονής και στένωσης των βρόγχων,
4. υγροί ρόγχοι που παράγονται λόγω ρήξεως του τοιχώματος των κυψελίδων. Ελάττωση αναπνευστικού ψυθιρίσματος που οφείλεται στην εμφυσηματική κατάσταση των πνευμόνων [259].

Εικόνα 9: Βλάχου Θ. 2005[225]

Στην οξεία ασθματική κρίση έχουμε επιπλέον διάφορα επισκοπικά σημεία, όπως εισολκή σφαγής στέρνου και μεσοπλεύριων διαστημάτων, αναπέταση πτερυγίων ρινός και ωχρότητα ή κυάνωση [259].

Σε επανηλλημένες κρίσεις μπορεί να παρατηρηθεί επίσης αυξημένη προσθοπίσθια διάμετρος θώρακα [259].

Στοιχεία από την κλινική εξέταση που διευκολύνουν την προσέγγιση του βρογχικού άσθματος είναι:

1. ο αριθμός αύξησης των συμπτωμάτων του βρογχικού άσθματος,
2. οι συγγενείς διαμαρτίες από άλλα συστ ήματα,
3. οι νευρομυικές διαταραχές,
4. τα επισκοπικά ευρήματα από το θώρακα,
5. η αξιολόγηση στηθακουστικών ευρημάτων [226,261].

Εικόνα 10: Λαζαράτου – Λεβειδιώτη Ε. ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΚΟΣΜΟΣ, 2004: 18

7.3 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Το εργαστήριο μπορεί να συμβάλλει στη διάγνωση του βρογχικού άσθματος[257,262,263]. Ο γιατρός μπορεί να βοηθήσει ακόμα και από την απλή γενική εξέταση αίματος, με την ανεύρεση ηωσινοφιλίας [264,265]. Η αυξημένη ολική IgE ανοσοσφαιρίνη μπορεί να βοηθήσει στη σκέψη για ύπαρξη αλλεργίας[266].

7.4 ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

7.4.1 ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΘΩΡΑΚΟΣ.

Αποτελεί εξέταση ρουτίνας προκειμένου να αποκλειστούν άλλες χρόνιες πνευμονοπάθειες. Συνιστάται σε περιπτώσεις που η νόσος είναι γνωστή αλλά παρά την θεραπεία παραμένει η αναπνευστική δυσχέρεια[10,82]. Απαιτείται για αποκλεισμό ή επιβεβαίωση της πύκνωσης, που θα απαιτήσει αντιμικροβιακή θεραπεία[260]. Η ακτινογραφία του θώρακα είναι αναγκαία στις ακόλουθες περιπτώσεις:

1. Όταν το ιστορικό είναι ασαφές και υπάρχει πρόβλημα διαφορικής διάγνωσης οπότε πρέπει να αποκλειστούν άλλες παθήσεις που προκαλούν παρόμοια κλινική εικόνα όπως: ξένο σώμα στο τραχειοβρογχικό δέντρο, κυστική ίνωση, ή να αποκλειστούν συγγενείς ανωμαλίες υπεύθυνες για την κλινική εικόνα του παιδιού.
2. Σε σοβαρές κρίσεις άσθματος για τον εντοπισμό επιπλοκών της νόσου (πνευμοθώρακας).
3. Σε περιπτώσεις συνύπαρξης υψηλού πυρετού για τον αποκλεισμό πνευμονίας[216].

Τα ευρήματα της ακτινογραφίας θώρακος δεν είναι ειδικά της νόσου. Το πρωταρχικό εύρημα είναι ο ποικίλου βαθμός υπεραερισμός των πνευμόνων[15].

Στις ήπιες μορφές της νόσου, η ακτινογραφία θώρακος συνήθως είναι τελείως φυσιολογική, ακόμα και κατά τη διάρκεια των επεισοδίων της κρίσης[15].

Στις μέτριας σοβαρότητας ασθματικές κρίσεις τα ακτινολογικά ευρήματα περιλαμβάνουν την αμφοτερόπλευρη υπερδιαυγαστικότητα των πνευμόνων λόγω ανάπτυξης εμφυσήματος αποφρακτικού τύπου, τις περιβρογχικές διηθήσεις και ταινιοειδείς ατελεκτασίες[15].

Στις σοβαρότερες μορφές της νόσου αναδεικνύεται η οριζόντια πορεία των πλευρών, η αμφοτερόπλευρη επιπέδωση του διαφράγματος και η αύξηση της προσθοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα. Η καρδιά εντοπίζεται στη μέση γραμμή και δίδει την εντύπωση ότι είναι μικρή, λόγω του υπεραερισμού των πνευμόνων. Πιθανόν, λόγω υπερπαραγωγής της βλέννης να αναπτυχθούν τμηματικές ή υποτμηματικές ατελεκτασίες, οι οποίες εμφανίζονται συνήθως κατά τη διάρκεια των ασθματικών κρίσεων και σπανιότερα στα μεσοδιαστήματα[15].

7.4.2 ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΚΑΙ ΜΑΓΝΗΤΙΚΟΣ ΣΥΝΤΟΝΙΣΜΟΣ

Η αξονική απεικονίζει την εσωτερική δομή του θώρακα σε σύγκριση με τις απλές ακτινογραφίες. Είναι ιδιαίτερα σημαντικές για την εκτίμηση αλλοιώσεων του μεσοθωρακίου και του υπεζωκότα. Η μαγνητική τομογραφία είναι χρήσιμη για τις ίδιες νοσολογικές οντότητες. Αποτελεί άριστο τρόπο απεικόνισης των πυλών και της αγγειακής ανατομίας[267].

7.4.3 ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΕΣ ΑΝΩΤΕΡΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ

Μια πλάγια λήψη του τραχήλου μπορεί να δώσει χρήσιμες πληροφορίες γύρω από απόφραξη ανώτερων αεραγωγών και ιδιαίτερα γύρω από τον οπισθοφαρυγγικό χώρο και της υπεργλωτιδικής και υπογλωτιδικής περιοχής[267].

7.4.4 ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΕΣ ΡΙΝΟΣ

Η ανάγκη για εξέταση των ρινικών διόδων στα παιδιά δεν είναι συνήθης και γίνεται συνήθως όταν το νεογνό παρουσιάζει απόφραξη ή όταν υπάρχει υποψία για όγκο[267].

7.4.5 ΑΚΤΙΝΟΣΚΟΠΗΣΗ

Είναι χρήσιμη για την εκτίμηση εισπνευστικού συριγμού. Επιτρέπεται λεπτομερέστερα η μελέτη με τη δυνατότητα επανάληψης κατά τη διάρκεια της ακτινοσκόπησης[267].

7.5 ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

7.5.1 ΛΑΡΥΓΓΟΣΚΟΠΗΣΗ

Η λαρυγγοσκόπηση είναι σπάνια εφικτή σε βρέφη και μικρά παιδιά. Γίνεται με άκαμπτο ή με εύκαμπτο όργανο και σε κάθε περίπτωση χρησιμοποιείται τοπική ή ακόμα και γενική αναισθησία[267].

7.5.2 ΒΡΟΓΧΟΣΚΟΠΗΣΗ

Το άκαμπτο βρογχοσκόπιο χρησιμοποιείται για την εξαγωγή ξένων σωμάτων. Πιο εύχρηστο είναι το εύκαμπτο βρογχοσκόπιο, το οποίο περνά μέσα από ενδοτραχειακούς σωλήνες ή σωλήνες τραχειοστομίας. Στους περισσότερους ασθενείς η βρογχοσκόπηση με εύκαμπτο βρογχοσκόπιο μπορεί να διεξαχθεί με ασφάλεια και αποτελεσματικότητα με τη χρήση τοπικής ή και γενικής αναισθησίας[267].

Οι επιπλοκές της βρογχοσκόπησης είναι η παροδική υποξία, οι καρδιακές αρρυθμίες, ο λαρυγγόσπασμος και ο βρογχόσπασμος. Μπορούν επίσης να παρουσιαστούν λοιμώξεις, αιμορραγία και πνευμοθώρακας. Η λαρυγγίτιδα μετά από τη βρογχοσκόπηση αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση οξυγόνου, υδρατμών και αγγειοδιασταλτικών και κορτικοστεροειδών[267].

7.5.3 ΒΡΟΓΧΟΚΥΨΕΛΙΔΙΚΗ ΕΚΠΛΥΣΗ (ΒΕ)

Είναι μια μέθοδος μέσω της οποίας λαμβάνεται δείγμα υγρού και εκκρίσεων από την κατώτερη αναπνευστική οδό, το οποίο είναι χρήσιμο για έλεγχο των πνευμονικών νοσημάτων. Η ΒΕ γίνεται μέσω προώθησης του εύκαμπτου βρογχοσκοπίου στον πνεύμονα, ενώ η μη ΒΕ γίνεται σε διασωληνωμένους ασθενείς, ο οποίος προωθείται τυφλά στον άνω αεραγωγό[267].

7.5.4 ΘΩΡΑΚΟΣΚΟΠΗΣΗ

Η θωρακοσκόπηση ελέγχει την υπεζωκοτική κοιλότητα. Το θωρακοσκόπιο εισέρχεται μέσω ενός μεσοπλεύριου διαστήματος και όταν ο πνεύμονας «ξεφουσκώνει» επιτρέπει να έχουμε μια οπτική επαφή με τον πνεύμονα και τον υπεζωκότα[267].

7.5.5 ΘΩΡΑΚΟΚΕΝΤΗΣΗ

Το υγρό πρέπει να απορροφάται από την υπεζωκοτική κοιλότητα. Ο ασθενής βρίσκεται σε καθιστή θέση. Χρησιμοποιείται τοπική αναισθησία. Πρέπει να αναρροφάται όσο το δυνατόν περισσότερο υγρό. Τα δείγματα που λαμβάνονται πρέπει πάντα να καλλιεργούνται. Μετά την επέμβαση να λαμβάνεται μια ακτινογραφία θώρακα σε όρθια θέση. Οι επιπλοκές της θωρακοκέντησης είναι η μόλυνση, ο πνευμοθώρακας και η αιμορραγία[267].

7.5.6 ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΠΑΡΑΚΕΝΤΗΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΑ.

Στην διαδερμική παρακέντηση πνεύμονα για αναρρόφηση υγρού γίνεται λήψη μικροβιολογικών δειγμάτων από τον πνεύμονα. Λαμβάνονται λίγες σταγόνες πνευμονικού υγρού, οι οποίες καλλιεργούνται[267].

7.5.7 ΒΙΟΨΙΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Αποτελεί τη μόνη μέθοδο για να τεθεί η διάγνωση. Μπορεί να γίνει μέσω θωρακοσκοπίου και πρέπει πάντα να λαμβάνονται μικρά δείγματα[267].

7.5.8 ΔΙΑΦΑΝΟΣΚΟΠΗΣΗ ΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ

Σε παιδιά μέχρι 6 ετών ο πνευμοθώρακας μπορεί να διαγνωστεί με διαφανοσκόπηση του θωρακικού τοιχώματος με τη χρήση μια ινοοπτικής φωτεινής μήλης (χειρουργικό εργαλείο). Ο ελεύθερος αέρας στον υπεζωκότα οδηγεί σε ασυνήθιστα μεγάλη περιοχή φωτός στο δέρμα που περιβάλλει τη μήλη [267].

7.6 ΣΚΙΑΓΡΑΦΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

7.6.1 ΚΑΤΑΠΟΣΗ ΒΑΡΙΟΥ

Η δοκιμασία αυτή διεξάγεται μέσω ακτινοσκόπησης και στιγμιαίων ακτινογραφιών. Είναι χρήσιμη μέθοδος εκτίμησης γραστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και σε περίπτωση εισρόφησης η τεχνική αυτή τροποποιείται χρησιμοποιώντας βαριούχο διάλυμα[267].

7.6.2 ΒΡΟΓΧΟΓΡΑΦΙΑ

Η μέθοδος αυτή έχει ένδειξη σε ασθενείς με πιθανή ανωμαλία των αεραγωγών. Απαιτείται καταστολή του ασθενούς και το σκιαγραφικό υλικό χορηγείται μέσω καθετήρα, υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο[267]

7.6.3 ΑΡΤΗΡΙΟΓΡΑΦΙΑ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ

Η μέθοδος αυτή επιτρέπει λεπτομερή έλεγχο των πνευμονικών αγγείων και βοηθά στην αξιολόγηση της πνευμονικής αιματικής ροής[267].

7.6.4 ΑΟΡΤΟΓΡΑΦΙΑ

Απεικονίζει το αορτικό τόξο, τα μεγάλα αγγεία και την πνευμονική κυκλοφορία, αλλά σπάνια είναι χρήσιμη στη διάγνωση και στη θεραπεία ενδοπνευμονικής αιμόπτυσης στα παιδιά [267].

7.7 ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Ο έλεγχος της αναπνευστικής λειτουργίας είναι ο καλύτερος εργαστηριακός τρόπος διερεύνησης και εκτίμησης του προβλήματος. Αυτός πετυχαίνεται με τον έλεγχο των αερίων αίματος και με την μέτρηση των πνευμονικών λειτουργιών, οι τελευταίες των οποίων γίνονται και αξιολογούνται μόνο σε παιδιά μεγαλύτερα ή ίσα των 6 ετών[268-273].

ΠΙΝΑΚΑΣ 20: **ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΝΑΠΝΟΩΝ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΣΕ ΕΓΡΗΓΟΡΣΗ**

ΗΛΙΚΙΑ	**ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΝΑΠΝΟΩΝ**
< 2 μηνών	< 60 / min
2 – 12 μηνών	< 50 / min
1 – 5 ετών	< 40 / min
6 – 8 ετών	< 30 / min

Γιάλουρος Π, και συν Αμυντικοί μηχανισμοί αναπνευστικού συστήματος, 2002 [82]

ΠΙΝΑΚΑΣ 21: **ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΑΡΙΘΜΟΣ ΣΦΥΞΕΩΝ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ**

ΒΡΕΦΗ	2 – 12 μηνών	< 160 / min
ΝΗΠΙΑ	1 – 2 ετών	< 120 / min
ΣΧΟΛΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	2 – 8 ετών	< 110 / min

Γιάλουρος Π, και συν Αμυντικοί μηχανισμοί αναπνευστικού συστήματος, 2002 [82]

ΠΙΝΑΚΑΣ 22: **ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΑΞΙΟΠΙΣΤΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ**

ΗΛΙΚΙΑ	**ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ**	**ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ**
6 μηνών	1. αέρια αίματος 2. FRC 3. VC 4. ενδοτικότητα αντιστάσεις	1. η πιο αξιόπιστη δοκιμασία 2. Με πληθυσμογράφο 3. Σε αναισθητοποιημένα βρέφη 4. Μπορεί να μετρηθούν μετά κάποια καταστολή του βρέφους
6 μηνών – 5 χρονών	1. αέρια αίματος 2. FRC 3. FVC 4. ενδοτικότητα αντιστάσεις 5. PEFR	2. μετά κάποια καταστολή 3. μερικά παιδιά 4. μετά κάποια καταστολή 5. σε πολλά παιδιά ≥ 4 ετών
6 χρονών	Ουσιαστικά όλες οι δοκιμασίες	Η αξιοπιστία των αποτελεσμάτων δεν διαφέρει από των ενηλίκων στην πλειονότητα των παιδιών. Η αύξηση της ηλικίας συνήθως αυξάνει την και την χρήση των δοκιμασιών

Taussig L, et al. Diagnostic techniques in pulmonary diseases. Lung biology in health and disease. 1980[274-275]

7.8 ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Οι λειτουργικές δοκιμασίες της αναπνοής αποτελούν πολύτιμα εργαλεία εκτίμησης της αναπνευστικής λειτουργίας .

1. **ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΒΡΟΓΧΟΔΙΑΣΤΟΛΗΣ**

   Η μέτρηση του αποτελέσματος του βρογχοδιασταλτικού φαρμάκου εξυπηρετεί 2 σκοπούς. Πρώτον την επιβεβαίωση του άσθματος και δεύτερον τη διαπίστωση του ευεργετικού αποτελέσματος της βρογχοδιασταλτικής αγωγής. Συνήθως αξιολογείται η μεταβολή της FEV_1, της PEF. Χορηγείται βρογχοδιασταλτική δόση και μετά από 15 λεπτά β2 – αγωνιστής. Λειτουργεί επιβεβαιωτικά σε ποσοστό 88% των απιδιών με άσθμα[1,276].

2. **ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ**

   Ο έλεγχος των αεριών αίματος γίνεται σε κάθε ηλικία. Είναι η πιο χρήσιμη δοκιμασία πνευμονικής λειτουργίας. Η υποξαιμία είναι σταθερό εύρημα σε μια ασθματική κρίση στην οποία αρχικά παρατηρείται πτώση του CO_2 και στη συνέχεια υπερκαπνία. Στην εκτίμηση της βαρύτητας του προβλήματος συμπεριλαμβάνεται η πτώση του PO_2 και η αύξηση του PCO_2. Τα φλεβικά δείγματα είναι χρήσιμα στην αντιμετώπιση χρόνιων οξεοβασικών διαταραχών, όπου απαιτείται τοπική αναισθησία[259].

3. **ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗ**

   Η σπιρομέτρηση καταγράφει τον όγκο του αέρα που εισπνέει και εκπνέει το άτομο σε σχέση με το χρόνο. Έχει ιδιαίτερη σημασία στα παιδιά με βρογχικό άσθμα. Στα παιδιά αυτά η σπιρομέτρηση έχει ανάλογη σημασία με τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικούς ασθενείς. Η σπιρομέτρηση καταδεικνύει αν πρόκειται για αποφρακτική ή περιοριστική νόσο. Στο άσθμα παρατηρείται μειωμένος FEV_1, ο λόγος

FEV_1 / FVC και η ροή στους μικρούς αεραγωγούς (FEV 25 – 75 %). Για το λόγο αυτό, η σπιρομέτρηση συνίσταται σε όλα τα παιδιά με σημεία άσθματος[277]. Σε παιδιά με πιθανότητα άσθματος συνιστάται για επιβεβαίωση η δοκιμασία αναστρέψιμότητας μετά από χορήγηση βρογχοδιασταλτικού[278]. Η δοκιμασία αντιστρεπτότητας επιβεβαιώνει την ανταπόκριση στην αγωγή, καθιστώντας περιττή τη σπιρομέρηση[277].

Σε παιδιά με ιστορικό πιθανού άσθματος αλλά με φυσιολογική σπιρομέτρηση συνιστάται η εκτέλεση της σπιρομέτρησης μετά από δοκιμασία πρόκλησης[279,280]. Σε αυτή τη φάση γίνεται σπιρομέτρηση πριν και μετά από εισπνοή ισταμίνης ή μεταχολίνης[277].

Η σπιρομέτρηση διευκολύνει στη διαδικασία λήψης θεραπευτικών αποφάσεων, τόσο σε περιόδους έξαρσης των συμπτωμάτων όσο και κατά τον προγραμματισμένο περιοδικό έλεγχο των ασθενών[262,281].

4. **ΜΕΤΡΗΣΗ ΑΝΤΑΛΛΑΓΗΣ ΑΕΡΙΩΝ**

Ο προσδιορισμός των αερίων αρτηριακού αίματος δείχνει την αποτελεσματικότητα της ανταλλαγής των αεριών στις κυψελίδες. Η δοκιμασία αυτή σπάνια χρησιμοποιείται σε παιδιά[267].

ΠΙΝΑΚΑΣ 23: **ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ**

FVC	Βίαιη ζωτική χωρητικότητα	80 – 120
FEV_1	Βίαιος εκπνεόμενος όγκος σε 1 sec	> 80
FEV_{25-75}	Μέγιστη εκπνευστική ροή μεταξύ 25% και 75% της FVC	> 66
FEV_1 / FVC	Σχέση	> 75
PEF	Μέγιστη εκπνευστική ροή	> 78
PEF_{75}	Μέγιστη εκπνευστική ροή όταν έχει εκπνευστεί το 75% της FVC	> 73
PEF_{50}	Μέγιστη εκπνευστική ροή όταν έχει εκπνευστεί το 50% της FVC	> 64
PEF_{25}	Μέγιστη εκπνευστική ροή όταν έχει Εκπνευστεί το 25 % της FVC	> 56
RV	Υπολειπόμενη χωρητικότητα	60 – 160
TLC	Ολική πνευμονική χωρητικότητα	80 – 120
RV / TLC	Σχέση	< 35

Τσανάκας Ι. Διδακτορική Διατριβή 1985[273,282-283]

7.9 ΕΞΕΤΑΣΗ ΕΚΚΡΙΣΕΩΝ

Ένα δείγμα που λαμβάνεται από απόχρεμψη θεωρείται συνήθως ότι είναι τραχειοβρογχικής προέλευσης αλλά στα παιδιά δε συμβαίνει το ίδιο. Τα δείγματα πρέπει να εξετάζονται με χρώση gram. Τα ηωσινόφιλα υποστηρίζουν αλλεργική νόσο[267].

7.10 ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ

Οι δοκιμασίες αυτές γίνονται ευκολότερα, δίνουν άμεσα απαντήσεις για ευαισθησία έναντι αντιγόνων και κοστίζουν λιγότερο σε παιδιά ηλικίας μεγαλύτερης των 3 ετών[284,285]. Και αυτά βέβαια όμως υποβοηθούν χωρίς να αποκλίνουν το βρογχικό άθσμα[259].

Αποτελούν απλή και ανώδυνη εξέταση που χρησιμοποιείται για να διαγνωστεί αν υπάρχει ή όχι ευαισθητοποίηση σε συγκεκριμένα αλλεργιογόνα[117,260].

Εικόνα 11: Ενημερωτικό φυλλάδιο METROPOLITAN

ΠΙΝΑΚΑΣ 24: **ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΔΙΑ ΝΥΓΜΩΝ, ΚΑΙ ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ ΠΟΥ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΛΑΜΒΑΝΟΝΤΑΙ**

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

1. Ασφαλείς, γρήγορες και εύκολες στην εφαρμογή τους
2. Οικονομικές, ελάχιστη δυσφορία για τον ασθενή
3. Άμεση επίδειξη αποτελεσμάτων στον ασθενή

ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑ

1. Πρέπει να αποφεύγονται σε ασθενείς με αναφυλαξία
2. Εξαρτώνται από την παρουσία ειδικών για το αλλεργιογόνο IgE στα σιτευτικά κύτταρα του δέρματος. Έτσι, μπορεί να είναι αρνητικές παρά την αντίδραση μετά από τοπική ενδορ ινική έκθεση
3. Αποφυγή σε ασθενείς με γενικευμένο έκζεμα
4. Δύσκολη η ερμηνεία τους σε ασθενείς με δερμογραφισμό ή σε εκείνους που είναι υπό αγωγή με αντιισταμινικά

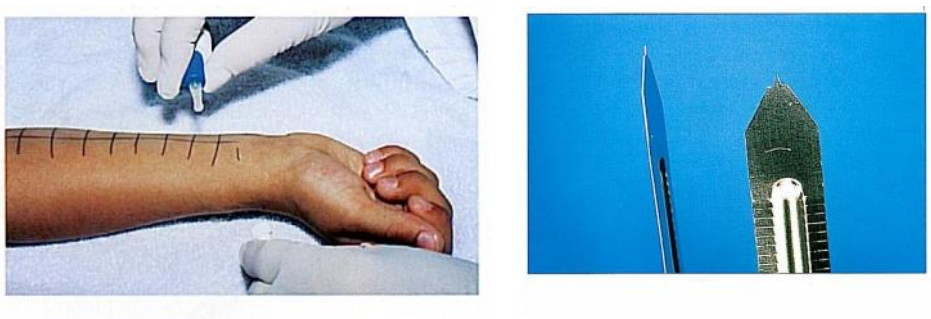
ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ

1. Έλεγχος εάν το διάλυμα είναι τυποποιημένο και αν δ εν έχει λήξει
2. Έλεγχος 3 εκατοστών μεταξύ των δοκιμασιών προς αποφυγή υπερκάλυψης αντιδράσεων
3. Εξασφάλιση εύκολης πρόσβασης σε μέσα ανάνηψης
4. Διενέργεια λίγων δοκιμασιών αρχικά πριν από τον πλήρη έλεγχο.

Rusznak C. Αλλεργίες, 2000[260]

Η περιγραφή της διαδικασίας εφαρμογής των δερματικών διαδικασιών είναι:

Εναποτίθεται πάνω στο δέρμα του αντιβραχίου μια σταγόνα αλλεργιογόνου που ελέγχεται με ‘ένα μικρό αιχμηρό όργανο που ονομάζεται σκαριφηστήρας, προκαλείται επαφή του αλλεργιογόνου με το αντίσωμα που διερευνούμε την τυχόν εντόπιση μέσα στο σώμα του μικρού ασθενή. Σε περίπτωση που έχει προηγηθεί ευαισθητοποίηση θα παρατηρηθεί μετά από 15 – 20 λεπτά αντίδραση στο σημείο ενστάλαξης της σταγόνας. Οι δερματικές δοκιμασίες μπορούν να γίνουν σε κάθε ηλικία, είναι ακίνδυνα και δίνονται αμέσως απαντήσεις [260,286]. Τα αλλεργιογόνα τα οποία χρησιμοποιούνται είναι τα ακάρεα οικιακής σκόνης, τα αλλεργιογόνα της γύρης, τα αλλεργιογόνα της γάτας και του σκύλου. Ως θετική χαρακτηρίζεται η δοκιμασία με πομφό μεγαλύτερο των 3 mm[260,285].



Εικόνα 12: Rusznak C. 2000[260]

Η δοκιμασία είναι λιγότερο αξιόπιστη ότ αν πρόκειται για τροφικά αλλεργιογόνα. Η ερμηνεία τους μπορεί να είναι δύσκολη σε ασθενείς με έκζεμα[260].

Οι δερματικές δοκιμασίες αποτελούν το πιο ευαίσθητο απλό και οικονομικό διαγνωστικό μέσο για την προσέγγιση των ασθενών με αλλεγία[160].

ΠΙΝΑΚΑΣ 25: **ΒΑΘΜΟΛΟΓΗΣΗ ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ (skin prick test)**

ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ	**ΒΑΘΜΟΣ (score)**
Ερύθημα χωρίς πομφό	1+
Πομφός ≥ 2 mm	2+
Πομφός ≥ 3 mm	3+
Πομφός ≥ 4 mm	4+

Μανουσάκης Μ, Διάγνωση και θεραπεία της αλλεργικής νόσου, 1999[160]

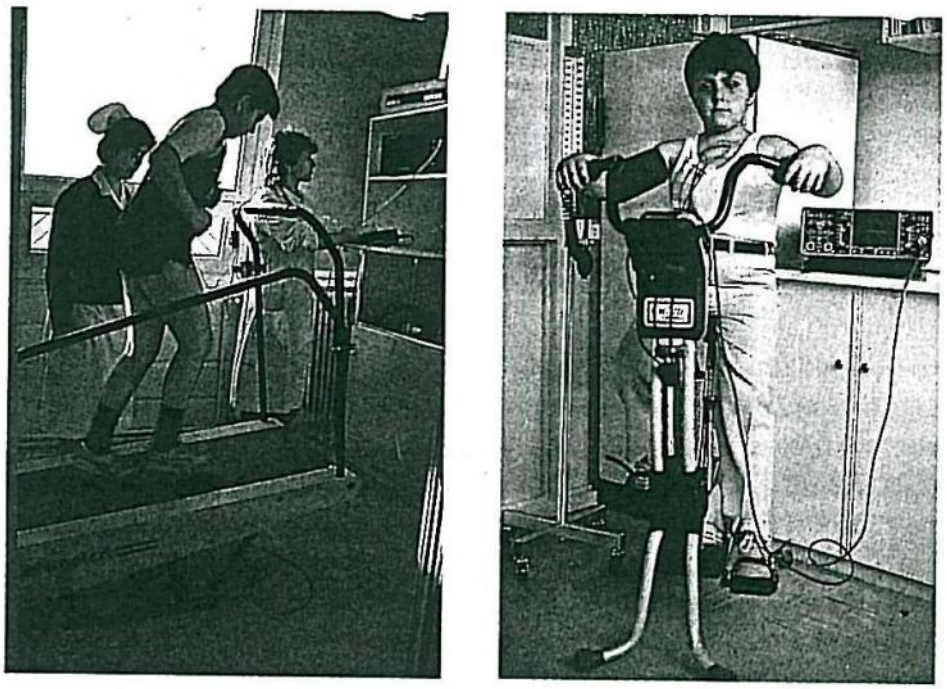
ΠΙΝΑΚΑΣ 26: **ΒΑΘΜΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΔΟΔΕΡΜΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ (INTRADERMAL TEST)**

ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ	**ΒΑΘΜΟΣ (score)**
Πομφός ≥ 3 mm	1+
Πομφός ≥ 4 mm	2+
Πομφός ≥ 5mm	3+
Πομφός ≥ 6mm	4+

Μανουσάκης Μ, Διάγνωση και θεραπεία της αλλεργικής νόσου, 1999[160]

7.11 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΣΚΗΣΗΣ

Το 87% των παιδιών με άσθμα παρουσιάζουν υπερβολικό βρογχόσπασμο στην άσκηση. Το ποδήλατο θεωρείται καλύτερο για τον έλεγχο της αντοχής στην άσκηση στα παιδιά. Πριν από τη δοκιμασία ο μικρός ασθενής θα πρέπει να έχει σταματήσει για 6 και 12 ώρες τους β2 – διεγέρτες. Και αντίστοιχα για 8 ώρες τα αντιχολινεργικά φάρμακα. Η διάρκεια της άσκησης πρέπει να είναι 6 – 8 λεπτά. Η καρδιακή συχνότητα πρέπει να φτάσει τουλάχιστον τους 170 παλμούς το λεπτό. Μετά το τέλος της δοκιμασίας γίνεται μέτρηση των FVC_1, FEV_1 και PEF και ακρόαση του θώρακα. Ο βρογχόσπασμος εμφανίζεται 3 – 4 λεπτά μετά το τέλος της άσκησης και οι ροές επανέρχονται στη φυσιολογική τιμή μετά από 20 – 30 λεπτά. Η δοκιμασία θεωρείται θετική εάν μετά την άσκηση υπάρχει πτώση της FEV_1 κατά 15% και της PEF κατά 12 – 15 %[1].



Εικόνα 13: Μανουσάκης Μ. 1995[261]

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΧΡΟΝΙΑΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ [286]

ΑΡΧΙΚΟΣ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

1. Ανασκόπηση της προηγούμενης πορείας, των εργαστηριακών δεδομένων και του ακτινολογικού ελέγχου.
2. Γίνονται:
   - Ακτινογραφία θώρακα (προσθιοπίσθια και πλάγια)
   - Μέτρηση λευκοκυττάρων και τύπος αυτών
   - Δοκιμασία ιδρώτα για διαφορική διάγνωση από ινοκυστική νόσο
   - Δερματικές δοκιμασίες
   - Δοκιμασίες πνευμονικής λειτουργίας
   - Λήψη πτυέλων ή ρινικών εκπλύσεων για καλλιέργεια

ΕΛΕΓΧΟΣ «ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΤΥΠΟΥ»

1. Πιο εκτεταμένες δοκιμασίες πνευμονικής λειτουργίας
2. Επιπρόσθετος ακτινολογικός έλεγχος
   - Λαρυγγοτραχειογράφημα αέρος
   - Κατάποση βαρίου
   - Υπολογιστική τομογραφία θώρακος ή υπερηχογράφημα
3. Ορολογικός έλεγχος
4. Δοκιμασίες ανοσολογικού ελέγχου

ΕΛΕΓΧΟΣ «ΤΡΙΤΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ»

1. Λαρυγγοσκόπηση / Βρογχοσκόπηση με εύκαμπτο ή άκαμπτο βρογχοσκόπιο
2. Πιο ειδικός ανοσολογικός ή ορολογικός έλεγχος
3. Έλεγχος του pH του οισοφάγου
4. Καθετηριασμός καρδιάς, αγγειογραφία
5. Βιοψία πνεύμονα

7.12 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει διάφορα νοσήματα και η συχνότητά τους ανάλογα με την ηλικία φαίνεται στον παρακάτω πίνακα [1].

ΠΙΝΑΚΑΣ 27: **ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΚΡΙΣΕΩΝ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΜΕ ΑΛΛΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ**

	ΗΛΙΚΙΑ		
ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	**ΒΡΕΦΙΚΗ**	**ΠΑΙΔΙΚΗ**	**ΕΦΗΒΙΚΗ**
Τραχειοβρογχομαλακία	++	+ / -	-
Κυστική ινώδης νόσος	+++	+	+ / -
Λοίμωξη αεραγωγών	+++	+	+ / -
Ξένο σώμα	++	+++	+ / -
Χρόνια πνευμονοπάθεια από βρεφική ηλικία	+++	+	+ / -
Συγγενείς ανωμαλίες	+++	+	-
Σύνδρομο υπαερισμού	-	+	+++
Βρογχεκτασία	+	+	+
Πρόπτωση μιτροειδούς	-	-	+
Δυσλειτουργία φωνητικών χορδών	-	+ / -	+ / -
Όγκοι	+ / -	+ / -	+ / -
Πνευμονικό οίδημα	+	+	+
Κολλαγόνωση	-	-	+ / -
Σύνδρομα εισρόφησης	+	+ / -	+ / -

Κατσαρδής Χ. Ιατρική του σήμερα, 2002[1]

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

ΠΙΝΑΚΑΣ 28: **ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΒΡΕΦΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ**

ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	**ΠΙΘΑΝΗ ΣΚΕΨΗ**
Διαλείπων υποτροπιαζόμενος βήχας και συριγμός	Υποτροπιάζουσες ιώσεις
Οριακή αύξηση βάρους - Υγρός βήχας - Δύσοσμα κόπρανα	Κυστική ινώδης νόσος
Προβλήματα σίτισης / έμετοι / βραδινός βήχας	Παλινδρόμηση / εισρόφηση
Παροξυσμός πνιγηρός βήχας, χαρακτηριστικός εισπνευστικός σιγμός	Κοκκύτης
Κυρίως εισπνευστικός συριγμός ή σιγμός	Λαρυγγομαλακία ή άλλη στένωση μεγάλων αεραγωγών
Εμπύρετη νόσος / σοβαρή υποτροπιάζουσες λοιμώξεις	Ανοσοανεπάρκεια
Δύσπνοια και έντονη εφίδρωση κατά τη σίτιση / φύσημα	Καρδιακή ανεπάρκεια
Συμπτώματα από τη γέννηση	Απίθανο να είναι άσθμα Συγγενές πνευμονικό νόσημα Σύνδρομο δυσκίνητου επιθηλίου Περιγεννητική λοίμωξη Κυστική ινώδης νόσος
Προωρότητα	Συριγμός συνδυασμένος με πρόωρη γέννηση

Κατσαρδής Χ. Ιατρική του σήμερα, 2002[1]

Στη διαφορική διάγνωση πρέπει να μπουν και να αποκλεισθούν διάφορα νοσήματα και καταστάσεις που εμφανίζουν εικόνα παρόμοια με το βρογχικό άσθμα όπως[257,258,287-289]:

1. **ΒΡΟΓΧΙΟΛΙΤΙΔΑ.** Είναι, επίσης, αποφρακτική νόσος, με αιτία όμως κάποια λοίμωξη από ιούς αναπνευστικού συγκυτίου κυρίως, ή αδενοϊούς, ιούς παραινφλουέντζας και ινφλουέντσας, που παρατηρείται συνήθως στη βρεφική ηλικία και αποτελούν μεμονομένα επεισόδια χωρίς συνέχεια. Παρόμοια εικόνα μπορεί να παρατηρηθεί και σε μεγαλύτερα παιδιά, νηπιακής ηλικίας με βρογχόσπασμο μετά από λοίμωξη, που και αυτά δεν συνδέονται με ιστορικό ατοπίας, ούτε έχουν εργαστηριακά ευρήματα βρογχικού άσθματος

2. **ΒΡΟΓΧΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑ**. Παρατηρείται σε πρόωρα και τελειόμηνα, που χρειάσθηκαν μηχανική υποστήριξη για περισσότερο από μια εβδομάδα ή επανατοποθετήθηκαν σε αναπνευστήρα, λόγω προβλημάτων, κατά την περηγεννητική τους περίοδο. Τα παιδιά αυτά για 2 – 3 χρόνια θα έχουν αναπνευστικό ψιθύρισμα και αυτό θα επιδεινώνεται σε κάθε λοίμωξη ή συναισθηματική ένταση.

3. **ΚΥΣΤΙΚΗ ΙΝΩΣΗ.** Παρουσιάζεται από τη βρεφική ηλικία με υποτροπιάζοντα επεισόδια βρογχιολίτιδας ή γενικότερων λοιμώξεων του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος, προκαλεί διαταραχή της λειτουργικότητας των κροσσών του αναπνευστικού επιθηλίου και φλεγμονές του τοιχώματος των βρόγχων, που έχουν σαν συνέπεια εκδηλώσεις όμοιες με το βρογχικό άσθμα και απαιτείται έλεγχος χλωριούχου νατρίου με τη δοκιμασία ιδρώτα και με έλεγχο του DNA προς αποκλεισμό κληρονομικότητας. Ωστόσο σε προχωρημένο στάδιο η κυστική ίνωση προκαλεί βλάβες μικτής πνευμονοπάθειας, δηλαδή περιοριστικού και αποφρακτικού τύπου πνευμονοπάθεια, οπότε και στα παιδιά αυτά παρατηρούνται εικόνες παρόμοιες με το

βρογχικό άσθμα, με κλινικά σημεία και συμπτώματα και ακτινολογικά ευρήματα.

4. **ΓΑΣΤΡΟΟΙΣΟΦΑΓΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ**. Συμβαίνει σε παθήσεις του στομάχου και οι οποίες μπορεί να αποκλεισθούν με υπερήχους ή μέτρηση του pH.

5. **ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ – ΣΤΕΝΩΣΕΙΣ** λαρυγγοτραχείας ή βρόγχων ή λαρυγγο – βρογχομαλακία που θα διαγνωσθούν με βάση το ιστορικό και την κλινική τους πορεία.

6. **ΕΙΣΡΟΦΗΣΗ ΞΕΝΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ.** Η κατάσταση αυτή είναι συχνότερη στα νήπια και στα παιδιά προσχολικής ηλικίας, και πρέπει ο γιατρός να υποψιάζεται, όταν για πρώτη φορά το αναπνευστικό ψιθύρισμα παρατηρείται σε αυτές τις ηλικίες, η εμφάνιση είναι οξεία και απειλητική, ενώ δεν υπάρχει συνήθως ιστορικό ατοπίας στο παιδί και στην οικογένεια. Παράλληλα στις περιπτώσεις υποψίας ξένου σώματος πρέπει να δίνουμε βαρύτητα στην κλινική εξέταση, όπου αναμένουμε άφθονους ξηρούς και υγρούς ρόγχους ετερόπλευρα, με εισπνευστικό επίσης συριγμό, αν ακούγεται κατά τη διάρκεια του ύπνου, ενώ σε σοβαρές βρογχικές αποφράξεις θα έχουμε εικόνες ατελεκτασίας ή εμφυσήματος.

Η ακτινογραφία θώρακος είναι απαραίτητη μόνο σε σοβαρές περιπτώσεις άσθματος. Ακτινογραφικά, η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει την κυστική ίνωση σε αρχόμενο στάδιο και το ξένο σώμα στο τραχειοβρογχικό δένδρο, όπου το εμφύσημα είναι ετερόπλευρο.

Η παρουσία συριγμού πριν από τον 3^{ο} μήνα της ηλικίας πρέπει να θεωρείται ένδειξη άλλων παθήσεων, όπως πνευμονικών δυσπλασιών, καρδιακών και γαστρεντερικών ανωμαλιών και ινοκυστική νόσο [177].

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΡΙΓΜΟΥ[290]

1. **ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ**
   - ΣΥΧΝΕΣ
     - Βρογχικό άσθμα
     - Λοίμωξη
     - Ξένο σώμα
     - Ινοκυστική νόσος
     - Λαρυγγοτραχειομαλακία
   - ΣΠΑΝΙΕΣ
     - Βρογχοπνευμονική δυσπλασία
     - Αλλεργική βρογχοπνευμονική ασπεργγίλωση
     - Σύνδρομο των δυσκίνητων κροσσών
     - Βρογχεκτασία
     - Πνευμονική αιμωσιδήρωση
2. **ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ** (σπάνια)
   - Συγγενής καρδιοπάθεια
   - Αγγειακοί δακτύλιοι
3. **ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ** (σπάνια)
   - Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
   - Τραχειοοισοφαγικό συγγίτιο τύπου Η
   - Ξένο σώμα
4. **ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ** (σπάνια)
   - Ανοσοανεπάρκειες
   - Αγγειίτιδες, κολλαγονώσεις
   - Ψυχογενής νόσος

Ο γιατρός πρέπει να έχει υπόψη του ότι το παιδί με υποτροπιάζοντα συριγμό και αναπνευστική δυσχέρεια μπορεί να πάσχει από άσθμα, αλλά παράλληλη να είναι σε ετοιμότητα να επιβεβαιώνει την αρχική διάγνωση, διότι τα συμπτώματα αυτά σε συναντώνται πάντοτε στο άσθμα [82, 289-291].

ΠΙΝΑΚΑΣ 29: **ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΣΘΜΑΤΙΚΟΥ ΠΑΡΟΞΥΣΜΟΥ**

1. Οξεία βρογχιολίτιδα
2. Μεταβρογχιολιτιδικός συριγμός
3. Πνευμονία
4. Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
5. Εισροφήσεις κατά την κατάποση
6. Ινοκυστική νόσος
7. Ανοσοανεπάρκεια
8. Τραχειομαλακία
9. Εισρόφηση ξένου σώματος
10. Διογκωμένοι παρατραχειακοί λεμφαδένες
11. Πρωτοπαθής δυσκινησία κροσσών
12. Βρογχοπνευμονική δυσπλασία
13. Αποφρακτική βρογχιολίτιδα
14. Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια
15. Αγγειακός δακτύλιος

Hogg C, et al. Childhood asthma – all that wheezes isn't inflammation. 1997[292]

Έτσι στο ιστορικό πρέπει προσεκτικά να ερευνάται αν ο βρογχόσπασμος εμφανίζεται κατά την κατάποση ή αν αναφέρονται συχνοί έμετοι ιδιαίτερα σε βρέφη που μπορεί να υποδηλώνουν χρόνιες εισροφήσεις είτε κατά την κατάποση είτε από γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Ο βρογχόσπασμος σε παιδί που έχει μεγάλη όρεξη, κακή θρέψη και μεγάλες, λιπαρές και δύσοσμες κενώσεις συνηγορεί υπέρ της κυστικής ινώδους νόσου. Η αναφορά συχνών λοιμώξεων και από άλλα συστήματα πιθανολογεί ανοσολογική ανεπάρκεια, ενώ προηγηθείσα ιογενής ή μικροβιακή βαριά λοίμωξη του αναπνευστικού συστήματος μπορεί να υποδηλώνει την παρουσία υπολειμματικής

χρόνιας βλάβης του πνεύμονα. Πρόωρος τοκετός και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής στη νεογνική περίοδο μπορεί να συνδέονται με την ανάπτυξη βρογχοπνευμονικής δυσπλασίας [82].

ΠΙΝΑΚΑΣ 30: **ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΔΥΣΠΝΟΙΑΣ**

1. Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια
2. Πνευμονική εμβολή
3. Στένωση μιτροειδούς
4. Καρδιακός επιπωματισμός
5. Άσθμα
6. Οξείες λοιμώξεις αναπνευστικών οδών
7. Πνευμοθώρακας
8. Μεγάλη πλευριτική συλλογή
9. Οξεία απόφραξη των ανώτερων αεροφόρων οδών
10. Μαζική πνευμονική ατελεκτασία
11. Βαριά μυασθένεια
12. Κόπωση των αναπνευστικών μυών
13. Οξεία λοιμώδης πολυνευρίτιδα
14. Δηλητηρίαση με σακυλικά ή σουλφοναμίδες
15. Υπέρπνοια που φαινομενικά οφείλεται σε άγχος

Ασκητοπούλου Ε. Επείγουσα και Εντατική θεραπεία, 1991 [6]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Δεν υπάρχει θεραπευτικό σχήμα που θα εξαφανίσει ριζικά το άσθμα, όπως γίνεται σε μια λοίμωξη. Δεν υπάρχει μαγική συνταγή… Γι' αυτό εξάλλου, το άσθμα χαρακτηρίζεται χρόνια νόσος. Τα φάρμακα από τα πιο παλιά μέχρι τα πιο πρόσφατα, μπορούν να καταστείλουν την ασθματική κρίση, μπορούν να σώσουν ακόμα και τη ζωή του πάσχοντα[293].

Το άσθμα θεραπεύεται, αλλά δεν ιάται με την κυριολεκτική σημασία των λέξεων. Αυτό σημαίνει ότι σήμερα ο ασθενής με άσθμα με την κατάλληλη φροντίδα μπορεί να ελαχιστοποιήσει τις επιπτώσεις από τη νόσο του και να απολαμβάνει την ίδια ποιότητα ζωής με αυτή ενώ ενός φυσιολογικού ατόμου. Το πλαίσιο της σωστής αντιμετώπισης του προβλήματος συνίσταται στο εξής τετραπλό σχήμα [2]:

ΠΡΟΛΗΨΗ – ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ – ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ – ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ

8.1 ΟΛΙΣΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Η επιτυχής αντιμετώπιση του παιδικού άσθματος αποτελείται από τις εξής παραμέτρους:

1. **ΤΑΚΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ:**
   - Μείωση στο ελάχιστο δυνατό των χρόνιων συμπτωμάτων.
   - Μείωση του αριθμού ή εξάλειψη των ασθματικών παροξυσμών.
   - Αποκαθίσταται ή βελτιώνεται στο μέγιστο δυνατό οι μετρήσεις από τις λειτουργικές δοκιμασίες της αναπνοής [3].

2. **ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ** που συμβάλλουν στην εμφάνιση των συμπτωμάτων και στη σοβαρότητα της νόσου. Έτσι εμποδίζεται η εγκατάσταση στους αεραγωγούς μη αναστρέψιμων βλαβών[294].

3. **ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.**
   Χορήγηση των κατάλληλων φαρμάκων με σκοπό την αντιμετώπιση των τυχόν συμπτωμάτων που εμφανίζει το παιδί με κρίση άσθματος.

4. **ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ, ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΛΛΩΝ ΦΟΡΕΩΝ** (υπαλλήλων ημερήσιας φύλαξης, δασκάλων, σχολικών νοσηλευτών, ομαδαρχών κατασκήνωσης, προπονητών) για την εξασφάλιση της τήρησης ενός γραπτού σχεδίου αντιμετώπισης, που περιλαμβάνει την καθημερινή αντιμετώπιση και τον τρόπο χειρισμού επεισοδίων άσθματος [295].
   - Εξασφαλίζεται η ομαλή καθημερινή δραστηριότητα των παιδιών (παρακολούθηση σχολείου, ελεύθερη άσκηση) [294].

ΣΤΟΧΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

- ΠΡΟΛΗΨΗ ΧΡΟΝΙΩΝ ΚΑΙ ΕΝΟΧΛΗΤΙΚΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ
- ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΕΙΝΩΣΗΣ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ
- ΜΕΙΩΣΗ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ ΠΑΡΟΞΥΝΣΕΩΝ
- ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ
- ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ
- ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΗΣ ΒΕΛΤΙΣΤΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ, ΕΛΑΧΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΩΝ
- ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΠΡΟΣΔΟΚΙΩΝ – ΣΤΟΧΩΝ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ
- ΕΛΑΧΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΣΚΕΨΕΩΝ ΣΤΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΑ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ
- ΕΞΑΛΕΙΨΗ ΤΟΥ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ
- ΕΛΑΧΙΣΤΕΣ Η ΚΑΘΟΛΟΥ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ [1,2,3,295]

> Ο στόχος της θεραπείας του παιδικού άσθματος είναι η διατήρηση του ελέγχου του, με την μικρότερη δυνατή χορήγηση αγωγής και επομένως με τον ελάχιστο κίνδυνο ανεπιθύμητων ενεργειών

Συνεπώς, στόχος της θεραπευτικής προσπάθειας δεν είναι μόνο η απουσία συμπτωμάτων, αλλά η εξασφάλιση φυσιολογικής ζωής και πορεία προς την ενηλικίωση[294].

Για την επίτευξη των παραπάνω στόχων η αντιμετώπιση περιλαμβάνει:

1. Εκπαίδευση ασθενών και γονέων ώστε να συμμετέχουν ενεργά στην αντιμετώπιση του βρογχικού άσθματος.
2. Εκτίμηση και παρακολούθηση της βαρύτητας του άσθματος, με αναφορά στα συμπτώματα και αν είναι δυνατόν και στις λειτουργικές δοκιμασίες πνευμόνων.
3. Αποφυγή ή έλεγχο των παραγόντων πρόκλησης του άσθματος.
4. Καθορισμό της ατομικής φαρμακευτικής θεραπείας.
5. Καθορισμό της αντιμετώπισης του παροξυσμού για το συγκεκριμένο ασθενή.
6. Καθορισμός συνεχιζόμενης παρακολούθησης [1,3].

8.3 ΟΙ ΔΙΑΣΤΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Η θεραπεία του ασθενή με άσθμα είναι πολυδύναμη, δηλαδή αιτιολογική, συμπωματική και συμπληρωματική.

Η αιτιολογική θεραπεία του βρογχικού άσθματος στα παιδιά περιλαμβάνει την απομάκρυνση του αλλεργιογόνου και την θεραπεία από την ευαισθησία στα διάφορα αλλεργιογόνα.

Η συμπτωματική και η συμπληρωματική θεραπεία του βρογχικού άσθματος περιλαμβάνουν τη χορήγηση φαρμάκων, ψυχοθεραπεία, φυσιοθεραπεία και διαβίωση σε υγιεινό περιβάλλον [296].

8.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Η αποφυγή των αλλεργιογόνων αποτελεί ουσιαστικά την πρώτη γραμμή αντιμετώπισης των αλλεργικών νοσημάτων. Για να είναι αποτελεσματική, η αποφυγή των αλλεργιογόνων οφείλει να στηρίζεται σε απλές, πρακτικές και εφαρμόσιμες οδηγίες.

8.4.1 ΑΠΟΦΥΓΗ ΤΩΝ ΑΚΑΡΕΩΝ ΟΙΚΙΑΚΗΣ ΣΚΟΝΗΣ

Τα ακάρεα της οικιακής σκόνης αποτελούν τα σημαντικότερα ενδοοικιακά αλλεργιογόνα σε όλο τον κόσμο. Η αποφυγή της έκθεσης στα ακάρεα της σκόνης έχει βρεθεί ότι βελτιώνει σημαντικά το βρογχικό άσθμα, σε παιδιά με ευαισθησία στα ακάρεα. Η εστίαση των μέτρων για τη μείωση των επιπέδων των αλλεργογόνων των ακάρεων αφορά κυρίως στο υπνοδωμάτιο των παιδιών και συστήνεται η χρήση ειδικών καλυμμάτων για τα μαξιλάρια και τα στρώματα, στο συχνό και σχολαστικό καθαρισμό.

Τα μέτρα για την αποφυγή των ακάρεων της οικιακής σκόνης είναι τα εξής:

- Τοποθέτηση μη διαπερατών καλυμμάτων στα στρώματα και στα μαξιλάρια.
- Πλύση των κλινοσκεπασμάτων σε θερμοκρασία 55 – 60^{o}C σε τακτά χρονικά διαστήματα.
- Αντικατάσταση των μοκετών με ξύλινο ή πλαστικό δάπεδο.
- Χρήση κάθε 2 – 3 μήνες ακαρεοκτόνων.
- Αντικατάσταση των υφασμάτινων επίπλων με δερμάτινα.
- Απομάκρυνση αντικειμένων στα οποία συγκεντρώνεται σκόνη.

Εικόνα 14: Επιμέλεια από Study on Prevention of Allergy in Children in Europe

- Χρήση ηλεκτρικής σκούπας υψηλής απορροφητικότητας.
- Αερισμός δωματίου καθημερινά.

Εικόνα 15: Επιμέλεια από Study on Prevention of Allergy in Children in Europe

- Διατήρηση της υγρασίας του χώρου διαμονής σε επίπεδα κάτω του 50%.
- Κατάψυξη και μετά πλύσιμο των χνουδωτών παιχνιδιών.
- Αντικατάσταση των κουρτινών από πλαστικές περσίδες[160].

Εικόνα 16: Επιμέλεια από Study on Prevention of Allergy in Children in Europe

8.4.2 ΑΠΟΦΥΓΗ ΤΩΝ ΓΥΡΕΩΝ

Η πλήρης αποφυγή των εξωοικιακών αλλεργιογόνων είναι αδύνατη, αλλά η μείωση της ποσότητας στην οποία εκτίθενται τα άτομα με αλλεργία είναι εφικτή. Τα παιδιά που έχουν αλλεργία στη γύρη και παρουσιάζουν εποχιακά συμπτώματα την άνοιξη, χρειάζεται να γνωρίζουν, τόσο τα ίδια, όσο και οι γονείς τους, ποια μέτρα πρέπει να λαμβάνουν για να αποφεύγουν την επαφή με άλλες ποσότητες γύρεων.

Τα μέτρα τα οποία πρέπει να λαμβάνονται είναι:

- Να είναι ενημερωμένοι για τα φυτά στα οποία έχουν αλλεργία καθώς και την εποχή της ανθοφορίας τους.
- Να γνωρίζουν, ότι η ξηρασία και η ζέστη ευνοούν τη διασπορά των κόκκων της γύρης, αντίθετα η βροχή καθηλώνει τη γύρη στη γη. Πρέπει να δώσουν ιδιαίτερη προσοχή τις μέρες που φυσά δυνατός άνεμος, τα παράθυρα του σπιτιού και του αυτοκινήτου να μένουν κλειστά.
- Να γνωρίζουν, ότι η γύρη συγκεντρώνεται πιο πολύ τις πρώτες πρωινές ώρες (7 – 10) και το βράδυ (7 – 9). Άρα, θα ήταν πιο σωστό να περιοριστούν οι δραστηριότητες των παιδιών εκτός σπιτιού αυτές τις ώρες.
- Να προτιμούν για διακοπές τις περιοχές με θάλασσα διότι η συγκέντρωση των κόκκων της γύρης είναι χαμηλότερη δίπλα στη θάλασσα.
- Να αποφεύγουν το παιχνίδι πάνω σε γκαζόν ή ακόμα χειρότερα το κούρεμα του γκαζόν όταν έχουν αλλεργία στα σιτηρά.
- Να αποφεύγουν το στέγνωμα των ρούχων με έκθεση στον αέρα έξω από το σπίτι, γιατί η γύρη κολλά στα ρούχα, τις πετσέτες και τα σεντόνια και στη συνέχεια πολύ εύκολα μεταφέρεται μέσα στο σπίτι[294].

8.4.3 ΑΠΟΦΥΓΗ ΤΩΝ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΩΝ ΡΥΠΩΝ

Οι διάφορες καιρικές συνθήκες μπορούν να επιδεινώσουν τη συγκέντρωση των ατμοσφαιρικών ρύπων σε μια γεωγραφική περιοχή, είναι χρήσιμο να ακολουθούνται οι παρακάτω οδηγίες προκειμένου να μειωθούν οι πιθανότητες επιβάρυνσης των ασθενών με άσθμα κατά τη διάρκεια αυτών των περιόδων επιδείνωσης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης.

- Να αποφύγετε τη φυσική δραστηριότητα σε εξωτερικούς χώρους όταν αυτή δεν είναι απαραίτητη. Όταν πρόκειται να κυκλοφορήσετε εκτός σπιτιού συνίσταται να λαμβάνετε προληπτικά εισπνεόμενα β_2 – αγωνιστή.
- Να επιδιώκετε να παραμένετε σε καθαρούς κλειστούς χώρους.
- Να αποφεύγετε την επαφή με άτομα με αναπνευστικές λοιμώξεις.
- Να αποφεύγετε την έκθεση σε άλλες ουσίες που προκαλούν ερεθισμό, όπως είναι ο καπνός, οι μπογιές ή οι σκόνες[294].

8.4.4 ΤΑ ΟΙΚΟΣΙΤΑ ΖΩΑ

Δε συστήνεται στους ασθενείς με άσθμα να διατηρούν στο σπίτι τους ζώα, που μπορεί να τους προκαλούν αλλεργία. Σε αυτούς που είναι αλλεργικοί στη γάτα ή στο σκύλο αλλά επιμένουν να μην τα απομακρύνουν, προτείνονται τα παρακάτω μέτρα:

- Κρατήστε τα ζώα έξω από το υπνοδωμάτιο και από τα άλλα δωμάτια του σπιτιού για αρκετό χρόνο τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας.
- Πλένετε τα ζώα δυο φορές την εβδομάδα[160,294].

Εικόνα 17: Επιμέλεια από Study on Prevention of Allergy in Children in Europe

8.5 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Η συμπτωματική θεραπεία του παιδικού βρογχικού άσθματος είναι πάντα φαρμακευτική. Διευκολύνει τη λύση της αλλεργικής κρίσης και την επαναφορά της λειτουργικότητας του οργάνου – στόχου στην προηγούμενη φυσιολογική της κατάσταση, ενώ ορισμένες φορές αποδεικνύεται σωτήρια για τον πάσχοντα[297]. Η φαρμακολογική θεραπεία είναι βασισμένη στη σοβαρότητα της ασθένειας και στη συχνότητα των συμπτωμάτων[298].

8.5.1 ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ

ΣΤΕΡΟΕΙΔΗ ΑΝΤΙΦΛΕΓΝΟΝΩΔ Η

ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΕΟΕΙΔΗ

Ο όρος κορτικοστερεοειδή αναφέρεται στα γλυκοκορτικοστεροειδή ή στεροειδή, τα οποία παράγονται ενδογενώς στο φλοιό των επινεφριδίων με κύριο εκπρόσωπό τους την κορτιζόλη ή υδροκορτιζόλη, είτε συντίθεται χημικά με κύριο εκπρόσωπο την πρεδνιζόνη[299,300]. Η κύρια ενέργεια των στεροειδών στο άσθμα εκδηλώνεται με 3 μηχανισμούς: με την καταστολή της φλεγμονής, με την αύξηση του αριθμού και την έκπλυση των β_2 – αδρενεργικών υποδοχέων, έτσι ώστε οι β_2 – διεγέρτες να έχουν ισχυρότερη βρογχοδιασταλτική δράση[301] και με την ελάττωση της βρογχικής υπερευαισθησίας.

Μεγάλος προβληματισμός έχει προκληθεί από τη χορήγηση κορτικοειδών στα παιδιά με άσθμα. Οξεία έκθεση του οργανισμού σε γλυκοκορτικοειδή έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του επιπέδου της αυξητικής ορμόνης, ενώ η χρόνια έκθεση εμποδίζει την απελευθέρωση της[1,302].

Από τα διάφορα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του παιδικού άσθματος, τα στεροειδή θεωρούνται, χωρίς επιφυλάξεις, ως τα δυναμικότερα[197,198].

Μεταξύ των εισπνεόμενων κορτικοειδών η προπιονική φλουτικαζόνη, σε ημερήσια δόση ≤ 200mg, φαίνεται να έχει τη μικρότερη αρνητική επίδραση στο ύψος για 1 – 2 χρόνια, με μικρή μόνο διαφορά από τα παιδιά με άσθμα / μάρτυρες, που δε λαμβάνουν κορτικοειδή[1,302].

Τα γλυκοκορτικοειδή έχουν ως συνέπεια τη σύνθεση των β_2 – υποδοχέων και αναστέλλουν την αποδόμησή τους. Στα παιδιά ακόμη και 400mg ημερήσιας δια εισπνοών χορηγήσεως συνεπάγεται μείωση της ενδογενούς κορτιζόλης, κατά τη διάρκεια της νύχτα [303].

Οι ενδείξεις χορηγήσεων γλυκοκορτικοειδών με εισπνοές είναι:

1. Η προοδευτική επιδείνωση συμπτωμάτων και μείωση της PEF.
2. Η μείωση της PEF σε επίπεδα χαμηλότερα των 60%.
3. Οι νυχτερινές ενοχλήσεις και παράταση των πρωινών συμπτωμάτων.
4. Η αύξηση της λήψεως των εισπνεόμενων βρογχοδιασταλτικών και ιδίως εάν λαμβάνονται σε μεσοδιαστήματα μικρότερα των 4 ωρών.
5. Εάν απαιτούνται χορήγηση νεφελοποιημάτων β_2 – διεγερτών ή ενδοφλέβια χορήγηση συμπαθητικομημιτικών [182].

Αναστέλλουν τη σύνθεση και απελεθεύρωση χημικών μεσολαβητών στους οποίους περιλαμβάνονται η ισταμίνη, ο SRS – A, ο ηωσινόφιλος χημειοτακτικός παράγοντας της αναφυλαξίας, η βραδυκινίνη και οι προσταγλαδίνες. Αναστέλλουν το χολινεργικό μηχανισμό ενισχύοντας τη δράση του κυκλικού ΑΡΜ και εμποδίζοντας το σχηματισμό της κυκλικής μονοφωσφορικής γουανοσίνης. Προκαλούν χάλαση των λείων μυϊκών ινών. Καταστέλλουν τους ανοσολογικούς μηχανισμούς και τους μεσολαβητές της φλεγμονής εμποδίζοντας την απελευθέρωση του αραχιδονικού οξέος από τη μεμβράνη των φωσφολιπιδίων. Ενισχύουν την απάντηση στις κατεχολαμίνες

αυξάνοντας τη σύνθεση και αποκαθιστώντας τους β – αδρενεργικούς υποδοχείς[175]. Στον μεταβολισμό αυξάνουν τη γλυκόζη του αίματος, και το γλυκογόνο του ήπατος, αυξάνουν τον καταβολισμό των πρωτεϊνών, συνθέτουν ένζυμα και κινητοποιούν λίπος. Στους ηλεκτρολύτες κατακρατούν Na, Cl, H_2O και αποβάλλουν K. Έχουν δράση στα περιφερικά κύτταρα του αίματος, στους αμυντικούς μηχανισμούς και ασκούν επίδραση στα διάφορα συστήματα (κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), καρδιαγγειακό, γαστρεντερικό κ.α.)[300].

Έχει παρατηρηθεί ότι με την εφ' άπαξ πρωινή δόση προκαλείται μικρότερου βαθμού καταστολή των επινεφριδίων σε σχέση με τις διαιρούμενες δόσεις και επιτυγχάνεται καλύτερη η συμμόρφωση. Επίσης έχει παρατηρηθεί ότι το παρήμερο σχήμα 2 mg/kg για δέκα μέρες δεν είχε επίδραση στην αποβολή της υδροξυπρολίνης στα ούρα. Αντίθετα, η καθημερινή χορήγηση της ίδιας δόσης μειώνει τη σύνθεση του κολλαγόνου και την αποβολή της υδροξυπρολίνης στα ούρα. Η χορήγηση στο παρήμερο σχήμα έως και 5^{o} μήνες ασκεί πολύ καλό θεραπευτικό αποτέλεσμα περισσότερο από ότι επηρεάζει την καταστολή των επινεφριδίων. Όταν χορηγούνται κορτικοστεροειδή για διάστημα μεγαλύτερο των 10 ημερών εφαρμόζεται τακτική σταδιακής διακοπής[300].

Συνήθως χορηγείται μεθυλοπρεδνιζολόνη 2 – 4mg / kg / 24h I.V. κάθε 6 ώρες. Σε βαριές περιπτώσεις αναφέρεται ότι μπορεί να χορηγηθούν 5 – 10 mg / kg / δόση κάθε 4 – 6 ώρες ενδοφλεβίως. Η ελάχιστη συγκέντρωση στο πλάσμα πρέπει να είναι 100 – 150 mg κορτιζόλης / 100ml[175].

Η μεθοτρεξάτη αναστέλλει τη χημειοταξία των πολυμορφοπύρηνων, αναστέλλει τη δραστικότητα της ιντερλευκίνης – 1, Αναστέλλει την έκκριση ισταμίνης από τα βασεόφιλα. Οι παρενέργειες της μεθοτρεξάτης είναι ηπατοτοξικότητα, γαστρεντερικές διαταραχές, στοματίτιδα, πνευμονική ίνωση, μυελοτοξικότητα, λοιμώξεις, ογκογένεση, τερατογένεση, αλωπεκία και εξάνθημα. Οι αντενδείξεις της με θοτρεξάτης είναι η προϋπάρχουσα ηπατική νόσος, η αναιμία, η λευκοπενία, η

χρήση αιθυλικής αλκοόλης σε τοξικά επίπεδα, ο αλκοολισμός, η νεφρική ανεπάρκεια, η ενεργός λοίμωξη, ασθενείς σε αναπαραγωγική ηλικία με βούληση για τεκνοποιία, η κακή συνεργασία με τον ασθενή [304].

ΠΙΝΑΚΑΣ 31: **Η ΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΩΝ ΣΕ ΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ**

1.Μείωση του αριθμού και της εκκριτικής λειτουργίας των ηωσινοφίλων
2. Μείωση των κυτοκινών που παράγονται από τα Τ – λεμφοκύτταρα
3. Μείωση του αριθμού των μαστοκυττάρων
4. Μείωση της έκκρισης των κυτοκινών των μακροφάγων
5. Μείωση του οιδήματος
6. Αύξηση της ευαισθητοποίησης των β_2 – διεγερτών
7. Μείωση της έκκρισης βλέννας από τους βλεννογόνους αδένες

Κωνσταντινίδης Α, Μεθοτρεξάτη: Εναλλακτική λύση στη θεραπεία του άσθματος, 2000 [305]

ΠΙΝΑΚΑΣ 32: **ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΕΟΕΙΔΩΝ**

ΜΟΡΦΗ	**ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ**	**ΑΛΑΤΟΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗΣ**

	ΔΡΑΣΗ	**ΔΡΑΣΗ**
Υδροκορτιζόνη	1	2+
Κορτιζόνη	0,8	2+
Πρεδνιζόνη	4	1+
Πρεδνιζολόνη	4	1+
Μεθυλπρεδνιζολόνη	5	0
Βηταμεθαζόνη	20 – 30	0
Δεξαμεθαζόνη	20 - 30	0
Βεκλομεθαζονη	40	0
Παραμεθαζόνη	10	0
Τριαμσινολόνη	5	0

Μερμίρη Δ, Συστηματικά χορηγούμενα κορτικοστερεοειδή στα νοσήματα στου αναπνευστικού: Ποια, πόσο, πώς, 2002[300]

ΠΙΝΑΚΑΣ 33: **ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΩΝ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ**

1. Καταστολή του άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης – επινεφριδίων
2. Ανοσοκαταστολή
3. Μυοσκελετικά προβλήματα
4. Ενδοκρινολογικές ανωμαλίες
5. Οφθαλμοπάθειες
6. Μεταβολές στο επίπεδο συνείδησης
7. Υπερλιπιδαιμία
8. Διαταραχές περιόδου
9. Ψευδοόγκος εγκεφάλου

Joseph P, Immunosuppressive and Cytotoxic pharmacotherapy for pulmonary disorders, 1997[304]

ΕΙΣΠΝΕΟΜΕΝΑ ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ

Είναι υδατοδιαλυτά. Έχουν μικρή απορρόφηση. Αδρανοποιούνται αμέσως στο πλάσμα και έχουν λίγες ανεπιθύμητες ενέργειες [306].

Παρ' όλα τα ευεργετικά αποτελέσματά των εισπνεόμενων γλυκοκορτικοειδών δεν έχουν επιτύχει πλήρως να εξαλείψουν τους παροξυσμούς και σε ήδη εγκατεστημένο μη ελεγχόμενο άσθμα, να εμποδίσουν την πρόοδο της νόσου και να αναστρέψουν την πνευμονική λειτουργία [307-309].

Τα φάρμακα αυτά συγκεντρώνουν τα πλεονεκτήματα των στερεοειδών, ενώ παράλληλα είναι απαλλαγμένα από τις παρενέργειές τους, εφ' όσον χρησιμοποιούνται στις συνήθεις θεραπευτικές δόσεις. Η χορήγησή τους γίνεται σε 2 δόσεις ημερησίως και συχνά επιτρέπει την ελάττωση ή και την διακοπή του στερεοειδούς που λαμβάνει συστηματικά, σε άτομα με κορτικοεξαρτώμενο άσθμα [310]

Χορηγούνται συστηματικά και έχουν κύριο σκοπό την ελάττωση της φλεγμονής. Θεωρούνται φάρμακα εκλογής στην αντιμετώπιση του άσθματος και οι κύριες ενδείξεις χορήγησης τους είναι ο έλεγχος του βρογχικού άσθματος και η θεραπεία διαφόρων καταστάσεων που συνοδεύονται από βρογχόσπασμο [311].

Οι συστηματικές ανεπιθύμητες δράσεις των εισπνεόμενων κορτικοειδών είναι σπανιότερες και παρατηρούνται όταν χορηγούνται πολύ αυξημένες δόσεις και για μεγάλο χρονικό διάστημα [312]. Οι κυριότερες τοπικές παρενέργειες των εισπνεόμενων κορτικοειδών είναι η μυκητίαση του στοματοφάρυγγα [313,314] καθώς και η δυσφωνία. Η εμφάνιση και η βαρύτητα των λοιμώξεων αυτών είναι δοσοεξαρτώμενη [313]. Η δυσφωνία, το βράγχος και η διαταραχή της ποιότητας της φωνής παρατηρούνται στο 1/3 των ασθενών που λαμβάνουν εισπνεόμενα κορτικοειδή. Έντονος βήχας καθώς και βρογχόσπασμος είναι πιθανό να συμβούν μετά την εισπνοή κορτικοειδών [313]. Σοβαρότερη παρενέργεια αλλά σπανιότερη, είναι η

καταστολή της επινεφριδιακής λειτουργίας και η αναστολή της ανάπτυξης του παιδιού[315].

Η βουδεσονίδη (pulmicort) βρέθηκε ότι προκαλεί μείωση ή ακόμα και εξάλειψη της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας βελτιώνοντας την κλινική εικόνα των ατόμων με άσθμα[316-320]. Το pulmicort πλεονεκτεί από τα άλλα εισπνεόμενα κορτικοειδή γιατί παρουσιάζει σημαντικά εντονότερη τοπική δράση καθώς και λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες όταν απαιτούνται αυξημένες δόσεις[317,321-324].

ΠΙΝΑΚΑΣ 34: **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΕΙΣΠΝΕΟΜΕΝΩΝ ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ**

Συστηματικές	Καταστολή του υποθάλαμο – υποφύσιο – επινεφριδιακό άξονα
	Οστεοπόρωση
	Καταρράκτης
	Λέπτυνση του δέρματος και πορφύρα
	Καθυστέρηση σωματικής αύξησης
	Ουδετεροφιλία, λεμφοπενία, ηωσινοπενία
	Μειωμένη ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης
Τοπικές	Βράγχος φωνής
	Μονιλίαση της στοματικής κοιλότητας

Τσόλας Γ, Φάρμακα για την αντιμετώπιση του άσθματος, 1995[299]

ΜΗ ΣΤΕΡΕΟΕΙΔΗ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΩΝΩΔΗ

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν τα μη στερεοειδή, τα μη βρογχοδιασταλτικά, τα αντιαασθματικά τα οποία δρουν προστατευτικά και κατασταλτικά της απειλούμενης να αναπτυχθεί φλεγμονής και γι' αυτό ονομάζονται μη στερεοειδείς προφυλακτικοί παράγοντες. Σε αυτά ανήκουν:

1. **Δινατριούχος χρωμογλυκίνη**. Είναι παράγωγο της κελίνης και χρησιμοποιήθηκε για την αποτροπή του άσθματος. Ο χρόνος δράσεως της δεν υπερβαίνει τις 4 ώρες ώστε πρέπει να χορηγείται ανά 6ωρο. Είναι ασφαλές για τα παιδιά και τους ενήλικες. Σπάνιες παρενέργειες είναι ο ερεθισμός του λαιμού, ήπιος βρογχόσπασμος για μικρό χρονικό διάστημα. Σπανιότερα περιγράφονται φαινόμενα αναφυλαξίας και αγγειίτιδας.
2. **Κετοτιφένιο**. Πρόκειται για ισχυρό ανταγωνιστή των υποδοχέων Η1, ο οποίος αναστέλλει την εισροή ηωσινοφίλων στα τοιχώματα των αεραγωγών. Προκαλεί δοσοεξαρτώμενη αναστολή των εξελίξεων της πρώιμης και όψιμης φάσεως του άσθματος[325,326].
3. **Νατριούχος νεδοχρωμίλη**. Είναι παράγωγο του δικαρβοξυλικού οξέος και αναστέλλει κατά 200 περίπου φορές τη παραγωγή και απελευθέρωση μεσολαβητών της φλεγμονής. Αναστέλλει τη προσέλκυση των πολυμορφοπύρηνων και το σχηματισμό λευκοτριένης C4[327].
4. **Θεοφιλλίνη**. Αναστέλλει το βρογχοσπαστικό αποτέλεσμα, ισχυρών βρογχοσπαστικών παραγόντων, όπως της ισταμίνης[320,328], της αδενοσίνης[329], της ασκήσεως[330] και της προπρανολόλης[331]. Επίσης αναστέλλει την ενεργοποίηση κυττάρων όπως τα μακροφάγα, τα σιτευτικά, τα ουδετερόφιλα, και τα αιμοπετάλια που ασκούν πρωταγωνιστικό ρόλο στη οργάνωση και συντήρηση της φλεγμονής. Η θεοφιλλίνη αναστέλλει επίσης τις φλεγμονώδεις εξελίξεις που συνεπάγεται η εισπνοή ενδοτοξινών[332].

8.5.2 ΒΡΟΓΧΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ

Αποτελούν την αιχμή του δόρατος στην αντιασθματική αγωγή.

ΕΙΣΠΝΕΟΜΕΝΑ ΒΡΟΓΧΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ

Τα εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά (β_2 – αδρενεργικοί ανταγωνιστές, ιπρατρόπιο) έχουν καταξιωμένη θέση στην θεραπευτική των παθήσεων των αεραγωγών. Μπορούν να χορηγούνται σε ασθενείς με αποφρακτικά σύνδρομα (άσθμα, Χρόνια Αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ))[333] είτε με νεφελοποιητή[333,334] είτε με δοσομετρική δόση αεροζόλ[335,336], σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό χωρίς γνωστό αποφρακτικό σύνδρομο[337], σε διαλωσηνωμένα άτομα με στόχο τη βελτίωση της βλεννοκροσσωτής κάθαρσης.

Β – ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΟΙ ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΕΣ

Προκαλούν 30 – 100 % αύξηση της ειδικής αγωγιμότητας επιβάλλοντας χάλαση των λείων μυϊκών ινών. Μειώνουν τη διαπερατότητα των τριχοειδών και την παραγωγή περιβρογχικού οιδήματος[338]. Έχουν ως συνέπεια την βλεννοκροσσωτή κάθαρση. Προκαλούν δραστική περιστολή της βρογχική υπεραντιδραστικότητας[339]. Αναστέλλουν την πρώιμη φάση του άσθματος. Υπάρχει πτώση του PaO_2 του αίματος, ενώ πολύ συχνή είναι η αύξηση της PaO_2 ιδίως μετά από ενδοφλέβια ή μέσω νεφελοποιητή χορήγηση των β_2 – διεγερτών, οπότε και η επίδραση στο καρδιαγγειακό είναι εντονότερη. Αρκετοί θάνατοι οφείλονται στην ανεξέλεγκτη ανάπτυξη και επέκταση της φλεγμονής, λόγω της οποίας, το άσθμα εξελισσόταν δυσμενώς[340].

Στην ομάδα των με εκλεκτικών β_2 – αγωνιστών περιλαμβάνονται η επινεφρίνη, η εφεδρίνη και η ισοπροτερενόλη. Στην ομάδα των εκλεκτικών β_2 – αγωνιστών περιλαμβάνονται η ισοεθαρίνη, η μεταπροτερενόλη, η τερμπουταλίνη, η σαλβουταμόλη, η φενοτερόλη, η μπιτολτερόλη, η πιρμπουτερόλη και η σαλμετερόλη[175,299].

ΠΙΝΑΚΑΣ 35 : **ΒΡΟΓΧΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ**

Β2 ΔΙΕΓΕΡΤΕΣ	**ΕΝΑΡΞΗ (min)**	**ΕΝΔΙΑΜΕΣΗ ΔΡΑΣΗ**	**ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΜΕΓΙΣΤΗΣ**	**ΔΙΑΡΚΕΙΑ (h)**	**ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΙΑ ΔΟΣΗΣ (μg)**
Σαλβουταμόλη	0,8	5 min	15 – 60 min	4 – 6	100
Τερμπουταλίνη	1 – 3	5 min	15 – 60 min	4 – 6	250
Φορμοτερόλη	1,7	5 – 10 min	2 – 3 h	9 - ≥ 12	12
Σαλμετερόλη	17,6	1 h	2 – 4 h	9 - ≥ 12	≤ 25

Twentyman P. Protection against allergen – induced asthma by salmeterol, 1990 [341]

Η ενδοφλέβια χορήγηση β – αγωνιστών για τη θεραπεία του σοβαρού οξέος άσθματος ενδείκνυται όταν υπάρχει μια προοδευτική κατακράτηση PCO_2 (υποαερισμός), όταν δεν υπάρχει κλινική βελτίωση παρά τη συνεχή χορήγηση των νεφελοποιημένων βρογχοδιασταλτικών, όταν υπάρχουν σημεία επαπειλούμενης αναπνευστικής κόπωσης και σοβαρή πιθανότητα ανάγκης μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής [175]. Τα β – αδρενεργικά φάρμακα, τα οποία χρησιμοποιούνται ενδοφλεβίως είναι η ισοπροτερενόλη, η σαλβουταμόλη (10 mg/kg αρχική δόση, έγχυση σε 10 min και στη συνέχεια 0,6 – 0,8 mg/kg/min αυξανόμενο κατά 0,2 mg/kg/min κάθε 15 – 20 min σε μέγιστη δόση 4 – 8 mg/kg/min) και η τερβουταλίνη (αρχική δόση 5 mg/kg, έγχυση σε 10 min και στη συνέχεια 0,4 – 0,6 mg/kg/min αυξανόμενο σταδιακά με μέγιστη δόση 4 – 8 mg/kg/min)[175,297].

ΠΙΝΑΚΑΣ 36: **ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ**

ΦΑΡΜΑΚΟ	**ΔΟΣΗ**	**ΔΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΜΟΡΦΗ**
ΑΠΟ ΤΟ ΣΤΟΜΑ		
Αλβουτερόλη	0,4 – 0,6(mg / kg / ημέρα σε 4 δόσεις)	Δισκία των 2 και 4mg – Σιρόπι 10 mg / 5 ml
Μεταπροτερενόλη	1,2 – 2(mg / kg / ημέρα σε 4 δόσεις)	Δισκία των 10 και 20 mg – Σιρόπι 10 mg / 5 ml
Τερβουταλίνη	0,4 – 0,6 (mg / kg / ημέρα σε 4 δόσεις)	Δισκία των 2,5 και 5 mg
ΕΙΣΠΝΕΟΜΕΝΑ		
Αλβουτερόλη	2 εισπνοές / 20 λεπτά για 1 – 2 ώρες	Σκεύασμα αεροσόλης με 90 μg / εισπνοή Σκεύασμα για χορήγηση με νεφελοποιητή 5 mg / ml
Μεταπροτερενόλη	2 εισπνοές 5 – 15 mg	Σκεύασμα αεροσόλης με 640 μg / εισπνοή Σκεύασμα για χορήγηση με νεφελοποιητή 50mg / ml
Τερβουταλίνη	2 εισπνοές / 20 λεπτά	Σκεύασμα αεροσόλης με 200 μg / εισπνοή
ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΑ		
Αδρεναλίνη	0,01 ml / Kg	Διάλυμα 1 / 1000
Τερβουταλίνη	0,01 ml / Kg	Διάλυμα 1mg / ml

Klilgman B, Βασική Παιδιατρική, 1996[177]

ΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΟΜΙΜΗΤΙΚΑ

Τα συμπαθητικομιμητικά διακρίνονται σε α και β υποδοχείς, στα διεγείροντα τους β_1 , β_2 υποδοχείς και διεγείροντα μόνο τους β_2 υποδοχείς. Τα κυριότερα από αυτά είναι[5]:

1. **Αδρεναλίνη (ή επινεφρίνη)**. Χορηγείται υποδορίως (0,01 ml), με εισπνοές, από το στόμα και παρεντερικά. Αντενδείξεις για την οδό χορήγησης αποτελούν ηλικία άνω των 70 ετών, ταχυκαρδία, αρρυθμίες, υπέρταση και ανεπάρκεια. Το σημαντικότερο μειονέκτημα της αδρεναλίνης είναι βραχεία διάρκεια δράσης της και η ανάπτυξη ταχυφυλαξίας[6]. Ενεργοποιεί την αναπνοή, αλλά η δράση της είναι σύντομη. Οι παρενέργειες της αδρεναλίνης είναι ανησυχία, τρόμος, ζάλη, παλμοί, οξύ πνευμονικό οίδημα, μαρμαρυγή των κοιλιών της καρδιά[1]. Δρουν στους α και β υποδοχείς[5,299,342].
2. **Ισοπροτερενόλη**. Χορηγούνται παρεντερικά, με εισπνοές και από το στόμα[5]. Δρα μόνο στους β_1 και β_2 υποδοχείς[299].
3. **Σαλβουταμόλη – aerolin**. Χορηγούνται παρεντερικά, με εισπνοές και από το στόμα[5]. Δρα στους β_2 υποδοχείς, επιτυγχάνοντας καλύτερο βρογχοδιασταλτικό αποτέλεσμα με λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες[299].
4. **Φαινοτερόλη – berotec**. Χορηγούνται παρεντερικά, με εισπνοές και από το στόμα.
5. **Τερβουταλίνη – bricanyl**. Χορηγούνται παρεντερικά, με εισπνοές και από το στόμα[5]. Δρα στους β_2 υποδοχείς, επιτυγχάνοντας καλύτερο βρογχοδιασταλτικό αποτέλεσμα με λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες[299].
6. **Σαλμετερόλη**. Δρα στους β_2 υποδοχείς, επιτυγχάνοντας καλύτερο βρογχοδιασταλτικό αποτέλεσμα με λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες[299].
7. **Φορμοτερόλη**. Δρα στους β_2 υποδοχείς, επιτυγχάνοντας καλύτερο βρογχοδιασταλτικό αποτέλεσμα με λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες[299]

ΑΝΤΙΧΟΛΙΝΕΡΓΙΚΑ

Τα κυριότερα αντιχολινεργικά βρογχοδιασταλτικά φάρμακα είναι η ατροπίνη, η μεθονιτρική ατροπίνη, το βρωμιούχο ιπρατρόπιο, το βρωμιούχο οξυτρόπιο και η βρωμιούχος γλυκοπυρρολάτη[175,343]. Η ατροπίνη και τα αντιχολινεργικά γενικά ήταν από τα πρώτα φάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν στη θεραπεία του άσθματος[344]. Δρουν αποκλείοντας τους χολινεργικούς υποδοχείς του παρασυμπαθητικού, που είναι υπεύθυνοι για το βρογχόσπασμο[297]. Το μέγιστο της δράσης παρατηρείται 30 – 120 λεπτά και διαρκεί 4 – 6 ώρες. Χρησιμοποιούνται σε σοβαρό παιδικό άσθμα μαζί με τα κορτικοστερεοειδή, ως επιπρόσθετη θεραπεία, εάν ο ασθενής δεν είναι ελεύθερος συμπτωμάτων με τη χορήγηση β_2 – διεγέρτη[299]. Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες του βρωμιούχου ιπρατρόπιου είναι η ζάλη, η άσχημη γεύση μετά την εισπνοή, η ξηροστομία και σπανίως ο βρογχόσπασμος[299].

ΠΙΝΑΚΑΣ 37: **ΑΝΤΙΧΟΛΙΝΕΡΓΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ**

ΟΝΟΜΑ	**ΜΟΡΦΗ**	**ΔΟΣΗ / ΟΔΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ**	**ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ**
Βρωμιούχο ιπρατρόπιο (Atrovent)	Εισπνοές 20μg / εισπνοή	2 εισπνοές	6 – 8 h
Συνδυασμός φενοτερόλης και βρωμιούχου ιπρατροπίου (Berodual)	20μg φενοτερόλης + 50μg ιπρατροπίου / εισπνοή	1 – 2 εισπνοές	6 – 8 h
	Κάψουλες 40μg φενοτερόλης + 100μg ιπρατροπίου διάλυμα 1ml / 250μg φενοτερόλης + 500μg ιπρατροπίου	1 κάψουλα 10 – 20 σταγόνες νεφελοποιητής	6 – 8 h

Τσόλας Γ. Φάρμακα για την αντιμετώπιση του άσθματος, 1995[299]

ΞΑΝΘΙΝΕΣ Ή ΜΕΘΥΛΟΞΑΝΘΙΝΕΣ

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν η θεοφυλλίνη και η αμυνοφυλλίνη. Μπορούν να προκαλέσουν τοξικά φαινόμενα, όπως διέγερση, ανησυχία, τρόμο, σπασμούς, ταχυκαρδία, εμέτους. Αυτό συμβαίνει όταν η στάθμη τους στο ορό ξεπεράσει τα 20 mg/ml1.

ΘΕΟΦΥΛΛΙΝΗ

Εντάχθηκε στα αντιασθματικά σχήματα πριν από 60 χρόνια. Δρα αποτρέποντας τον καταβολισμό 3,5 κυκλικού AMP (δηλαδή των β_2 – υποδοχέων) ή αναστέλλοντας του υποδοχείς της αδενοσίνης. Μεταβολίζεται στο ήπαρ οξυδούμενη από το κυτόχρωμα P449[345,346]. Εμφανίζει πολύπλοκη επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα [347]. Πλεονεκτεί έναντι της μεταπροτερενόλης και των από του στόματος σκευασμάτων τερβουταλίνης. Τέλος, είναι ανεπαρκής στην άσρη των συμπτωμάτων του άσθματος αλλά συνεισφέρει πολλά αποτελέσματα επί συγχορηγήσεως με κορτικοειδή [182,299,302].

Η αμινοφυλλίνη (θεοφυλλίνη + αιθυλενοδιαμίνη) χρησιμοποιήθηκε πολύ πριν από 3 δεκαετίες και θεωρείται το φάρμακο εκλογής του ασθματικού παροξυσμού και της βαριάς ασθματικής κρίσης. Προκαλεί βρογχοδιαστολή με μηχανισμούς που περιλαμβάνουν αναστολή της φωσφοδιεστεράσης, ρύθμιση του ενδοκυττάριου ασβεστίου και ανταγωνισμό των προσταγλαδινών. Επιπλέον έχει ινότροπη δράση στο διάφραγμα, βελτιώνει την κάθαρση από το βλεννοκροσσωτό επιθήλιο, καθώς και κεντρική αναπνευστική διέγερση. Η χρήση της ενδοφλέβιας αμινοφυλλίνης θα πρέπει να περιορίζεται σε μικρά παιδιά κάτω των 5 ετών με βαρύ άσθμα τα οποία ανταποκρίνονται ανεπαρκώς ή δεν βελτιώνονται με τη μέγιστη αγωγή με β – αγωνιστές και κορτιζόνη. Η δόση της αμινοφυλλίνης σε συνεχή ενδοφλέβια χορήγηση είναι 0,7 – 0,9 mg/kg/h[175,297].

Οι ξανθίνες εκτός από τη βρογχοδιασταλτική τους ενέργεια έχουν και άλλες δράσεις όπως η διέγερση του κεντρικού νευρικού συστήματος, η ελάττωση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, η διέγερση του καρδιακού μυός, η διουρητική δράση, η αύξηση έκκρισης γαστρικού υγρού και η ενίσχυση της συσπάσεως του διαφράγματος [348].

ΠΙΝΑΚΑΣ 38: **ΟΙ ΚΥΡΙΟΤΕΡΕΣ ΞΑΝΘΙΝΕΣ**

ΧΗΜΙΚΟ ΟΝΟΜΑ	**ΜΟΡΦΗ**	**ΔΟΣΗ (mg / Kg)**	**ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ**
Αμινοφυλλίνη	Ενέσιμο	6	Κάθε 6 h
	Χαπια	5	Κάθε 6 h
Θεοφυλλίνη	Σιρόπι	5	Κάθε 6 h
	Κάψουλες βραδείας δράσεις	10	Κάθε 12 h
	Χάπια	7,5	Κάθε 6 h
Οξυτριφυλλίνη	Σιρόπι	7,5	Κάθε 6 h
	Χάπια βραδείας δράσης	15	Κάθε 12 h

Menedez R. Theophilline therapy, 1983 [349]

8.5.3 ΑΝΤΙΑΣΘΜΑΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Τα αντιασθματικά φάρμακα χρησιμοποιούνται για την ανακούφιση από τα συμπτώματα, αλλά και για την έλεγχο της νόσου ώστε να μην εκδηλωθούν τα συμπτώματα. Άρα, διακρίνονται σε ανακουφιστικά, σε ρυθμιστικά ή προληπτικά φάρμακα[294].

ΑΝΑΚΟΥΦΙΣΤΙΚΑ

Κύριο εκπρόσωπο των ανακουφιστικών φαρμάκων αποτελούν τα βρογχοδιασταλτικά με ταχεία έναρξη δράσης, τα οποία δρουν κυρίων επί των μυϊκών ινών που περιβάλλουν τους αεραγωγούς και περιορίζουν τη βρογχοστένωση. Σε αυτή την κατηγορία περιλαμβάνονται:

1. **β_2 – αγωνιστές βραχείας διάρκειας δράσης**. Χορηγούνται σε εισπνοές ή από το στόμα (σπάνια ενδοφλέβια). Η δράση τους εμφανίζεται λίγα λεπτά μετά τη χορήγηση και διαρκεί για 4 – 6 ώρες. Προφυλλάσουν από το άσθμα μετά από άσκηση. Η χορήγηση σε εισπνοές είναι αποτελεσματικότερη και με λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες. Κύριοι εκπρόσωποι αυτής της κατηγορίας είναι η σαλβουταμόλη και η τερβουταλίνη.
2. **Αντιχολινεργικα (βρωμιούχο ιπρατρόπιο)**. Είναι βρογχοδιασταλτικά όπου χορηγούνται σε εισπνοές ως βοηθητικά των β_2 – αγωνιστών. Η έναρξη δράσης καθυστερεί. Απαιτούνται 30 – 60 λεπτά μέχρι να επιτευχθεί το μέγιστο αποτέλεσμα. Επίσης δρουν βρογχοπροστατευτικά έναντι εισπνεόμενου ερεθιστικών ουσιών
3. **Θεοφυλλίνη βραχείας διάρκειας δράσης**. Είναι βρογχοδιασταλτικό, χορηγείται από το στόμα ή ενδοφλέβια. Σήμερα χρησιμοποιείται σημαντικά λιγότερο από ότι παλαιότερα λόγω των συχνών ανεπιθύμητων ενεργειών κυρίως της ναυτίας και των εμέτων, αλλά και σπανιότερα των αρρυθμιών από την καρδιά.
4. **Κορτικοστερεοειδή**. Χορηγούνται συστηματικά από το στόμα ή παρεντερικά (πρεδνιζολόνη, μεθυλπρεδνιζολόνη, δεξαμεθοζόνη).

Τα αποτελέσματά τους εμφανίζονται μετά από 4 – 6 ώρες. Η παρεντερική χορήγηση (ενδοφλέβια ή ενδομυϊκή) δεν πλεονεκτεί εκείνης από του στόματος. Η χορήγηση σε σχήμα έως και 50 μήνες ασκεί πολύ καλό θεραπευτικό αποτέλεσμα[300]. Όταν χορηγούνται κορτικοστεροειδή για διάστημα μεγαλύτερο των 10 ημερών εφαρμόζεται τακτική σταδιακή διακοπής[294,301].

ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΑ

Χρησιμοποιούνται σε μακροχρόνια δράση για την πρόληψη και τον έλεγχο των συμπτωμάτων του άσθματος, όταν αυτά υποτροπιάζουν. Συστήνεται καθημερινή λήψη ρυθμιστικών φαρμάκων, όταν υπάρχει βήχας, αναπνοή που σφυρίζει (γατάκια) ή σφίξιμο στο στήθος περισσότερο από μια φορά την εβδομάδα, όταν υπάρχουν συχνές κρίσεις, αϋπνίες λόγω των συχνών συμπτωμάτων του άσθματος και όταν είναι απαραίτητη η καθημερινή λήψη φαρμάκων με άμεση δράση για να αντιμετωπιστούν οι κρίσεις[2,294].

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν:

1. **Χρωμόνες (χρωμογλυκίνη και νεδοχρομίλη)**. Έχουν αντιφλεγμωνώδη δράση. Χορηγούνται σε εισπνοές και ενδείκνυται όταν τα συμπτώματα είναι ηπιότερα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 39: **ΧΡΩΜΟΝΕΣ**

ΟΝΟΜΑ	ΜΟΡΦΗ	ΔΟΣΗ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ
Χρωμογλυκικό νάτριο (lomudal)	5 mg / εισπνοή	2 εισπνοές	6 – 12 h
	Κάψουλα για εισπνοή 20mg Διάλυμα για νεφελοποιητή 20mg / 2 ml	1 κάψουλα 1 φύσιγγα	6 – 12 h 3 – 4 φορές / 24ωρο
Νεδοχρομυλικο νάτριο (tilade)	2 mg / εισπνοή	2 εισπνοές	6 – 12 h

Τσόλας Γ. Φάρμακα για την αντιμετώπιση του άσθματος, 1995[299]

2. **Εισπνεόμενα κορτικοστερεοειδή**. Είναι αντιφλεγμωνώδη τα οποία πετυχαίνουν την καταστολή της φλεγμονής στους αεραγωγούς. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες μπορεί να είναι τοπικές ή συστηματικές. Ως τοπικές θεωρούνται η βραχνάδα στη φωνή, ο βήχας την ώρα του ψεκασμού και η μυκητίαση στο στοματοφάρυγγα. Στις συστηματικές περιλαμβάνεται η επίδραση στο ύψος, στα οστά και στη λειτουργία των επινεφριδίων. Οι επιθυμητές όπως και ανεπιθύμητες ενέργειες εξαρτώνται από το είδος του φαρμάκου, τη δόση, τη διάρκεια χορήγησης του και την ευαισθησία του ασθενούς. Είναι τα αποτελεσματικότερα ρυθμιστικά φάρμακα στο παιδικό βρογχικό άσθμα. Κάποια από αυτά είναι η βουδεσονίδη, η μπεκλομεθαζόνη, η φλουνιζολίδη και η φλουτικαζόνη.
3. **Κορτικοστεροειδή που χορηγούνται από το στόμα ή παρεντερικά**. Έχουν ίδιο μηχανισμό δράσης ίδιο με τα εισπνεόμενα κορτικοστεροειδή αλλά μπορούν να φτάσουν σε διαφορετικά κύτταρα. Έχουν περιορισμένη εφαρμογή λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών, όπως η οστεοπόρωση, ο κατταράκτης, η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, το γλαύκωμα και η μυϊκή αδυναμία.
4. **β_2 – αγωνιστές μακράς δράσης**. Χορηγούνται σε εισπνοές. Οι εισπνεόμενοι β_2 – αγωνιστές αποτελούν την αγωγή πρώτης γραμμής στην αντιμετώπιση του ασθματικού παροξυσμού [12,174,350]. Είναι βρογχοδιασταλτικά αλλά έχουν διαπιστωθεί και αντιφλεγμονώδεις δράσεις και χορηγούνται σε συνδυασμό με εισπνεόμενα κορτικοστερεοειδή. Τα γνωστότερα είναι η φορμοτερόλη και η σαλμετερόλη. Το 1986 ανακαλύπτονται οι β_2 – διεγέρτες μακράς δράσης, η φορμοτερόλη και η σαλμετερόλη[251]. Είναι αποτελεσματικοί στην παρατεταμένη βρογχοδιατολή (> 10 h), ελέγχουν τα συμπτώματα και κυρίως τα νυχτερινά, βελτιώνουν τις λειτουργικές δοκιμασίες των πνευμόνων, μειώνουν την ανάγκη χρήσης β_2 – διεγερτών βραχείας δράσης, προστατεύουν τον ασθενή από ποικίλα βρογχοσυσπαστικά ερεθίσματα και βελτιώνουν την ποιότητα ζωή των ατόμων με άσθμα [352,353]. Οι

β_2 – διεγέρτες είναι ισχυροί και αποτελεσματικοί, λειτουργικοί ανταγωνιστές έναντι των ερεθισμάτων που προκαλούν βρογχόσπασμο, είτε μέσω απευθείας δράσης στις λείες μυϊκές ίνες των αεραγωγών, είτε μέσω απελευθέρωσης μεσολαβητών. Αυτή η δράση διαρκεί ≥ 24 ώρες και έχουν πολύ καλό αποτέλεσμα στην όψιμη φάση της αντίδρασης[341]. Για τον ενδεχόμενο κίνδυνο ταχυφύλαξης από συνεχή χρήση β_2 – διεγερτών μακράς δράσης, μερικοί συνιστούν, εφ' όσον είναι εφικτό, τη χορήγησή τους μια φορά την ημέρα και κυρίως το βράδυ[302,354].

Χορηγούνται 2 – 4 ψεκασμοί μέχρι κάθε 20 – 30 λεπτά μέσα στην πρώτη ώρα. Μετά την πρώτη ώρα, η δόση θα εξαρτηθεί από τη βαρύτητα του επεισοδίου. Εφόσον η ανταπόκριση είναι ικανοποιητική συνεχίζουν να χορηγούνται 2 – 4 ψεκασμοί κάθε 3 – 4 ώρες. Αν δεν είναι ικανοποιητική μπορούν να απαιτηθούν μέχρι και 10 ψεκασμοί κάθε 1 – 2 ώρες[12,355].

ΠΙΝΑΚΑΣ 40: **ΟΙ ΚΥΡΙΟΤΕΡΕΣ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΤΩΝ Β – ΔΙΕΓΕΡΤΩΝ**

ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ	Ταχυκαρδία, αρρυθμίες, μεταβολές αρτηριακής πίεσης, αγγειοδιασταστολή ή αγγειόσπασμος
ΝΕΥΡΙΚΟ	Ευερεθιστότητα, ανησυχία, τρόμος των άκρων, ζάλη
ΠΕΠΤΙΚΟ	Ξηρότητα στόματος, ναυτία, έμετος
ΕΝΔΟΚΡΙΝΕΙΣ ΑΔΕΝΕΣ	Υπεργλυκαιμία, υπερθυρεοειδισμός
ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΜΕ ΦΑΡΜΑΚΑ	Αναστολείς μονοαμινοξειδάσης, ινσουλίνη, ορμόνες θυρεοειδούς

Barnes P. Bronchodilator mechanisms, 1986 [356]

5. **Θεοφυλλίνη βραδείας αποδέσμευσης**. Χορηγείται από το στόμα περισσότερο ως βρογχοδιασταλτικό αλλά και ως αντιφλεγμονώδες. Λόγω των διακυμάνσεων της συγκέντρωσης του φαρμάκου στο αίμα περιορίζεται η χρήση τους.
6. **Αντιλευκοτριενικά**. Είναι νέος αντιφλεγμονώδης παράγοντας και σε κάποιο βαθμό βρογχοδιασταλτικό που χορηγείται μακροχρόνια από το στόμα σε μασώμενα δισκία[302].

   Τα κυστεϊνικά λευκοτριένια LTC4, LTD4 και LTE4 που συντίθεται από το αραχιδονικό οξύ παίζουν σημαντικό ρόλο στην παθοφυσιολογολία του άσθματος, προκαλώντας βρογχόσπασμο, οίδημα ιστών, παραγωγή βλέννης. Έχουν αντιγλεγμονώδη και βρογχοδιασταλτική δράση. Στη συνέχεια το αραχιδονικό οξύ ακολουθεί 2 μεταβολικούς δρόμους και έτσι προκύπτουν διαφορετικά παράγωγα:

   - με τη δράση του ενζύμου κυκλοξυγενάση μετατρέπεται σε προσταλαγδίνες και θρομβοξάνες
   - με τη δράση του ενζύμου 5λιποξυγενάση και μιας δεσμευμένης πρωτεΐνης γνωστής FLAP (File Lipoxygenace Activating Protein) μετατρέπεται σε λευκοτριένια[357-363].

   Τα λευκοτριένια παράγονται από κύτταρα, που ενέχονται στο άσθμα, όπως τα μαστοκύτταρα και τα ηωσινόφιλα. Μπορούν να αναβρεθούν στη μύτη, στο δέρμα, στα μάτια, στα ούρα και στους κόλπους του προσώπου. Δρουν στους κυστεϊνικούς υποδοχείς τύπου Ι που βρίσκονται στους λείους μύες και είναι διάσπαρτοι στο βρογχικό δέντρο. Έχουν βρογχοδιασταλτική δράση 1000 – 5000 φορές ισχυρότερη και πιο παρατεταμένη από την ισταμίνη αλλά με διαφορετικό μηχανισμό δράσης[357-363]. Η συγκέντρωση των λευκοτριενίων είναι υψηλότερη στα άτομα με άσθμα και αυξάνει μετά από άσκηση, λήψη ασπιρίνης και πρόκληση με αλλεργιογόνα[362-364].

   Έτσι βρίσκονται σήμερα 2 κατηγορίες φαρμάκων. Το ένα δρα ως ανασταλτικό της βιοσύνθεσης με εκπρόσωπο Zafirlukast και το

άλλο δρα ως ανταγωνιστής των υποδοχέων των λευκοτριενίων με εκπροσώπους τα Montelukast, Zafirlukast και Pranlukast[357,361,363].

Στο ήπιο προ μέτριο άσθμα η Montelukast έχει ευνοϊκή αντιφλεγμονώδη και βρογχοδιασταλτική δράση[365]. Σε ασθενείς που δόθηκε επί 4 εβδομάδες, προκάλεσε μείωση των ηωσινοφύλων στα πτύελα και το περιφερικό αίμα και αύξηση της PEF. Η Pranlukast, η οποία ανταγωνίζεται τους LT υποδοχείς, εμποδίζει τη μείωση της FEV_1 και την αύξηση των ηωσινοφίλων και της ηωσινοφιλικής κατιονικής πρωτεΐνης (ECP) στα πτύελα[366].

Πρόσφατα κυκλοφόρησαν 2 ανταγωνιστές των υποδοχέων των λευκοτριενών, η μοντελουκάστη και η ζαφιρλουκάστη. Είναι διαθέσιμες για χορήγηση σε ασθενείς με άσθμα, και αλλεργικά ρινίτιδα[367].

Στη χώρα μας για χρήση σε παιδιά 6 – 14 ετών κυκλοφορεί το νατριούχο Montelukast σε μασόμενα δισκία των 5 mg[359].

ΠΙΝΑΚΑΣ 41: **ΛΟΓΟΙ ΧΡΗΣΗΣ ΤΩΝ ΑΝΤΙΛΕΥΚΟΤΡΙΕΝΙΩΝ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ**

1. Απλή από στο στόμα θεραπεία , μια φορά την ημέρα.
2. Χωρίς ουσιαστικές παρενέργειες.
3. Προκαλούν σταθερή βρογχοδιαστολή.
4. Αποτελεσματικά κατά μεσολαβητή που δεν ελέγχεται από τα εισπνεόμενα κορτικοειδή.
5. Μειώνουν την ηωσινοφιλική φλεγμονή.
6. Μειώνουν τον κίνδυνο παροξυσμών.
7. Βελτιώνουν τον έλεγχο του άσθματος.
8. Συναγωνίζονται την αποτελεσματικότητα της χαμηλής δόσης εισπνεόμενων στεροειδών.
9. Υποβοηθούν τα δράση των β – διεγερτών και των εισπνεόμενων στεροειδών.
10. Αποτελεσματικά στο άσθμα από ασπιρίνη.
11. Ασφαλής και ικανοποιητική θεραπεία ασθματικών παιδιών ≥ 6 ετών.
12. Θεραπευτική επίδραση στην αλλεργική ρινίτιδα.

Lipworth B. Leukotriene, 1999[359]

7. **Αντιισταμινικά**. Χορηγούνται από το στόμα αν και η θέση τους στο άσθμα δεν είναι τεκμηριωμένη[302].

   Τα αντισταμινικά είναι πολύ αποτελεσματικά στον έλεγχο του κνησμού, των φτερνισμάτων και της ριννόροιας, ενώ έχουν ελάχιστη επίδραση στην ρινική απόφραξη. Διακρίνεται σε 2 τύπους ανάλογα με την ικανότητά τους να διαπερνούν τον αιματοεγκεφαλικό σταθμό. Είναι τα **αντιισταμινικά πρώτης γενιάς**, τα οποία διαπερνούν τον φραγμό με αποτέλεσμα την πρόκληση υπνηλίας. Τα **αντιισταμινικά δεύτερης γενιάς** δεν έχουν αυτές τις ανεπιθύμητες ενέργειες και συνιστώνται για χορήγηση στη ρινίτιδα.

Τα αντισταμινικά είναι διαθέσιμα υπό μορφή δισκίων και είναι η λοραταδίνη, η σετιριζίνη, η μιζολασθίνη, η τερφεναδίνη και η φεξοφεναδίνη. Η τερφεναδίνη έχει την τάση να επιδεινώνει κοιλιακή ταχυαρρυθμία. Γι' αυτό το λόγο αντενδείκνυται σε ασθενείς με καρδιοπάθεια. Μεταβολίζεται στο ήπαρ. Η σετιριζίνη απεκκρίνεται αμετάβλητη στα ούρα. Η λοραταβίνη μεταβολίζεται μερικώς στο ήπαρ. Η φεξοφεναδίνη δεν έχει επίδραση επί του QT διαστήματος. Οι ιδιότητες αυτές καθιστούν αυτά τα φάρμακα ασφαλή.

Ορισμένα τοπικά αντιισταμινικά διατίθεται και σε μορφή εκνεφώματος. Είναι περισσότερο δραστικά από αυτά που χορηγούνται από το στόμα, αλλά δεν έχουν δράση στα συμπτώματα από το φάρρυγα και τους οφθαλμούς [368].

Οι παρενέργειες των αντιισταμινικών μπορεί να είναι εκδηλώσεις υπερευαισθησίας, ιδιοσυγκρασίας, αλλεργίας και τοξικότητας, υπνηλία, ζάλη, σύγχυση, γενική αδιαθεσία, κόπωση, ξηρότητα στόματος, αίσθημα παλμών, ταχυκαρδία και δυσκοιλιότητα[297].

ΠΙΝΑΚΑΣ 42: **ΤΑ ΚΥΡΙΟΤΕΡΑ ΑΝΤΙΣΤΑΜΙΝΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ**

1η γενιά

Προμεθαζίνη - Phenegran

Διφαινυδραμίνη - Benadryl

Υδροχλωρική υδροξιζίνη - Atarax

Υδροχλωρική κρυπτοεπταδίνη - Periactin

Βρωμοφαιραμίνη - Dimetane

Δεξχλωροφενιραμίνη - Polaramine

2η γενιά

Μηλεϊνική διμεθινδένη - Fenistil

Οξατομίδη - Tinset

Λοραταδίνη - Clarityne

Αστεμιζόλη – Hismanal

Σετιριζίνη - Ζιρτέκ

Τερφεναδίνη – Syneptine

Μιζολαστίνη - Mizollen

Κετοτιφαίνιο - Zaditen

Κατσιμπαρδής Δ.Κ. Στα άδυτα της αλλεργίας, 1999 [297]

8. **Άλλα ρυθμιστικά φάρμακα**. Νεότερα αντιαλλεργικά φάρμακα έχουν χρησιμοποιηθεί χωρίς ευρύτερη απόδοση μέχρι στιγμής[296].

ΠΙΝΑΚΑΣ 43: **ΔΡΑΣΗ, ΟΔΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ, ΔΟΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΝΤΙΑΣΘΜΑΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ**

ΦΑΡΜΑΚΟ	**ΥΠΟΔΟΧΕΑΣ**	**ΟΔΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ**	**ΔΟΣΗ (mg / kg)**	**ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ**
Επινεφρίνη	α, β	Υποδόρια	0,01	Υπέρταση, ταχυκαρδία, διέγερση
Ισοπροτερενόλη (Isusprel)	β_1, β_2	Ενδοφλέβια Εισπνοές		Ταχυκαρδία, ισχαιμία μυοκαρδίου, πτώση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης
Μεταπροτερενόλη (Alupent)	β_1,β_2	Από το Στόμα Αεροσόλη	0,3 – 0,5 1 – 2 εισπνοές	Ταχυκαρδία, μυϊκός πόνος
Τερβουταλίνη (Dracanyl)	β_2	Από το Στόμα Υποδόρια	0,075 0,005	Πτώση διαστολικής αρτηριακής πίεσης, ταχυκαρδία, μυϊκός πόνος
Σαλβουταμόλη (Aerolin)	β_2	Από το Στόμα	0,1 – 0,15	Μυϊκός τρόμος
Φενοτερόλη (Berotec)	β_2	Αεροσόλη Αεροσόλη	1 – 2 εισπνοές 1 εισπνοή	Μυϊκός τρόμος

Κάσιμος Χ. Πρακτική παιδιατρική, 1986 [5]

Τα ιδανικά χαρακτηριστικά ενός αντιασθαμτικού φαρμάκου είναι τα εξής:

- Εύκολο στη λήψη, ώστε να υπάρχει συμμόρφωση στον ασθενή[357,362]. Ως συμμόρφωση με τη θεραπεία μπορεί να οριστεί το πηλίκο του αριθμού των δόσεων του φαρμάκου που παίρνει ο ασθενής προς τον αριθμό των δόσεων που δίνονται από το γιατρό και αυτό είναι προϋπόθεση της αντιμετώπισης ενός ασθενή με άσθμα[369-371].
- Μείωση των συμπτωμάτων[357,359,361,372,373].
- Μείωση παροξυσμών[358,360,363,374,375].
- Βελτίωση της ποιότητας ζωής και της δραστηριότητας του ασθενούς[361,373].
- Καθοριστικό στη μελλοντική έκβαση της νόσου[376].
- Είναι ασφαλής η χορήγησή του[357,363,377,378].

8.5.4 ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ ΚΑΙ ΑΝΤΙΙΣΤΑΜΙΝΙΚΩΝ ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ

Υπάρχουν διάφορες καταστάσεις στις οποίες ο συνδυασμός αυτών των φαρμάκων είναι χρήσιμος. Στους ασθενείς υπό θεραπεία με τοπικά κορτικοστερεοειδή, που έχουν «εντυπωσιακά» συμπτώματα κατά τη διάρκεια της ανθοφορίας, μπορεί να προστεθούν τοπικά ή από του στόματος χορηγούμενα αντιισταμινικά για καλύτερο έλεγχο συμπτωμάτων. Εάν χρησιμοποιηθούν και τα δύο τοπικά, η χορήγηση τους πρέπει να απέχει τουλάχιστον 15 – 20 λεπτά[367].

8.5.5 ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΤΕΣ ΤΩΝ ΣΙΤΕΥΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Το χρωμογλυκικό νάτριο κυκλοφορεί ως ρινικό εκνέφωμα και σταγόνες για τα μάτια. Βοηθά στον έλεγχο του κνησμού, του φτερνίσματος, της ρινόρροιας αν και δεν είναι τόσο αποτελεσματικό φάρμακο συγκρινόμενο με τα τοπικά στερεοειδή. Για ένα καλύτερο αποτέλεσμα, πρέπει να χρησιμοποιείται τουλάχιστον 4 φορές την ημέρα. Είναι χρήσιμο φάρμακο για τα παιδιά ηλικίας κάτω των 4 ετών, στα οποία αντενδείκνυται τα τοπικά κορτικοστερεοειδή [367].

Αναστέλλει τη μετανάστευση και ενεργοποίηση των ηωσινοφίλων, ουδετεροφίλων, μονοκυττάρων και πλασμοκυττάρων, συμβάλλοντας έτσι στην ελάττωση της φλεγμονής των βρόγχων και την ελάττωση της βρογχικής υπερευαισθησίας [379]. Μια άλλη σημαντική δράση τους είναι η προφύλαξη από τον βρογχόσπασμο μετά από κόπωση, ιδιαίτερα όταν χορηγηθεί λίγο πριν από άσκηση [380]. Σοβαρότερη παρενέργεια είναι ο βρογχόσπασμος, που μπορεί να συμβεί σε άτομα τα οποία είναι ευαίσθητα στο φάρμακο. Επίσης ο τοπικός ερεθισμός του φάρυγγα, βήχας, ναυτία, έμετος, πονοκέφαλος, παροδικά δερματικά εξανθήματα και ηωσινοφιλική πνευμονία [381].

8.5.6 ΜΑΓΝΗΣΙΟ

Στην εποχή των σύγχρονων αναζητήσεων για εναλλακτικά φάρμακα ίσως φαίνεται οξύμωρο, ότι υπάρχει αναβίωση του ενδιαφέροντος για τη χρήση του μαγνησίου (Mg) στην αντιμετώπιση σοβαρής ασθματικής κρίσης. Το μαγνήσιο χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1936 και έκτοτε δίνεται σπάνια με αντικρουόμενες απόψεις σχετικά με την χρησιμότητά του. Από μια τελευταία μελέτη παρατηρήθηκε, ότι σε σοβαρή ασθματική κρίση που δεν υποχωρεί με την κλασσική αγωγή, η χορήγηση μαγνησίου σε δόση 2 g IV βελτιώνει σημαντικά την πνευμονική λειτουργία. Τα μαγνήσιο θεωρείται ότι έχει άμεση βρογχοδιασταλτική δράση και ότι προκαλεί χαλάρωση των βρογχικών λείων μυϊκών ινών κυρίως μέσω ανταγωνισμού του ασβεστίου ή ενεργοποίησης της αδενυλ – κυκλάσης [382].

8.5.7 ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Το οξυγόνο (O_2) άρχισε να χορηγείται θεραπευτικά πριν από 230 περίπου χρόνια. Το οξυγόνο σε μια ευρύτατη κλίμακα παθήσεων και καταστάσεων είναι πολυτιμότατο θεραπευτικό μέσο και κυριολεκτικά σώζει ζωές[383].

Η οξυγονοθεραπεία (ΟΘ) εφαρμόζεται μόνο κατά τις κρίσεις άσθματος[385]. Γενικεύοντας το θέμα, τονίζουμε ότι η οξυγονοθεραπεία είναι αναγκαίο όταν μειώνεται η οξυγόνωση των ιστών, γιατί η υποξία αυτή προκαλεί διαταραχή ή και παύση του μεταβολισμού τους [383].

Απόλυτη ένδειξη της οξυγονοθεραπείας είναι η αναπνευστική ανεπάρκεια, είτε αυτή οφείλεται σε πνευμονικά, είτε σε μη πνευμονικά αίτια. Ακόμα όμως και σε απουσία υποξαιμίας πρέπει να χορηγείται οξυγόνο σε σοβαρές καταστάσεις απρόβλεπτες αιφνίδιας εξέλιξης, όπως σε **οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου,** σε **καρδιακή ανεπάρκεια**, σε **shock** κάθε αιτιολογίας, σε **υπερκαταβολισμό** (βαριές λοιμώξεις, σήψη και εγκαύματα), σε **δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα**, σε **οξείες μετεγχειρητικές επιπλοκές** και σε **βαριά αναιμία**. Το οξυγόνο επίσης χορηγείται στην προσπάθεια να επιταχυνθεί η απορρόφηση του πνευμοθώρακα και του υποδορίου εμφυσήματος [383].

ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η χορήγηση οξυγόνου γίνεται με δύο διαφορετικά συστήματα:

1. **Συστήματα χαμηλής ροής (αστάθή)**. Το οξυγόνο αναμιγνύεται με τον ατμοσφαιρικό αέρα που αναπνέει ο ασθενής και γι' αυτό η πυκνότητα του εισπνεόμενου μίγματος εξαρτάται από το πως αναπνέει ο ασθενής. Ο μεγάλος αναπνεόμενος αέρας (Tidal Volume,TV) αραιώνει το μίγμα και ελαττώνει τη πυκνότητα του οξυγόνου, ενώ ο μικρός TV την αυξάνει. Η σωστή χρήση των

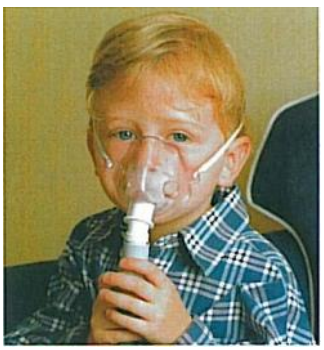
συστημάτων χαμηλής ροής εξασφαλίζεται όταν ο TV = 350 – 600ml, η αναπνευστική συχνότητα < 25/λεπτό και όταν υπάρχει ρυθμική αναπνοή. Στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται:

- **ΓΥΑΛΙΑ ΟΞΥΓΟΝΟΥ Ή ΡΙΝΙΚΟΙ ΚΑΘΕΤΗΡΕΣ**

  Είναι ο ευκολότερος και ο οικονομικότερος τρόπος χορήγησης οξυγόνου. Χρησιμοποιούνται ευρύτατα. Είναι καλά ανεκτοί. Δεν εμποδίζουν την ομιλία και το φαγητό. Δεν έχουν καμία επιπλοκή. Στερεώνονται στα αυτιά και το οξυγόνο εισπνέεται από τα δύο μικρά ακροφύσια, τα οποία μπαίνουν στα ρουθούνια της μύτης. Χρησιμοποιείται καθαρό οξυγόνο 100% από την πηγή με συνεχή ροή 1 – 6 λίτρα το λεπτό, το οποίο αναμιγνύεται με τον ατμοσφαιρικό αέρα της εισπνοής. Φαίνεται ότι η ροή οξυγόνου μεγαλύτερη των 6 λίτρων το λεπτό, ξηραίνει το ρινικό βλεννογόνο και τις εκκρίσεις, προκαλεί δυσφορία στον ασθενή και γι' αυτό το λόγο δε χρησιμοποιείται. Βασικό μειονέκτημα αποτελεί η εύκολη μετακίνηση των γυαλιών οξυγόνου σε ύπνο και ανησυχία.

- **ΑΠΛΕΣ ΜΑΣΚΕΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ**

  Πρόκειται για πλαστικές μάσκες κατασκευασμένες από μαλακό υλικό που προσαρμόζονται καλά καλύπτοντας μύτη και στόμα. Συχνά οι ασθενείς δε τις δέχονται άνετα, γιατί με αυτές δυσκολεύονται στο φαγητό, την ομιλία, την αποβολή εκκρίσεων και εξάλλου εύκολα μετακινούνται στον ύπνο. Η μίξη αέρα – οξυγόνου δεν είναι σταθερή.



Εικόνα 18: Πρίφτης, 2002[294]

- **ΜΑΣΚΕΣ ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑΣ**

  Έχουν τις ίδιες ιδιότητες με τις προηγούμενες, αλλά προσαρμόζονται σε τραχειοστομία.

- **ΜΑΣΚΕΣ ΜΕ ΑΣΚΟ ΚΑΙ ΜΕΡΙΚΗ ΕΠΑΝΕΙΣΠΝΟΗ**

  Μοιάζουν πολύ με τις απλές μάσκες όμως σε αυτές μεταξύ της μάσκας και της πηγής οξυγόνου έχει τοποθετεί ασκός, δηλαδή χώρος τον οποίο καταλαμβάνει το οξυγόνο. Με την εισπνοή ο ασθενής λαμβάνει οξυγόνο μέχρι 80 – 90 %. Το εισπνεόμενο μίγμα αέρα περιέχει και μικρό ποσό διοξείδιο του άνθρακα. Είναι κατάλληλο το σύστημα χορήγησης, όταν απαιτούνται υψηλές πυκνότητες για μικρή σχετικά χρονική διάρκεια.

- **ΜΑΣΚΕΣ ΜΕ ΑΣΚΟ ΧΩΡΙΣ ΕΠΑΝΕΙΣΠΝΟΗ**

  Είναι ακριβώς όπως τις προηγούμενες μάσκες, μόνο που σε αυτές έχει παρεμβληθεί μια βαλβίδα μονής κατεύθυνσης μεταξύ μάσκας και ασκού. Έτσι ο εκπνεόμενος αέρας δεν επιστρέφει στον ασκό αλλά διαφεύγει στο περιβάλλον από δύο άλλες βαλ βίδες των τοιχωμάτων της μάσκας. Οι μάσκες αυτές έχουν ένδειξη για σύντομη οξυγονοθεραπεία. Το δε εισπνεόμενο μίγμα δεν περιέχει διοξείδιο του άνθρακα.

- **ΧΕΙΡΟΚΙΝΗΤΟΙ ΑΝΑΝΗΠΤΕΣ (AMBU)**

  Πρόκειται για συνδυασμό οξυγονοθεραπείας και τεχνητής αναπνοής, που γίνεται με μια άκαμπτη προσωπίδα που εφαρμόζεται στεγανά στο στόμα και στη μύτη με δύο βαλβίδες μιας διόδου, που αφορούν στην εισπνοή και εκπνοή του συστήματος και με ένα ελαστικό ασκό που συνδέεται με την εισπνοή. Χρησιμοποιείται ροή οξυγόνου 15 λίτρα / λεπτό και η παρεχόμενη πυκνότητα φτάνει το 100%.

2. **ΣΥΣΤΗΜΑ ΥΨΗΛΗΣ ΡΟΗΣ (σταθερά)** όπου η πυκνότητα του εισπνεόμενου O_2 είναι ανεξάρτητη από τις παραμέτρους της αναπνοής του αρρώστου. Μπορούν να παρέχουν και μεγάλες αλλά και μικρές πυκνότητες O_2 και μάλιστα σταθερές.

   - **ΜΑΣΚΕΣ VENTURI**.

     Θεωρούνται σήμερα από τις επικρατέστερες και αποτελεσματικότερες μεθόδους οξυγονοθεραπείας που προσφέρουν σταθερή πυκνότητα O_2 και μεγάλο εύρος πυκνότητας (24 – 60 %). Το O_2 ρέει σε συγκέντρωση 100% μέσω ενός πολύ στενού στομίου, οπότε δημιουργείται μέσα στη μάσκα υποατμοσφαιρική πίεση, η οποία προκαλεί είσοδο ατμοσφαιρικού αέρα από το περιβάλλον μέσα στη μάσκα από τρύπες που υπάρχουν γύρω από το ακροφύσιο.

   - **ΚΥΚΛΩΜΑ ΣΧΗΜΑΤΟΣ Τ**

     Χρησιμοποιείται σε διασωληνομένους ή τραχειοστομημένους ασθενείς. Το ένα σκέλος του προσαρμόζεται στον τραχειοσωλήνα ή το τραχειόστομα, το δεύτερο συνδέεται με την πηγή O_2 και από το τρίτο εξέρχεται ο εκπνεόμενος αέρας. Μπορεί να συνδεθεί με μηχανισμό Venturi και να προσφέρει σταθερές πυκνότητες O_2 24 – 60 %[383].

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

1. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΣΤΗΝ ΕΙΣΠΝΟΗ O_2

Σε χρόνια υπερκαπνία το αναπνευστικό κέντρο χάνει την ευαισθησία του στην αυξημένη $PaCO_2$ και ότι το κύριο ερέθισμα για την αναπνοή είναι η υποξαιμία. Αν η υποξαιμία διορθωθεί γρήγορα, το υποξαιμικό ερέθισμα παύει να υπάρχει και επέρχεται υποαερισμός και ιατρογενές υπερκαπνικό κώμα.

2. ΑΤΕΛΕΚΤΑΣΙΑ ΑΠΟ ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ

Μπορεί να επέλθει μετά 35 min ΟΘ 100%. Ο μηχανισμός είναι γνωστός και απλός: Το άζωτο αποτελεί το 78% του ατμοσφαιρικού αέρα, είναι αδρανές, δεν συμμετέχει δηλ. στην αναπνοή και είναι το αέριο που κρατά τις κυψελίδες ανοικτές. Όταν αυτό αντικατασταθεί από O_2, ο βασικός όγκος των κυψελίδων μικραίνει, γιατί το O_2 εύκολα περνά τη μεμβράνη. Αν αυτό συμβεί σε κυψελιδοτριχοειδικές μονάδες με μικρό αερισμό και μεγάλη αιμάτωση, όπου δυσχεραίνεται η ανανέωση O_2 λόγω απόφραξης ή στένωσης, οι κυψελίδες κλείνουν και δημιουργούνται ατελεκτασικές περιοχές που αιματώνονται μόνο, αλλά δεν αερίζονται (λειτουργικό βραχυκύκλωμα).

3. ΔΥΣΑΡΕΣΤΑ ΣΥΜΒΑΝΤΑ

Οφείλονται σε τεχνικά προβλήματα, όπως η ανάφλεξη σε περίπτωση καπνίσματος, χρήσης φωτιάς και λειτουργίας ηλεκτρικών ή άλλων συσκευών που δημιουργούν σπινθήρα. Επίσης η έκρηξη που μπορεί να προέλθει από πτώση της φιάλης O_2 ή απότομη διαφυγή από τον μειωτήρα[385].

8.5.8 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΕΙΣΠΝΟΕΣ

Η θεραπεία με εισπνοές αποτελεί το πλέον σύγχρονο και ενδεδειγμένο τόπο χορήγησης των αντιασθματικών φαρμάκων [386]. Η ιδέα αυτή έχει τις ρίζες στην αρχαιότητα. Ήδη από το 2000 π.Χ. οι κάτοικοι της Ινδίας χρησιμοποιούσαν εισπνοές καπνού για θεραπεία του βήχα και της δύσπνοιας. Αργότερα ο Ιπποκράτης (400 π.Χ.) κατασκεύασε τον πρώτο «νεφελοποιητή» χορηγώντας ατμούς από ένα δοχείο στο οποίο έβραζαν βότανα. Ο άρρωστος εισέπνεε τους υδρατμούς από ένα καλάμι προσαρμοσμένο στο δοχείο [387,388].

Για να εισπνευστεί κάποιο φάρμακο, πρέπει να μετατραπεί σε αέρια μορφή, να γίνει δηλαδή νεφέλιο. Το νεφέλιο αποτελείται από 2 φάσεις. Η πρώτη είναι η αέριος φάση που είναι αέρας και η δεύτερη φάση τη σωματιδική φάση που είναι το φάρμακο, το οποίο και αναμυγνίεται με την αέριο φάση. Η παραγωγή του νεφελίου γίνεται με ειδικές συσκευές τους νεφελοποιητές, τις δοσομετρικές συσκευές εισπνοών ή τις συσκευές εισπνοής σκόνης [388].

Ύστερα από μελέτες το ιδανικό μέγεθος των εισπνεόμενων σωματιδίων πρέπει να είναι μεταξύ 2 και 5 μm. Σωματίδια μεγαλύτερα των 5 μm διεισδύουν δυσκολότερα στους βρόγχους ενώ παγιδεύονται στις κεντρικές αεροφόρες οδούς και το φάρυγγα. Αντίθετα σωματίδια μικρότερα των 2 μm δεν εναποτίθενται εύκολα, επειδή είναι ευκίνητα και εξέρχονται πάλι με την εκπνοή [388,389].

ΑΝΩΤΕΡΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

ΕΝΔΟΡΙΝΙΚΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Τα εισπνεόμενα φάρμακα μπορούν να χορηγούνται απ ό τη μύτη για 2 λόγους. Πρώτον για την αντιμετώπιση των ρινικών νοσημάτων εκμεταλλευόμενοι την τοπική τους δράση, όπως τα αντιχολινεργικά, οι χρωμόνες και τα τοπικά στερεοειδή. Και δεύτερον εναλλακτικά όταν πρόκειται για πεπτιδικά μόρια που ενδιαφέρει η συστηματική τους δράση αλλά δεν μπορούν να χορηγηθούν από το στόμα[114]. Οι συσκευές είναι:

1. Σταγονόμετρο
2. Εκνέφωμα σταθερής δόσης[390]

ΚΑΤΩΤΕΡΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΕΙΣΠΝΟΩΝ

Τα εισπνεόμενα φάρμακα μπορούν να χορηγηθούν με τρεις τρόπους:

1. Σε διάλυμα, με νεφελοποιητή (nebulaizer)
2. Σε αεροζόλη, με συσκευή εισπνοών (inhaler)
3. Σε σκόνη, με συσκευή εισπνοών σκόνης (rotahaler, spinhaler, diskhaler, turbuhaler)[388,389]

ΝΕΦΕΛΟΠΟΙΗΤΗΣ

Ο νεφελοποιητής (nebulaizer) είναι μια συσκευή μετατροπής του υγρού διαλύματος σε νεφέλιο για εισπνοές[391]. Υπάρχουν δυο διαφορετικά είδη, ο προωθητικός νεφελοποιητής (jet nebulaizer) και ο νεφελοποιητής υπερήχων (ultrasonic nebulaizer)[391]. Στον προωθητικό νεφελοποιητή, πεπιεσμένος αέρας ή οξυγόνο διέρχεται με ταχύτητα δια μέσου ενός στενού σωλήνα, δημιουργώντας έτσι αρνητική πίεση στο ελεύθερο στόμιο του. Το άλλο άκρο του σωλήνα είναι βυθισμένο μέσα στο υγρό διάλυμα. Το υγρό ανέρχεται στο σωλήνα και σταδιακά διασπάται σε μικρά σταγονίδια, τα οποία εκτοξεύονται με τον αέρα σχηματίζοντας νεφέλιο. Απαραίτητο για τους προωθητικούς νεφελοποιητές είναι να υπάρχει πηγή πεπιεσμένου αέρα ή οξυγόνου. Το μέγεθος των σταγονιδίων κυμαίνεται μεταξύ 1,2 – 6,9 μm. Στο νεφελοποιητή υπερήχων ένας πιεζοηλεκτρικός κρύσταλλος προκαλεί δονήσεις στο υγρό διάλυμα. Έτσι δημιουργούνται μικρά σταγονίδια, τα οποία στη συνέχεια εισπνέονται. Είναι απαραίτητη η ύπαρξη πηγής ηλεκτρικού ρεύματος για τη δόνηση του κρυστάλλου. Το μέγεθος των σταγονιδίων κυμαίνεται μεταξύ 3,7 – 10,5 μm[388,392].

Οι νεφελοποιητές χρησιμοποιούνται για διαγνωστικούς και θεραπευτικούς σκοπούς. Στους διαγνωστικούς σκοπούς υπάγονται οι δοκιμασίες πρόκλησης βρογχόσπασμου με διάφορες ουσίες. Στους θεραπευτικούς σκοπούς τα φάρμακα μπορούν να χορηγηθούν με τη μορφή εισπνοών είναι οι β_2 – διεγέρτες, τα αντιχολινεργικά, το διχρωμογλυκιό νάτριο, τα στερεοειδή καθώς επίσης βλεννολυτικά φάρμακα και αντιβιοτικά[388].

Η νεφελοποίηση με β_2 – διεγέρτη αποτελεί την πρώτη επιλογή σε κάθε περίπτωση οξείας ασθματικής κρίσης. Στη χώρα μας προς το παρόν, ο μοναδικός β_2 – διεγέρτης που κυκλοφορεί σε διάλυμα για εισπνοές είναι η σαλβουταμόλη. Για παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών χορηγούμε 0,5 ml από το υπάρχον διάλυμα (δηλαδή 2,5 mg σαλβουταμόλης) αραιωμένο με 3 ml φυσιολογικό ορό (NaCl 9%). Για μεγαλύτερα παιδιά η δόση είναι 1 ml διαλύματος (δηλαδή 5 ml

σαλβουταμόλης) αραιωμένο σε 3 ml φυσιολογικό ορό. Η αραίωση δεν πρέπει να γίνεται με απεσταγμένο νερό, διότι προκαλεί βρογχόσπασμο.

Τα θεραπευτικά αποτελέσματα είναι καλύτερα αν ο νεφελοποιητής χρησιμοποιεί οξυγόνο για τη λειτουργία του. Η χορήγηση του διαλύματος σαλβουταμόλης μπορεί να επαναλαμβάνεται κάθε 3 – 4 ώρες αν χρειαστεί. Σε βαρείες περιπτώσεις η χορήγηση γίνεται κάθε 1 – 2 ώρες, αλλά αυτό επιτρέπεται μόνο στο νοσοκομείο πάντα υπό άμεση νοσηλευτική παρακολούθηση. Η συχνότερη παρενέργεια από τη συχνή χορήγηση είναι ο τρόμος των άκρων και η ταχυκαρδία, συμπτώματα τα οποία είναι παροδικά και υποχωρούν μετά τη διακοπή του φαρμάκου [388].

ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΕΙΣΠΝΟΩΝ ΑΕΡΟΖΟΛΗΣ (INHALER)

Κυκλοφορούν περισσότερο από μια 20ετία στο εμπόριο και αποτελούν εναλλακτική λύση στο νεφελοποιητή. Οι συσκευές αυτές περιλαμβάνουν τη θεραπευτική ουσία μαζί με διάφορα προωθητικά υπό πίεση. Σε κάθε άνοιγμα της βαλβίδας απελευθερώνεται προκαθορισμένη και σταθερή ποσότητα φαρμάκου [388,392,393].

Εικόνα 19: Αλληλέγγυος Πολίτης, 2006, 40

Πλεονέκτημα θεωρείται το μικρό τους μέγεθος και η ευχρηστία κατά τη μεταφορά τους. Ωστόσο έχουν κάποια δυσκολία ως προς τη χρήση τους, επειδή απαιτείται συγχρονισμός της εισπνοής με την απελευθέρωση του φαρμάκου. Το μέγεθος των σταγονιδίων κυμαίνεται μεταξύ 2,8 - 4,3 μm[388,392,393].

Εικόνα 20: Συσκευές χορήγησης εισπνεόμενων φαρμάκων. 1991 [394]

ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΕΙΣΠΝΟΗΣ ΣΚΟΝΗΣ (ROTAHALERS, SPINHALERS)

συσκευή ξηρής σκόνης

Το φάρμακο υπάρχει σε ειδική κάψουλα που μπαίνει σε συσκευή και από εκεί εισπνέεται. Το μεγάλο πλεονέκτημα αυτών των συσκευών είναι ότι δεν απαιτούν συγχρονισμό για τη λήψη του φαρμάκου και είναι ιδανικές για παιδιά[395]. Επίσης δεν χρειάζονται προωθοτικά για τη λειτουργία τους και συνεπώς δεν προκαλούν μόλυνση της ατμόσφαιρας. Σχετικό μειονέκτημά τους είναι οι διάφοροι χειρισμοί που απαιτούνται για την αλλαγή της κάψουλας στην κάθε λήψη. Το μέγεθος των σταγονιδίων είναι κατά μέσο όρο 2,6 μm. Οι συσκευές αυτές είναι απλές στη χρήση, ενεργοποιούνται από την εισπνοή, ενώ αρκεί χαμηλή

εισπνευστική ροή 60 lit / min για την αποτελεσματική λειτουργία του ς. Οι συσκευές αυτές χορηγούνται σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας των 5 ετών[388,392].

ΕΙΚΟΝΑ 21: Α: Turbuhaler Β: Aerolizer Γ: Rotahaler Δ: Diskus[394]

ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΠΡΟΕΚΤΑΣΗΣ ΜΙΚΡΟΥ ΜΕΓΕΘΟΥΣ

Οι συσκευές αυτές έχουν μήκος μέχρι 10 cm και όγκο μέχρι 300ml, δεν έχουν βαλβίδα και βοηθούν κυρίως οδηγώντας το νεφέλιο στο στόμα του ασθενούς. Η χρήση τους ενδύκνειται σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικία των 5 ετών[388].

ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΙ ΜΕΓΑΛΟΥ ΟΓΚΟΥ ΜΕ ΒΑΛΒΙΔΑ ΚΑΙ ΕΠΙΣΤΟΜΙΟ

Οι αεροθάλαμοι αυτοί έχουν όγκο από 300 – 700 ml. Με τους αεροθάλαμους αυτούς μπορούν να χορηγηθούν μεγάλες δόσεις φαρμάκων με ασφάλεια, για να αντιμετωπισθεί οξύ επεισόδιο άσθματος. Μειονέκτημα είναι ο μεγάλος όγκος των συσκευών, ο οποίος προκαλεί κάποια προβλήματα στη μεταφορά και τη χρήση τους. Χρησιμοποιούνται κυρίως σε παιδιά ηλικίας 2 – 5 ετών, αλλά και σε μεγαλύτερα παιδιά με προβλήματα συνεργασίας[388].

ΕΙΚΟΝΑ 22: Α: Volumatic, Β: Fisonair, Γ: Aerochamber, Δ: Babyhaler[394]

ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΙ ΜΕ ΒΑΛΒΙΔΑ ΚΑΙ ΠΡΟΣΩΠΙΔΑ (AEROCHAMBER)

Οι αεροθάλαμοι αυτοί έχουν μικρό όγκο (145 ml) αλλά σχεδόν την ίδια αποτελεσματικότητα με τους αεροθάλαμους μεγάλου όγκου. Για τη χρήση τους δεν απαιτείται συνεργασία του ασθενούς, καθώς η λήψη του φαρμάκου γίνεται με φυσιολογική ήρεμη αναπνοή[396].

Χρησιμοποιούνται κυρίως σε βρέφη και παιδιά ηλικίας μικρότερης των 2 ετών, αλλά και σε μεγαλύτερα παιδιά με προβλήματα συνεργασίας[397]. Απαιτείται καθαρισμός της συσκευής με χλιαρό νερό κάθε 15 ημέρες, εφόσον δε χρησιμοποιείται συχνά, δεν πρέπει να χρησιμοποιείται αν οι μεμβράνες έχουν σκληρυνθεί [388].

Εικόνα 23: Τσόλας Γ. 1995[299]

ΠΙΝΑΚΑΣ 44: **ΕΠΙΛΟΓΗ ΣΥΣΚΕΥΩΝ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΕΚΝΕΦΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΒΡΕΦΗ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΑ ΜΙΚΡΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ**

	ΗΛΙΚΙΑ	
	1 – 2	3 – 5
Δοσιμετρικό εισπνοών αερολύματος με αεροθάλαμο που φέρει μάσκα προσώπου	$1^{η}$ επιλογή	$2^{η}$ επιλογή
Δοσιμετρικό εισπνοών αερολύματος με αεροθάλαμο	$2^{η}$ επιλογή	$1^{η}$ επιλογή
Νεφελοποιητής	$3^{η}$ επιλογή	$3^{η}$ επιλογή
Δοσιμετρικό εισπνοών αερολύματος που ενεργοποιείται με την εισπνοή	ΟΧΙ	ΟΧΙ τεκμηριωμένη
Συσκευές ξηρής σκόνης με β_2 αγωνιστη	ΟΧΙ	Σε μερικές περιπτώσεις
Συσκευές ξηρής σκόνης με κορτικοστερεοειδή	ΟΧΙ	Δεν συνιστάται

The British Guidelines on Asthma Management, 1997 [398]

ΠΙΝΑΚΑΣ 45: **ΤΥΠΟΙ ΣΥΣΚΕΥΩΝ ΓΙΑ ΕΙΣΠΝΟΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΩΝ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ ΚΑΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ**

ΣΥΣΚΕΥΗ / ΦΑΡΜΑΚΟ	**ΗΛΙΚΙΑ**	**ΣΧΟΛΙΑ**
Τυπική δοσομετρική συσκευή MDI β_2 – αγωνιστές, κορτικοστερεοειδή, χρωμογλυκικό νάτριο, νατριούχος νεδοχρωμίλη, αντιχολινεργικά	> 5 ετών (< 5 ετών με αεροθάλαμο και για ορισμένα παιδιά με μάσκα)	Το παιδί δυσκολεύεται να ενεργοποιήσει τη συσκευή συγχρόνως με την εισπνοή. Η χρήση αεροθαλάμου διευκολύνει.
MDI που ενεργοποιείται με την εισπνοή β_2 – αγωνιστές	> 5 ετών	Το παιδί είναι δυνατό να μην μπορεί να προκαλέσει την αναγκαία ροή εισπνοής που είναι απαραίτητη για την ενεργοποίηση της συσκευής. Δεν απαιτείται η χρήση αεροθαλάμου.
Συσκευή ξηρής σκόνης DPI β_2 – αγωνιστές, κορτικοστερεοειδή	> 5 ετών (μπορεί να χρησιμοποιηθεί και από παιδιά 4 ετών αλλά η χορήγηση είναι πιο αξιόπιστη πάνω από την ηλικία των 5 ετών)	Ορισμένες συσκευές χορηγούν το φάρμακο αποτελεσματικότητας από το MDI. Κάποιες συσκευές πιθανόν να μην λειτουργούν σε παιδιά με μικρούς εισπνευστικούς όγκους.
Νεφελοποιητής β_2 – αγωνιστές, κορτικοστερεοειδή, χρωμογλυκικό νάτριο, αντιχολινεργικά	Ασθενείς οποιασδήποτε ηλικίας που δεν μπορούν να χρησιμοποιήσουν το MDI με αεροθάλαμο ή μάσκα	Χρήσιμη για βρέφη και πολύ μικρά παιδιά και για κάθε παιδί που έχει υποστεί μέτριο έως σοβαρό επεισόδιο άσθματος αν και το MDI με αεροθάλαμο μπορεί να είναι εξίσου αποτελεσματικό. Για το χρωμογλυκικό νάτριο αποτελεί μέθοδο εκλογής.

Κατσαρδής Χ. Παιδικό άσθμα, 1999 – 2004[399]

ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΛΛΗΛΟΤΕΡΗΣ ΣΥΣΚΕΥΗΣ

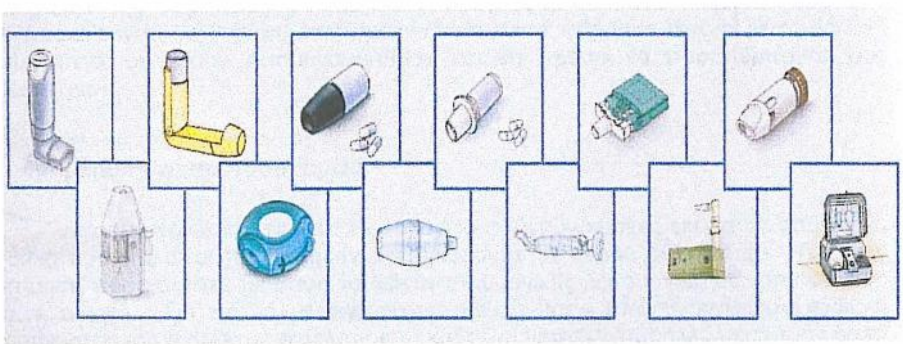
Η επιλογή της συσκεύης χορήγησης ενός εισπνεόμενου φαρμάκου θα εξαρτηθεί από τη βαρύτητα του επεισοδίου, την ηλικία του ασθενούς, καθώς και τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά κάθε συσκευής[388].

Για την οξεία ασθματική κρίση πρώτη επιλογή είναι ο νεφελοποιητής, για όλες τις ηλικίες. Αν τα συμπτώματα είναι ήπια, προκειμένου για παιδιά ηλικίας μικρότερης των 2 ετών χρησιμοποιείται το δοσομετρικό αερόλυμα με την προσθήκη αεροθαλάμου με βαλβίδα και προσωπίδα. Για παιδιά ηλικίας 2 – 5 ετών χρησιμοποιείται το δοσομετρικό αερόλυμα με προσθήκη αεροθαλάμου με βαλβίδα και επιστόμιο ή με βαλβίδα και προσωπίδα, αν υπάρχει πρόβλημα συνεργασίας. Για παιδιά ηλικίας 5 – 8 ετών χρησιμοποιείται το δοσομετρικό αερόλυμα μα προσθήκη αεροθαλάμου με βαλβίδα και επιστόμιο ή συσκευές ξηράς σκόνης. Για παιδιά ηλικίας μεγαλύτερης των 8 ετών χρησιμοποιείται το δοσομετρικό αερόλυμα ή οι συσκευές ξηράς σκόνης[388,392].

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ - ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

Τα πλεονεκτήματα από τη χορήγηση φαρμάκων με τη μορφή εισπνοών είναι πολλά:

1. Το φάρμακο φτάνει κατευθείαν στο στόχο παρακάμπτοντας τα άλλα όργανα, από τα οποία θα έπρεπε να περάσει κατά τη χορήγησή του από το στόμα ή παρεντερικά. Έτσι οι συστηματικές ανεπιθύμητες παρενέργειες περιορίζονται στο ελάχιστο.
2. Η απαραίτητη δόση είναι πολύ μικρή. Για θεραπευτικό αποτέλεσμα ισοδύναμο με αυτό που προκύπτει από τη χορήγηση 2 mg σαλβουταμόλης από το στόμα, αρκούν 200 mcg του ίδιου φαρμάκου σε εισπνοές, δηλαδή δόση 10 φορές μικρότερη.
3. Η δράση του φαρμάκου όταν χορηγείται σε εισπνοές είναι ταχύτερη. Για παράδειγμα μια δόση σαλβουταμόλης από το στόμα χρειάζεται 2 – 3 ώρες για να φθάσει στο μέγιστο της δράσης της, ενώ αντίθετα η μέγιστη δράση του ίδιου φαρμάκου σε εισπνοές εκδηλώνεται σε 15 – 30 λεπτά περίπου[392]. Το βασικότερο πρόβλημα της θεραπείας με εισπνοές είναι η καλή συνεργασία που απαιτείται εκ μέρους του μικρού ασθενή για τη λήψη του φαρμάκου. Ο νοσηλευτής και ο γιατρός πρέπει για διαθέσει αρκετό χρόνο ώστε να διδάξει τη σωστή τεχνική εισπνοής. Ένα άλλο πρόβλημα που συνδέεται με τα εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά είναι η «υπερβολική εμπιστοσύνη» που δημιουργούν στον ασθενή επειδή έχουν θεαματικά αποτελέσματα[400].



Εικόνα 24: Πρίφτης, 2002[392]

8.6 ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΚΑΙ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Οι εναλλακτικές και συμπληρωματικές θεραπείες αποτελούν μια πρόκληση για τον «ορθόδοξο» ιατρό της Δύσης[401].

Στους περισσότερους ασθενείς το άσθμα ελέγχεται με εισπνεόμενους β_2 – διεγέρτες και κορτικοστεροειδή[402,403]. Σε κάποιους άλλους ασθενείς χορηγούμε και εναλλακτικά αντιφλεγμονώδη τα οποία είναι:

8.6.1 ΤΡΟΛΕΑΝΔΟΜΥΚΙΝΗ (ΤΑΟ)

Η ΤΑΟ χρησιμοποιήθηκε στη δεκαετία του '60[404-406]. Η ΤΑΟ δρα μέσω ελάττωσης της κάθαρσης της μεθυλπρεδνιζολόνης[407-409] και της θεοφυλλίνης[410], ενώ δεν επηρεάζει την κάθαρση της πρεδνιζολόνης[408,409,411]. Επιπλέον η ΤΑΟ αναστέλλει τη χημειοταξία των ουδετεροφίλων[412], επάγει την αναστολή του πολλαπλασιασμό των λεμφοκυττάρων που επιτυγχάνεται από τα γλυκοκορτικοειδή[413], αναστέλλει την απελευθέρωση της ισταμίνης από τα βασεόφιλα[414].

8.6.2 ΑΛΑΤΑ ΧΡΥΣΟΥ

Ο χρυσός προκαλεί ελάττωση της υπεραπαντητικότητας των αεραγωγών και της σύσπασης των λείων μυϊκών ινών της τραχείας που προκαλούνται από εισπνεόμενη ισταμίνη[415]. Επιπλέον ο χρυσός καταστέλλει την χημειοταξία, τη φαγοκυττάρωση, την απελευθέρωση λυσοσωμιακών ενζύμων, την παραγωγή υπεροξειδίου[416-423]. Ο χρυσός στο άσθμα αρχικά χορηγήθηκε παρεντερικά[424,425], λόγω των συχνών και σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών εγκαταλείφθηκε η χορήγησή της και από το 1988 χορηγείται από το στόμα[426-428], με λιγότερες και ηπιότερες ανεπιθύμητες ενέργειες.

8.6.3 ΥΔΡΟΞΥΧΛΩΡΟΚΙΝΗ

Η υδροξυχλωροκίνη σταθεροποιεί τη μεμβράνη των φλεγμονωδών κυττάρων και αναστέλλει τη δράση της φωσφαλιπάσης, η οποία είναι σημαντικό ένζυμο για τη σύνθεση των λευκοτριενών και προσταγλανδινών[429,430] που δρουν βρογχοσυσπαστικά στους αεραγωγούς.

8.6.4 ΔΑΨΟΝΗ

Η δαψόνη δρα στα ουδετερόφιλα ελαττώνοντας την ουδετεροφιλική παραγωγή των δραστικών ενδιαμέσων του οξυγόνου[431,432] και τη χημειοταξία[433]. Η χορήγηση της δαψόνης έχει συνδυαστεί με μεγάλο αριθμό ανεπιθύμητων ενεργειών που περιλαμβάνουν αιματολογικές, δερματικές, νευρολογικές και γαστρεντερικές διαταραχές [434].

8.6.5 ΚΟΛΧΙΚΙΝΗ

Η κολχικίνη ασκεί αντιγλεγμονώδη δράση αναστέλλοντας διάφορες τις λειτουργίες των πολυμορφοπύρηνων[435].

8.6.6 ΙΝΕΡΦΕΡΟΝΗ – γ

Είναι μια ανοσορρυθμιστική κυτοκίνη, η οποία αναστέλλει τη σύνθεση της IgE[436].

Αρκετοί γονείς χρησιμοποιούν για τα παιδιά τους εναλλακτικές μορφές θεραπείας, των οποίων η αποτελεσματικότητά τους δεν είναι επαρκώς μελετημένη και η ασφάλειά τους δεν είναι τεκμηριωμένη. Στις μεθόδους αυτές περιλαμβάνονται[294]:

8.6.7 ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η εφαρμογή της ανοσοθεραπείας στα αλλεργικά νοήματα χρονολογείται από το 1991. Στα χρόνια που ακολούθησαν έτυχε ιδιαίτερης προσοχής και σήμερα θεωρείται σύγχρονη μορφή θεραπείας των αλλεργικών νοσημάτων. Πρόκειται για μια μορφή ειδικής θεραπείας που απευθύνεται σε ασθενείς με νοσήματα στα οποία μεσολαβεί η IgE και που προσβλέπει στην ανάπτυξη προστασίας έναντι της φυσικής έκθεσης στα αλλεργιογόνα. Αυτό επιτυγχάνεται με τη σταδιακή χορήγηση των αλλεργιογόνων που ευθύνονται για την πρόκληση των αλλεργικών συμπτωμάτων[437,438]. Όλο αυτό ονομάζεται απευαισθητοποίηση από το γεγονός ότι επιτυγχάνει την εξαφάνιση ή την μείωση των οργάνων στόχων μετά από πρόκληση με το αντίστοιχο αλλεργιογόνο.

Οι **ενδείξεις** της ανοσοθεραπείας είναι η αποτυχία περιβαλλοντικών μέτρων και φαρμάκων, η προοδευτική αύξηση σοβαρότητας, η συνύπαρξη με ρινίτιδα και η ευαισθησία στα σιτηρά, στην αμβροσία, στα ακάρεα, στους μύκητες και στα επιθήλια ζώα[160,439,440].

Οι **αντενδείξεις** της ανοσοθεραπείας είναι :

1. Συνύπαρξη σοβαρών νοσημάτων που επηρεάζουν τη λειτουργία του ανοσολογικού συστήματος.
2. Αντενδείξεις χορήγησης αδρεναλίνης.
3. Συμμόρφωση – συνεργασία του ασθενούς στις απαιτήσεις της ανοσοθεραπείας.
4. Ηλικία (αποφυγή χορήγησης ανοσοθεραπείας σε παιδιά μικρότερα των 5 ετών).
5. Σοβαρά συμπτώματα άσθματος.
6. Σοβαρή ατοπική δερματίτιδα[441,442].

ΠΙΝΑΚΑΣ 46: **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΟΙ ΟΠΟΙΟΙ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΛΗΦΘΟΥΝ ΥΠΟΨΗ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΕΙΔΙΚΗΣ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΣΘΜΑ**

1. Απόδειξη συμμετοχής του αλλεργικού μηχανισμού στο άσθμα
    - Δερματικές δοκιμασίες νυγμού και ενδοδερμικές
    - Ανίχνευση ειδικών IgE αντισωμάτων στον ορό
2. Ουσιαστική συσχέτιση της επιδείνωσης του άσθματος με την έκθεση στο αλλεργιογόνο
3. Διαπίστωση ότι η έκθεση στο αλλεργιογόνο συσχετίζεται με τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων του άσθματος
4. Αναγνώριση, χαρακτηρισμός και αξιολόγηση άλλων παραγόντων οι οποίοι συμμετέχουν στην εκδήλωση των συμπτωμάτων
5. Εκτίμηση σοβαρότητας, συχνότητας και διάρκειας των συμπτωμάτων
    - Υποκειμενικά συμπτώματα
    - Αντικειμενικοί παράμετροι (απουσίες από στο σχολείο)
    - Μέτρηση και παρακολούθηση πνευμονικής λειτουργίας
6. Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων, που είχε η μη ανοσολογική θεραπεία στα συμπτώματα
    - Μέτρα για την αποφυγή των αλλεργιογόνων
    - Φαρμακευτική αγωγή
7. Δυνατότητα ειδικής ανοσοθεραπείας με τη χρήση αλλεργικών εκχυλισμάτων που διαθέτουν τυποποιημένη ισχύ σε μονάδες μέτρησης διεθνώς αποδεκτές
8. Αντικειμενικές αποδείξεις της αποτελεσματικότητας της ειδικής ανοσοθεραπείας με το αλλεργιογόνο που θα επιλεγεί
9. Προτιμάται να αποφεύγεται η ειδική ανοσοθεραπεία σε ασθενείς ηλικίας
    - Παιδιά < 5 ετών
    - Ενήλικες > 50 ετών
10. Αξιολόγηση ατομικών, οικονομικών και κοινωνικών παραμέτρων
    - Κόστος θεραπείας
    - Δυνατότητα συνεργασίας ασθενούς
    - Αποδοχή εκ μέρους του ασθενούς των απαιτήσεων της ειδικής ανοσοθεραπείας
    - Επάγγελμα και διαμονή του ασθενούς

Bush RK. Patient selection, 1991[442]

Η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της ανοσοθεραπείας στο άσθμα παρουσιάζει σημαντικές δυσκολίες. Και αυτό γιατί η ανοσοθεραπεία τροποποιεί την πορεία της νόσου, αλλά σπανίως εξαφανίζει εντελώς τα συμπτώματα, έτσι ώστε η τελική εκτίμηση να μην είναι πάντοτε εύκολη. Επίσης η ανάγκη για υψηλά και ασφαλή δοσολογικά σχήματα συνήθως απαιτεί παρατεταμένη χρονική περίοδο θεραπείας. Επίσης δεν έχουν καθοριστεί ενιαίες και συγκεκριμένοι παράμετροι για να αποτελέσουν απόλυτα ικανοποιητικά κριτήρια εκτίμησης. Επιπλέον το άσθμα αποτελεί ένα πολυπαραγοντικό νόσημα η πορεία του οποίου επηρεάζεται από πολλούς και ποικίλους παράγοντες. Τέλος δεν είναι πάντοτε εύκολο να διεξαχθούν διπλές – τυφλές μελέτες σε σύγκριση με μονάδα ελέγχου για να αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα της ανοσοθεραπείας στο άσθμα [439,440,443,444].

Τα αποτελέσματα της ανοσοσφαιρίνης είναι η αύξηση των ειδικών ανοσοσφαιρινών IgE[440,445], η αύξηση των δεσμευτικών αντισωμάτων που ανήκουν στα IgG[446], η ελλάτωση της ευαισθησίας και της ικανότητας αντίδρασης των βασεοφίλων κυττάρων έναντι των αλλεργιογόνων [447,448], η αύξηση των ειδικών Τ - λεμφοκυττάρων που ελλατώνουν την παραγωγή της ειδικής IgE[449], η μείωση της ευαισθησίας των οργάνων στόχων (ρινικός – βρογχικός βλεννογόνος)[450,451,452], της χημειοταξικής δραστηριότητας των ουδετεροφίλων στον ορό [453] καθώς και της χημειοταξικής δραστηριότητας των ηωσινοφίλων στον ορό [454], ελάττωση του αριθμού των μαστοκυττάρων στο ρινικό επιθήλιο[455].

Φαίνεται ότι η χορήγηση των αλλεργιογόνων υπό μορφή υποδορίων ενέσεων αποτελεί την πλέον προσφιλή μέθοδο ανοσοθεραπείας. Η από του στόματος, υπογλώσσια, τοπική χορήγηση αλλεργιογόνου δεν έτυχαν ευρείας αποδοχής[160,456].

Κατά την υποδόρια χορήγηση, ο συνήθης τρόπος είναι η έναρξη με χαμηλές πυκνότητες αλλεργιογόνου που αυξάνεται προοδευτικά μέχρι να επιτευχθεί η δόση συντηρήσεως χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες. Υπάρχουν δυο θεραπευτικά σχήματα, το βράδυ που έχει τους

λιγότερους κινδύνους ανεπιθύμητων ενεργειών και το πρωί όπου ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος[442,448]. Η ακριβής διάρκεια της ανοσοθεραπείας δεν έχει ακόμα καθοριστεί. Φαίνεται ότι η τριετής εφαρμογή της είναι αναγκαία. Κάποιοι ανεβάζουν το χρόνο στην πενταετία και άλλοι την ξαναρχίζουν όταν παρατηρηθεί υποτροπή[160,440,447,457].

Η διάρκεια της ανοσοθεραπείας εξαρτάται από πολλούς παράγοντες ανάμεσα στους οποίους συμπεριλαμβάνεται και ο βαθμός της κλινικής ανταπόκρισης του ασθενούς. Είναι λογικό ότι η μακροχρόνια χορήγηση της ανοσοθεραπείας δε θα έχει νόημα χωρίς την ανάλογη κλινική ανταπόκριση. Έτσι εφόσον ο ασθματικός ασθενής δεν παρουσιάσει μια επαρκή κλινική βελτίωση μετά από 1 – 2 χρόνια ανοσοθεραπείας, τότε η συνέχισή της πρέπει να επανεξετάζεται [440].

Η ανοσοθεραπεία είμαι μια ασφαλή θεραπευτική μέθοδος όμως δε στερείται ανεπιθύμητων αντιδράσεων. Οι περισσότερες συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες της ανοσοθεραπείας είναι η αναφυλακτική αντίδραση, η κρίση άσθματος, η κνίδωση, το οίδημα λάρυγγος και το αγγειοοίδημα[406, 439, 441,459-462]. Αυτές παρατηρούνται συνήθως τα πρώτα 30 λεπτά μετά τη χορήγηση αλλεργιογόνου και σπανίως μετά το πέρασμα ωρών. Επιβάλλεται η παρακολούθηση του ασθενή τουλάχιστον 30 λεπτά μετά τη χορήγηση του αντιγόνου[463]. Τέλος είναι ανάγκη να εξακριβωθεί πριν τη θεραπεία, η ύπαρξη ανοσολογικών διαταραχών που υποδύονται το αλλεργικό άσθμα όπως η αλλεργική βρογχοπνευμονική ασπεργίλωση, η ιωσυνοφιλική πνευμονία και η ιδιοπαθής πνευμονική αιμοσιδήρωση [464]. Η συχνότητα των συστηματικών ανεπιθύμητων ενεργειών σε ασθενείς με άσθμα που υποβάλλονται σε ανοσοθεραπεία δεν είναι εύκολο να υπολογισθεί. Εκτιμάται ότι ο αριθμός αυτός μπορεί να ανέρχεται στο 5 – 20% των ασθενών που χορηγείται ανοσοθεραπεία για άσθμα [440].

ΠΙΝΑΚΑΣ 47: **ΜΕΤΡΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΠΟΦΥΓΗ ΣΟΒΑΡΩΝ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΩΝ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΩΝ ΠΟΥ ΠΡΟΚΥΠΤΟΥΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΙΔΙΚΗ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟ ΑΣΘΜΑ**

1. Αναγνώριση ασθενών που χαρακτηρίζονται ευαίσθητοι (σύμφωνα με το ιστορικό, τα αποτελέσματα των δερματικών δοκιμασιών και την πορεία της ειδικής ανοσοθεραπείας).
2. Προσοχή στην κατάλληλη ρύθμιση των δόσεων της ειδικής ανοσοθεραπείας.
3. Πριν από κάθε χορήγηση ένεσης της ειδικής ανοσοθεραπείας απαιτείται προσοχή για την αποφυγή λάθους, όσον αφορά στη σύσταση, τη συγκέντρωση, τη δόση και το φιαλίδιο με το αλλεργικό εκχύλισμα του ασθενούς.
4. Πριν από κάθε χορήγηση ένεσης γίνεται πάντα κλινική εξέταση του ασθενούς και εκτίμηση αναπνευστικής λειτουργίας.
5. Σωστή τεχνική στη χορήγηση των ενέσεων της ειδικής ανοσοθεραπείας.
6. Παρακολούθηση ασθενούς το υλάχιστον για 1 ώρα μετά την ένεση.
7. Εμπειρία και κατάλληλος εξοπλισμός για την αναγνώριση και έγκαιρη αντιμετώπιση μιας αναφυλακτικής αντίδρασης.
8. Χορήγηση ειδικής ανοσοθεραπείας από έμπειρο και κατάλληλα εκπαιδευμένο σε αυτή γιατρό.

Malling, Immunotherapy, 1993[441], International consensus report on diagnosis and management of asthma[465]

8.6.8 ΒΕΛΟΝΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΔΟΣΙΑΚΗ ΚΙΝΕΖΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ

Ο Βελονισμός αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της παραδοσιακής κινέζικης ιατρικής. Ο βελονισμός γίνεται για την αντιμετώπιση της οξείας κρίσης, την αντιμετώπιση του χρόνιου βρογχικού άσθματος και την πρόληψη του βρογχόσπασμου. Όσον αναφορά το μηχανισμό δράσης του βελονισμού υπάρχουν ενδείξεις ότι αυτός προκαλεί διέγερση του αυτόνομου συστήματος ή διέγερση κάποιου τοπικού αντανακλαστικού. Ακόμα πιθανολογείται η απελευθέρωση ουσιών, όπως τα κορτικοστερεοειδή[401]. Ο βελονισμός δεν ενδείκνυται στην αντιμετώπιση του άσθματος. Υπάρχει ο κίνδυνος επιπλοκών όπως η ηπατίτιδα, τα εγκαύματα, ο πνευμοθώρακας[294]. Τα αποτελέσματα του βελονισμού είναι εμφανή 30 λεπτά μετά το βελονισμό στο θωρακικό τοίχωμα και ειδικότερα κατά μήκος τάξης πνευμονικής διόδου[466].

8.6.9 ΟΜΟΙΟΠΑΘΗΤΙΚΗ

Η ομοιοπαθητική είναι ένα σύστημα ιατρικής, που βασίζεται στη λήψη λεπτομερούς ιστορικού, ώστε να καθοριστούν σύνδρομα δυσλειτουργίας του σώματος. Οι 2 βασικές αρχές στις οποίες στηρίζεται η ομοιοπαθητική, είναι ο νόμος των όμοιων και η χρησιμοποίηση πάρα πολύ μικρών δόσεων φαρμάκων. Τα ομοιοπαθητικά φάρμακα είναι ουσίες που προέρχονται από τη φύση. Η θεραπεία ωστόσο με αυτά τα φάρμακα προσφέρεται περισσότερο από τις άλλες εναλλακτικές θεραπείες[401]. Χρησιμοποιείται από πολλούς στη θεραπεία του άσθματος. Δεν είναι αποδεκτή από την κλασική ιατρική και επιπλέον επιβάλλεται προσοχή γιατί ορισμένα ομοιοπαθητικά σκευάσματα περιέχουν ουσίες που έχουν ανεπιθύμητες ενέργειες[267]. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος της ομοιοπαθητικής, είναι ότι η διακοπή της κλασικής αγωγής οδηγεί τον άρρωστο σε επιδίκδυνες κρίσεις[401].

8.6.10 ΙΟΝΙΣΤΕΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΑΣ

Η περιεκτικότητα του ατμοσφαιρικού αέρα σε ιόντα είναι συνήθως μικρότερη, από $1*10^{-12}$. Η αύξηση αυτών των ιόντων προκαλεί πολλές λειτουργικές διαταραχές σε φυτικούς και ζωικούς οργανισμούς. Η πιθανή ευεργετική δράση της ιονισμένης ατμόσφαιρας στο βρογχικό άσθμα ίσως έχει σχέση με ορισμένα φαινόμενα που έχουν παρατηρηθεί στην ατμόσφαιρα, όπως η δέσμευση των αλλεργιογόνων από τα ιόντα της ατμόσφαιρας και το γεγονός ότι η επίδραση των θετικών ιόντων προκαλεί ξήρανση των βλεννογόνων, ενώ των αρνητικών ιόντων προκαλεί την εφύγρανσή τους[401].

8.6.11 ΥΠΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

Η αποτελεσματικότητα της ύπνωσης σε ασθενείς με μέτριο άσθμα, φαίνεται να είναι ικανοποιητικότερη. Βελτίωση υπήρξε σε όλα τα επίπεδα, όπως ο συριγμός, οι λειτουργικές δοκιμασίες αναπνοής, η χρήση βρογχοδιασταλτικών αλλά και στις δοκιμασίες πρόκλησης. Η ύπνωση έχει ένδειξη κυρίως στο βαρύ κορτικοεξαρτώμενο άσθμα, όπου οι ψυχολογικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο. Η εφαρμογή της όμως πρέπει να περιορίζεται σε επιδεκτικά άτομα[401].

8.6.12 ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η φυσιοθεραπεία χρησιμοποιεί τη θεραπευτική δύναμη της φύσης. Στηρίζεται στον υγιεινό τρόπο ζωής, έτσι ώστε να αυξηθεί η φυσική ικανότητα του οργανισμού και να αντιστέκεται στις νόσους[401].

Η φυσιοθεραπεία βοηθά το ασθματικό παιδί στις εξής περιπτώσεις:

1. Όταν υπάρχει ατελεκτασία από απόφραξη του βρόγχου, λόγω των πολλών εκκρίσεων. Σε αυτή την περίπτωση χρειάζεται φυσιοθεραπεία για την αποκατάσταση της βλάβης. Καλό είναι να προηγείται χορήγηση εισπνοών β_2 – διεγέρτη με νεφελοποιητή πριν από κάθε επίκρουση ή παροχέτευση.

2. Σε περίπτωση status asthmaticus οι βρόγχοι είναι γεμάτοι εκκρίματα. Με τη βελτίωση της κατάστασης του ασθενή είναι απαραίτητη η παροχέτευση των εκκριμάτων με τη φυσιοθεραπεία.

Για την εκμάθηση αναπνευστικών ασκήσεων που θα βοηθήσουν το παιδί να αναπνέει ήρεμα κατά την ώρα της ασθματικής κρίσης. Συνήθως τα παιδιά πανικοβάλλονται στα επεισόδια του βρογχόσπασμου και αντιδρούν με σύσπαση των αναπνευστικών μυών και του διαφράγματος.

8.6.13 ΠΑΙΧΝΙΔΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Όταν ένα παιδί είναι άρρωστο, το παιχνίδι μπορεί να ανοίξει το δρόμο προς την υγεία. Το παιχνίδι είναι ένα αποτελεσματικό μέσο τόσο για να διατηρεί το παιδί υγιές όσο και για να γιατρευτεί το άρρωστο[467].

Παιχνίδι είναι το αντικείμενο με το οποίο κάποιος παίζει αλλά και η ίδια ενέργεια που κατά κύριο λόγο κάνει το παιχνίδι να συνοδεύεται από ευχάριστα συναισθήματα[468].

Το παιχνίδι ξεκουράζει και ψυχαγωγεί το παιδί. Το κάνει εύθυμο και ζωηρό και ενισχύει την υγεία του. Ο αυθόρμητος ενθουσιασμός και η ευθυμία του απιδιού επιδρούν ευεργετικά στην ψυχική υγεία του παιδιού. Είναι αναπόσπαστα συνδεδεμένο με την ψυχοπνευματική εξέλιξη του παιδιού. Καλλιεργεί τα συναισθήματά του, την αντοχή, τη βούλησή του, την κοινωνικότητα, την ενεργητικότητα και την αυτοκυριαρχία του, οι οποίες αρετές είναι απαραίτητες για την καλλιέργεια του πνεύματός του και την ηθική συγκρότηση του χαρακτήρα του[468].

Στον ειδικά διαμορφωμένο χώρο της παιγνιοθεραπείας το παιδί μπορεί να παίζει με την ησυχία του, να αποφασίζει για το άτομο του και για το παιχνίδι του και να γνωρίσει τον εαυτό του. Μπορεί να ανταλλάξει σκέψεις και φαντασίες με άλλα παιδιά, να παίξει, να

συναγωνιστεί, να αποκτήσει φιλίες ακριβώς όπως στο σπίτι ή στο σχολείο[467,469].

Οδηγούμαστε λοιπόν στο εξής συμπέρασμα «Το παιχνίδι είναι για το παιδί ότι η εργασία για το μεγάλο». Πρέπει με το παιχνίδι να δώσουμε ερεθίσματα στο παιδί για να κάνουν τη μια ή την άλλη άσκηση[467].

Τα παιχνίδια πρέπει να επιλέγονται έτσι ώστε να αντιστοιχούν τέλεια στις θεραπευτικές κινήσεις χωρίς να παρεμβαίνει καμία προσπάθεια της σκέψης[467].

Η παιχνιδιοθεραπεία πρέπει να προσφέρει στα παιδιά ανεξάρτητα με την ηλικία τους, συναρπαστικές, διασκευαστικές και εμπλουτιστικές δραστηριότητες, οι οποίες συγχρόνως τους παρέχουν ηρεμία και ασφάλεια. Αν ένα παιδί νοιώθει χαλαρωμένο και ευτυχισμένο τότε και η διαμονή τους στο νοσοκομείο θα είναι πολύ πιο εύκολη αλλά θα επωφεληθούν η ανάπτυξη και η ανάρρωσή του[467].

Το παιδί στο νοσοκομείο συχνά είναι ανήσυχο και έχει άγχος. Η άφιξή του στο νέο περιβάλλον το φοβίζει και αυτό απαιτεί περισσότερη προσωπική φροντίδα. Πρέπει επομένως να αφιερώνουμε χρόνο και αυτό βέβαια είναι πιο εύκολο να το λέει κανείς παρά να το πραγματοποιεί[467].

Όταν τα παιδιά φτάνουν στο τμήμα της παιγνιοθεραπείας είναι γεμάτα άγχος, φοβούνται τους πάντες και τα πάντα. Έτσι λοιπόν πρέπει να τα συνοδεύουμε και να τους δείχνουμε τις διάφορες δυνατότητες[467].

Συμπερασματικά το παιχνίδι συμβάλει στην ηθική διαπαιδαγώγηση του παιδιού. Μέσω αυτού το παιδί μαθαίνει να ξεχωρίζει το σωστό από το λάθος, το ίσιο από το στραβό, το καλό από το κακό, μαθαίνει τρόπους καλής συμπεριφοράς, μαθαίνει να σέβεται, να αγαπά την

αλήθεια, την τιμιότητα, την ειλικρίνεια, να είναι καλό παίχτης, να πειθαρχεί και να υπομένει[469].

ΤΟ ΚΑΤΑΛΛΗΛΟ ΠΑΙΧΝΙΔΙ

Πιο όμως είναι το κατάλληλο παιχνίδι;

Συνήθως νομίζουμε ότι προσφέροντας στο παιδί μας ένα οποιοδήποτε παιχνίδι απλά το ευχαριστούμε. Το παιδί όμως δε βρίσκει ικανοποίηση στη ποσότητα αλλά στο είδος του παιχνιδιού, το οποίο πρέπει να είναι κατάλληλο και να ταιριάζει στο χαρακτήρα του, γιατί το παιχνίδι δεν είναι μόνο μέσο ψυχαγωγίας αλλά και μια εκδήλωση έμφυτων λειτουργιών[468].

Κατάλληλο παιχνίδι είναι όταν είναι ανάλογο με την ηλικία του παιδιού, όταν αφήνει ελεύθερη τη φαντασία του, όταν προσφέρει πολλές δυνατότητες χρησιμοποίησης του, όταν προέρχεται από το γνωστό περιβάλλον και όταν έχει το κατάλληλο μέγεθος και υλικό. Επίσης κατάλληλο, πραγματικό και σωστό παιχνίδι είναι εκείνο που είναι κατασκευασμένο με τέτοιο τρόπο ώστε να επιτρέπει στο παιδί να παίζει πραγματικά και όχι όπως συμβαίνει με άλλα παιχνίδια τα οποία υποχρεώνουν το παιδί να παραμένει άπρακτο. Τέτοια παιχνίδια καταστέλλουν τις δυνάμεις του παιδιού και τελικά παρέχουν πλήξη και ανία. Κατάλληλο παιχνίδι είναι εκείνο που δεν υστερεί αισθητικά. Η αισθητική αγωγή είναι απαραίτητη για να μην λείψει από τη ζωή του παιδιού η ομορφιά. Κατάλληλο παιχνίδι είναι αυτό που δίνει ώθηση στη σκέψη και την ενεργητικότητα του παιδιού και είναι ανάλογο με τις επιθυμίες του. Κατάλληλο είναι το απλό παιχνίδι, που ανήκει ολοκληρωτικά στο παιδί. Τα παιχνίδια πρέπει να είναι από ύλη που μπορεί να μετασχηματίζεται σύμφωνα με τις επιθυμίες του. Η άμμος, το χαρτί, τα χρώματα, οι κύβοι, τα πανιά είναι τα καταλληλότερα παιχνίδια ακόμα και από τα τελειότερα αυτόματα κινούμενα παιχνίδια. Παίζοντας το κατάλληλο παιχνίδι μαθαίνει και αποκτά επίγνωση των δυνατοτήτων

και των ικανοτήτων του, εκπαιδεύει τις αισθήσεις του, αντιλαμβάνεται το γύρω του κόσμο, ικανοποιεί τη φαντασία του [468].

Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΠΑΙΓΝΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Όλα τα παιδιά του νοσοκομείου μπορούν να πάνε στο τμήμα παιχνιδιοθεραπείας με τα πόδια ή με το φορείο. Το τμήμα είναι ανοιχτό 8:30 – 11 π.μ. και από τις 12:30 – 16:30 μ.μ. Τα παιδιά που δεν μπορούν να πάνε στο τμήμα τα επισκέπτεται καθημερινά μια νοσηλεύτρια και τους πηγαίνει ένα καροτσάκι γεμάτο παιχνίδια [467].

Σκοπός όλων αυτών είναι μόλις μπει το παιδί στο νοσοκομείο να συναντήσει ένα περιβάλλον προσαρμοσμένο στις ανάγκες του και στο οποίο θα αισθάνεται καλά [467]

Τα παιδιά με άσθμα χρειάζονται ιδιαίτερη μεταχείριση. Είναι υπερευαίσθητα και έρχονται συχνά στο νοσοκομείο με αποτέλεσμα να ξέρουν τη θέση του κάθε αντικειμένου και να πηγαίνουν μόνα τους να βρουν ότι χρειάζονται ή και ακόμα να εξυπηρετούν και άλλα παιδιά. Με τα χρόνια αυτά τα παιδιά αποκτούν δικαιώματα και εμείς σε όλο αυτό το διάστημα και σε καθημερινή βάση προσπαθούμε να τους δημιουργήσουμε όμορφες αναμνήσεις για να έχουν να διηγούνται στους φίλους τους κάτι διαφορετικό από ιστορίες για φάρμακα και ενέσεις [468].

8.6.14 ΟΣΤΕΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΠΡΑΚΤΙΚΗ

Οι θεωρίες τους είναι αντίστοιχες της φυσιοθεραπείας, αλλά υπάρχει και η αντίληψη ότι πολλές νοσηρές καταστάσεις οφείλονται σε ανωμαλίες του μυοσκελετικού συστήματος. Έτσι, χειρισμοί στη σπονδυλική στήλη και συγκεκριμένα στο ύψος του δεύτερου θωρακικού σπονδύλου θεωρείται ότι βελτιώνουν το άσθμα [470]. Επίσης η όρθια στάση φαίνεται να προκαλεί μικρότερη έκλυση ισταμίνης από τη μύτη [401].

8.6.15 ΦΥΤΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Είναι πανάρχαια μέθοδος. Χορηγούνται φυτικά εκχυλίσματα που είχαν χρησιμοποιηθεί παλιά στα πλαίσια της λαϊκής ιατρικής. Πρέπει να έχουμε κατά νου ότι το φυσικό δεν είναι κατά ανάγκη και ασφαλές[294]. Ενδεικτικά μπορεί να γίνεται θεραπεία με τους εξής συνδυασμούς βοτάνων:

1. Σκόρδο, φλισκούνι, ρίγανη, καρότο, κάρδαμο, βάλσαμο, ρόκα και απήγανο.
2. Καρποί κέδρου.
3. Άγριο σέλινο, κάρδαμο, φασκόμηλο και μαντζουράνα[471].
4. Γλυκύρριζα[472].

ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΑΠΟ ΤΗ ΒΟΤΑΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η χρήση πολλών από τα βότανα δεν έχει πολλούς κινδύνους αλλά ορισμένα από αυτά είναι δυνητικά επικίνδυνα. Υπάρχει θεώρηση ότι επειδή είναι φυτικής προέλευσης είναι και ασφαλή. Σε ορισμένες όμως περιπτώσεις διαπιστώθηκε η προσθήκη φαρμάκων προκειμένου να αυξηθεί η αποτελεσματικότητα του[473].

8.6.16 ΒΙΤΑΜΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Σε ορισμένους ασθενείς η χορήγηση βιταμίνης C έχει θετική επίδραση στο βρογχόσπασμο[474-475]. Η βιταμίνη C να προστατεύει τις αεροφόρους οδούς προστατεύοντας τον οργανισμό από ενδογενείς και εξωγενείς οξειδωτικές ουσίες[476].

8.7 ΑΙΤΙΑ ΑΠΟΤΥΧΙΑΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Το άσθμα διακρίνεται από αυξημένη νοσηρότητα και από συχνές εισαγωγές των παιδιών στα νοσοκομεία, ενώ πολλές φορές η αγωγή που εφαρμόζεται φαίνεται να μην επιτυγχάνει τους περισσότερους από τους στόχους που έχουν τεθεί[477].

Τα αίτια της αποτυχίας της αντιασθματικής αγωγής είναι πολλά και εξατομικευμένα. Οι συχνές αιτίες και παραλήψεις που οδηγούν στην αποτυχία είναι οι εξής:

1. **Μη αναγνώριση της σωστής διάγνωσης του βρογχικού άσθματος.** Είναι γνωστό ότι το βρογχικό άσθμα δεν έχει πάντοτε την ίδια κλινική εικόνα σε όλους τους ασθενείς. Παραμένει μια διαλείπουσα νόσος, η οποία πρέπει να βασίζεται στο λεπτομερές ιστορικό, στην κλινική εικόνα, τα ευρήματα της φυσικής εξέτασης, στην αξιολόγηση των εργαστηριακών εξετάσεων και στην ανταπόκριση του ασθενή στη θεραπευτική αγωγή[478]. Αξίζει να σημειωθεί ότι γίνεται και λανθασμένη διάγνωση στην προσχολική ηλικία, όταν τα παιδιά εκδηλώνουν το άσθμα κατά τη διάρκεια ιογενών λοιμώξεων με τη μορφή υπερέκκρισης των βρόγχων.

2. **Λανθασμένη διάγνωση βρογχικού άσθματος.** Όπως κάθε παιδί με άσθμα δεν έχει απαραίτητα ή πάντοτε συρρίτουσσα αναπνοή, έτσι και κάθε παιδί με συρίτουσσα αναπνοή δεν έχει πάντοτε άσθμα.

3. **Ανεπιτυχής αντιμετώπιση της ασθματικής κρίσης.** Στην παιδική ηλικία, οι ασθματικές κρίσεις έχουν σαν εκλυτικό αίτιο τις ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού. Η επιτυχής αντιμετώπισης της κρίσης απαιτεί συνδυασμό συχνής χορήγηση εισπνεόμενων βρογχοδιασταλτικών και της χορήγησης κορτικοστερεοειδών[479]. Το λάθος που συμβαίνει είναι να μην χορηγούνται καθόλου συστηματικά στερεοειδή στη χρήση ή να χορηγούνται εισπνεόμενα στερεοειδή.

4. **Ανεπαρκής κάλυψη στο χρόνιο βρογχικό άσθμα με αντιφλεγμονώδη αγωγή.** Τα παιδιά με χρόνιο βρογχικό άσθμα έχουν ανάγκη από μακροχρόνια αντιφλεγμονώδη αγωγή. Πολλές φορές

διακόπτεται η αντιφλεγμονώδης αγωγή και χρησιμοποιούνται χαμηλές δόσεις που δεν καλύπτουν τις ανάγκες του ασθενή έτσι ώστε να παραμένει ελεύθερος συμπτωμάτων.

5. **Ανεπαρκής αντιμετώπιση του άσθματος μετά από άσκηση.** Ο βρογχόσπασμος μετά από άσκηση είναι σύνηθες φαινόμενο στα παιδιά σχολικής και εφηβικής ηλικίας με άσθμα. Ο ανεπαρκής έλεγχος της ασθματικής φλεγμονής και η απουσία κάλυψης των παιδιών με βρογχοδιασταλτικά μακράς δράσεως πριν από την άσκηση είναι ένα αίτιο αποτυχίας.

6. **Χρήση εισπνεόμενων φαρμάκων χωρίς αεροθάλαμο.** Τα εισπνεόμενα φάρμακα έχουν σημαντικά πλεονεκτήματα. Η χρήση όμως αυτών χωρίς των αεροθάλαμο προϋποθέτει την ικανότητα συγχρονισμού του ασθενή κάτι που είναι σχεδόν ανέφικτο στην παιδική ηλικία [480]. Έτσι λοιπόν οι γονείς αντιμετωπίζουν καθημερινά την άρνηση των παιδιών στη χρήση αεροθαλάμου με ή χωρίς μάσκα χορηγώντας τα εισπνεόμενα φάρμακα κατ' ευθείαν από το στόμα με αποτέλεσμα η εναπόθεση του φαρμάκου πηγαίνει κατ' ευθείαν στο στοματοφάρυγγα.

7. **Αποτυχία αεροθαλάμων ή συσκευών χορήγησης εισπνοών.** Όταν τα εισπνεόμενα φάρμακα χορηγούνται με ηλεκτρική συσκευή νεφελοποίησης πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν ότι με τη σωστή εφαρμογή της μάσκας στο πρόσωπο του ασθενούς, η εναπόθεση του φαρμάκου στους πνεύμονες επιτυγχάνεται σε ποσοστό 8 – 9 %. Ένα συχνό λάθος είναι η αφαίρεση της μάσκας και η διατήρηση του σημείου εξόδου του νεφελοποιημένου φαρμάκου κοντά στο πρόσωπο του ασθενή, με αποτέλεσμα το μεγαλύτερο ποσοστό του εισπνεόμενο υ όγκου να αποτελείται από ατμοσφαιρικό αέρα και όχι από το νεφελοποημένο μίγμα. Ένα χρησιμοποιηθούν δοσομετικές συσκεύς, η εναπόθεση κυμαίνεται σε ποσοστό 30 – 60 % . ένα δεν προηγηθεί ανακίνηση της συσκεύης η εναπόθεση μειώνεται στο 52% [481]. Τέλος στα αίτια αποτυχίας των συσκευών περιλαμβάνεται η κακή συμμόρφωση των ασθενών με τις οδηγίες χρήσης των συσκευών και η χρήση ακατάλληλης συσκευής για την ηλικία του ασθενή.

8. **Αποτυχία συσκευών ξηράς σκόνης.** Οι συσκευές αυτές πλεονεκτούν λόγω του μικρού του όγκου και της ευκολίας χρήσης τους.

Η αποτυχία οφείλεται στην μη επαρκή εισπνευστική ροή που πρέπει να προκαλέσει ο ασθενής και η οποία απαιτείται για την επαρκή εναπόθεση του φαρμάκου στους βρόγχους.

9. **Έλλειψη επίδειξης της χρήσης των συσκευών από το γιατρό.** Πολλές φορές θεωρείται αυτονόητο ότι οι γονείς έχουν κατανοήσει τις οδηγίες χορήγησης εισπνεόμενων φαρμάκων με ή χωρίς τη συσκευή. Η αποτυχία θεωρείται δεδομένη εάν δεν προηγηθεί επίδειξη του σωστού τρόπου χορήγησης του φαρμάκου από τον νοσηλευτή.

10. **Επίμονη έκθεση σε επιβαρυντικούς παράγοντες.** Παιδιά που έχουν ιδιαίτερη ευαισθησία σε περιβαλλοντικά αλλεργιογόνα, χρειάζονται κατάλληλο έλεγχο του περιβάλλοντος στο οποίο ζουν, όπως τον έλεγχο του υπνοδωματίου για υγρασία και μύκητες, την απομάκρυνση μοκετών και κατοικίδιων ζώων και την αποφυγή του καπνίσματος στους εσωτερικούς χώρους.

11. **Άρνηση αποδοχής της νόσου.** Είναι πολύ σημαντικός παράγοντας για την επιτυχία της αντιασθματικής αγωγής, η αποδοχή από μέρους των γονέων της διάγνωσης του άσθματος για το παιδί τους, πράγμα το οποίο πολλές φορές αρνούνται. Αυτό συμβαίνει γατί η λέξη άσθμα αποτελεί στίγμα για το παιδί ή την οικογένεια. Έτσι στη συνέχεια αυτό οδηγεί στην υποθεραπεία και στην άρνηση συμμόρφωσης με τις υποδείξεις.

12. **Πολύπλοκα θεραπευτικά σχήματα.** Στο χρόνιο επίμονο άσθμα υπάρχει ανάγκη μακροχρόνιας θεραπευτικής αγωγής, η οποία περιλαμβάνει συνήθως περισσότερα από ένα φάρμακα, τα οποία πρέπει να χορηγούνται σε 2 ή και 3 ημερήσιες δόσεις. Ταυτόχρονα οι ασθενείς έχουν πάρει διαφορετικές οδηγίες για το θεραπευτικό σχήμα που θα ακολουθήσουν σε οξεία ασθματική κρίση [482].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Το παιδικό άσθμα είναι χρόνιο νόσημα και η κατάσταση του μικρού ασθενούς δε διατηρείται πάντοτε σταθερή και αμετάβλητη. Απώτερος στόχος άλλωστε, είναι ο απογαλακτισμός από τα αντιιασθματικά φάρμακα[483].

Συνεπώς, είναι απαραίτητη η τακτική ιατρική παρακολούθηση, η οποία είναι απαραίτητη όχι μόνο όταν υπάρχει πρόβλημα, αλλά και σε προγραμματισμένες επισκέψεις ανά τακτά διαστήματα. Η συχνότητα των επισκέψεων εξαρτάται από τη βαρύτητα της νόσου, την αγωγή που έχει χορηγηθεί και το επίπεδο επικοινωνίας με τους γονείς. Αρχικά συνίστανται να γίνονται συχνότερα (κάθε 1 – 2 μήνες) και αφού ελεγχθούν τα συμπτώματα αραιότερα (κάθε 3 – 6 μήνες)[483].

Η συχνότητα των επανελέγχων θα εξαρτηθεί από τη βαρύτητα της αρρώστιας, την ανταπόκριση στη θεραπεία και τη διάθεση των γονέων για συνεργασία. Παιδιά με βαρύ άσθμα καλό είναι να παρακολουθούνται αρχικά κάθε έξι ή οκτώ εβδομάδες. Αντίθετα στο ήπιο άσθμα, δεν συνιστούμε συστηματικό επανέλεγχο και περιοριζόμαστε στη χορήγηση μόνο συμπωματικής αγωγής. Ο χρόνος που απαιτείται για την πρώτη επίσκεψη είναι 45 λεπτά περίπου, ενώ κάθε επα νέλεγχο 10 – 15 λεπτά αρκούν για την ολοκλήρωση της εξέτασης [484].

Οι πληροφορίες που συγκεντρώνονται κατά τους επανελέγχους αφορούν:

1. Τη βελτίωση των συμπτωμάτων, την ελάττωση των κρίσεων και την αύξηση της δραστηριότητας το παιδιού.
2. Τη βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και την αποκατάσταση στο φυσιολογικό της δοκιμασίας αναστρεπτότητας.

3. Τις πιθανές παρενέργειες των χορηγούμενων φαρμάκων και αν χρειάζεται τον προσδιορισμό των επιπέδων τους στο αίμα.
4. Τον έλεγχο της σωστής χρήσης των συσκευών εισπνοών[484].

Το πότε θα σταματήσουν οι επανέλεγχοι του ασθματικού παιδιού, θα καθοριστεί από τη βαρύτητα της αρρώστιας και την αναγκαιότητα της φαρμακευτικής αγωγής. Συνήθως διακόπτουμε την προφυλακτική αγωγή, εφόσον ο ασθενής παραμένει ελεύθερος συμπτωμάτων για ένα χρόνο τουλάχιστον. Όμως οι γονείς όσο και τα παιδιά πρέπει να γνωρίζουν ότι η μακροχρόνια ύφεση των συμπτωμάτων τους δεν συνεπάγεται πάντα και μόνιμη ίαση της ασθένειας[484].

Τα παιδιά με άσθμα χρειάζεται να παρακολουθούνται τακτικά[485].

Στο γραφείο:

Ρωτήστε για το χαρακτήρα των συμπτωμάτων κατά τις τελευταίες 2 εβδομάδες.

- Νυχτερινά συμπτώματα (ή κατά τις πρώτες πρωινές ώρες)
- Συμπτώματα κατά τη διάρκεια της ημέρας (βήχας, συριγμός, δύσπνοια ή ταχύπνοια, σφίξιμο στο στήθος)
- Απουσίες από το σχολείο
- Περιορισμοί στις καθημερινές δραστηριότητες
- Χρήση βρογχοδιασταλτικών βραχείας διάρκειας δράσης και άλλων φαρμάκων[485].

Για τα βρέφη ρωτήστε για:

- ❖ Δυσκολία κατά τη σίτιση (γρυλίσματα, αδυναμία θηλασμού).
- ❖ Αλλαγές στην αναπνευστική συχνότητα.
- ❖ Αλλαγές στις συνήθειες του ύπνου.
- ❖ Εισολκές (υποχώρηση του μυϊκού τοιχώματος του στήθους).
- ❖ Ευερεθιστότητα, λήθαργος.
- ❖ Μείωση της όρεξης, απώλεια βάρους[485].

Για τα μεγαλύτερα παιδιά ρωτήστε για:

- ❖ Εμφάνιση κόπωσης (επιβραδύνει ή σταματά το παιχνίδι, είναι πιο ευερέθιστο).
- ❖ Παράπονα ότι «δεν αισθάνεται καλά».
- ❖ Αποφυγή συγκεκριμένων δραστηριοτήτων (παραδείγματος χά ριν άθληση, μάθημα γυμναστικής, παραμονή για ύπνο σε φιλικά σπίτια).
- ❖ Μειωμένη επίδοση στο σχολείο[485].

9.1 ΡΟΟΜΕΤΡΗΣΗ

Το ροόμετρο είναι ένα απλό όργανο που έχει σχεδιαστεί για να μετρά πόσο καλά μπορεί να φυσήξει ο μικρός ασθενής ή καλύτερα πόσο ανοιχτοί είναι οι αεραγωγοί του. Βοηθάει δηλαδή το γιατρό:

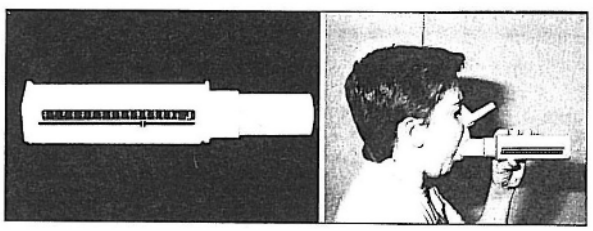
- Να διαγνώσει αν υπάρχει άσθμα.
- Να εκτιμήσει πόσο σοβαρό είναι.
- Να εκτιμήσει πόσο καλά πάει το άσθμα με τη θεραπεία που έχει χορηγήσει[483].

Με το ροόμετρο μετράται η PEF και για να ληφθεί αξιόπιστη θεραπεία πρέπει ο μικρός ασθενής να εκτελέσει σωστά την προσπάθεια[483].

Εικόνα 25: Τσόλας Γ. 1995[299]

ΟΔΗΓΙΕΣ ΧΡΗΣΗΣ ΡΟΟΜΕΤΡΟΥ

1. Ο δείκτης να είναι στο 0
2. Ο ασθενής πρέπει να στέκεται όρθιος, το ροόμετρο να είναι σε οριζόντια θέση και τα δάχτυλα μακριά από τις οπές αερισμού
3. Πρέπει να πάρει μια βαθιά ανάσα με το στόμα ανοιχτό
4. Πρέπει να βάλει το επιστόμιο στο στόμα και πρέπει να σφίξει καλά τα χείλη του ώστε να μην διαφεύγει αέρας
5. Πρέπει να κάνει μια πολύ δυνατή και γρήγορη εκπνοή
6. Διαβάζουμε σε ποιόν αριθμό έφτασε ο δείκτης
7. Επαναλαμβάνει την ίδια προσπάθεια άλλες τρεις φορές μεταξύ των οποίων μεσολαβούν τουλάχιστον 5 δευτερόλεπτα. Σημειώνουμε την καλύτερη[483].



Εικόνα 26: Τσόλας Γ. 1995[299]

9.2 ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗ

ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Συστήνεται η σπιρομέτρηση:

- Κατά την πρώτη επίσκεψη.
- Μετά την έναρξη της θεραπευτικής αγωγής και αφού έχουν ελεγχθεί τα συμπτώματα και έχει σταθεροποιηθεί η PEF, ώστε να τεκμηριωθεί η επίτευξή της (σχεδόν) «φυσιολογικής» λειτουργίας των αεραγωγών.
- Τουλάχιστον μια φορά το χρόνο για την εκτίμηση της διαβατότητας των αεραγωγών, ανεξάρτητα από τη θεραπευτική αγωγή (εκτίμηση των μεταβολών).
- Με σκοπό την αξιολόγηση της ανταπόκρισης σε τυχόν αλλαγή της θεραπείας[485].

Εικόνα 27: Τσόλας Γ. 1995[299]

Η σπιρομετρία αποτελεί μια από τις βασικές εξετάσεις που γίνονται στα πλαίσια του λειτουργικού ελέγχου της αναπνοής. Γίνεται σε παιδιά μεγαλύτερα των 6 – 7 ετών. Μετά από εκπαίδευση και παρότρυνση μπορούν να τα καταφέρουν από την ηλικία των 5 ετών, διότι ο εξεταζόμενος χρειάζεται να εκτελέσει μια σωστή, πλήρη, εισπνευστική και εκπνευστική προσπάθεια[483].

Με την σπιρομετρία μετρώνται οι αναπνευστικοί όγκοι και οι ροές. Οι αναπνευστικοί όγκοι είναι η αναπνευστική χωρητικότητα (Vital Capacity, VC) και ο FEV_1. Η ροή είναι η PEF. Για να γίνουν οι παραπάνω πρέπει να γίνει πρώτα η εισπνοή αέρα στο μέγιστο βαθμό και ακολούθως απότομη βίαιη εκπνοή. Ιδιαίτερη βαρύτητα δίνεται στην παρακολούθηση του ύψους και του βάρους του παιδιού ώστε να γνωρίζουμε τους ρυθμούς αύξησης[483].

Τέλος, ξεχωριστή σημασία έχει η συζήτηση των γονιών ή ακόμα του παιδιού με την θεραπευτική ομάδα, ώστε να ενημερώνονται για το τι κάνουν και γιατί το κάνουν και επίσης για να λυθούν τυχόν απορίες που τους ταλαιπωρούν.

Εικόνα 28: Τσόλας Γ. 1995[299]

9.3 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΤΙΣΤΡΕΠΤΟΤΗΤΑΣ

Πρόκειται για ένα χρήσιμο τεστ όπου μετά τη μέτρηση της PEF χορηγείται β_2 – αγωνιστής βραχείας διάρκειας και μετά από 15 λεπτά επαναλαμβάνεται η μέτρηση. Εάν είναι μεγαλύτερη της προηγούμενης κατά 12 – 15 % η δοκιμασία θεωρείται θετική[483,485].

ΠΙΝΑΚΑΣ 48: **ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΟΡΓΑΝΩΣΗΣ ΤΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΤΟΥ ΑΛΛΕΡΓΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ «Π. & Α. ΚΥΡΙΑΚΟΥ»**

	ΕΠΙΣΚΕΨΕΙΣ					
	1η	2η	3η	4η	5η	6η
Ιστορικό						
Αντικειμενική εξέταση						
Δερματικές δοκιμασίες						
Σπιρομέτρηση						
Ταλαντωμετρία						
Βρογχική πρόκληση						
Ειδικές IgE						
Συλλογή ρινικού εκκρίματος						
Αιμοληψία						
Λήψη δειγμάτων ούρων						
Συλλογή condensate						
Κάρτα παρακολούθησης συμπτωμάτων						
Καταγραφή χρήσης φαρμάκων						

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Το ασθματικό παιδί είναι ένας «χρόνιος άρρωστος», που η αρρώστια του αργά ή γρήγορα θα έχει επίδραση τόσο στο ίδιο όσο και στην οικογένειά του.

Τα προβλήματα που προκύπτουν είναι πολλαπλά:

1. Το παιδί αποκτά αίσθημα κατωτερότητας γιατί δεν μπορεί να παίξει, κάνει συχνά απουσίες από το σχολείο και πρέπει να παίρνει φάρμακα[487].
2. Οι γονείς του αποκτούν υπερβολικό άγχος στην προσπάθειά τους να προφυλάξουν το παιδί τους[487].
3. Περιορίζονται οι κοινωνικές δραστηριότητες της οικογένειας[487].
4. Φυλακίζονται και ζουν καθημερινά το φόβο μιας επόμενης κρίσης άσθματος[487]
5. Ασθματική κρίση[115].
6. Ατελεκτασία[488].
7. Πνευμοθώρακας και μεσοπνευμόνιο εμφύσημα[488].
8. Χρόνιο πνευμονικό εμφύσημα[115].
9. Βαρελοειδής θώρακας[293].
10. Χρόνιο πνευμονικό εμφύσημα[488].
11. Έντονη βρογχοστένωση[489].
12. Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας[489].
13. Λοιμώξεις (βρογχοπνευμονική ασπεργίλλωση)[489].
14. Μη αναστρέψιμη βρογχοστένωση – μείωση αναπνευστικής λειτουργίας, αναδιαμόρφωση αεραγωγών[489].
15. Επιπλοκές που σχετίζονται με τη θεραπεία του άσθματος (φάρμακα)[489].
16. Κύφωση[293].
17. Προπέτεια στέρνου[293].
18. Οριζοντίωση πλευρών[293].
19. Καθυστέρηση ήβης και σωματικής ανάπτυξης[293].

10.1 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Τα παιδιά διαφέρουν έως προς την ικανότητά τους να αντιμετωπίσουν τη νοσηλεία, ιδίως δε τα μικρότερα παιδιά (ηλικίας 1 – 4 ετών) με πολλαπλές νοσηλείες που είναι και τα περισσότερα ευαίσθητα. Η επίδραση της νοσοκομειακής νοσηλείας εξαρτάται από διάφορες παραμέτρους όπως τη βαρύτητα της νόσου, την εμπειρία από το νοσοκομείο, την υποστήριξη της οικογένειας και την ικανότητα του παιδιού να αντιμετωπίσει τη νόσο[490].

10.1.1 ΒΡΑΧΥΠΡΟΘΕΣΜΕΣ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ

Το παιδί παρουσιάζει προβλήματα ύπνου και διατροφής, ενούρηση, παλινδρόμηση σε επίπεδα ψυχοκοινωνικής λειτουργικότητας, αυξημένο άγχος για το νοσοκομείο, φόβος θανάτου και έγνοια για το σώμα ή και τις λειτουργίες του. Επίσης, παρουσιάζει διαταραχή διαγωγής και μαθησιακών προβλημάτων ιδιαίτερα, όταν η πρώτη εισαγωγή στο νοσοκομείο έγινε στην προσχολική ηλικία[490].

10.1.2. ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ, ΤΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΚΑΙ ΑΤΟΜΙΚΕΣ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ

Από τις πιο συνηθισμένες ψυχολογικές αντιδράσεις των παιδιών στη νόσο και στη νοσοκομειακή νοσηλεία είναι τα ψυχοσωματικά συμπτώματα όπως πόνος, ευερεθιστότητα, η επίταση της συμπεριφοράς προσκόλλησης, οι τρομακτικές φαντασίες σχετιζόμενες με το νόσημα και τις ιατρικές πράξεις, το άγχος και η κινητοποίηση αμυντικών μηχανισμών καθώς επίσης και επίταση τυχόν προνοσηρών ψυχιατρικών συμπτωμάτων[490].

Οι αντιδράσεις των γονέων στη νοσηλεία είναι επίσης μεγάλης σημασίας, αφού ο βασικός σκοπός τους είναι να παρέχουν συναισθηματική ασφάλεια στο παιδί τους. Οι γονείς αντιδρούν με διάφορους τρόπους όπως άγχος, φόβο, ενοχές και μερικές φορές με θυμό[490].

Η ηλικία, το είδος και η διάρκεια της ιατρικής πράξης είναι μερικοί σημαντικοί παράγοντες που διαφοροποιούν τις αντιδράσεις των παιδιών στη νοσηλεία[490].

Εικόνα 29: Κολαϊτης Γ. 1998[490]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

11.1 Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΣΘΜΑ

Τα τελευταία χρόνια έχει δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στην ανάγκη εκπαίδευσης ενός ασθενή με άσθμα. Στην Διεθνή έκθεση αποδοχής (Consenus) το 1992 σχετικά με τη διάγνωση και την αντιμετώπιση του άσθματος[491], η εκπαίδευση καταλαμβάνει την πρώτη θέση από έξι αλληλένδετα μέρη, που είναι βασικά για τη θεραπεία της νόσου.

ΠΙΝΑΚΑΣ 49: **ΣΚΟΠΟΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΣΘΜΑ**

1. Ανάπτυξη αισθήματος εμπιστοσύνης και συνεργασίας μεταξύ ασθενή και της ομάδας φροντίδας (γιατρός – νοσηλευτής).
2. Δυνατότητα αναγνώρισης των συμπτωμάτων της νόσου από τον ασθενή και ιδιαίτερα εκείνων που υποδηλώνουν επιδείνωση του βρογχικού άσθματος.
3. Ενεργός συμμετοχή του ασθενή στη σωστή τήρηση του θεραπευτικού πρωτοκόλλου.

Κουστούκος ΑΓ. Ελληνική αλλεργιολογία και κλινική ανοσολογία, 1994 [492]

Η εκπαίδευση ενός ασθενή με άσθμα περιλαμβάνει τρία σκέλη:

1. Το εκπαιδευτικό πρόγραμμα.
2. Τον θεράποντα ιατρό.
3. Τον αποδέκτη, που είναι ο ίδιος ο ασθενής και η οικογένειά του[493].

Πηγές πληροφόρησης είναι οι ιατροί, οι εξειδικευμένοι νοσηλευτές, το έντυπο υλικό, τα ραδιοτηλεοπτικά πρόγραμμα, οι μαγνητοταινίες, οι βιντεοταινίες και οι ομάδες αυτοβοήθειας[492]. Από όλα αυτά τα μέσα οι ασθενείς προτιμούν τον ιατρό και το νοσηλευτή και μάλιστα σε προφορική επικοινωνία, στην οποία μπορούν να συμμετέχουν[493].

Μεγαλύτερη σημασία από τον αποστολέα της πληροφόρησης φαίνεται να έχουν αυτά κάθε αυτά τα μηνύματα που θα δοθούν και ο άρρωστος που θα τα αποδεχθεί. Οι πληροφορίες πρέπει να είναι εξατομικευμένες, ανάλογα με τη μορφή και τη βαρύτητα της νόσου, την ιδιοσυγκρασία και το μορφωτικό επίπεδο του ασθενή, απλές, κατανοητές και πειστικές συγχρόνως. Πρέπει, τέλος, να δίνονται σε μικρές δόσεις και να επαναλαμβάνονται με την ευκαιρία κάθε παρακολούθησης[494].

Η εκπαίδευση αρχίζει από την πρώτη επίσκεψη, αφού τεθεί η διάγνωση και καθοριστεί το πλάνο της θεραπείας[495,496].

Η εκπαίδευση περιλαμβάνει γενικές πληροφορίες για τη φύση της νόσου και της θεραπείας της, ειδικά θέματα (χρήση ροομέτρου, τήρηση ημερολογιακής κάρτας και σωστή χρησιμοποίηση εισπνευστικών συσκευών), τρόπους προσαρμογής της φαρμακευτικής αγωγής με βάση υποκειμενικά και αντικειμενικά κριτήρια, πότε πρέπει να καταφύγει ο ασθενής στο γιατρό ή στο νοσοκομείο και πότε να ζητήσει πρόσθετη γνώμη από την ομάδα φροντίδας βρογχικού άσθματος[496,497,498].

Η εκπαίδευση αφορά και απευθύνεται τόσο στον ίδιο τον ασθενή όσο και σε μια σειρά από άτομα που σχετίζονται μαζί του, είτε άμεσα (γονείς και συγγενείς πρώτου βαθμού), είτε έμμεσα (νηπιαγωγοί, δάσκαλοι, καθηγητές, γυμναστές, υπεύθυνοι κατασκηνώσεων κλπ.)[499].

Για να αυξηθεί η συνεργασία του ασθενή με άσθμα και να ενισχύσουμε την επιμονή του στο θεραπευτικό πρόγραμμα πρέπει να τηρηθούν οι παρακάτω κανόνες:

1. Η εκπαίδευση απαιτείται να είναι συνεχής. Σε κάθε επίσκεψη του ασθενή στο ιατρείο παρακολούθησης πρέπει να αποτελεί μια ευκαιρία για έλεγχο και ανανέωση των γνώσεων, τόσο του παιδιού όσο και της οικογένειάς του.
2. Το θεραπευτικό πρόγραμμα πρέπει να είναι ευέλικτο, απλό και εφικτό.
3. Ο γιατρός προσδιορίζει πάντα τις βασικές αρχές της θεραπείας.
4. Ο ασθενής πρέπει να ενθαρρύνεται, ώστε να συμμετέχει ενεργά στο θεραπευτικό σχήμα.
5. Η ομάδα φροντίδας (γιατρός, νοσηλευτής) φροντίζει να συζητά τις απόψεις του ασθενή και να απαντά στις ερωτήσεις και στις δυσκολίες που προκύπτουν.
6. Οι απαντήσεις του ιατρού και του νοσηλευτή πρέπει να είναι απλές και το περιεχόμενό τους να διακρίνεται από σαφήνεια, ευκρίνεια, ακρίβεια και πληρότητα, για να αποφύγουμε τη σύγχυση στον ασθενή.
7. Ο νοσηλευτής οφείλει να διαθέτει ικανό χρονικό διάστημα στην εξέταση, παρακολούθηση και εκπαίδευση του παιδιού.
8. Το θεραπευτικό σχήμα πρέπει να είναι ρεαλιστικό, να υπάρχουν στόχοι, να ενθαρρύνονται και να επιβραβεύονται οι προσπάθειες του παιδιού και της οικογένειας[499].

ΠΙΝΑΚΑΣ 50: **ΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΗΛΙΚΙΩΝ ΜΑΘΑΙΝΟΥΝ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΟΥΣ ΤΡΟΠΟΥΣ**

ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΟΜΑΔΑ	**ΤΡΟΠΟΣ ΕΚΜΑΘΗΣΗΣ**
ΠΡΟΣΧΟΛΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	• Έλκεται από έντονα, ζωηρά χρώματα και εικόνες. • Αρέσκεται στην εξερεύνηση • Αρέσκεται στο «παιχνίδι – δράση» Πειθαρχεί σε γονείς και τα άτομα που το φροντίζουν όταν αντιμετωπίζει κάτι καινούριο
ΣΧΟΛΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	• Αρέσκεται σε εικόνες και κείμενα (βιβλία, βίντεο, καρτούν, υπολογιστές) • Αρέσκεται σε παιχνίδια • Ανταποκρίνεται στην ομαδική εκμάθηση
ΠΡΟΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	• Προτιμά την αλληλεπιδρώσα εκμάθηση, την πρακτική εκμάθηση και την εκμάθηση δεξιοτήτων • Αρέσκεται στα πρότυπα
ΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	• Ανταποκρίνεται καλύτερα στους συνομιλήκους και στα «είδωλα των συνομιλήκων» • Μπορεί να μην ανταποκρίνεται στην επίσημη εκπαίδευση • Η προσέγγιση επίλυσης προβλήματος μπορεί να είναι επιτυχημένη • Το περιβάλλον θα πρέπει να είναι καθησυχαστικό και όχι καταπιεστικό από τους ενήλικες • Μπορεί να θέλει τεχνική πληροφόρηση

Κατσαρδής Χ. Παιδικό άσθμα, 1999 – 2004[496]

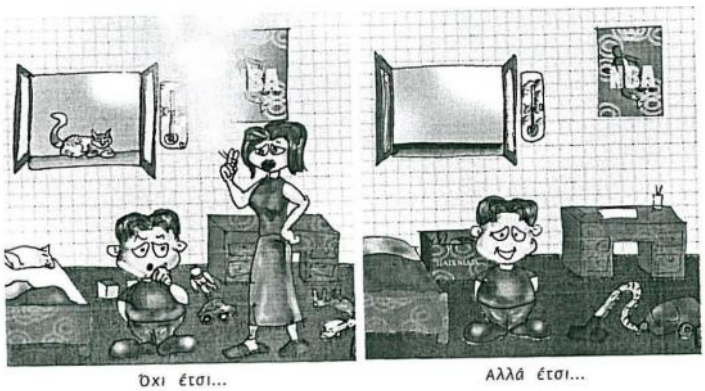
11.2 ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΣΠΙΤΙΟΥ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΑΣΘΜΑ

Η φροντίδα για το περιβάλλον του παιδιού με άσθμα έχει ξεχωριστή σημασία. Μέσα στο σπίτι περνά τις περισσότερες ώρες του 24ώρου και είναι γνωστό ότι οι συγκεκριμένοι παράγοντες του ενδοοικιακού περιβάλλοντος ενοχοποιούνται ως υπεύθυνοι για μεγάλο μέρος των παιδιών αλλεργιών[500].

Για τη δημιουργία υγιεινών συνθηκών στο σπίτι του παιδιού με άσθμα, προτείνουμε τις παρακάτω οδηγίες:

1. Διακόψτε το κάπνισμα και μην επιτρέπεται σε άλλους να καπνίζουν, όταν επισκέπτονται το σπίτι σας[117,500-502].
2. Πρέπει να αποφεύγετε η επαφή με άλλα άτομα τα οποία έχουν αναπνευστικές λοιμώξεις[294].
3. Εξασφαλίστε επαρκή αερισμό του σπιτιού[117,500,503,504].
4. Αερίζεται και βγάζετε στον ήλιο τα κλινοσκεπάσματα καθημερινά, πλένετε τα με καυτό νερό (> 55 ^{o}C) κάθε 7 – 10 ημέρες[117,501,]. Τα καλύμματα των στρωμάτων και τα μαξιλάρια πρέπει να αερίζονται και να τινάζονται συχνά, και να πλένονται με υγρό πανί[504-507].
5. Απομακρύνεται τα πουπουλένια μαξιλάρια[117,500].
6. Αντικατάσταση των κουρτινών με πλαστικές περσίδες ή κουρτίνες που επιδέχονται συχνό πλύσιμο[160].
7. Αντικατάσταση των υφασμάτινων επίπλων με δερμάτινα[160].
8. Μην έχετε πολλά αντικείμενα στο δωματίου του παιδιού[117,500].
9. Ξεσκονίζεται το δωμάτιο του καθημερινά (νωπό ξεσκονόπανο). Χρησιμοποιείται ηλεκτρική σκούπα κάθε εβδομάδα, όταν λείπει το παιδί από το σπίτι[117,500,504-508].
10. Κατάψυξη και μετά πλύσιμο των χνουδωτών παιχνιδιών[160].
11. Προτιμάτε για το δάπεδο το ξύλο και το πλακάκι. Μην το καλύπτεται με μοκέτα από τοίχο σε τοίχο[117,500,505,507,509].

12. Η θερμοκρασία δωματίου τους ψυχρούς μήνες να είναι μέχρι 18^{o}C και η σχετική υγρασία μέχρι 50% (ιδανική 25 – 40 %). Δεν συνιστώνται τα αερόθερμα. Καλύτερα είναι τα ηλεκτρικά σώματα και τα καλοριφέρ. Προτιμάτε η ενδοδαπέδια θέρμανση[117,500,510-512]
13. Μην χρησιμοποιείται υγραντήρα[117,500].
14. Ελέγξετε τις σωληνώσεις μπάνιου και κουζίνας για τυχόν διαρροές[117,500,513,514].
15. Μην έχετε φυτά εσωτερικού χώρου που συντηρούν υγρασία[117,294,500].



Εικόνα 30: Παναγιωτοπούλου Κ. 1995[504]

16. Ενημερωθείτε για την εποχή ανθοφορίας των λουλουδιών αν τα παιδιά είναι αλλεργικά σε αυτά[117].
17. Αποφεύγετε να κόβετε το γρασίδι αν είναι αλλεργικά σε αυτό[117].
18. Πρέπει να χρησιμοποιείτε τα εντομοκτόνα, το εύφλεκτο σπρέι και βαφών με προσοχή γιατί δρουν ερεθιστικά στο παιδί[515].
19. Μην έχετε ζώα μέσα στο σπίτι (π.χ. γάτα). Αν αυτό είναι αδύνατον πλένετε τα συχνά[117,294,500,505,516].
20. Πρέπει να αποφεύγονται οι μετακινήσεις σε ημέρες και ώρες αιχμής (7 – 10 π.μ και 7 – 9 μ.μ)[294] στη συγκέντρωση γύρεων και μυκήτων στην ατμόσφαιρα[493].
21. Να προτιμάτε διακοπές τις παραθαλάσσιες περιοχές σε σύγκριση με τις μεσόγειες, αφού η συγκέντρωση των γυρεόκοκκων είναι μικρότερη δίπλα στη θάλασσα[117,294].

11.3 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ

Ο ασθενής πρέπει να πληροφορηθεί ότι είναι πολύ καλύτερα να προλαμβάνει παρά να θεραπεύει τις ασθματικές του κρίσεις[492].

Οι βασικές αρχές της εκπαίδευσης του ασθενή με άσθμα στη φαρμακευτική αγωγή αποβλέπουν στα παρακάτω:

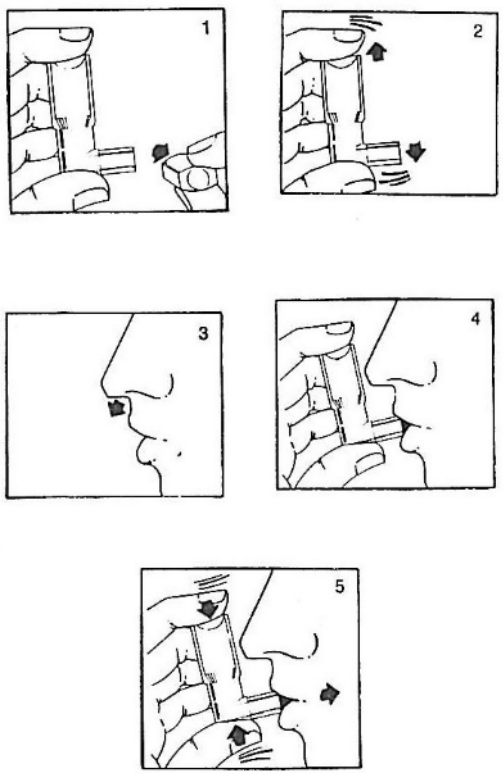
1. να χρησιμοποιήσει τα κατάλληλα φάρμακα με ορθό τρόπο,
2. να κατανοήσει ότι η χορήγηση των φαρμάκων με εισπνοές είναι ο πιο σύγχρονος και αποτελεσματικός τρόπος για την χορήγηση των αντιασθματικών φαρμάκων. Είναι ευνόητο ότι η εκπαίδευση στην ορθή χρήση των κατάλληλων συσκευών είναι απαραίτητη,
3. να ενημερωθεί για τις ανεπιθύμητες αντιδράσεις των φαρμάκων και τους τρόπους αποφυγής,
4. να κατανοήσει ότι η προφυλακτική φαρμακευτική αγωγή ακόμα και όταν δεν υπάρχουν συμπτώματα είναι απαραίτητη,
5. να πετύχει την έγκαιρη και πρώιμη έναρξη της ορθής φαρμακευτικής αγωγής στην επιδείνωση της νόσου[499].

Ο ασθενής πρέπει να εκπαιδευτεί και να γνωρίζει τη δράση των φαρμάκων ώστε να τα χρησιμοποιεί για άμεση ανακούφιση[499].

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΣΩΣΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΩΝ ΣΥΣΚΕΥΩΝ ΑΕΡΟΛΥΜΑΤ ΟΣ

- Έλεγχος του περιεχομένου, αν είναι γεμάτο ή άδειο
  1. Αν η συσκευή είναι καινούρια, είναι γεμάτη.
  2. Αν τη συσκευή τη χρησιμοποιείτε για καιρό είναι δυνατόν να είναι άδεια. Όταν την χρησιμοποιήσετε για πρώτη φορά σημειώστε επάνω την ημερομηνία. Ελέγξτε πόσες εισπνοές δίνει ο κατασκευαστής. Για τα ελέγξουμε πόσο φάρμακο παραμένει μέσα στη συσκευή τη ρίχνουμε σε ένα ποτήρι με νερό χωρίς το επιστόμιο. Αν είναι άδεια θα επιπλέει, αλλιώς θα βουλιάξει.

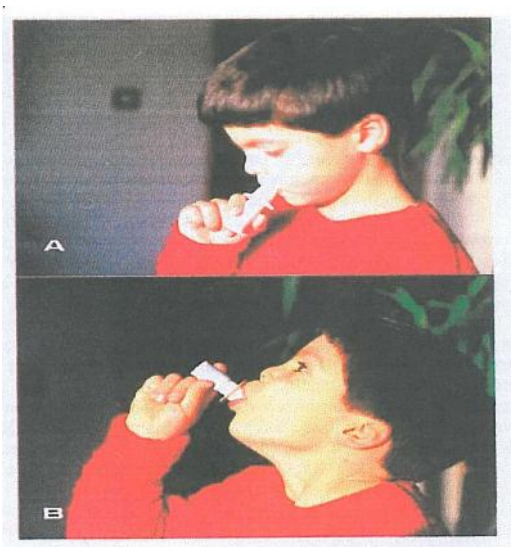
- Οδηγίες χρήσης
  1. Απομακρύνουμε το καπάκι.
  2. Ανακινούμε τη συσκευή για 1 – 2 λεπτά.
  3. Κρατάμε τη συσκευή μεταξύ δείκτη και αντίχειρα και εκπνέουμε βαθιά.
  4. Όταν η συσκευή απέχει 4 – 5 cm από το στόμα είναι η καλύτερη θέση αλλά όχι πάντα εύκολη. Η ιδανικότερη θέση ιδιαίτερα για τα παιδιά είναι αυτή με την προσθήκη αεροθαλάμου. Η πιο εύκολη θέση και αυτή που χρησιμοποιείται περισσότερο είναι αυτή που η συσκευή είναι μέσα στο στόμα.
  5. Πυροδοτούμε τη συσκευή ενώ εισπνέουμε βαθιά και αργά.
  6. Εισπνέουμε αργά (3 – 5 sec).
  7. Κρατάμε την αναπνοή μας 10 sec.
  8. Επαναλαμβάνουμε μετά από 1 – 2 λεπτά[387, 392,517].



Εικόνα 31: Συρίγου Α, 1995[388]

Κάποια λάθη που γίνονται κατά τη χρήση δοσιμετρικώ ν συσκευών εισπνοής με αεροδιάλυμα και πρέπει να αποφεύγονται είναι:

1. Η συσκευή δεν βρίσκεται στη σωστή όρθια θέση.
2. Η συσκευή δεν ανακινείται πριν τη χρήση.
3. Δεν υπάρχει συχρογισμός εισπνοής και ενεργοποίησης της συσκευής.
4. Ο ασθενής παραλείπει να κρατήσει την αναπνοή για 10 sec[388].



ΕΙΚΟΝΑ 32: Λανθασμένος τρόπος (α) και σωστός τρόπος (β) λήψης φαρμάκου[400]

ΤΡΟΠΟΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΩΝ ΔΟΣΙΜΕΤΡΙΚΩΝ ΣΥΣΚΕΥΩΝ ΑΕΡΟΖΟΛΗΣ ΜΕ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟ

1. Ανακινήστε καλά τη συσκευή αεροζόλης.
2. Αφαιρέστε το κάλυμμα από το επιστόμιο.
3. Προσαρμόστε την στην κατάλληλη υποδοχή του αεροθαλάμου.
4. Τοποθετήστε τη μάσκα στο πρόσωπο του παιδιού (στόμα και μύτη) ή τοποθετήστε το επιστόμιο στο στόμα του: τα χείλη και τα δόντια γύρω από το επιστόμιο, η γλώσσα από κάτω (σαν να το δαγκώνει).
5. Πείτε στο παιδί να αναπνέει ήρεμα. Θα ακούσετε τον ήχο της βαλβίδας ή θα την βλέπετε που κινείται με την αναπνοή.
6. Ψεκάστε όταν η αναπνοή γίνει τακτική.
7. Κρατήστε τον αεροθάλαμο στην ίδια θέση για μερικές αναπνοές (3 – 7 αναπνοές) ανάλογα με το μέγεθος του αεροθαλάμου και του παιδιού.
8. Επαναλαμβάνετε τις κινήσεις σύμφωνα με την οδηγία [392,493].

Συνιστάται να πλένεται τον αεροθάλαμο κάθε 20 περίπου ψεκασμούς. Να τον πλένετε με χλιαρό νερό και κοινά απορρυπαντικά και να τον αφήνετε να στεγνώσει. Μην τον σκουπίζετε, επειδή υπάρχει ο κίνδυνος ανάπτυξης στατικού ηλεκτρισμού, που έλκει τα σταγονίδια και έτσι δεν αιωρούνται. Μετά από μια περίοδο χρήσης 6 – 12 μηνών συνιστάται αντικατάσταση[392].

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΣΩΣΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΩΝ ΔΟΣΙΜΕΤΡΙΚΩΝ ΣΥΣΚΕΥΩΝ ΕΙΣΠΝΟΗΣ ΑΕΡΟΛΥΜΑΤΟΣ ΜΕ ΠΡΟΣΘΗΚΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ ΜΕ ΒΑΛΒΙΔΑ ΚΑΙ ΠΡΟΣΩΠΙΔΑ

1. Ανακινείτε δυνατά τη συσκευή αερολύματος.
2. Τοποθετείτε το επιστόμιο της συσκευής στον ελαστικό δακτύλιο του αεροθαλάμου.
3. Εφαρμόζετε καλά την προσωπίδα στο πρόσωπο του παιδιού.
4. Ενεργοποιείται η συσκευή, για να απελευθερωθεί το φάρμακο.
5. Παραμένει η προσωπίδα στο πρόσωπο του παιδιού για τουλάχιστον 6 αναπνοές[388].

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΝΕΦΕΛΟΠΟΙΗΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ[518]

1. Τοποθετήστε το διάλυμα στο νεφελοποιητή (συνήθως 4 ml).
2. Ο νεφελοποιητής πρέπει να τοποθετείται στο εισπνευστικό σκέλος.
3. Εξασφάλιση επαρκούς ροής μέσω του νεφελοποιητή (συνήθως 6 – 8 lit / min).
4. Εξασφάλιση αναπνεόμενου όγκου τουλάχιστον 500 ml.
5. Διόρθωση του κατά λεπτό αερισμού, λαμβάνοντας υπόψιν τη ροή μέσα στο νεφελοποιητή.
6. Αν ο αναπνευστήρας πυροδοτείται με μεταβολές της ροής και είναι εφικτό, πρέπει να γίνει τροποποίηση ώστε να πυροδοτείται με μεταβολές πίεσης.
7. Ελέγξτε με το μάτι αν ο νεφελοποιητής σχηματίζει αεροζόλ.
8. Όταν τελειώσει η νεφελοποίηση αποσυνδέστε τον νεφελοποιητή.
9. Αποκαταστήστε τις αρχικές συνθήκες στον αναπνευστήρα.

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΧΡΗΣΗ MDI ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ

1. Εξασφάλιση αναπνεόμενου όγκου τουλάχιστον 500 ml.
2. Εάν είναι δυνατόν εξασφάλιση σχέσης εισπνοής – εκπνοής.
3. Εξασφάλιση όσο είναι δυνατόν συγχρονισμός ασθενούς και αναπνευστήρα.
4. Ανακινήστε το MDI και τοποθετήστε το στην υποδοχή κυλινδρικού αεροθαλάμου που βρίσκεται στο εισπνευστικό σκέλος του κυκλώματος του αναπνευστήρα.
5. Πυροδοτήστε το MDI ταυτόχρονα με την έναρξη εισπνοής.
6. Ακολουθεί παθητική εκπνοή.
7. Επανάληψη ανά 20 – 30 sec μέχρι τη χορήγηση της συνολικής δόσης[519].

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΣΩΣΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΩΝ ΝΕΦΕΛΟΠΟΙΗΤΩΝ

1. Ακολουθήστε τις οδηγίες σύνδεση του κατασκευαστή.
2. Τοποθετήστε τη δόση του φαρμάκου σύμφωνα με τις οδηγίες του ιατρού και του νοσηλευτή. Συμπληρώστε με φυσιολογικό ορό ώστε η τελική ποσότητα του διαλύματος που θα νεφελοποιηθεί να είναι 3 – 4 ml.
3. Η διάρκεια της νεφελοποίησης να είναι 5 – 10 λεπτά.
4. Τοποθετήστε το επιστόμιο στο στόμα του παιδιού. Τα χείλη να εφαρμόζουν καλά γύρω του ώστε να μην διαφεύγει αέρας.
5. Αποσπάται την προσοχή του παιδιού με κάποιο παιχνίδι ή με το διάβασμα ενός βιβλίου για να αναπνέει ήρεμα και να διατηρεί σε όλη τη διάρκεια της νεφελοποίησης τη μάσκα ή το επιστόμιο στη σωστή θέση.
6. Μετά το τέλος της διαδικασίας πλύντε το δοχείο όπου τοποθετήθηκε το φάρμακο ή το επιστόμιο. Αφήστε τα να στεγνώσουν[392].

11.4 ΠΑΙΔΙ ΜΕ ΑΣΘΜΑ ΚΑΙ ΤΟ ΣΧΟΛΕΙΟ ΤΟΥ

Το σχολείο είναι ο χώρος όπου το παιδί περνά το μεγαλύτερο μέρος του χρόνου του, όταν βρίσκεται έξω από το σπίτι. Για το παιδί με άσθμα όμως, είναι ένας χώρος – πρόκληση, όχι μόνο ως δεξαμενή εκλυτικών παραγόντων, αλλά και ως χώρος που το προκαλεί να αναγκαστεί να αποκαλύψει ή να καλύψει με την κοινωνική του συμπεριφορά τον πραγματικό του εαυτό. Στο σχολείο εκτίθεται ακούσια σε πολλούς εκλυτικούς παράγοντες της νόσου του, ενώ παράλληλα «δοκιμάζονται» τα όρια των κοινωνικών του αντοχών εξαιτίας της νόσου του[520].

Εικόνα 33: Πρίφτης, 2002[520]

Στα σχολεία υπάρχουν πολλά ακάρεα της σκόνης καθώς και εισπνεόμενα αλλεργιογόνα με αποτέλεσμα να πρέπει να ληφθούν κάποια από τα μέτρα που αναφέρθηκαν παραπάνω.

Οι αθλητικές δραστηριότητες αν και μπορεί να προκαλέσουν βρογχόσπασμο, όχι μόνο δεν απαγορεύονται αλλά επιβάλλονται σε παιδιά με άσθμα υπό ορισμένες προϋποθέσεις. Οι λόγοι για αυτό είναι η ψυχολογική τόνωση του απιδιού και η βελτίωση της ψυχικής του

κατάστασης. Οι βασικές προϋποθέσεις για την άθληση των παιδιών, που παρουσιάζουν βρογχόσπασμο μετά από κόπωση είναι [521]:

1. Χορήγηση β_2 – διεγέρτη ή χρωμογλυκικου νατρίου σε εισπνοές 15 λεπτά πριν την άσκηση, η οποία προφυλάσσει από το βρογχόσπασμο μετά από κόπωση τουλάχιστον για 2 – 3 ώρες.
2. Επαρκής προθέρμανση, με την οποία μπορεί να προληφθεί ο βρογχόσπασμος αφού βέβαια προηγηθεί [522].
3. Σταδιακή άσκηση σε υπομέγιστο έργο.

Συνεπώς

1. Δε χρειάζεται να αποφεύγει το παιχνίδι ή την άσκηση.
2. Να μην διστάζει να έχει πάντα μαζί του τα ανακουφιστικά φάρμακα.
3. Δεν πρέπει να αισθάνεται μειονεκτικά για το άσθμα του και α το κρύβει.
4. Οφείλει να ξέρει ότι πολλές από τις απολαύσεις των άλλων, όπως το κάπνισμα, είναι βλαπτικές σε κάθε οργανισμό.
5. Πρέπει να ξέρει ότι είναι προτιμότερο να προλαβαίνει το τυχόν επερχόμενο ασθματικό επεισόδιο παρά να το θεραπεύει.

Πρίφτης Κ, Το παιδικό άσθμα, 2002 [522]

ΠΟΣΟ ΦΙΛΙΚΟ ΕΙΝΑΙ ΤΟ ΣΧΟΛΕΙΟ ΣΤΟ ΑΣΘΜΑ;

Τα παιδιά με άσθμα χρειάζονται την κατάλληλη υποστήριξη στο σχολείο για να διατηρήσουν το άσθμα τους υπό έλεγχο και να είναι πλήρως ενεργά.

Για να διαπιστώσετε αν το σχολείο των παιδιών σας είναι φιλικό στο άσθμα θα πρέπει να απαντήσετε τις παρακάτω ερωτήσεις:

1. Στο σχολείο δεν υπάρχει ποτέ καπνός από τσιγάρο, ακόμη και κατά τη διάρκεια των εκδηλώσεων, που γίνονται από το σχολείο;

2. Το σχολείο διατηρεί την καλή ποιότητα του εσωτερικού αέρα; Μειώνει ή εξαφανίζει τα αλλεργιογόνα και τα ερεθιστικά αίτια τα οποία επιδεινώνουν το άσθμα;

3. Είναι το σχολείο απαλλαγμένο από τις διάφορες ερεθιστικές ουσίες που προκαλούν άσθμα;

4. Υπάρχει σχολική νοσηλεύτρια στο σχολείο όλη την ημέρα; Αν όχι, είναι μια νοσηλεύτρια διαθέσιμη σε τακτική βάση στο σχολείο , ώστε να βοηθήσει να εκπονηθούν σχέδια και να καθοδηγήσει τους μαθητές με άσθμα για τα φάρμακα, τη σωματική άσκηση και τις εκδρομές στην εξοχή;

5. Μπορούν τα παιδιά να παίρνουν φάρμακα στο σχολείο, σύμφωνα με τη σύσταση από το γιατρό και τους γονείς τους;

6. Υπάρχει στο σχολείο σχέδιο έκτακτης ανάγκης για να δοθεί η κατάλληλη φροντίδα σε παιδί με σοβαρό επεισόδιο άσθματος; Ποιος θα ειδοποιηθεί; Τι πρέπει να γίνει; Πώς;

7. Διδάσκει κανείς το προσωπικό του σχολείου σχετικά με το άσθμα, τα σχέδια αντιμετώπισης του άσθματος και τα φάρμακα; Διδάσκει κανείς όλους τους μαθητές σχετικά με το άσθμα και πως θα βοηθήσουν ένα συμμαθητή τους που πάσχει από άσθμα;

8. Έχουν οι μαθητές καλές επιλογές για πλήρη κ αι ασφαλή συμμετοχή σε αθλητικές δραστηριότητες τις σχολικές ώρες και στην ανάπαυλα;[523]

Αν η απάντηση σε κάποια από αυτές τις ερωτήσεις είναι όχι, οι μαθητές μπορούν να αντιμετωπίσουν δυσκολίες στον έλεγχο του άσθματος. Ένα επεισόδιο άσθματος εκτός ελέγχου μπορεί να παρεμποδίσει την προσήλωση του μαθητή, τη συμμετοχή του και την πρόοδο του στο σχολείο. Το προσωπικό του σχολείου, οι επαγγελματίες υγείας και οι γονείς μπορούν να συνεργαστούν για την άρση των εμποδίων και την προαγωγή της υγείας και εκπαίδευση των μαθητών [523].

11.5 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΣΧΟΛΕΙΟ

Η Νοσηλευτική υπηρεσία στο σχολείο άρχισε στην Νέα Υόρκη το 1902, όταν σε κάποιο σχολείο παρουσιάστηκε μια δερματική νόσος που ανάγκασε τα παιδιά να μένουν για μεγάλο χρονικό διάστημα στο σπίτι[524]. Η Lilian Wald προσέφερε νοσηλευτική φροντίδα στα παιδιά αυτά για ένα μήνα με πολύ καλά αποτελέσματα. Μετά από αυτή την επιτυχία και μέσα σε ένα χρόνο διορίστηκαν 12 νοσηλευτές στο σχολείο αυτό[525].

Από τότε και μετά η νοσηλευτική υπηρεσία στο σχολείο επεκτάθηκε πάρα πολύ, τόσο σαν τμήμα της κοινοτικής νοσηλευτικής με κέντρο την υγιεινομική υπηρεσία της κοινότητος, όσο και σαν υπηρεσία εξαρτημένη από το υπουργείο παιδείας. Το 1966, 16.562 νοσηλευτές που εργάζονταν στις υγειονομικές υπηρεσίες είχαν μέσα στις άλλες αρμοδιότητές τους και την ευθύνη της υγείας των μαθητών προσφέροντας υπηρεσία και στα σχολεία της περιοχής τους, ενώ 15.282 νοσηλευτές είχαν διοριστεί ειδικά και μόνο για τα σχολεία, από το Υπουργείο Παιδείας[526].

Μετά από τη Νέα Υόρκη, ο θεσμός του σχολικού νοσηλευτή επεκτάθηκε και στις άλλες πολιτείες των ΗΠΑ και στον Καναδά και σταδιακά μεταφέρθηκε στις ευρωπαϊκές χώρες με διάφορο ρυθμό και ανάπτυξη στην κάθε μια[527].

Σήμερα, δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στη διατήρηση και προαγωγή της υγείας, ανοίγονται νέοι ορίζοντες και δίνονται ξεχωριστές ευκαιρίες για την ανάπτυξη της σχολικής υγιεινής και της νοσηλευτικής στο χώρο του σχολείου.

Το σχολείο αποτελεί το μέσο με το οποίο προσφέρονται υγειονομικές υπηρεσίες σε όλο τον νεανικό πληθυσμό της χώρας, αφού περιλαμβάνει τον σχολικό πληθυσμό και των τριών βαθμίδων (πρωτοβάθμιας, δευτεροβάθμιας, τριτοβάθμιας) εκπαίδευσης, δηλαδή το

μαθητικό, το σπουδαστικό και φοιτητικό κόσμο της χώρας. Ακόμη οι υπηρεσίες επεκτείνονται και σε όλο το προσωπικό του σχολείου (διδακτικό, διοικητικό και βοηθητικό) καθώς και στους γονείς με τους οποίους η νοσηλευτική υπηρεσία βρίσκεται σε συνεχή και στενή επικοινωνία. Το σχολείο μετατρέπεται, έτσι, σε ένα κοινοτικό κέντρο.

Ο λειτουργικός ρόλος του νοσηλευτή περιλαμβάνει δραστηριότητες όπως: υποστήριξη του παιδιού με βρογχικό άσθμα, ενημέρωση της σχολικής κοινότητας για το βρογχικό άσθμα και τις δυσκολίες που παρουσιάζει ο μαθητής που φέρει τη νόσο. Ευαισθητοποίηση των ασθενών και υποστήριξη των μαθητών με βρογχικό άσθμα. Οργανώνει πρωτόκολλα αντιμετώπισης μιας κρίσης άσθματος στο σχολείο. Επίσης, παρέχει άμεση φροντίδα σε περίπτωση ασθένειας ή ατυχήματος, προγραμματίζει επιδημιολογικά προγράμματα και εφαρμόζει αγωγή υγείας. Ο νοσηλευτής είναι μέλος ομάδας υγείας στην οποία συμμετέχει ως συντονιστής. Η ομάδα αυτή αποτελείται από τον ιατρό, τον ψυχολόγο, τον κοινωνικό λειτουργό, τον καθηγητή φυσικής αγωγής και τον καθηγητή ή τον δάσκαλο της τάξης. Ο θεραπευτικός ρόλος του νοσηλευτή είναι να ανακαλύπτει μαθητές που ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου για συγκεκριμένα προβλήματα υγείας, συντονίζει και προσφέρει φροντίδα σε παιδιά με χρόνια νοσήματα, ή σε οποιοδήποτε οξύ πρόβλημα προκύψει, και προγραμματίζει συνεχιζόμενη φροντίδα για τα παιδιά αυτά και σε χώρους εκτός σχολείου, όπως το σπίτι ή το νοσοκομείο. Ο διδακτικός – εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή είναι να εκπαιδεύει το σχολικό πληθυσμό σχετικά με όλα τα θέματα υγείας γενικά και ειδικά.

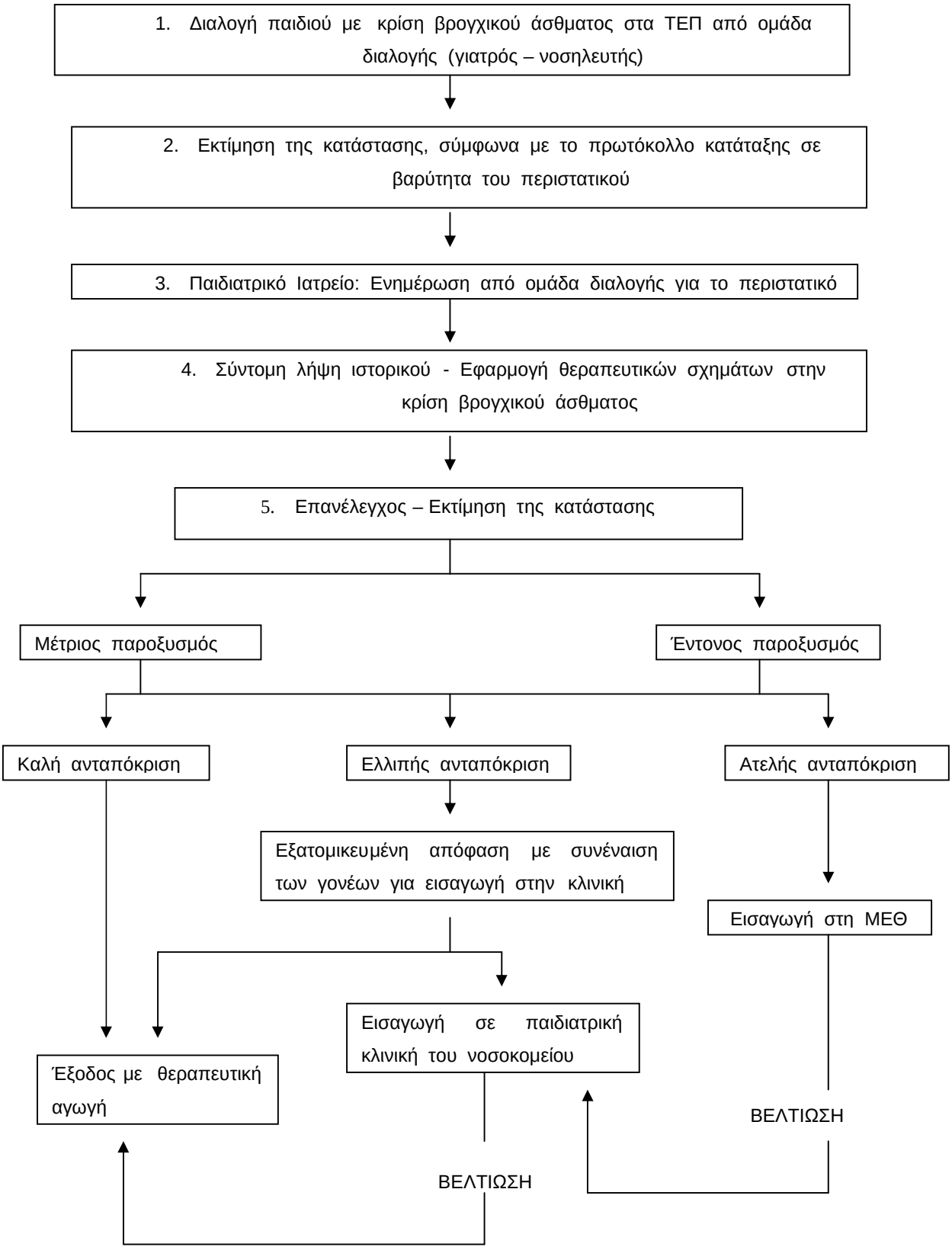
Τέλος, ο νοσηλευτής προσφέρει τη γνώμη και την άποψή του και κάνει προτάσεις για θέματα που αφορούν ένα συγκεκριμένο παιδί ή περισσότερα παιδιά για κάποιο θέμα που τα αφορά και είναι σχετικό με την υγεία[528].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΦΡΟΝΤΙΔΑ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΑΣΘΜΑΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΣΤΑ ΤΕΠ



ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΩΝ ΠΡΑΞΕΩΝ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ ΣΤΑ ΤΕΠ

1. Υπάρχει μια εκπαιδευμένη ομάδα που στελεχώνει το τμήμα διαλογής, η οποία αποτελείται από τους γιατρούς και τους νοσηλευτές των ΤΕΠ, όπου θα εφαρμόζουν το πιστοποιημένο σύστημα διαλογής στα ΤΕΠ με συγκεκριμένο χρόνο εφαρμογής σε λίγα δευτερόλεπτα.

2. Ο γιατρός και ο νοσηλευτής εκτιμούν την κατάσταση του ασθενή αξιολογώντας τα κλινικά σημεία που εμφανίζει ο ασθενής: όπως τον αριθμό των αναπνοών με μέτρηση αυτών, τα σημεία της δύσπνοιας, το χρώμα των χειλιών, την αναπέταση των ρινικών πτερυγίων, την εισολκή των υπερκλειδίων βόθρων, την κυάνωση των ριζονυχίων και την εισολκή των μεσοπλεύριων διαστημάτων.

   Οι μέτρηση των αναπνοών γίνεται με τον εξής τρόπο: Ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση, ο νοσηλευτής διατηρεί το χέρι του στην κερκιδική αρτηρία και παρατηρεί την ανύψωση και την κάθοδο του θώρακα του ασθενή, μετρώντας τις αναπνοές σε 1 λεπτό (άνοδος και κάθοδος = 1 αναπνοή)[529].

3. Το παιδί συνοδεύεται στο εξωτερικό παιδιατρικό ιατρείο από την ομάδα διαλογής, όπου ενημερώνει τον ιατρό για την κατάσταση του ασθενή.

4. Ο γιατρός παίρνει ένα σύντομο ιστορικό και σύμφωνα με την κλινική εικόνα καταγράφει το κατάλληλο θεραπευτικό σχήμα.

5. Γίνεται επανέλεγχος και εκτίμηση της κατάστασης από τον ιατρό και το νοσηλευτή.
    - Εάν ο παροξυσμός είναι **μέτριος** (FEV_1 ή PEF 50 – 80 %) χορηγούμε εισπνεόμενο β_2 – αγωνιστή κάθε 1 ώρα, κορτικοστερεοειδή και συνέχιση της θεραπείας 1 – 3 ώρες με την προϋπόθεση ότι υπάρχει βελτίωση. Εάν υπάρχει βελτίωση η FEV_1 ή PEF ≥ 70% η ανταπόκριση στη θεραπεία είναι **καλή**, θα πρέπει να έχει διατηρηθεί 60 λεπτά μετά την τελευταία εφαρμογή. Η κλινική εξέταση είναι φυσιολογική και δεν υπάρχει καμία δυσχέρεια. Ο ασθενής πηγαίνει στο σπίτι και συνεχίζει τη θεραπεία με κορτικοστερεοειδή από το στόμα και εισπνεόμενο β_2 – αγωνιστή. Ο ασθενής και οι γονείς εκπαιδεύονται για τη χρήση του φαρμάκου και την έναρξη σχεδίου δράσης στο σπίτι.
    - Εάν ο παροξυσμός είναι **έντονος** (FEV_1 ή PEF < 50%) ο ασθενής εμφανίζει έντονα συμπτώματα κατά την ανάπαυση, κάνει χρήση των επικουρικών μυών και παρουσιάζει εισολκή στο μεσοθωράκιο διάστημα. Χορηγούμε εισπνεόμενο β_2 – αγωνιστή, κορτικοστερεοειδή, εισπνεόμενο αντιχολινεργικό κάθε 1 ώρα και υγροποιημένο με μάσκα οξυγόνο. Εάν υπάρχει FEV_1 ή PEF ≥ 50% αλλά < 70% η ανταπόκριση στη θεραπεία είναι **ελλιπής**, με αποτέλεσμα το παιδί να εισαχθεί στην παιδιατρική κλινική για θεραπεία. Παραμένει για λίγο στο ιατρείο και είτε παίρνει εξιτήριο είτε εισάγεται σε κλινική του νοσοκομείου και όταν η κατάστασή του βελτιωθεί παίρνει εξιτήριο.
    - Εάν ο παροξυσμός είναι **έντονος** (FEV_1 ή PEF < 50%) και η ανταπόκριση στη θεραπεία είναι **ατελής** (FEV_1 ή PEF < 50%, το $PaCo_2$ ≥ 42mmHg), παρουσιάζει έντονα συμπτώματα, βυθιότητα και σύγχυση. Εισάγεται στη ΜΕΘ, εάν η κατάσταση βελτιωθεί μεταφέρεται στην παιδιατρική κλινική και στη συνέχεια παίρνει εξιτήριο[530].

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΑ ΤΕΠ

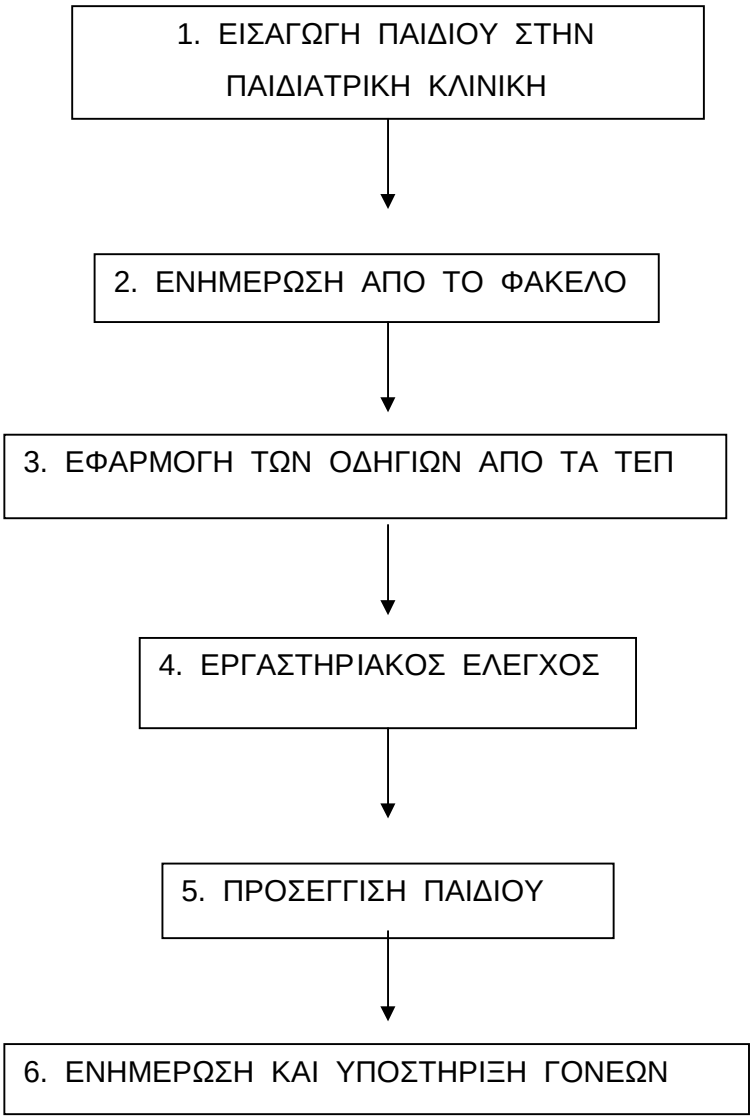
Ο ρόλος του νοσηλευτή στα ΤΕΠ είναι: όταν συμμετέχει στην ομάδα διαλογής ο ρόλος του είναι να αναγνωρίσει αμέσως τα κλινικά σημεία του ασθενή και να οδηγήσει μαζί με τον ιατρό τον ασθενή στο Εξωτερικό Ιατρείο. Επιπλέον, ο νοσηλευτής όταν βρίσκεται στην ομάδα του Εξωτερικού Ιατρείου εφαρμόζει τη θεραπευτική αγωγή στον ασθενή, αξιολογεί την πορεία της κατάστασης και συναποφασίζει με την ομάδα φροντίδας στα Εξωτερικά Ιατρεία καθώς και με την οικογένεια του ασθενή για την επόμενη εφαρμογή της θεραπείας.

Ο νοσηλευτής στα ΤΕΠ θα πρέπει να έχει **γνώσεις** και **δεξιότητες** επικοινωνίας, να εφαρμόζει πιστοποιημένες διαδικασίες αξιολόγησης – πρωτόκολλα – στη διαλογή των περιστατικών μαζί με τον ιατρό. Θα πρέπει να αξιολογεί την πορεία της κατάστασης του ασθενή μετά από θεραπευτική παρέμβαση και να επικοινωνεί με την ιατρική ομάδα και να ενημερώνει με συγκεκριμένο τρόπο, τόσο τον ιατρό όσο και τον ασθενή και την οικογένειά του. Πρέπει να έχει γνώσεις για όλα όσα αφορούν το αναπνευστικό σύστημα του ασθενή (ανατομία και παθοφυσιολογία). Τέλος, πρέπει να γνωρίζει τη δόση, τις παρενέργειες καθώς και τις ενδείξεις και αντενδείξεις του κάθε φαρμάκου που χορηγεί στον κάθε ασθενή.

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να έχει ένα πολύ καλό βαθμό επικοινωνίας με τον ασθενή και την οικογένειά του με σκοπό να μπορούν να τον κατανοούν το περιεχόμενο της επικοινωνίας. Να υπάρχει μια άριστη επικοινωνία μεταξύ νοσηλευτή και γονέα. Επίσης, πρέπει να έχει και έναν άριστο βαθμό επικοινωνίας με τους συναδέλφους τους, με σκοπό να μπορούν να εργάζονται με πιστοποιημένες διαδικασίες, ώστε να είναι αποτελεσματική στην ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών στους χρήστες υπηρεσιών υγείας.

Ο νοσηλευτής έχει συντονιστικό ρόλο αλλά και ρόλο εφαρμογής φροντίδας στα ΤΕΠ μετά από ειδικές διαδικασίες εκπαίδευσης.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΑΣΘΜΑΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ



ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΩΝ ΠΡΑΞΕΩΝ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

1. Ο ασθενής έρχεται στην κλινική μεταφερόμενος από τον τραυματιοφορέα των ΤΕΠ, με τη συνοδεία των γονέων του. Μεταφέρεται στο γραφείο προϊσταμένης της κλινικής, όπου παραλαμβάνεται από τον υπεύθυνο νοσηλευτή και καλείται ο εφημερεύοντας γιατρός για την οργάνωση και εφαρμογή των διαδικασιών.

2. Η νοσηλεύτρια ενημερώνεται από το φάκελο του ασθενή διαβάζοντας την πιθανή διάγνωση του ασθενή και τις οδηγίες του γιατρού των ΤΕΠ για την εφαρμογή τις θεραπευτικής αγωγής και τη λήψη των εργαστηριακών εξετάσεων. Η νοσηλεύτρια συντονίζοντας την εισαγωγή του ασθενή στην κλινική, καλεί τον ιατρό για να γίνουν οι περαιτέρω διεργασίες της εισαγωγής.

3. Εφαρμόζουμε τις πιθανές οδηγίες του ιατρού, οι οποίες είναι:
   - Χορήγηση υγροποιημένου οξυγόνου σε συγκεντρώσεις τόσο υψηλές, ώστε ο κορεσμός του να είναι μεγαλύτερος από 95%.
   - Χορήγηση β_2 - διεγέρτη βραχείας δράσης. Χορηγείται σαλβουταμόλη με νεφελοποιητή κάθε 20 λεπτά την πρώτη και δεύτερη ώρα και εφόσον δεν έχει προηγηθεί η χορήγησή της στο εξωτερικό ιατρείο. Ακολούθως χορηγείται ανά 1 – 2 ώρες μέχρι να σταθεροποιηθεί η μέγιστη εκπνευστική ροή (PEFR) > 70% της προβλεπόμενης ή της καλύτερης ατομικής τιμής και μέχρις ότου τα κλινικά σημεία περιοριστούν το πολύ σε δύο σημεία μέτριας κρίσης, οπότε οι εισπνοές σαλβουταμόλης χορηγούνται ανά 3 – 4 ώρες. Η εισπνοή β_2 – διεγέρτη με νεφελοποιητή πρέπει να γίνεται με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου, λόγω της παρατηρούμενης υποξαιμίας και της μείωσης του κορεσμού

οξυγόνου κατά τα πρώτα 10 λεπτά μετά την εισπνοή, που αυτοπεριορίζονται μετά την παρέλευση 15 λεπτών.

- Κάθε μια ώρα χορηγούμε εισπνοές. Σε σοβαρή κρίση η συνεχής χορήγηση σαλβουταμόλης σε εισπνοή σε δόση 0,5 mg / kg / ώρα, με μέγιστη δόση τα 15 mg / ώρα
- Χορήγηση κορτικοστερεοειδών, από το στόμα. Χορηγούνται για 4 – 5 ημέρες ή ως ότου η αναπνευστική λειτουργία παραμείνει επί 48 ώρες σταθερή, σε τιμές που αντιστοιχούν στις ατομικές τιμές του ασθενή και ακολούθως διακόπτονται.
- Χορήγηση αμινοφυλίννης, η οποία χορηγείται σε ασθενείς οι οποίοι δεν ανταποκρίνονται ικανοποιητικά στη θεραπεία με β_2 – διεγέρτη και κορτικοστερεοειδή και σε ασθενείς που στο παρελθόν παρουσίασαν βελτίωση με θεοφυλλίνη.
- Χορήγηση αντιχολινεργικών (βρωμιούχο ιπρατρόπιο), το οποίο χορηγείται σε εισπνοές είτε με δοσομετρική συσκευή εισπνοών και συσκευή προέκτασης, είτε με νεφελοποιητή μετά την έναρξη χορήγησης των κορτικοστερεοειδών και πριν από την έναρξη της αμινοφυλλίνης, κυρίως σε παιδιά ηλικίας μικρότερης των 18 μηνών, όπου φαίνεται ότι είναι μεγαλύτερη η αποτελεσματικότητά του.
- Χορήγηση αντιβιοτικών, τα οποία ενδείκνυται μόνο όταν συνυπάρχει μικροβιακή λοίμωξη.
- Ενυδάτωση του ασθενή με προσοχή, ώστε να καλύπτονται οι ανάγκες των υγρών του 24ώρου και μόνον αυτές, λόγω της παράδοξης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης, που είναι δυνατόν να παρατηρηθεί σε παροξυσμό άσθματος [531].

4. Γίνεται ο εργαστηριακός έλεγχος, σύμφωνα τις καταγεγραμμένες οδηγίες του ιατρού. Δηλαδή κάνουμε εξετάσεις: γενική αίματος, αέρια αίματος, βιοχημικές, γενική ούρων, ακτινογραφία θώρακος στην αρχή. Κυρίως αυτές οι εξετάσεις γίνονται στα ΤΕΠ πριν την εισαγωγή του ασθενή στην κλινική.

5. Συνεχίζοντας τη γνωριμία με τον ασθενή φερόμαστε με ηρεμία, φιλικούς και ενθαρρυντικούς τρόπους γιατί επιθυμούμε να προσαρμοστεί το παιδί στο περιβάλλον. Προσεγγίζουμε και επικοινωνούμε πρώτα με τους γονείς, ώστε να αισθάνονται ασφαλείς στο χώρο του νοσοκομείου και να εκπέμπουν αυτή την ασφάλεια στο παιδί. Υποστηρίζουμε τους γονείς ώστε να καταστούν ενδυναμωμένοι να εμψυχώσουν το παιδί τους.

6. Ενημερώνουμε τους γονείς για την κατάσταση του παιδιού καθώς και για τις κάθε νοσηλευτικές πράξεις που θα εφαρμόσουμε.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

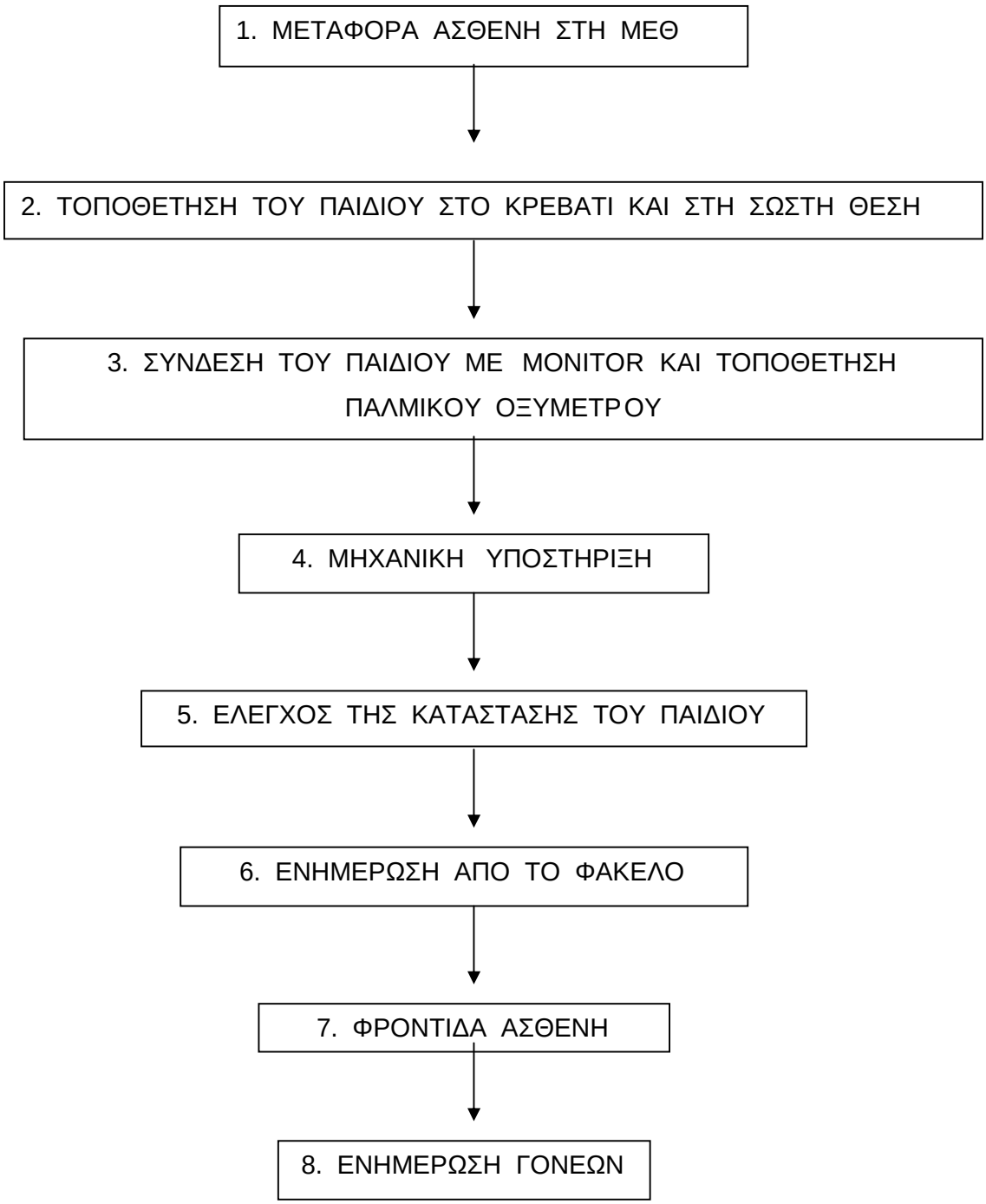
Ο νοσηλευτής στην Παιδιατρική Κλινική έχει ρόλο **συντονιστικό.** Αξιολογεί την κατάσταση του ασθενή, εφαρμόζει θεραπευτικές διαδικασίες, ενημερώνει τους γονείς και εξασφαλίζει τη συναίνεσή τους σε κάθε πράξη εφαρμογής, συμβουλεύει και εκπαιδεύει τους γονείς να συμμετέχουν ενεργά στη φροντίδα του παιδιού τους και να αξιολογούν την πορεία της κατάστασής τους. Ο νοσηλευτής αφουγκράζεται την άποψη των γονιών και ακούει με προσοχή την κάθε τους παρατήρηση και αλλαγή ή τροποποίηση της φροντίδας.

Ο νοσηλευτής πρέπει να έχει **γνώσεις** και **δεξιότητες** επικοινωνίας. Να εφαρμόζει τα πρωτόκολλα θεραπείας του βρογχικού άσθματος, να εφαρμόζει και να καταγράφει τα δεδομένα από τη φροντίδα. Να επαναπροσδιορίζει τη φροντίδα μέσα από τη χρήση των νεότερων δεδομένων και να τροποποιεί τα πρωτόκολλα εφαρμογής. Πρέπει να έχει γνώσεις για όλα όσα αφορούν το αναπνευστικό σύστημα του ασθενή (ανατομία και παθοφυσιολογία).Τέλος, πρέπει να γνωρίζει τη δόση, τις παρενέργειες καθώς και τις ενδείξεις και αντενδείξεις του κάθε φαρμάκου που χορηγεί στον κάθε ασθενή.

Ο νοσηλευτής καλό είναι να έχει **δεξιότητες** καλής παρατήρησης και αξιολόγησης των σημείων και των συμπτωμάτων του ασθενή. Να εκπέμπει με τη λεκτική και τη μη λεκτική επικοινωνία του τις αξίες του σεβασμού, της αξιοπρέπειας, της προσοχής και της συναίνεσης.

Ο νοσηλευτής πρέπει να δημιουργεί ένα άνετο και φιλικό περιβάλλον και να διαμορφώνει ένα κλίμα εμπιστοσύνης. Να ακούει και να παρακολουθεί προσεκτικά το παιδί, να προσέχει τη λεκτική και μη λεκτική συμπεριφορά του και να ακολουθεί ένα κατανοητό λεξιλόγιο προς το παιδί. Να απαντά σε όλες του τις απορίες με κατανοητό τρόπο, να σέβεται το παιδί, να μην ασκεί κριτική πάνω του και τέλος, να ενθαρρύνει το παιδί και να το επιβραβεύει σε κάθε του προσπάθεια.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΑΣΘΜΑΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΣΤΗΝ ΜΕΘ



ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΩΝ ΠΡΑΞΕΩΝ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ ΣΤΗ ΜΕΘ

1. Η εισαγωγή του ασθενή στη ΜΕΘ γίνεται σε περίπτωση όπου το παιδί εμφανίζει βαριά κρίση άσθματος και χρειάζεται εντατική παρακολούθηση. Συνοδεύεται από τον ιατρό είτε των ΤΕΠ, που εφημερεύει, είτε της Παιδιατρικής Κλινικής. Η ομάδα της ΜΕΘ ήδη έχει κληθεί στα ΤΕΠ ή στην Παιδιατρική Κλινική, για να δώσει τις πρώτες ειδικές βοήθειες για την εξειδικευμένη φροντίδα σε περίπτωση διασωλήνωσης στα ΤΕΠ.

2. Το παιδί τοποθετείται σε κρεβάτι της ΜΕΘ και στη θέση την οποία υποδεικνύει η ομάδα της ΜΕΘ για την ανακούφιση του αναπνευστικού του συστήματος.

3. Συνδέουμε το παιδί με monitor και με παλμικό οξύμετρο για να παρακολουθούμε τα ζωτικά σημεία και το ηλεκτροκαρδιογράφημα και για να ελέγχουμε τον κορεσμό του οξυγόνου σε 24ωρη βάση.

4. Γίνεται σύνδεση με τον αναπνευστήρα και εφαρμόζεται μηχανική υποστήριξη όταν το παιδί παρουσιάσει αυξημένη κόπωση από την αναπνευστική προσπάθεια παρά την εφαρμογή ενδεικνυόμενης θεραπείας, όταν υπάρχει επιδεινούμενη αναπνευστική ανεπάρκεια, πτώση επιπέδου συνείδησης.

5. Αξιολογούμε τη γενική κατάσταση του παιδιού για να έχουμε μια πλήρη γνώση της εικόνας της κατάστασης του ασθενή.

6. Μελετάμε τον φάκελο του ασθενή για να ενημερωθούμε με λεπτομέρειες για την κατάστασή του, δηλαδή το ιστορικό του, τη φαρμακευτική αγωγή που ακολουθεί, τις εξετάσεις που έχουν

γίνει, πως λαμβάνει τα φάρμακά του και έτσι προετοιμάζουμε τα επόμενα βήματά μας.

7. Πραγματοποιούμε την καθημερινή πρωινή φροντίδα του ασθενή, χορηγούμε τα απαραίτητα φάρμακα σύμφωνα με τις έγγραφες οδηγίες, εφαρμόζουμε τις απαραίτητες νοσηλευτικές πράξεις, όπως περιποίηση γραμμών, αναρροφήσεις, ελέγχουμε τη λειτουργία των μηχανημάτων και του λοιπού εξοπλισμού, τηρούμε τους κανόνες ασηψίας και αντησιψίας. Είμαστε έτοιμοι ανά πάσα στιγμή να επέμβουμε σε περίπτωση έκτατης ανάγκης. Το σύστημα λειτουργίας της ΜΕΘ, που λειτουργεί μέσα στο πλαίσιο του νοσοκομείου, είναι σε ετοιμότητα να παρέχει εξειδικευμένη και σε υψηλά επίπεδα νοσηλεία στον ασθενή.

8. Ενημερώνουμε τους γονείς όσον αφορά στην πορεία της κατάστασης του παιδιού και επιτρέπουμε συγκεκριμένη ώρα να δουν το παιδί τους.

Εικόνα 34: Νοσηλεύτρια στη ΜΕΘ

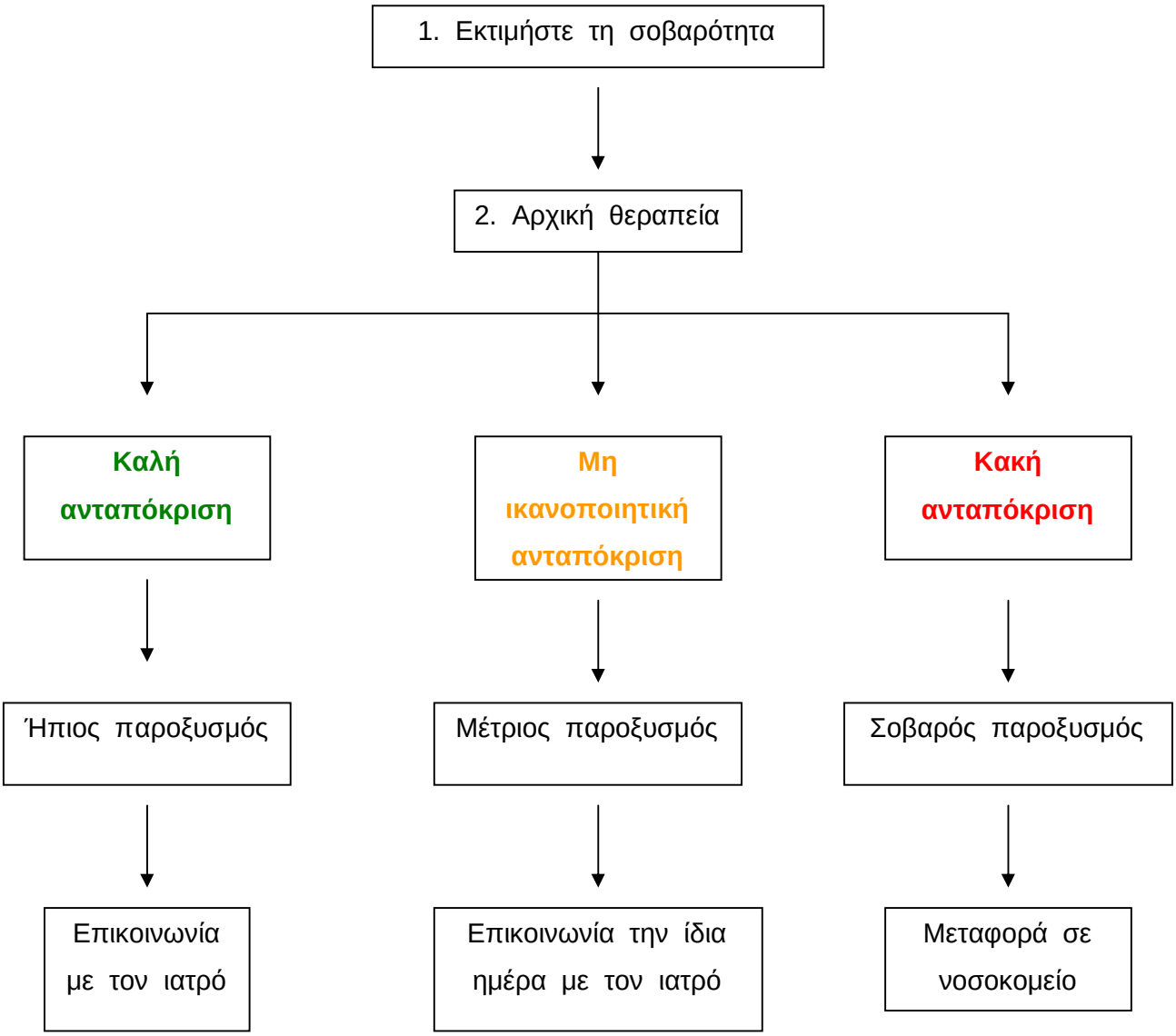
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΜΕΘ

Ο νοσηλευτής που εργάζεται στη ΜΕΘ αναλαμβάνει εξ' ολοκλήρου τη νοσηλευτική φροντίδα του ασθενή. Τη χορήγηση φαρμάκων, την εφαρμογή των συγκεκριμένων νοσηλειών του ασθενή, την αξιολόγηση των ζωτικών σημείων που εμφανίζονται στο monitor. Παρέχει ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα.

Ο νοσηλευτής πρέπει να **γνωρίζει** τη λειτουργία του κάθε μηχανήματος, να είναι έτοιμος να εφαρμόσει εξειδικευμένες ενέργειες σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης, να είναι ικανός στην ερμηνεία του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Πρέπει να γνωρίζει τη δόση, τις παρενέργειες καθώς και τις ενδείξεις και αντενδείξεις του κάθε φαρμάκου που χορηγεί στον κάθε ασθενή. Πρέπει να έχει γνώσεις για όλα όσα αφορούν το αναπνευστικό σύστημα του ασθενή (ανατομία και παθοφυσιολογία). Να παρέχει συγκεκριμένα πρωτόκολλα φροντίδας, να είναι έμπειρος, άνθρωπος με ιδιαίτερο ενδιαφέρον, ενεργητικός στη διαδικασία ενθάρρυνσης και στην εξέλιξη της ζωής. Πρέπει να γνωρίζει τη διαδικασία αναρρόφησης, να έχει υψηλά επίπεδα της γνώσης του εαυτού του και αυτοέλεγχο μέσα σε ένα σύστημα αυξημένων απαιτήσεων φροντίδας, να παρακολουθεί τις κινήσεις του σώματος του, τις αντιδράσεις του ή κάθε ενόχληση που είναι εμφανής στην έκφραση του προσώπου του. Τέλος, να είναι εξοικειωμένος με τα πρωτόκολλα πρόληψης των λοιμώξεων, ώστε να τα εφαρμόζει με συγκεκριμένο τρόπο. Να διαθέτει υψηλό αίσθημα ευθύνης και συνείδησης επιλογής του χώρους εργασίας.

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα συνεργασίας, εμπιστοσύνης, σταθερότητας και σεβασμού προς τον εαυτό του και τους συναδέλφους του και πάνω από όλα στον ασθενή και τους γονείς.

ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΑΣΘΜΑΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΓΟΝΕΙΣ



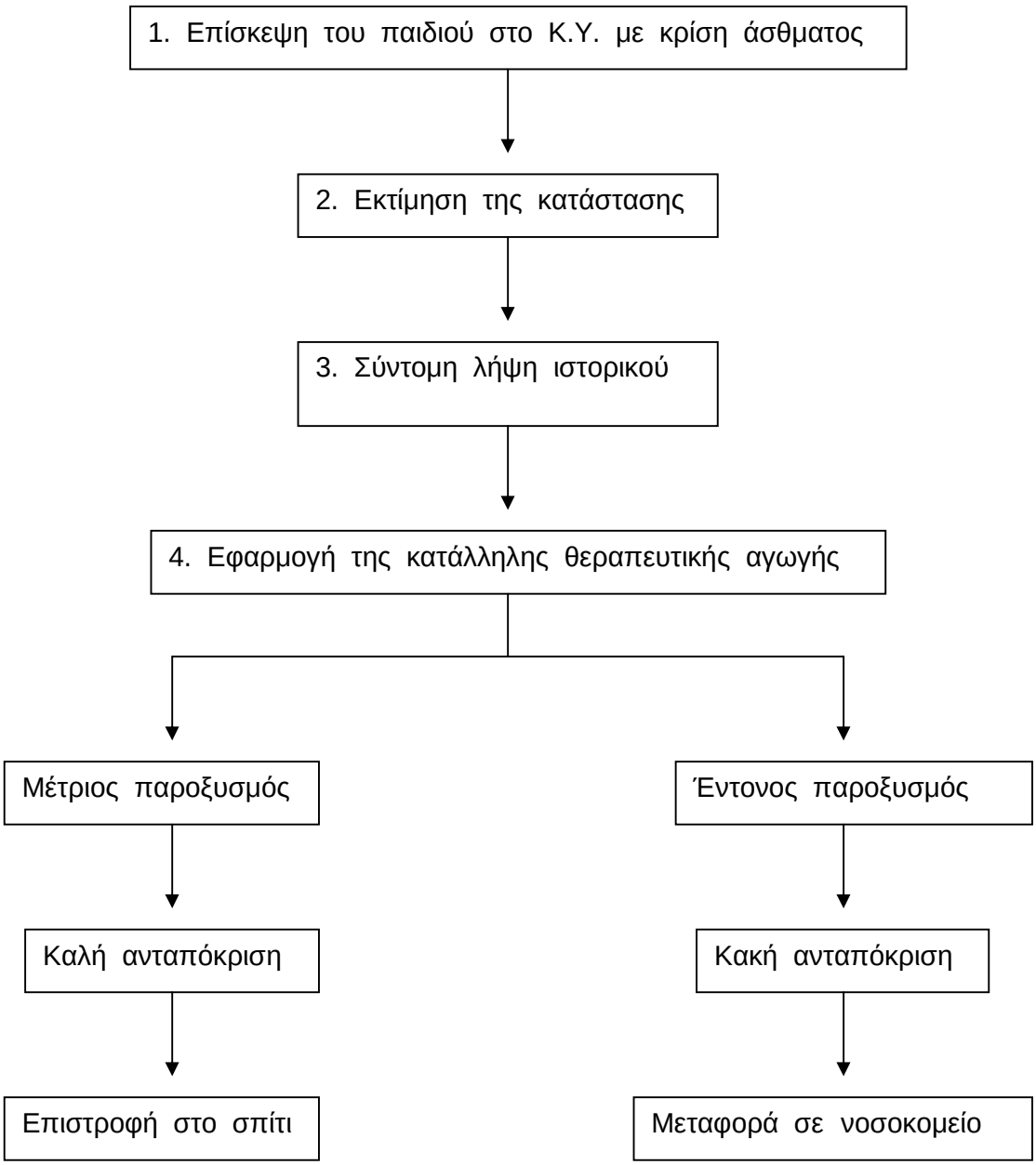
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΩΝ ΠΡΑΞΕΩΝ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ ΣΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΓΟΝΕΙΣ

1. Οι γονείς εκτιμούν τη σοβαρότητα μετρώντας την PEF, η οποία αν είναι < 50% υποδηλώνει έντονο παροξυσμό. Επίσης, παρατηρούν σημεία και συμπτώματα της δύσπνοιας όπως: η ένταση του βήχα, η δύσπνοια, ο συριγμός, το σφίξιμο στο στήθος, η χρήση των επικουρικών μυών και οι εισολκές των μεσοπλεύριων διαστημάτων και των υπερκλείδιων βόθρων.
2. Στην αρχική θεραπεία οι γονείς χορηγούν εισπνεόμενο β_2 – αγωνιστή βραχείας διάρκειας δράσης μέχρι και 3 φορές από 2 – 4 εισπνοές με MDI και κάθε 20 λεπτά ή με νεφελοποιητή 1 φορά.
3. α) Εάν η ανταπόκριση στη θεραπεία είναι **καλή,** και ο παροξυσμός **ήπιος** (PEF > 80%) και δεν υπάρχει συριγμός ή δύσπνοια, οι γονείς συνεχίζουν τον β_2 – αγωνιστή βραχείας διάρκειας δράσης, κάθε 3 – 4 ώρες και για 24 – 48 ώρες. Για τα παιδιά που λαμβάνουν εισπνεόμενα κορτικοστερεοειδή διπλασιάζουν τη δόση για 7 – 10 ημέρες. Στην πορεία γίνεται επικοινωνία με τον ιατρό.

   β) Εάν η ανταπόκριση στη θεραπεία είναι μη ικανοποιητική, και ο παροξυσμός **μέτριος** (PEF 50 – 80 %) και υπάρχει επίμονος συριγμός και δύσπνοια συνεχίζουν τον β_2 – αγωνιστή βραχείας διάρκειας δράσης και προσθέτουν κορτικοστερεοειδή από το στόμα. Επικοινωνούν την ίδια ημέρα με τον ιατρό που παρακολουθεί το παιδί.

   γ) Εάν η ανταπόκριση στη θεραπεία είναι **κακή**, και ο παροξυσμός **σοβαρός** (PEF < 50%) και υπάρχει έκδηλος συριγμός και δύσπνοια συνεχίζουν τον β_2 – αγωνιστή βραχείας διάρκειας δράσης και προσθέτουν κορτικοστερεοειδή από το στόμα. Τέλος, αν η αναπνευστική δυσχέρεια είναι έντονη και το παιδί δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία επικοινωνούν αμέσως με τον ιατρό και πηγαίνουν στα ΤΕΠ, ίσως να πρέπει να καλέσουν και ασθενοφόρο, αν δεν έχουν δικό τους διαθέσιμο μεταφορικό μέσο.

ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΑΣΘΜΑΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΣΤΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΤΗΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ



ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΩΝ ΠΡΑΞΕΩΝ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΣΤΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΤΗΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ

1. Το παιδί έρχεται στο Κ.Υ. με κρίση βρογχικού άσθματος και εισάγεται στο ιατρείο, όπου εξετάζεται από τον ιατρό.

2. Ο γιατρός και ο νοσηλευτής εκτιμούν την κατάσταση του ασθενή, αξιολογώντας τα κλινικά σημεία που εμφανίζει ο ασθενής: όπως τον αριθμό των αναπνοών με μέτρηση αυτών, τα σημεία της δύσπνοιας, το χρώμα των χειλιών, την αναπέταση των ρινικών πτερυγίων, την εισολκή των υπερκλείδιων βόθρων, την εισολκή των μεσοπλεύριων διαστημάτων και την κυάνωση των ριζονυχίων.

3. Ο γιατρός παίρνει ένα σύντομο ιστορικό

4. Σύμφωνα με την κλινική εικόνα εφαρμόζει το κατάλληλο θεραπευτικό σχήμα.

5. Εάν ο παροξυσμός είναι **μέτριος** (FEV_1 ή PEF 50 – 80 %) χορηγούμε εισπνεόμενο β_2 – αγωνιστή κάθε 1 ώρα, κορτικοστερεοειδή και συνέχιση της θεραπείας 1 – 3 ώρες με την προϋπόθεση ότι υπάρχει βελτίωση. Εάν υπάρχει βελτίωση η FEV_1 ή PEF ≥ 70% η ανταπόκριση στη θεραπεία είναι **καλή,** θα πρέπει να έχει διατηρηθεί 60 λεπτά μετά την τελευταία εφαρμογή. Η κλινική εξέταση είναι φυσιολογική και δεν υπάρχει καμία δυσχέρεια. Ο ασθενής πηγαίνει στο σπίτι και συνεχίζει τη θεραπεία με κορτικοστερεοειδή από το στόμα και εισπνεόμενο β_2 – αγωνιστή. Ο ασθενής και οι γονείς εκπαιδεύονται για τη χρήση του φαρμάκου και την έναρξη σχεδίου δράσης στο σπίτι.

Εάν ο παροξυσμός είναι **έντονος** (FEV_1 ή PEF < 50%) ο ασθενής εμφανίζει έντονα συμπτώματα κατά την ανάπαυση, κάνει χρήση των επικουρικών μυών και παρουσιάζει εισολκή στα μεσοπλεύρια διαστήματα και στους υπερκλείδιους βόθρους. Χορηγούμε εισπνεόμενο β_2 – αγωνιστή, κορτικοστερεοειδή, εισπνεόμενο αντιχολινεργικό κάθε 1 ώρα και υγροποιημένο με μάσκα οξυγόνο. Εάν υπάρχει FEV_1 ή PEF ≥ 50% αλλά < 70% η ανταπόκριση στη θεραπεία είναι **κακή**, με αποτέλεσμα το παιδί να μεταφερθεί στην πλησιέστερη παιδιατρική κλινική για θεραπεία.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ

Ο ρόλος του κοινοτικού νοσηλευτή είναι να συντονίζει τη φροντίδα στο Κ.Υ., να υποστηρίζει τη φροντίδα στο σπίτι, να παρέχει αγωγή και προαγωγή υγείας στα σχολεία και να συνδέεται με το σχολικό νοσηλευτή. Επίσης, συντονίζει και συνδέεται με το νοσοκομείο όπου μεταφέρεται ο ασθενής με βρογχικό άσθμα σε επείγουσα κατάσταση και να έχει γνώσεις και δεξιότητες διοίκησης, προγραμματισμού και σχεδιασμού της φροντίδας σύμφωνα με τις καταγεγραμμένες ανάγκες της Κοινότητας.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην κοινότητα είναι να αναγνωρίσει αμέσως τα κλινικά σημεία του ασθενή. Επιπλέον, στη φροντίδα του ασθενή με βρογχικό άσθμα εφαρμόζει τη θεραπευτική αγωγή στον ασθενή. Επομένως, πρέπει να γνωρίζει τη δόση, τις παρενέργειες καθώς και τις ενδείξεις και αντενδείξεις του κάθε φαρμάκου που χορηγεί στον κάθε ασθενή. Πρέπει να αξιολογεί την πορεία της κατάστασης και να συναποφασίζει με την ομάδα φροντίδας καθώς και με την οικογένεια του ασθενή για την επόμενη εφαρμογή της θεραπείας. Τέλος, πρέπει να έχει γνώσεις για όλα όσα αφορούν το αναπνευστικό σύστημα του ασθενή (ανατομία και παθοφυσιολογία).

Οι **γνώσεις** που πρέπει να διαθέτει ο νοσηλευτής σχετίζονται με την υγεία και την αρρώστια. Να έχει γνώσεις του αντικειμένου της κοινοτικής υγείας και νοσηλευτικής. Να έχει την ικανότητα εφαρμογής της νοσηλευτικής διεργασίας, της εφαρμογής συστήματος γραπτής επικοινωνίας, αλλά και δεξιότητες στη διανθρώπινη επικοινωνία. Πρέπει να έχει δυνατότητα να διαβάζει το περιεχόμενο της κοινοτικής νοσηλευτικής, να προγραμματίζει, να ιεραρχεί και να αντιμετωπίζει τα προβλήματα κατά προτεραιότητα. Επιπλέον, πρέπει να διδάσκει και να καθοδηγεί άτομα και ομάδες, να λύνει προβλήματα, να παίρνει αποφάσεις, να συλλαμβάνει και να επιφέρει αλλαγές, όπου χρειάζεται. Να έχει **γνώση** των πηγών και των μέσων που διαθέτει η κοινότητα καθώς και τη δυνατότητα να τα χρησιμοποιεί κατάλληλα, να έχει

βασικές γνώσεις υπολογισμού, κόστους και ωφελιμότητας και να έχει ικανότητα συνεργασίας με άλλους ανθρώπους [526].

Οι **δεξιότητες** που αφορούν το νοσηλευτή που εργάζεται στην Κοινότητα σχετίζονται με την επικοινωνία, τη διερεύνηση των αναγκών, την εφαρμογή της φροντίδας στο Κ.Υ., στο σπίτι, καθώς και τη διασύνδεση του ασθενή με τη δευτεροβάθμια και τριτοβάθμια φροντίδα υγείας.

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να έχει ένα πολύ καλό βαθμό επικοινωνίας με τον ασθενή και την οικογένειά του με σκοπό να μπορούν να τον κατανοούν, να υπάρχει μια άριστη επικοινωνία μεταξύ τους και να μπορεί να συζητά μαζί τους με εύκολο και κατανοητό τρόπο. Επίσης, πρέπει να έχει και έναν άριστο βαθμό επικοινωνίας με τους συναδέλφους τους με σκοπό να μπορούν να εργάζονται με τρόπο γρήγορο, εύκολο και αποτελεσματικό όσον αφορά την κατάσταση του παιδιού.

ΕΙΔΙΚΟ

ΜΕΡΟΣ

ΕΡΕΥΝΑ

ΑΠΟΨΕΙΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΣΚΟΠΟΣ

Ο σκοπός της πτυχιακής εργασίας είναι να γίνει η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, η καταγραφή των πιο πρόσφατων δεδομένων όσον αφορά στη νοσηλευτική φροντίδα των παιδιών με βρογχικό άσθμα. Ο σχεδιασμός και η ανάλυση των πρωτοκόλλων νοσηλευτικής φροντίδας στις διάφορες δομές παροχής φροντίδας: ΤΕΠ, Παιδιατρική Κλινική, ΜΕΘ, Εξωτερικό Ιατρείο Παρακολούθησης, Παρακολούθηση στην Κοινότητα με φροντίδα στο σπίτι και στο σχολείο.

Επιπλέον, η οργάνωση και η εφαρμογή της έρευνας, που αφορά στην αποτύπωση των γνώσεων, των δεξιοτήτων, της στάσης και της συμπεριφοράς των νοσηλευτών της παιδιατρικής για τη ρύθμιση του βρογχικού άσθματος.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε στα νοσηλευτικά τμήματα του Γενικού Νοσοκομείου Παίδων «Π. & Α. Κυριακού» την χρονική περίοδο από τον Μάιο μέχρι και το τέλος του Ιουνίου του 2006. Πριν την εφαρμογή του τελικού ερωτηματολογίου δόθηκε το πιλοτικό ερωτ ηματολόγιο σε είκοσι νοσηλευτές, που εργάζονταν στο νοσοκομείο, προκειμένου να δούμε την ευκρίνεια και την καθαρότητα της συμπλήρωσης των ερωτήσεων, για πιθανή τροποποίηση αυτών μετά από την αξιολόγησή τους σε συνάντηση με την εισηγήτρια. Επίσης, να αξ ιολογηθεί η εγκυρότητα και η αξιοπιστία του ερωτηματολογίου με τον συντελεστή α κατά crobach's[532].

Οι νοσηλευτές είχαν ηλικία από 25 μέχρι 54 ετών. Τα ερωτηματολόγια δόθηκαν καθημερινά από τις 8:00 - 12:00 και επεστράφησαν μέσα σε διάστ ημα μιας εβδομάδας. Προϋπόθεση συμμετοχής στη μελέτη ήταν οι νοσηλευτές να εργάζονται σε νοσοκομείο

Παίδων τη συγκεκριμένη χρονική περίοδο. Το ερωτηματολόγιο συνήθως συμπληρωνόταν μέσα σε μια εβδομάδα, μετά από πληροφορημένη συναίνεση των νοσηλευτών για τη αποδοχή της συμμετοχής τους στη μελέτη.

Το ερωτηματολόγιο αποτελείται από τα εξής πεδία :

1. Δημογραφικά – κοινωνικοοικονομικά στοιχεία
2. Γνώσεις για αιτιολογικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες
3. Γνώσεις για την ταξινόμηση, τη διάγνωση και την κλινική εικόνα
4. Δεξιότητες για τη θεραπεία του βρογχικού άσθματος
5. Γνώσεις για την κλινική εικόνα βρογχικού άσθματος
6. Δεξιότητες για την εφαρμογή θεραπείας του βρογχικού άσθματος
7. Γνώσεις και δεξιότητες για τη θεραπεία της κρίσης του βρογχικού άσθματος
8. Γενικές γνώσεις νοσηλευτή στο άσθμα

Το ερωτηματολόγιο δόθηκε σε 100 νοσηλευτές και επεστράφησαν 92 έγκυρα προς ανάλυση ερωτηματολόγια.

ΥΛΙΚΟ

Τα δεδομένα της μελέτης προέρχονται από ερωτηματολόγια που συμπλήρωσαν 92 νοσηλευτές που εργάζονται στο νοσοκομείο παίδων . Οι νοσηλευτές που συμπλήρωσαν τα ερωτηματολόγια εργάζονταν στις εξής κλινικές : ΤΕΠ, Παιδιατρική Κλινική Α’ και Β’, Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική Α’ και Β’, Χειρουργική Κλινική, ΜΕΘ, Εξωτερικό Ιατρείο Παρακολούθησης Άσθματος, Ογκολογική Κλινική. Οι νοσηλευτές της Ορθοπεδικής και ΩΡΛ Κλινικής δεν δέχθηκαν να συμπληρώσουν τα ερωτηματολόγια. Η ηλικία των νοσηλευτών κυμάνθηκε από 25 μέχρι 54 ετών με μέση τιμή 34,45 ±6,68 (×±SD). Το 3,5% ήταν άνδρες και 96,5% ήταν γυναίκες.

ΑΝΑΛΥΣΗ

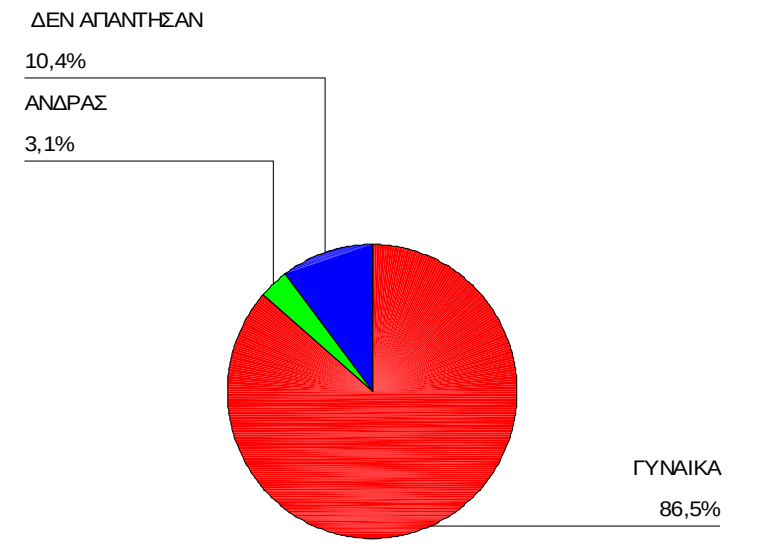
Τα δεδομένα της μελέτης αναλύθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS, έκδοση 10.0[533]. Χρησιμοποιήθηκε η «δοκιμασία χ^2»[534] ή δοκιμασία κατά Fisher που εξετάζει την ανάλυση μεταβλητότητας μεταξύ δύο κατηγορικών μεταβλητών και το t-τεστ κατά Student, το οποίο χρησιμοποιείτε σε συνεχιζόμενες μεταβλητές.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

1. Δημογραφικά - Κοινωνικοοικονομικά Χαρακτηριστικά

Τα δεδομένα συλλέγησαν από 92 νοσηλευτές και τα χαρακτηριστικά του δείγματος παρουσιάζονται στους πίνακες 1 – 3 και στο σχήμα 1. Από τους νοσηλευτές, οι 3 (3,5%) ήταν άνδρες και οι 83 (96,5%) ήταν γυναίκες. Η μέση ηλικία ήταν 34,45 ± 6,68 (×±SD). Οι 37 (40,2%) είχαν αποφοιτήσει από την τριτοβάθμια εκπαίδευση και οι 55 (59,8%) από τη δευτεροβάθμια εκπαίδευση, οι οποίοι ήταν βοηθοί νοσηλευτών.

ΣΧΗΜΑ 1: ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΦΥΛΟΥ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ



Οι 36 (40%) είχαν προϋπηρεσία έως 5 έτη, οι 23 (25,6%) 6 – 10 έτη, οι 12 (13,3%) 11 – 15 έτη και οι 19 (21,1%) είχαν περισσότερο από 15 έτη προϋπηρεσίας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: **ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΕΤΩΝ ΠΡΟΫΠΗΡΕΣΙΑΣ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ**

	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
ΕΩΣ 5 ΕΤΗ	36	40
6 – 10	23	25,6
11 – 15	12	13,3
> 15	19	21,1
ΣΥΝΟΛΟ	90	100

Επίσης, το 6,5% εργάζονταν στα Εξωτερικά Ιατρεία, το 55,4% στις Παιδιατρικές Κλινικές, το 16,3% στις Χειρουργικές Κλινικές, το 10,9% στην Ογκολογική Κλινική και το 10,9% στη ΜΕΘ.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2: **ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΑΝΑ ΤΟΜΕΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ**

	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
ΕΞΩΤΕΡΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ	6	6,5
ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥ ΤΟΜΕΑ	51	55,4
ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ ΤΟΜΕΑ	15	16,3
ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ	10	10,9
ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	10	10,9
ΣΥΝΟΛΟ	92	100

Τέλος, το 85,5% των νοσηλευτών δεν είχε κανένα μεταπτυχιακό, το 2,4% είχε μεταπτυχιακό, το 2,4% είχε διδακτορικό και το 1,2% είχε εξειδίκευση.

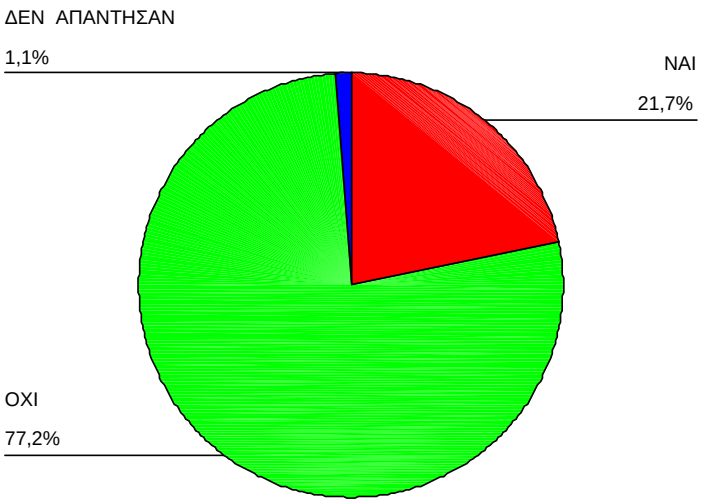
ΠΙΝΑΚΑΣ 3: **ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ**

ΤΙΤΛΟΣ ΣΠΟΥΔΩΝ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
ΚΑΝΕΝΑ	71	85,5
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ	2	2,4
ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΟ	2	2,4
ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ	7	8,4
ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΣΗ	1	1,2
ΣΥΝΟΛΟ	83	100

2. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΣΤΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Το 21,7% των νοσηλευτών είχε εκπαιδευτεί πάνω στη θεραπεία του βρογχικού άσθματος στα παιδιά, ενώ το 77,2% δεν είχε.

ΣΧΗΜΑ 2: **ΠΟΣΟΣΤΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΣΤΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ**



3. ΓΝΩΣΕΙΣ ΓΙΑ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤ ΕΣ

Το 89,1% (82) γνωρίζει ότι η γενετική προδιάθεση είναι συνυπεύθυνη για την εκδήλωση του παιδικού βρογχικού άσθματος.

Το 92,4% (85) γνώριζε ότι η συναισθηματική φόρτιση μπορεί να πυροδοτήσει την εμφάνιση μιας ασθματικής κρίσης.

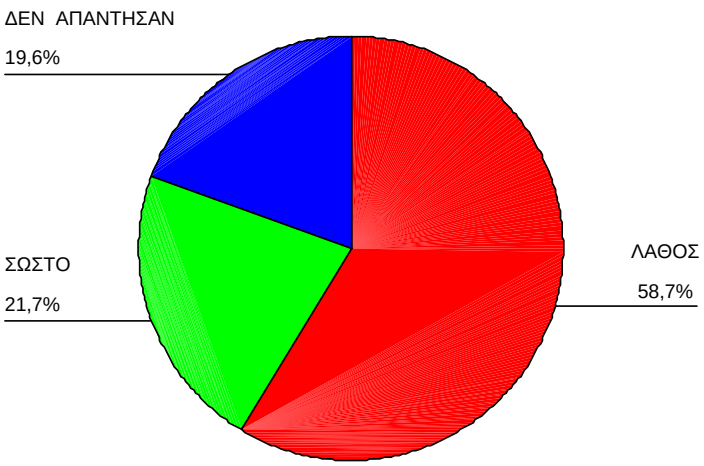
Το 82,6% (76) απάντησε ορθά στην ερώτηση ότι ο ξηρός και ο κρύος αέρας μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση μιας ασθματικής κρίσης.

4. ΓΝΩΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Το 93,5% (86) γνώριζε ότι το άσθμα ταξινομείτε σε αλλεργικό και μη αλλεργικό βρογχικό άσθμα.

Το 58,7% (54) δεν γνώριζε ότι το ενδογενές άσθμα δε σχετίζεται με αύξηση του IgE, σε αντίθεση με το 21,7% (20), που γνώριζε τη μη συσχέτιση της IgE με το παιδικό άσθμα.

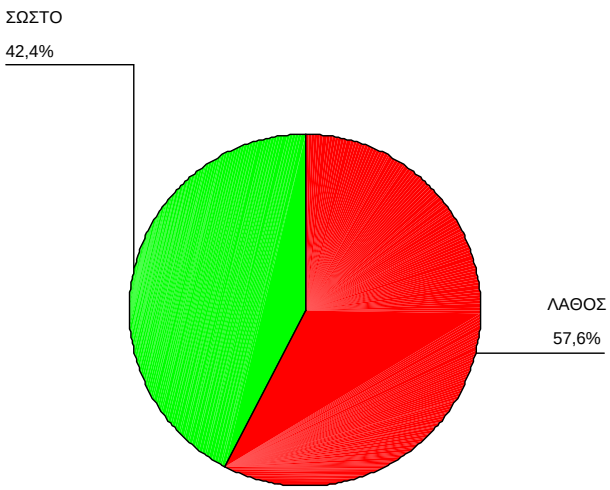
ΣΧΗΜΑ 3: **ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΝΔΟΓΕΝΟΥΣ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΜΕ IgE**



Το 84,8% (78) των νοσηλευτών ήταν ενημερωμένο, ότι πρέπει να γίνονται εξετάσεις αερίων αίματος, το 78,3% (72) γνώριζε ότι σε μια εξέταση αίματος για το παιδικό βρογχικό άσθμα, τα ηωσινόφιλα βρίσκονται αυξημένα .

Το 42,4% (39) απάντησε σωστά στην ερώτηση ότι σε μια ακτινογραφία θώρακος η καρδιά δεν εμφανίζεται αρκετά μεγάλη.

ΣΧΗΜΑ 4: **Η ΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΩΣΤΕ ΝΑ ΔΙΑΚΡΙΝΕΙ ΟΤΙ ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΕΙ ΜΕΓΑΛΟΚΑΡΔΙΑ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΕΞΑΙΤΙΑΣ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΤΗΛΕΚΑΡΔΙΑΣ**

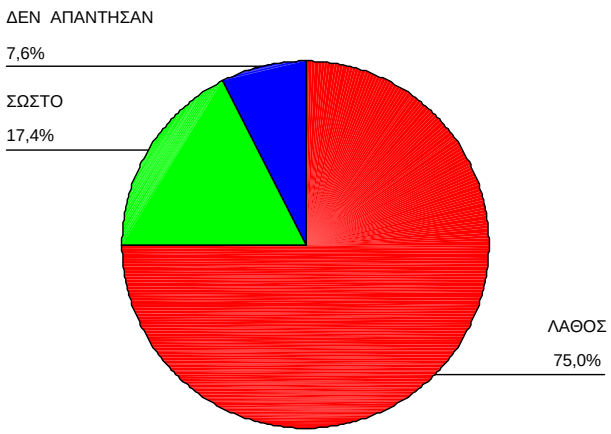


Το 64,1% (59) των νοσηλευτών είχαν γνώσεις που αφορούν στο ότι η διάγνωση τίθεται από το ιστορικό, την κλινική εξέταση, την ακτινογραφία θώρακα, τα επίπεδα IgE ορού και τα αέρια αίματος.
Το 58,7% (54) γνώριζε ότι σε μια έντονη ασθματική κρίση η ακτινογραφία θώρακος μπορεί να είναι τελείως φυσιολογική.

5. ΓΝΩΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Το 52,2% (48) γνώριζε ότι το βρογχικό άσθμα στα παιδιά εμφανίζεται πριν από το 5^{ο} έτος της ηλικίας. Το 75% (69) δε γνώριζε ότι η ήπια αναπνευστική δυσχέρεια εμφανίζεται στην ηλικία 5 – 6 ετών, ενώ το 17,4% (16) το γνώριζε.

ΣΧΗΜΑ 5: **ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΕΡΩΤΗΣΗ: ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΗΛΙΚΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΗΣ ΗΠΙΑΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ ΣΤΑ ΒΡΕΦΗ;**

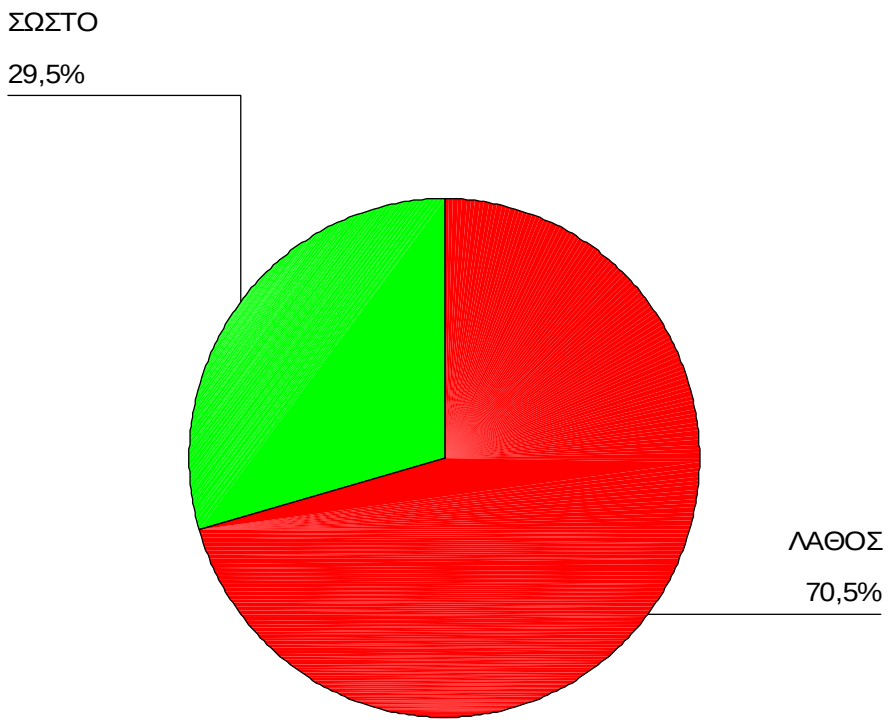


Το 93,3% (84) γνώριζε ότι η παθοφυσιολογία του βρογχικού άσθματος προκαλεί στένωση των αεροφόρων οδών.

Το 54,9% (50) δεν ήξερε ότι οι αλλαγές των βρόγχων κατά την ασθματική κρίση είναι ο βρογχόσπασμος, η ευαισθητοποίηση, η φλεγμονή, η κόπωση, το φτέρνισμα, η ρινόρροια και το οπισθοστερνικό άλγος.

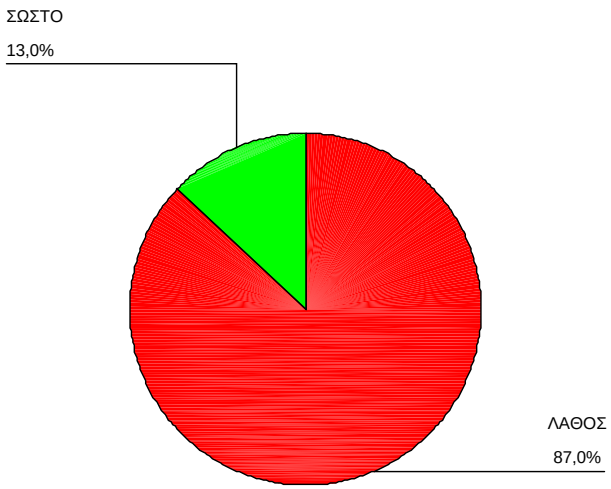
Το 70,5% (6) δεν ήξερε ότι το παιδί με άσθμα μπορεί επίσης να παρουσιάσει ναυτία, αδυναμία να πει πολλές λέξεις και παρουσιάζει αργή αναπνοή κατά τη φάση της κρίσης του άσθματος.

ΣΧΗΜΑ 6: **ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΝΑ ΑΝΑΓΝΩΡΙΖΕΙ ΚΑΙ ΝΑ ΑΞΙΟΛΟΓΕΙ ΤΑ ΠΡΩΤΕΥΟΝΤΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ**



Το 87% (80) απάντησε λάθος στην ερώτηση ότι κατά τη διάρκεια μιας ασθματικής κρίσης μπορεί να προκληθεί υποξαιμία ή υπεραερισμός.

ΣΧΗΜΑ 7: **ΓΝΩΣΕΙΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ**



Το 64,1% (59) απάντησε ορθά στην ερώτηση ότι κατά την ασθματική κρίση το ακουστικό ψιθύρισμα είναι μειωμένο, λόγω του εκπνεστικού τύπου δύσπνοιας.

Το 68,9% (62) γνώριζε ότι τα κυριότερα συμπτώματα του βρογχικού άσθματος είναι ο βήχας, η δύσπνοια και το βάρος στο στήθος.

Το 62,6% (57) ήταν ενήμερο ότι η αναπνευστική δυσχέρεια είναι αποτέλεσμα της σύσπασης των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων και των βρογχιολίων και την ύπαρξη οιδήματος στους ιστούς των βρόγχων.

Το 80,4% (74) γνώριζε ότι η κλινική εικόνα του βρογχικού άσθματος στα παιδιά περιλαμβάνει τον βήχα, τη δύσπνοια, την εφίδρωση και το εμφύσημα.

6. ΔΕΞΙΟΤΗΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Το 65,1% (56) γνώριζε ότι η θεραπευτική αγωγή που εφαρμόζεται στην αντιμετώπιση του άσθματος είναι: η αδρεναλίνη, τα κορτικοστερεοειδή και οι β_2 – αδρενεργικοί διεγέρτες.

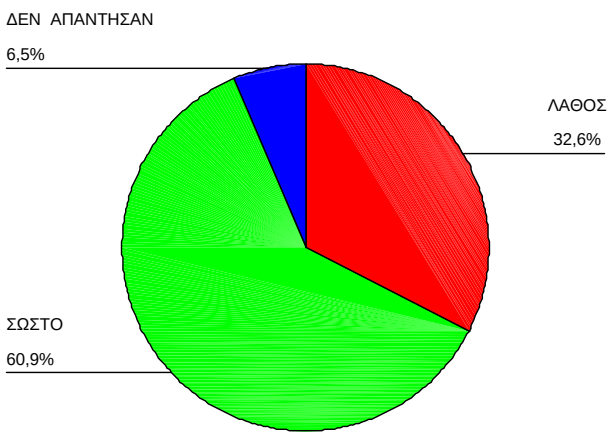
Το 52,2% (48) απάντησε ότι η τοξικότητα της μεθοτρεξάνης είναι μεγάλη, πράγμα που είναι λάθος.

Το 85,7% (78) απάντησε ορθά στην ερώτηση ότι στην φαρμακευτική αντιμετώπιση του βρογχικού άσθματος στα παιδιά η χορήγηση των αντιχολινεργικών φαρμάκων γίνεται με τη μορφή εισπνοών.

Το 73,9% (68) απάντησε σωστά ότι οι β_2 – διεγέρτες όταν χορηγηθούν με εισπνοή πριν την άσκηση μπορούν να αναστείλουν μια ασθματική κρίση.

Το 69,2% (63) γνώριζε ότι η λήψη ενός αντ ιισταμινικού πριν την άσκηση αναστέλλει την κρίση άσθματος.

ΣΧΗΜΑ 8: **ΓΝΩΣΕΙΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΓΙΑ ΤΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ**

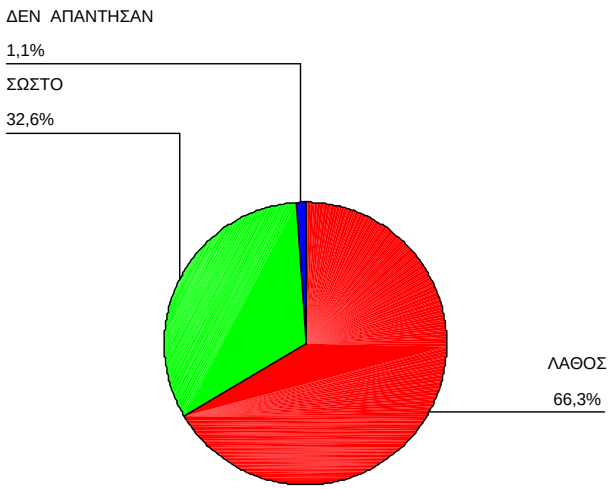


7. ΓΝΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΔΕΞΙΟΤΗΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΚΡΙΣΗΣ ΤΟΥ ΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Το 66,3% (61) απάντησε λάθος όσον αφορά στις συστάσεις για την πρόληψη της ασθματικής κρίσης.

Το 82,6% (71) απάντησε λάθος στο ότι η ασθματική κατάσταση υποχωρεί αν δεν παρέμβουμε θεραπευτικά.

ΣΧΗΜΑ 9: **ΔΕΞΙΟΤΗΤΕΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΣΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΔΡΕΝΑΛΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΜΑΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΣΤΑ ΒΡΕΦΗ**



Το 92,4% (85) γνώριζε ότι η συναισθηματική φόρτιση μπορεί να πυροδοτήσει την εμφάνιση μιας ασθματικής κρίσης.

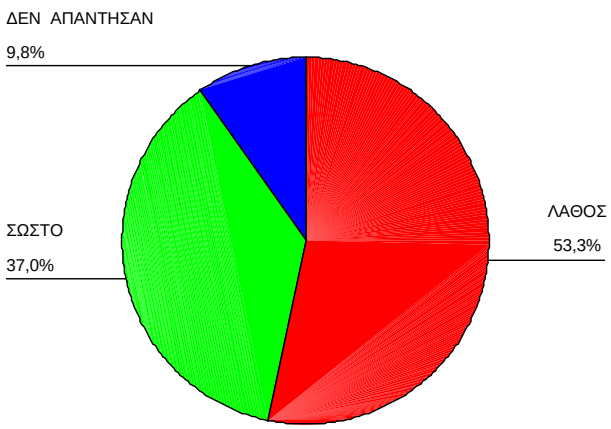
Το 82,6% (76) απάντησε ορθά στην ερώτηση ότι ο ξηρός και ο κρύος αέρας μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση μιας ασθματικής κρίσης.

Το 60,9% (56) γνώριζε ότι οι παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν μια οξεία ασθματική κρίση είναι η επαγγελματική έκθεση σε ουσίες, το κάπνισμα, η συναισθηματική κρίση, οι βαφές και τα χρώματα και οι ιογενείς λοιμώξεις αναπνευστικού.

Το 59% (49) δεν γνώριζε ότι η άμεση αντιμετώπιση της βαριάς ασθματικής κρίσης περιλαμβάνει την οξυγονοθεραπεία, το monitoring καρδιακού ρυθμού και την ενυδάτωση με χορήγηση 2000 – 6000 ml υγρών.

Το 67% (61) δε γνώριζε ότι στην ασθματική κρίση στα βρέφη χορηγούμε αδρεναλίνη 0,2 – 0,3 ml.

ΣΧΗΜΑ 10: **ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑΣ ΛΗΨΗΣ ΑΠΟΦΑΣΗΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΒΑΡΙΑΣ ΑΣΘΜΑΤΙΚΗΣ ΚΡΙΣΗΣ**



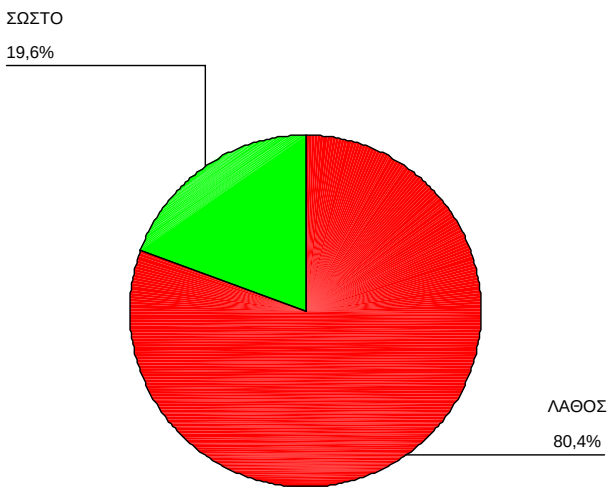
Το 80,4% (74) απάντησε ότι ένα παιδί με άσθμα μπορεί να γυμνάζεται, ενώ στην πραγματικότητα δεν πρέπει.

Το 69,2% (63) γνώριζε ότι η λήψη ενός αντιισταμινικού πριν την άσκηση αναστέλλει την κρίση άσθματος.

Το 73,9% (68) απάντησε σωστά ότι οι β_2 – διεγέρτες όταν χορηγηθούν σε εισπνοή πριν την άσκηση μπορούν να αναστείλουν μια ασθματική κρίση.

Το 61,5% (48) απάντησε λάθος ότι η ασθματική κρίση μετά από άσκηση διαρκεί 2 – 12 λεπτά.

ΣΧΗΜΑ 11: **ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΓΝΩΣΗΣ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΣΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ**



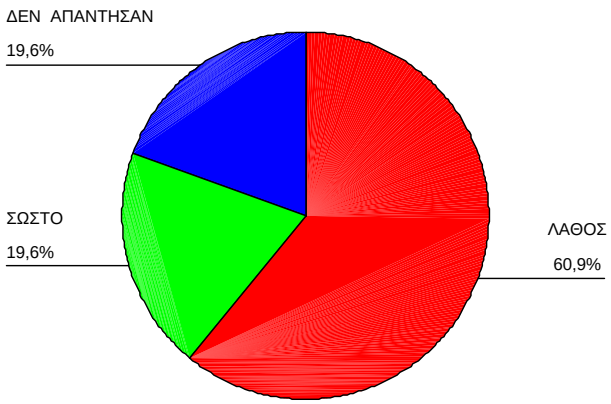
8. ΓΝΩΣΕΙΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΑΣΘΜΑ

Το 77,2% (71) απάντησε ορθά στην ερώτηση ότι το βρογχικό άσθμα δε μεταδίδεται από παιδί σε παιδί. Το παράδοξο είναι το 22,8% απάντησε ότι το άσθμα είναι μεταδοτικό νόσημα.

Το 56% (51) απάντησε λανθασμένα στο ότι το παιδικό βρογχικό άσθμα δε μπορεί να καταστεί ανενεργό μετά την εφηβεία.

Το 60,9% απάντησε λάθος στο ότι το βαρύτερο προγνωστικό σημείο για τον ασθενή με κρίση βρογχικού άσθματος είναι pH 7,10 και PCO_2 60mmHg.

ΣΧΗΜΑ 12: **Η ΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΩΣΤΕ ΝΑ ΔΙΑΚΡΙΝΕΙ ΠΟΙΟ ΕΙΝΑΙ ΤΟ ΒΑΡΥΤΑΤΟ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟ ΣΗΜΕΙΟ ΓΙΑ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΡΙΣΗ ΑΣΘΜΑΤΟΣ**

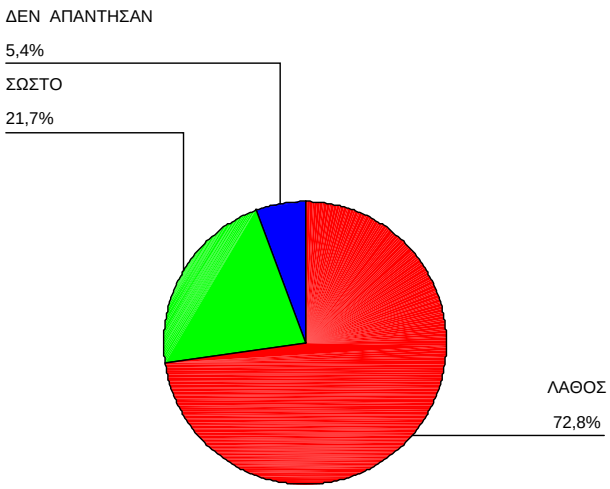


Το 73,6% (67) γνώριζε ότι το βρογχικό άσθμα είναι μια αναστρέψιμη νόσος και η ασθματική κρίση είναι ανθιστάμενη στη βρογχοδιασταλτική αγωγή.

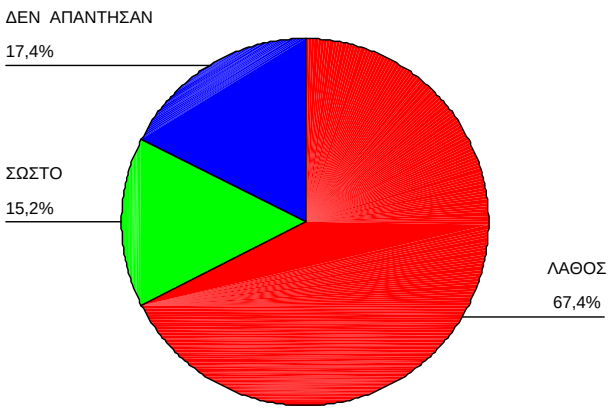
Το 63% (58) γνώριζε ότι σε ασθενή με βρογχικό άσθμα πρέπει να ελέγχεται η τεχνική λήψης εισπνεόμενων φαρμάκων σε κάθε επίσκεψη, να γίνεται εκτίμηση του ελέγχου του άσθματος με ερωτήσεις που αφορούν τα ημερήσια και νυχτερινά συμπτώματα σε κάθε επίσκεψη, να αφιερώνεται χρόνος για την εξήγηση της παθογένειας του άσθματος και της δράσης των φάρμακων, και να δίνονται γραπτές οδηγίες.

Το 72,8% δεν γνώριζε ότι για να είναι σωστές οι τιμές από τη σπιρομέτρηση στα παιδιά πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψην η θέση της κεφαλής και η θέση σώματος, εάν έχουν κάνει λήψη φαγητού, το φύλο και η φυλή.

ΣΧΗΜΑ 13: **ΟΙ ΓΝΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΓΙΑ ΤΑ ΤΙΘΕΜΕΝΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑΣ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΣΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗΣ**



ΣΧΗΜΑ 14: **ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑΣ ΛΗΨΗΣ ΑΠΟΦΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΕΠΙΛΟΓΗ ΚΑΤΑΛΛΗΛΟΥ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΣΧΗΜΑΤΟΣ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ**



Το 18,4% (14) γνώριζε το τι ακριβώς έπρεπε να κάνει σε περίπτωση που ασθενής πάσχουσα από βρογχικό άσθμα παρουσίαζε καθημερινά συμπτώματα, δεν είχε νυχτερινά συμπτώματα, λάμβανε β_2 – διεγέρτες βραχείας δράσης 2 φορές την ημέρα και εισπνεόμενα κορτικοστερεοειδή.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το άσθμα είναι η πιο κοινή παιδική ασθένεια, προσβάλλοντας περίπου 5 εκατομμύρια παιδιά. Το 1991 εκδόθηκαν οι πρώτες οδηγίες για τη διάγνωση και την αντιμετώπιση του άσθματος. Το 1997 το Διεθνές Ινστιτούτο Καρδιάς, Πνεύμονα και Αίματος (ΔΙΚΠΑ) [535] δημοσίευσε τις τελευταίες οδηγίες προκειμένου να «γεφυρώσει το χάσμα μεταξύ των τελευταίων γνώσεων και πράξεων». Οι οδηγίες αυτές θα πρέπει να βελτιώσουν την παρεχόμενη φροντίδα στους ασθενείς, μειώνοντας την απόκλιση από τις εφαρμοσμένες οδηγίες και επιτυγχάνοντας την αποτελεσματικότερη εφαρμογή των νεότερων δεδομένων της επιστήμης[536].

Διαπιστώθηκε ότι η επίδραση των οδηγιών στο να αλλάξει η συμπεριφορά των γιατρών και των νοσηλευτών ή να βελτιωθεί ο αυτοέλεγχος του ασθενή στη ρύθμιση του άσθματος έχει χαμηλή επιρροή[537].

Ανασκοπήσεις μελετών[538,539] που αφορούν στη στάση και τη συμπεριφορά των Παιδιάτρων και των Νοσηλευτών της Παιδιατρικής, για τις οδηγίες που εμποδίζουν γενικά την εμμονή στην έλλειψη της ενημέρωσης, την έλλειψη εφαρμογής συγκεκριμένων συστάσεων, ή την έλλειψη της συμφωνίας με του περιεχομένου των οδηγιών, γενικά μεταξύ των επιστημόνων υγείας. Όσον αφορά στις οδηγίες του ΔΙΚΠΑ, απαγορεύει την έλλειψη της γνώσης[540] και την έλλειψη της συμφωνίας του περιεχομένου των οδηγιών και των εφαρμοσμένων οδηγιών[541], όπως έχει τεκμηριωθεί ανάμεσα στους Επιστημονικούς Εκπροσώπους της Διεθνούς Κοινότητας.

Από την παρούσα μελέτη διαπιστώνεται ότι το **21,7%** των νοσηλευτών είχε εκπαιδευτεί πάνω στη θεραπεία του παιδικού βρογχικού άσθματος, ενώ το **77,2%** δεν είχε εκπαιδευτεί - και μάλιστα στις βασικές σπουδές του - σε λεπτομερή στοιχεία στη φροντίδα του παιδιού στο νοσοκομείο, στο σπίτι και στο σχολείο, όπως διαφαίνεται στα εξής πεδία της έρευνας:

Το **73%** δεν γνώριζε ότι το ενδογενές άσθμα δε σχετίζεται με αύξηση της IgE. Μόνο το **64,1%** ήταν ενημερωμένο ότι η διάγνωση τίθεται από το ιστορικό, την κλινική εξέταση, την ακτινογραφία θώρακα, τα επίπεδα IgE ορού και τα αέρια αίματος, πράγμα που αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο των γνώσεων που προέρχονται από βασικές σπουδές. Μόνο το **17,4%** γνώριζε ότι η ήπια αναπνευστική δυσχέρεια εμφανίζεται στην ηλικία 3 – 4 ετών. Το **70,5%** δεν ήξερε ότι το παιδί με άσθμα μπορεί επίσης να παρουσιάσει ναυτία, αδυναμία να πει πολλές λέξεις και αργή αναπνοή. Από την άλλη το **13%** απάντησε σωστά στην ερώτηση ότι κατά τη διάρκεια μιας ασθματικής κρίσης μπορεί να προκληθεί υποξαιμία ή υπεραερισμός.

Από ότι διαφαίνεται από την παραπάνω μελέτη μεγάλο ποσοστό νοσηλευτών απάντησε σωστά στα εξής:

Το **80,4%** γνώριζε ότι η κλινική εικόνα του παιδικού άσθματος περιλαμβάνει το βήχα, τη δύσπνοια, την εφίδρωση και το εμφύσημα .Το **85,7%** απάντησε ορθά στην ερώτηση ότι στην φαρμακευτική αντιμετώπιση του παιδικού βρογχικού άσθματος τα αντιχολινεργικά φάρμακα χορηγούνται με τη μορφή εισπνεόμενων. Το **92,4%** γνώριζε ότι η συναισθηματική φόρτιση μπορεί να πυροδοτήσει την εμφάνιση μιας ασθματικής κρίσης. Το **93,5%** γνώριζε ότι το άσθμα ταξινομείται σε αλλεργικό και μη αλλεργικό βρογχικό άσθμα. Το **93,3%** γνώριζε ότι το βρογχικό άσθμα προκαλεί στένωση των αεροφόρων οδών. Το **80,4%** γνώριζε ότι η κλινική εικόνα του παιδικού άσθματος περιλαμβάνει το βήχα, τη δύσπνοια, την εφίδρωση και το εμφύσημα .

Σύμφωνα με την κοινωνική θεωρία, η αυτό – βελτίωση είναι η πεποίθηση ότι μπορεί πραγματικά να τροποποιηθεί μια συμπεριφορά, ενώ η έκφραση της προσδοκίας είναι η πεποίθηση ότι η συμπεριφορά θα οδηγήσει στην επίτευξη ενός συγκεκριμένου στόχου ή σκοπού [542]. Και οι δυο παράγοντες επηρεάζουν, εφόσον η συμπεριφορά (π.χ, ακολουθώντας τις οδηγίες) θα έχει αρχίσει και θα έχει συσχετιστεί με την αγωγή υγείας και τη συμβουλευτική εκπαίδευση [542,543]. Τα αποτελέσματα αυτής μελέτης, επίσης δείχνουν ότι αυτά τα εμπόδια (π.χ., χαμηλή αυτό – βελτίωση σε χρήση των ροόμετρων και χαμηλή έκφραση των προσδοκιών στην επίδραση της συμβουλευτικής για διακοπή του καπνίσματος) επιδρούν αρνητικά στην εφαρμογή των οδηγιών του ΔΙΚΠΑ. Αυτή η μελέτη επίσης δείχνει ότι η σημαντικότητα των εμποδίων σχετίζεται με τη μη πιστή εφαρμογή των προηγούμενων οδηγιών στην καθημερινή εφαρμογή των διαδικασιών φροντίδας των πρωτοκόλλων του βρογχικού άσθματος (π.χ., οι συνήθειες των γιατρών και των νοσηλευτών), όπως περιγράφονται με άλλες αναλυτικές οδηγίες εφαρμογής αυτών[544-548].

Επιπροσθέτως, με τις παρεμβάσεις καθοδήγησης των Διευθυντών γιατρών, η συμμετοχή των γιατρών και των νοσηλευτών της θεραπευτικής ομάδας της κάθε κλινικής, θα είναι αποτελεσματική στην εφαρμογή των οδηγιών μέσω πρωτοκόλλων, τα οποία θα εφαρμόζονται με λεπτομερή ανάλυση της κάθε περιγραφόμενης πράξης. Με αυτόν τον τρόπο θα μειωθούν τα εμπόδια με τελικό στόχο την επίτευξη της συμφωνίας μεταξύ των οδηγιών και των εφαρμοσμένων πράξεων [541]. Η ιατρική και η νοσηλευτική συμμετοχή στην εφαρμογή των οδηγιών σχετίζεται με την ταύτιση της αποδοχής της εφαρμογής των οδηγιών αυτών και από την ικανότητα των δύο εμπλεκομένων [549]. Οι οδηγίες που έχουν εκδοθεί από τον ΔΙΚΠΑ έχουν ήδη συσχετιστεί με την αυξημένη και την κοινά αποδεκτή ιατρική και νοσηλευτική εμπιστοσύνη σε μια οδηγία και την ικανότητα εφαρμογής αυτής με αποτελεσματικό τρόπο[550-552].

Για την εφαρμογή των οδηγιών του ΔΙΚΠΑ θα πρέπει οι επιστήμονες υγείας - γιατροί και νοσηλευτές - να διαθέσουν αρκετό χρόνο για την αυτοεκπαίδευσή τους. Η προϋπόθεση για την εφαρμογή του προγράμματος εκπαίδευσης στους ασθενείς είναι να έχει αναπτυχθεί η σχέση μεταξύ γιατρού – νοσηλευτή, γιατρού – ασθενή, νοσηλευτή – ασθενή, στην οποία η εκπαίδευση και η ενδυνάμωση παίζει αποφασιστικό ρόλο[553].

Στην πραγματικότητα, σε μια εθνική μελέτη στις ΗΠΑ διαπιστώθηκε ότι οι εφαρμοσμένες οδηγίες ήταν ίδιες για τα παιδιά σε διάστημα 3 χρόνων πριν και μετά τη δημοσίευση των τελευταίων οδηγιών[554]. Έτσι, φαίνεται από τη διεθνή ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ότι η εφαρμογή των οδηγιών απαιτεί ανάπτυξη κοινών πρωτοκόλλων μεταξύ των γιατρών και των νοσηλευτών και κοινά ενδονοσοκομειακά προγράμματα εκπαίδευσης, τα οποία θα βασίζονται στις εκδόσεις των νέων οδηγιών για το βρογχικό άσθμα.

Οι οδηγίες του ΔΙΚΠΑ σχεδιάστηκαν με σκοπό να μειώσουν την αυξανόμενη νοσηρότητα και θνησιμότητα του βρογχικού άσθματος. Αυτή η μελέτη φαίνεται ότι δεν κάλυψε ένα υψηλό εύρος των μη εφαρμόσιμων οδηγιών σε πολλά πεδία των οδηγιών αυτών για 10 χρόνια μετά την έκδοσή τους[555].

Στην τελευταία δεκαετία διαπιστώνεται η ανάπτυξη της εφαρμογής μιας νέας γενιάς φαρμάκων στη θεραπεία του βρογχικού άσθματος. Ωστόσο, κατά τη διάρκεια της ίδιας δεκαετίας το μήνυμα της πρόληψης και της οργάνωσης της κατ' οίκον φροντίδας έχει βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών αλλά δεν έχει μειώσει στα παιδιά τον υψηλότατο κίνδυνο για αύξηση της επιδημικής έκρηξης του βρογχικού άσθματος.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Η παρούσα μελέτη προτείνει τα εξής:

- Σε κάθε κλινική δύναται να συσταθεί μια διεπιστημονική επιτροπή από νοσηλευτή και γιατρό που ασχολούνται με τη θεραπεία του βρογχικού άσθματος, ώστε να διαμορφώσουν τις οδηγίες του ΔΙΚΠΑ, τις οποίες θα αποτυπώσουν σε πρωτόκολλα με λεπτομερής οδηγίες εφαρμογής για κάθε περίπτωση αντιμετώπισης στο Νοσοκομείο, στο Σπίτι, στο Σχολείο και την Κοινότητα.
- Δύναται να οργανωθεί κοινό πρόγραμμα εκπαίδευσης για το βρογχικό άσθμα βασιζόμενο πάνω στις οδηγίες του ΔΙΚΠΑ με σκοπό να εκπαιδευτούν στην εφαρμογή των κοινών πρωτοκόλλων των οδηγιών αυτών.
- Στην πορεία του χρόνου, με την εφαρμογή των πρωτοκόλλων θα πρέπει να οργανώνονται συχνές συναντήσεις μεταξύ γιατρών και νοσηλευτών προκειμένου να διορθωθούν οι δυσκολίες εφαρμογής των πρωτοκόλλων.
- Σε κάθε εφαρμογή διαδικασιών των πρωτοκόλλων θα πρέπει να υπάρχει εποπτεία από πτυχιούχο νοσηλευτή, ο οποίος εργάζεται στην Κλινική πολλά χρόνια και έχει εμπειρία τόσο στο θεωρητικό πλαίσιο, όσο και στην πιστή εφαρμογή των διαδικασιών.
- Θα πρέπει να οργανωθεί πρόγραμμα εκπαίδευσης των γονέων, το οποίο θα οργανωθεί από την διεπιστημονική ομάδα φροντίδας με τη χρήση έγγραφων οδηγιών από την ομάδα.

Τέλος, το πρόγραμμα οργάνωσης και εφαρμογής πρωτοκόλλων συστήνεται να αξιολογείται για την αποτελεσματικότητα του.

ΑΝΤΙ ΕΠΙΛΟΓΟΥ

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διεπιστημονική ομάδα για τη φροντίδα του παιδιού με βρογχικό άσθμα θεωρείται εξαιρετικής σημασίας. Διότι ο νοσηλευτής τόσο στη βασική του εκπαίδευση όσο και στην μετεκπαίδευσή του στο αντικείμενο αυτό αποκτά γνώσεις και δεξιότητες οι οποίες εφαρμόζονται καθημερινά στη φροντίδα του παιδιού με βρογχικό άσθμα στα ΤΕΠ, στην Κλινική, στη ΜΕΘ, στην Κοινότητα και στο σχολείο.

Μέσα από την εφαρμογή της παρούσας μελέτης διαπιστώθηκε ότι οι νοσηλευτές χρειάζονται περισσότερες εξειδικευμένες γνώσεις οι οποίες θα λαμβάνονται τόσο από το περιεχόμενο των μαθημάτων των βασικών σπουδών τους, όσο και από την εξειδίκευση μέσω μεταπτυχιακών προγραμμάτων. Επίσης δύναται να βελτιώσουν τις γνώσεις τους μέσα από την εφαρμογή προγραμμάτων συνεχιζόμενης εκπαίδευσης της. Επίσης, διαφαίνεται ότι οι γνώσεις, οι δεξιότητες, η στάση και η συμπεριφορά των νοσηλευτών απαιτούν περισσότερη διερεύνηση τόσο στον ελλαδικό χώρο όσο και διεθνώς για την τεκμηρίωση της επιστημονικής γνώσης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Κατσαρδής Χ. Παιδικό άσθμα. Ιατρική του Σήμερα, Αθήνα, 2002, 35: 9 – 23
2. Πρίφτης Κ. Άσθμα. Ε Ιατρικά 2004, 113: 15 – 21
3. Global initiative for asthma NHLBI / WHO Workshop report. Bethesda, 1995. Md: NIH No 95 – 3659
4. Πρίφτης Κ. Τι είναι το Άσθμα στο Το παιδικό άσθμα. Αθήνα, 2002, 7 – 10
5. Κάσιμος Χ, Βρογχικό άσθμα στο Πρακτική Παιδιατρική Νοσήματα – Πρόληψη – Θεραπεία. University studio Press Οργανισμός Εκδόσεων Διδακτικών Βιβλίων και Περιοδικών. 1986, 158 – 166
6. Ασκητοπούλου Ε, Βαριά κρίση άσθματος στο Επείγουσα και Εντατική Θεραπεία, Λίτσας, Αθήνα, 1991, 225 – 238
7. Taussig LM, Wright AL, Harrison HR, Morgan WJ, and the GHMA Pediatricians. The Tucson Children's Respiratory Society, I: Design and implementation of a study of acute and chronic respiratory illness in children. Am J Epidemiol 1989; 129: 1219 – 1231
8. Dodge RR, Burrows B. The prevalence and incidence of asthma and asthma – like symptoms in a general sample. Am. Resp Dis 1980, 122: 567 – 575
9. Πρίφτης Κ. Πόσο συχνό είναι στο Το παιδικό άσθμα, Αθήνα, 2002, 11 – 16
10. Πρίφτης Κ, Ανθρακόπουλος Μ. Επιδημιολογία παιδικού άσθματος στο Ελληνικές Ομοφωνίες για τη Διάγνωση και Αντιμετώπιση του Ασθματικού παροξυσμού, Ελληνική Παιδοπνευμονολογική Εταιρεία, Αθήνα, 2003, 22 – 48
11. Silverman M: Asthma in childhood. Current Medical Literature Ltd. London 1985
12. Global strategy for asthma management and prevention. National Institudes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, Publication No 02 – 3659, February 2002
13. ISAAC steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: The International Study of Asthma and Allergies in Chilhood (ISAAC). Eur Respir J 1998;12: 315 – 335

14. Asher MI, Weiland SK. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). ISAAC Steering Committee. Clin Exp Allergy 1998; 28 (Suppl 5): S52 – S66
15. Καρκαντζια Φ, Πολύβιου Π, Γαληνά Π, Γκέρος Ι. Μια σύντομη ανασκόπηση της παθογένεσης και της διαγνωστικής προσπέλασης του βρογχικού άσθματος στην παιδική ηλικία, Ιατρικά Χρονικά, 2002, 25, 5: 269 – 270
16. Sears MR , Burrows B , Flannery EM , Herbison GP , Hewitt CJ , Holdaway MD , Σχέση μεταξύ της ανταπόκρισης των αναπνευστικών οδών και της IgE στον ορό σε παιδιά με άσθμα και σε φαινομενικώς φυσιολογικά παιδιά , Παιδιατρική του Σήμερα , 1993 : 73 – 75
17. National Ambulatory Medical Care Survey, 1995 – 1999
18. National Ambulatory Medical Care Survey, 19 95 – 1999
19. National Hospital Discharge Survey, 1999
20. National Medical Expenditure, 1987
21. Anderson H.R. Increase in Hospital admissions for childhood asthma: trends in referral, severity and readmissions from 1970 to 1895 in a health region of the United Kingdom. Thorax 1989; 44: 614 – 619
22. Burney PGJ, Chinn S, Roma RJ. Has the prevalence increased in children? Evidence from the national study of health and worth 1973 - 1986. B M J 1990; 300: 1306 – 1309
23. Orman M, Russell G. Continuing increase in respiratory symptoms and atopy in Aberdeen schoolchildren. B M J 1996; 312: 34
24. Ninan TK, Russell G. Respiratory symptoms and atopy in Aberdeen schoolchildren: evidence from two surveys 25 years apart. BMJ 1992; 304: 873 – 875
25. Pearce N, Weiland S, Keil U, Landgridge P, Anderson HR, Strachan D, et al. Self – reported prevalence of asthma symptoms in children in Australia, England, Germa ny and New Zealand: an international comparison using the ISSAC protocol. Eur Respir J 1993: 1455 – 1461

26. Mutius E, Fritzsch C, Weiland SK, Roll G, Magnussen H. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany. BMJ 1992; 305: 1395 – 1399
27. Mutius E, Martinez TD, Fritzsch C, Nicolai T, Roell G, Thiemann HH. Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany. Am J Respir Crit Care Med 1994; 14 9: 358 – 364
28. Nowak D, Henrich J, Jorres R et al. Prevalence of respiratory symptoms, bronchial responsiveness and atopy among adults: West and East Germany. Eur Respir J 1996; 9: 2541 – 2552
29. Wichmann HE. Possible explanation for the different trends of asthma and allergy in East and West Germany. Clin Exp Allergy 1996; 26: 621 – 623
30. Anthracopoulos M, Karatza A, Liolios E, Triga M, Triantou K, Priftis K. Prevalence of asthma among schoolchild ren in Patras, Greece: three surveys over 20 years. Thorax 2001; 56: 569 – 571
31. Yiallouros PK, Nicolaou NC, Christofides TC, Georgiadou V, Nicolaou M, Pipis S. Prevalence and epidemiology of childhood asthma in Cyprus. Eur J Epidemiol 2003 (in press)
32. Τσανάκας Ι, Ζακρινός Φ, Πρίφτης Κ, Χατζημιχαήλ Α, Καρπουζάς Ι. Πανελλήνια επιδημιολογική μελέτη της συχνότητας του παιδικού άσθματος. Ανακοίνωση στο 27ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο. Ρόδος 24 – 25 Ιουνίου 1989
33. Παπαλάμπρου Δ: Συχνότητα άσθματος παιδικής ηλικία και παράγοντες που την επηρεάζουν. Διατριβή για Δικτατορία. Πάτρα 1984
34. Κρομμύδας Γ, Κοτρώτσιου Ε, Ραφτόπουλος Β, Παραλίκας Θ, Παπαθανασίου Ι, Ρούπα Ζ, Ο επιπολασμός του παιδικού βρογχικού άσθματος στην πόλη της Λάρισας και η σχέση του με το πρωτότοκο παιδί , Νοσηλευτική , 2004 , 43 , 3 : 360 – 366
35. Mutius E, Martinez FD, Fritzsch C et al. Skin test reactivity and the number of siblings. BMJ 1994; 308 : 692 – 695
36. Κρομμύδας Γ, Γουργουλιάνης Κ Ι, Μολυβδάς ΠΑ. Η συχνότητα του βρογχικού άσθματος στην περιοχή της Λάρισας. Πνεύμων, 2003, 16; 1, 38 – 48

37. Κατσαρδής Χ, Τσακίρης Τ. Επιδημιολογία στο Παιδικό άσθμα Προώθηση καλύτερων Πρακτικών Οδηγός για την αντιμετώπιση του άσθματος στα παιδιά, American Academy of Pediatrics, Αθήνα, 1999 – 2004, 1 – 3
38. Μανωλάκη Ν. Ατοπία: Τι κρύβει και τι γνωρίζουμε, Παιδιατρική ενημέρωση, 2005: 5 – 8
39. Moerbeke D (ed). Consensus report chapter 1: epidemiology. Prevalence of allergic diseases. European Allergy White Paper. Bruxelles, 1997: 15 – 48
40. Strunk RC, Fisher EB. Risk factors for morbidity and mortality in Asthma. Lung Biology in Health and Disease 1996; 86: 35 – 60
41. Steeremberg PA, Van Amsterdam JGC, Vanderbriel RJ, et al. Enviromental and lifestyle factors may act in concert to increase the prevalence of respiratory allergy including asthma. Clin Exp Allergy 1999; 29: 1304 – 1308
42. Seaton A, Godden DJ, Brown K. Increase in asthma: a more toxic environment or a more susceptible population? Thorax 1994; 49: 171 – 174
43. Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 3 – 50
44. Holt PG, Turner KJ. Respiratory symptoms in the children of smokers: an overview. Eur Respir Dis 1984; 65 (Suppl 133): 109 – 120
45. Roma RJ, Chinn S. Lung function, respiratory illness and passive smoking in British primary schoolchildren, Thorax 1993; 48: 21 – 5
46. Weitzman M, Gortmaker S, Walker DK, et al. Maternal smoking and childhood asthma. Pediatrics 1990; 85: 505 – 511
47. Kershaw CR. Passive smoking, potential atopy and asthma in the first five years. J Royal Soc Med 1987; 80: 683 – 688
48. Ronchetti R, Bonci E, Cutrera R, et al. Enhanced allergic sensitization related to parental smoking. Arch Dis Child 1992; 67: 496 – 500

49. Cunninghoum I, O' Connor GT, Dockey DW, et al. Environmental tobacco smoke, wheezing and asthma in children in 24 communities. Respir Crit Care Med 1996; 153: 218 – 224
50. Weiss ST, Tager IB, Speizer FE, et al. Persistent wheeze its relation to respiratory illness, cigarette smoking and level of pulmonary function in a population sample of children. AM Rev Respir Dis 1998; 122: 679 – 707
51. Black PN, Sharpe S. Dietary fat and asthma: is there a connection? Eur Respir J 1997; 10: 6 – 12
52. Mutius E, Weilands K, Fritzsch C, et al. Increasing prevalence of hay fever and atopy among children in Leipzig. Eas t Germany. Lancet 1998; 351: 862 – 866
53. ETAC. Study Group Allergic Factors associated with the development of asthma and the influence of cetirizine in a double – blind, randomized, placedo – controlled trial: first results of ETAC. Paediatr Allergy Immunol 1998; 9: 116 – 124
54. Burr ML, Mullins J, Merret TG, et al. Indoor moulds and asthma. J Roy Soc Health 1998; 108: 99 – 101
55. Platt SD, Martin CJ, Hunt SM, et al. Damp housing mould growth and symptomatic health state. Br Med J 1989; 298: 1673 – 1678
56. Arlian LG. Humidity as a factor regulating feeding and balance of the house dust mites Dermato phagoides farinae and Dermatohagoides pteronyssinus. J Med Entomol 1977, 14: 484 – 488
57. Korsgaard J. Mite asthma and residency. Am Rev Respir Dis 1983,128:231 – 235
58. Murray AB, Ferguson AC, Morrison BJ. Sensitization t house dust mites in different climatic areas. J Allergy Clin Immunol 1985, 76 : 108 – 112
59. Turner KJ, Steward GA, Woolcock AJ, Green W, Alpers MP, Relationship between mite densities and the prevalence of asthma: comparative studies in two populations in the Eastern Highlands of Papua New Guinea. Clin Allergy 1988 , 18: 331 – 340

60. LeSon S, Gershwin ME, Davis CA. Risk factors for asthma admissions requiring intibution in northern California. J Allergy Clin Immunol 1994; 93: 246
61. Πρίφτης Κ. , Αναγνωστάκης Ι. , Επιδημιολογία του παιδικού άσθματος στο Σινανιώτης Κ, Μυριωκεφαλιτάκης Ν Παιδικό Άσθμα , Ζήτα , Αθήνα , 1995 , 11 – 20
62. Sly RM. Changing asthma mortality. Ann Allergy 1994; 73: 259 – 268
63. Sly RM. The disquieting data on asthma morbidity and mortality. Curr Issues Allergy Immunol 1991; 2: 14 – 17
64. Πρίφτης Κ, Χαϊδάς Α, Κοτσιφάκης Γ, Αναγνωστάκης Ι. Θάνατοι από άσθμα σε παιδιά και εφήβους στη δεκαετία 1979 – 1988. Ιατρική 1993; 64: 169 – 173
65. Grainger J, Woodman K, Pearce NE, et al. Pre scribed fenoterol and death from asthma in New Zealand, 1981 – 1987: A further case – control study. Thorax 1991; 46: 105 – 111
66. Riou B, Barriot P. Accuracy of asthma mortality in France. Chest 1990, 97: 507 – 508
67. Subcommittee of the British Thoracic Association research committee. Accuracy of death certificates in bronchial asthma. Thorax 1984, 39: 505 – 509
68. Sears MS, Rea HH, de Boer G, Beaglehole R, Gillies AJD, Holst PS et al. Accuracy of certification of deaths due to asthma. Am J Epidemiol 1986, 124: 1004 – 1011
69. Speight ANT, Lee DA, Hey EN. Underdiagnosis and undertreatment of asthma in childhood. Br Med J 1983, 386: 1253 – 1256
70. Sullivan SD. Cost – effectiveness of drug interventions. Eur Respir Rev 1996; 6: 35, 116 – 118
71. Spitzer WO, Suissa S, Ernst P, et al. The use of b – agonists and the risk of death and near death fro asthma. N Engl J Med 1992; 326: 501 – 506
72. Woolcock AJ, Sears MR, Barnes PJ. B – agonists and death from asthma (letter). N Engl J Med 1992; 327: 354 – 357
73. Clark CE, Ferguson AD, Siddorn JA. Respiratory arrests in young asthmatics on salmeterol. Respir Med 1993; 87 : 227 – 228

74. Bates DY, Baker – Anderson M. Asthma mortality and morbidity in Canada. J Allergy Clin Immunol 1987; 80 (3): 395 – 399
75. Sears MR, Rea HH. Patients at risk for dying of asthma, New Zealand experience. J All Clin Immunol 1987; 80: 447 – 481
76. Strunk RC. Identification o the fatality – prone subject with asthma. J All Clin Immunol 1989; 83: 477 – 485
77. Turcotte H, Corbeil F, Boulet LP. Perception of breathlessness during bronchoconstriction induced by antigen exercise and histamine challenges. Thorax 1990; 45: 914 – 918
78. Ruffin RE, Latimer KM, Chembri D. Longitudinal study of near – fatal asthma. Chest 1991; 99: 77 – 83
79. Burdon JGW, Juniper EF, Killian KJ, Hargrea ve FE, Campbel EJM. The perception of breathlessness in asthma. Am Rev Respir Dis 1982; 126: 825 – 828
80. Dirks JF, Jones NF, Kinsman RA. Panic – fear: A personality dimension related to intractability in asthma. Psycosom Med 1977; 39: 120 – 126
81. Corn B, Hamrung G, Ellis A, Kalb T, Sperber K. Patterns of asthma death and near – death in an inner – city tertiary care teaching hospital. J Asthma 1995; 32: 405 – 412
82. Γιάλουρος Π. , Κατσαρδής Χ. , Μα ντζουράνη Ε. , Σαξώνη – Παπαγεωργίου Φ. , Τσιλιγιάννης Θ. , Αντιμετώπιση ασθματικού παροξυσμού στο Πρίφτης Κ. Αμυντικοί Μηχανισμοί Αναπνευστικού Συστήματος , 11η Ημερίδα αναπνευστικών παθήσεων , Αθήνα , 2002 , 42 – 56
83. Warner JO. Review of prescribed treatment for children with asthma in 1990. Br Med J 1995; 311: 663 – 666
84. Phelan PD, Williams HE. Studies of respiratory function in infants with recurrent asthmatic bronchitis. Austr Paed J 1969; 5: 187 – 196
85. Radford M. Effect of salbutamol in infants with wheezy bronchitis. Arch Dis Child 1975; 50: 535 – 538
86. Rutter N, Milner AD, Hiller EJ. Effect of bron chodilators on respiratory resistance in infants and young children with bronch iolitis and wheezy bronchitis. Arch Dis Child 1975; 50: 719 – 722

87. Williams HE, McNicol KN. Prevalence, natural history and relationship of wheezy bronchitis and asthma in children. BMJ 1969; 4: 321 – 325
88. Martinez FD, Morgan WJ, Wright AL, Holberg CJ, Taussing LM. Diminished lung function as a predisposing factor for wheezing respiratory illness in infants. N Engl J Med 1988; 319: 1112 – 1117
89. Wright AL, Taussig LM, Ray HR, Holberg CJ. The Tucson Children's Respiratory Study, II: lower respiratory tact illness in the first year of life. Am J Epidemiol 1989; 129: 1232 – 1246
90. Martinez FD, Wright AL, Taussing LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ and the Group Health Medic al Associates. Asthma and wheezing in the first six years of life. N Engl J Med 1995; 332: 133 – 138
91. Dodge R, Martinez FD, Cline MG, Lebowitz MD, Burrows B. Early childhood respiratory symptoms and the subsequent diagnosis of asthma. J Allergy Clin Immunol 1996; 98: 48 – 55
92. Taylor B, Wadsworth J, Maternal smoking during pregnancy and lower respiratory tract illness in early life. Arch Dis Child 1987; 62: 786 – 791
93. Mann SL, Wandsworth MEJ, Colley JRT. Accumulation of factors influencing respiratory illness in members of a national birth cohort and their offspring. J Epidemiol Community Health 1992; 46: 286 - 292
94. Sporik R, Holgate ST, Platts – Mills TAE, Cogswell JJ. Exposure to house dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. N Engl J M ed 1990; 323: 502 – 507
95. Sporik R, Holgate ST, Cog swell JJ. Natural history of asthma in childhood – a birth cohort study. Arch Dis Child 1991; 66: 1050 – 1053
96. Young S, Le Souef PN, Geelhoed GC, Stick SM, Turner KS, Landau LI. The influence of a family history and paternal smoking on airway responsiveness in early infancy. N Engl J Med 1991; 324: 1168 – 1173

97. Stick SM, Arnott J, Turner DJ, Young S, Landau LI, Le Souef PN. Bronchial responsiveness and lung function in recurrently wheezy infants. Am Rev Respir Dis 1991; 144: 1012 – 1015
98. Stick SM, Burton PR, Gurrin L, Sly PD, Le Souef. Effects of maternal smoking during pregnancy and a family history of asthma on respiratory function of newborn infants. Lancet 1996; 348: 1060 – 1064
99. Hanrahan JP, Tager IB, Segal MR, Tosteson TD, Castile RG, Van Vounakis H, et al. The effect of maternal smoking during pregnancy on early infant lung function. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 1129 – 1135
100. Tager IB, Hanrahan JP, Tosteson TD, Castile RG, Brown RW, Weis ST, et al. Lung function, pre - and post – natal smoke exposure, and wheezing in the first year of life. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 811 – 817
101. Chan KN, Elliman A, Bryan EM, Silverman M. Respiratory symptoms in children of low birth weight. Arch Dis Child 1989; 64: 1294 – 1304
102. Chan KN, Wong YC, Silverman M. Relationship between infant lung mechanics and childhood lung function in children of very low birth weight. Pediatr Pulmonol 1990; 8: 74 – 81
103. Μαντζουράνη Ε. Βαρύ Άσθμα – Παράγοντες κινδύνου, Παιδιατρική, 1997, 60, 4: 444 – 447
104. The Childhood Asthma Management Program Research Group. Long – term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. N Engl J Med 2000; 343: 1054 – 1063
105. Leflein JG, Szefler SJ, Murphy KR, Fitzpatrick S, Cruz – Rivera M, Miller CJ, et al. Nebulized budesonide inhalation suspension compared with cromolyn sodium nebulizer solution for asthma in young children: results of a randomized outcomes trial. Pediatrics 2002; 109: 866 – 872
106. Pauwels RA, Pedersen S, Busse WW, Tan WC, Chen Yu – Zhi, Ohlsson SV et al. Early intervention with budesonide in mild persistent

asthma: a randomized, double – blind trial. Lancet 2003; 361: 1071 – 1076

107. Inman WHW, Adelstein AM. Rise and fall of asthma mortality in England and Wales in relation to use of pressurized aerosols. Lancet 1969, ii: 279 – 285
108. Asthma deaths: a question answered (Editorial). Br Med J 1972, ii: 443 – 444
109. Sly RM. Mortality from asthma. J Allergy Clin Immunol 1989, 84: 421 – 434
110. Spitzer WO, Suissa S, Ernst P, Horwitz RJ, Habbick B, Cockcroft D et al. The use of beta – agonists and the risk of death or near death from asthma. N Engl J Med 1992, 326: 501 – 506
111. Sears MR, Taylor DR, Print CG, Lake DC, Li Q, Flannery EM et al. Regular inhaled beta – agonist treatment in bronchial asthma. Lancet 1990, 336: 1391 – 1396
112. Σπαντιδέας Α, Περιστεράκης Α. Β – Διεγέρτες και άσθμα, Ιατρική, 1996, 65, 4: 56 - 65
113. Πρίφτης Κ. Τι προκαλεί την εκδήλωση των ασθματικών συμπτωμάτων στο Το Παιδικό Άσθμα, Καρπάθιος, Αθήνα, 2002, 19 – 29
114. Νουνόπουλος Ν, Μαλασπίνα Μ. Η πεμπτουσία της κλινικής Παιδιατρικής, ΣΙΡΡΙΣ, Αθήνα, 103 – 107
115. Κατσιμπαρδή Δ.Κ. Βρογχικό άσθμα στο Αλλεργία και παιδικές παθήσεις, Δωδώνη, Αθήνα, 1992, 123 – 138
116. Kozba Black A, Parish A, Rusznak C, Scadding G.K, Trigg C.J. Επιδημιολογία των αλλεργιών στο Αλλεργίες, London, 2000; 1 – 15
117. Πρίφτης Κ. Αλλεργικά νοσήματα στο: Ντελιδάκη Ε, Γιατρέ πες μου, 1η έκδοση, Εμπειρία εκδοτική, Αθήνα, 1998, 94 – 100
118. Phipatanakul W. Animal allergens and their control. Curr Allergy Rep 2001, 1: 461 – 465
119. Melen E, Wickman M, Nordvall SL et al. Influence of early and current environmental exposure factors on sensitization and outcome of asthma in pre – school children. Allergy 2001, 56: 646 – 652

120. Apter Aj. Early exposure to allergen: Is this the cat's meow, or are we barking up the wrong tree? J Allergy Clin Immunol 2003, 111: 938 – 946
121. Custovic A, Simpson A, Pahdi H et al. Distribution, aerodynamic characteristics, and removal of the major cat allergen Fel d1 in British homes. Thorax 1998, 53: 33 – 38
122. Platts – Mills TAE, Vervloet D, Thomas WR, Aalberse RC, Chapman MD. Indoor allergens and asthma, Report of the Third International Workshop. J Allergy Clin Immunol 1997, 100 (6); S1 – S24
123. Platts – Mills TAE, Rakes G, Heymann PW. The relevance of allergen exposure to the development of asthma in childhood. J Allergy Clin Immunol, 2000, 105: S503 – S508
124. Wyman JG, Platts – Mills TAE. Allergen Avoidance Measures. In: O' Byrne P, Thomson NC, eds. Manual of asthma management. London, W.B. Saunders. 1995: 195 – 218
125. Chapman MD. Environmental allergen monitoring and control. Allergy 1998, 53 (suppl 45): 48 – 53
126. Solomon WR, Platts – Mills TAE. Aerobiology and inhalant allergens. In: Middleton EJr, Reed Ce, Ellis EF, Adkinson NFJr, Yunginger JW, Buss WW, eds. Allergy: Principles and Practice. 5th ed. St. Louis: Mosby 1998: 367 – 403
127. Chapman MD, Aalberse RC, Brown MJ et al. Monoclonal antibodies to the major feline allergen Fel dI. II. Single step affinity purification of Fel dI, Nterminal sequence analysis, and development of a sensitive two – site immunoassay to assess Fel dI exposure. J Immunol 1998, 140: 812 – 819
128. De Groot H, Gooei KGH, van Swieten P et al. Affinity purification of a major and a minor allergen from dog extract: serologic activity of affinity – purified can f I and of Can f I - depleted extract. J Allergy Clin Immunol 1991, 87: 1056 – 1062
129. Pollard S, Smith TF, Morris EC et al. Environmental exposure to cockroach allergens: analysis with monoclonal antibody – based enzyme immunoassays. J Allergy Clin Immunol 1991, 87: 505 – 512

130. Κατσιμπαρδή Δ.Κ. Ατμοσφαιρικά αλλεργιογόνα στο Αλλεργία και παιδικές αλλεργικές παθήσεις, Δωδώνη, Αθήνα, 1992, 50 – 56
131. Platts – Mills TAE, Tovey ER, Mitchell EB et al. Reduction of bronchial hyperactivity during prolonged allergen avoidance. Lancet 1982, 2: 675 – 678
132. Sporik R, Holgate ST, Platts – Mills TAE, Cogswell JJ. Exposure to house – dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. N Engl J Med 1990, 323: 502 – 507
133. Sporik R, Platts – Mills TAE, Cogswell JJ. Exposure to house – dust mite allergen of children admitted to hospital with asthma. Clin Exp Allergy 1993, 23: 740 – 746
134. Custovic A, Taggart SCO, Francis HC, Chapman MD, Woodcock A. Exposure to house dust mite allergens and the clinical activity of asthma. J Allergy Clin Immunol 1996, 98: 64 – 72
135. Chaprin D, Birnbaum J, Haddi E et al. Altitude and allergy to house dust mites: and epidemiological study in primary school children. J Allergy Clin Immunol 1990, 85: 185 – 190
136. Chaprin D, Birnbaum J, Haddi E et al. Altitude and allergy to house dust mites: A paradigm of the influence of environmental exposure on allergic sensitization. Am Rev Respir Dis 1991, 143: 983 - 986
137. Wickman M, Nordvall SL, Pershagen G et al. House dust mite sensitization in children and residential characteristics in temperate region. J Allergy Clin Immunol 1991, 88: 89 – 95
138. Ronmark E, Lundback B, Johnsson E, Platts – Mills TAE. Asthma, type – 1 Allergy and related conditions in 7 – and 8 – years – old children in Northern Sweden: prevalence rates and risk factor patterns. Respir Med 1998, 92: 316 – 324
139. Kuehr J, Frischer T, Meinert R et al. Mite allergen exposure is a risk for the incidence of specific sensitization. J allergy Clin Immunol 1994, 94: 44 – 52
140. Sears MR, Hervison GP, Holdaway MD et al. The relative risks of sensitivity to grass pollen, house dust mite, and cat dander in

the development of childhood asthma. Clin Exp Allergy 1989, 19: 419 – 424

141. Peat JK, Tovey E, Toelle BG et al. House dust mite allergens: a major risk factor for childhood asthma in Australia. Am J Respir Crit Care Med 1996, 153: 141 – 146

142. Platts – Mills TAE, Hayden ML, Chapman MD et al. Seasonal variation in dust mite and grass – pollen allergens in dust from the houses of patients with asthma. J Allergy Clin Immunol 1987, 79: 781 - 786

143. Squillace SP, Sporic RB, Rakes G et al. Sensitization to dust mites as a dominant risk factor for adolescent asthma: Multiple regression analysis of a population – based study. Am J Respir Crit Care Med 1997, 1760 – 1764

144. Rosenstreich DL, Eggleston P, Kattan M et al. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among innercity children with asthma. N Engl J Med 1997, 336: 1356 – 1363

145. Call RS, Smith TF, Morris E, Chapman MD, Platts – Mills TAE. Risk factors for asthma innercity children. J Pediatrics 1992, 121: 862 – 866

146. Gelber Le, Seltzer LH, Bouzoukis JK et al. Sensitization and exposure to indoor allergens as risk factors for asthma among patients presenting to hospital. Am Rev Respir Dis 1993, 147: 573 – 578

147. Nelson RP, DiNicolo R, Fernandez – Caldas E et al. Allergen – specific IgE levels and mite allergen exposure in children with acute asthma first seen in an emergency department and in nonasthmatic control subjects. J Allergy Clin Immunol 1996, 98: 258 – 263

148. Hallonen M, Srern DA, Wright AL et al. Alternaria as a major allergen for asthma in children raised in desert environment. Am J Respir Crit Care Med 1997, 155: 1356 – 1361

149. Sporic R, Ingram JM, Price W et al. Association of asthma with serum IgE and skin – test reactivity to allergens among children

living at high altitude: Tickling the dragon's breath. Am J Respir Crit Care Med 1995, 151: 1388 – 1392

150. Γρηγορέας Χ. Ενδοοικιακά εισπνεόμενα αλλεργιογόνα (αεροαλεργιογόνα): Ο ρόλος τους στην ανάπτυξη ατοπικής ευαισθητοποίησης και στην εκδήλωση αλλεργίας / άσθματος, Ελληνική Αλλεργιολογία και Κλινική ανοσολογία, 2001, 9: 1: 3 – 15
151. Stevens FA: Acute asthmatic episodes in children caused by upper respiratory bacteria during colds, with and without bacte rial sensitization. J Allergy 1953, 24: 221 – 226
152. Pattemore PK, Johnston SL, Bardin PG: Viruses as precipitants of asthma symptoms. I. Epidemiology. Clin Exp Allergy 1992, 22: 325 – 336
153. Παλαμίδας Φ, Παλαμίδας Α. Λοιμώξεις, εχθροί του σχολείου, Ε Ιατρικά, 2004, 146: 21
154. Department of health advisory group on the medical aspects of air pollution episodes. First Report – Ozone. London: HMSO, 1991
155. Department of environment expert panel on air quality standards. Report – Particles. London: HMSO, 1995
156. Uchikoshi S, Kimura H, Nomura K et al. A study of the ecology of the house dust mite in dwel ling houses. Tokai J Exp Clin Med 1982, 7: 233 – 243
157. Ebner C, Feldner H, Ebner H et al. Sensitization to storage mites in house dust mite (dermatolophagoides pteronyssinus) allergic patients. Comparison of a rural and an urban population. Clin Exp Allergy 1994, 24: 347 – 352
158. Paufler P, Gebel T, Dunkelderg H. Quantification of house dust mite allergens in ambient air. Rev Environ Health 2001, 16: 65 – 80
159. Munir AKM. Risk levels for mite allergen: are they meaningful, where should samples be collected, and how should they be analyzed? Allergy 1998, 53 (suppl 48): 84 – 87
160. Μανουσάκης Μ. Διάγνωση και θεραπεία της αλλεργικής νόσου στο: Καρπάθιος ΘΕ, Καβαζαράκη ΕΝ. Διαγνωστικά και

θεραπευτικά προβλήματα. Σεμινάριο Παιδιατρικής, ΖΗΤΑ, Αθήνα, 1999, 241 – 260

161. Halken S. Early sensitization and development of allergic airway diseases – risk factors and predictors. Pediatr Respir Rev 2003, 4: 128 – 134
162. Fernandez – Caldas E. Mite species of allergologic importance in Europe. Allergy 1997, 52: 383 – 387
163. Berrens L. The allergens in house dust. Progress in allergy 1970, 14: 139
164. Jarvis D, Chinn S, Luczynska C et al. The association of smoking with sensitization to common environmental allergens: Results from the European community respiratory health survey. J Allergy Clin Immunol 1999, 104: 934 – 940
165. Spengler JD, Sexton K. Indoor air pollution. A public health perspective. Science 1983, 211: 9
166. Magnusson CGM. Maternal smoking influences cord serum IgE: IgD levels and increases the risk for subsequent infant allergy. J Allergy Clin Immunol 1986; 78: 898 – 904
167. Αρμενάκα Μ, Σιών Μ. Λοιμώξεις και αλλεργία. Ελληνική Ιατρική, 2003, 69: 1: 9 – 15
168. Papadopoulos NG, Johnston SL. The acute exacerbation of asthma – pathogenesis. In: Holgate ST, Boushey HA, Fabbri L(eds). Severe asthma. Martin Dunitz, London 1999.
169. Μανουσάκης Μ. Ο ρόλος των ιογενών λοιμώξεων στο άσθμα. Ελληνική Αλλεργιολογία και Κλινική Ανοσολογία 1997, 5: 1: 82 - 88
170. Eggleton PA. The cycloergometer as a system for studying exercise – induced asthma. Pediatrics, 1975, 56: 899 – 903
171. Mutius E, Weiland SK, Fritzsch C, Duhme H, Keil U. Increasing prevalence of hay fever and atopy among children in Leipzig, East Germany. Lancet 1998; 351: 862 – 866
172. Κατσαρδής Χ, Τσακίρης Τ. Έλεγχος των παραγόντων που συμβάλλουν στη σοβαρότητα της νόσου στο Παιδικό Άσθμα Προώθηση καλύτερων πρακτικών Οδηγός για την αντιμετώπιση

του άσθματος στα παιδιά, American Academy of Pediatrics, Αθήνα, 1999 – 2004, 43 – 47

173. Carrol MP, Grarziou C, Holgate ST. Inflammati on and inflammatory mediators in asthma. In: Clark TJH, Godfrey S, Lee TH (eds) Asthma. 3rd ed. Chapman and Hall Medical, London, 1992: 182 – 232
174. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Update on Selected Topics – 2002. J Allergy Clin Immunol 2002; 110 (Suppl): S141 – S219
175. Σιανίδου Λ. Αντιμετώπιση σοβαρού ασθματικού επεισοδίου στα πρακτικά της 6ης Ημερίδας Παιδιατρικών αναπνευστικών παθήσεων Λοιμώξεις Αναπνευστικού Το δύσκολο άσθμα, Αθήνα, 1997, 95 – 106
176. James AL, Pare PD, Hogg JC. The mechanics of airway narrowing in asthma. Am Rev Respir Dis 1989; 139: 242 – 246
177. Behrman Kliegman, Βρογχικό άσθμα στο Βασική Παιδιατρική Β' Τόμος, Λίτσας, Αθήνα, 1996, 322 – 327
178. Μαθιουδάκης Γ. Σύγχρονες απόψεις στην παθογένεια του άσθματος, Ιατρική, 1995, 67, 5: 460 – 467
179. National Heart, Lung and Blood Institute. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 2. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, National Institutes of Health 1997, Publication # 97 – 4051
180. National Asthma Education and Prevention Pro gram Report. Guidelines for the diagnosis and management of asthma update on selected topics 2002. J Allergy Clin Immunol 2002; 110: S141 – S219
181. Landau L. Asthma treatment in: Taussig LM, Landau LI, eds Pediatric Respiratory Medicine Mos by St Louis 1999; 961 – 974
182. Μαθιουδάκης Γ. Σύγχρονες απόψεις στην παθογένεια και θεραπεία του βρογχικού άσθματος, Κλινικά Χρονικά, 1994, 17, 2: 19 – 37
183. Farga V: Bronchial asthma. Bullet. IUAT 1998, 58: 115 – 121
184. Mygind N: The atopic patient. In. Essential Allergy. Blackwell Scientific Publications. London, 1988

185. Clark T.J.H. Definition and clinical categories of asthma. In: Clark T.J.H, Godfrey S. Lee T.H. (eds): Asthma Chapman and Hall Medical London, 1992
186. Sibbald B, Horn M.E.C, Brain E.A, Gregg A: Genetic factors in childhood asthma. Thorax, 1980, 35: 671 – 679
187. Ford – Hutchinson A.W, Thomson N.C: The neutrophil and leucocytes. In: Barenes P.J, Rodger I.W, Thomson N.C (eds): Asthma: Basic mechanisms and clinical management. Academic Press, London, 1988
188. Hunter, Stewart, Huges, Taylor: Smoking and occupational allergin in workers in a platinum refinery Brit. Med. J. 1989, 299. 939 – 946
189. Παναγοπούλου Μ. Άσθμα στο Οι ασθένειες των παιδιών – Τα βασικά για τους γονείς, Πατάκη, Αθήνα, 1996, 36 – 40
190. Caraballo L.H, Hernadez M. HLA haplotype segregation in families with allergic asthma. Tissue antigens 1990, 35: 182 – 186
191. Cookson W, Sharp P.A, Fauk J.A, Hopkin J.M. Linkage between Immunoglobulin E responses underlining asthma and rhinitis on chromosoma 11q. Lancet 1989, i: 1292 – 1293
192. Gregg I. Epidemiological aspects. In: Clark T.J.H, Godfrey S. Lee T.H. (eds): Asthma. 3rd ed. Chapman and Hall Medical, London, 1983: 242 – 278
193. Lattinen A. Epithelial Damage. In: Malo JL, Hargreave F, Hogg J (eds) Clucocorticosteroids and mechanisms of asthma. Exepta Med, Amsterdam, 1992: 215 – 229
194. Ayers J. Late onset asthma. Br Med J 1990, 300: 1902 – 1903
195. Ind PW, Barnes PJ. Adrenergic control in airways in asthma. In: Barnes PJ, Rodger IW, Thomson IW (eds) Asthma: Basic mechanisms and clinical management. Academic Press, London, 1988: 357 – 371
196. Burney FGL. Epidemiology. In: Clark Clark T.J.H, Godfrey S. Lee T.H. (eds): Asthma. 3rd ed. Chapman and Hall Medical, London, 1992: 254 – 308

197. Turner – Warwick N. Definition and recognition of nocturnal asthma. In: Barnes P.J, Levy J, eds. Nocturnal asthma. London: Royal Society of Medicine, 1984: 3
198. Lewinshon HC, Capel LH, Smart J. Changes in forced expiratory volume throughout the day. Br Med J 1961; 1 : 462 – 465
199. Πριφτης Κ.Ν, Χατζής Α, Αναγνωστάκης Ι. Μηχανισμοί νυχτερινού άσθματος στο Νυχτερινό άσθμα – Κυστική ίνωση. 4η διημερίδα, Αθήνα, 1995, 85 – 91
200. Catterall J.R, Shapiro C.M. ABC of sleep disorders – nocturnal asthma (review). Br Med J 1993, 306: 1189 – 1192
201. Martin R.J. Norturnal asthma. Understanding and managing the disease at night. Educational Brochure from the National Jewish center of Immunology and respiratory medicine, 1990.
202. Falconer A, Oldman C, Helmes P. Poor agreement between reported and recorder nocturnal cough in asthma, Pediatr Pulmonol 1993, 15: 209 – 211
203. Hetrel MR, Clark TJH. Comparison of normal and asthmatic circadian rhythms in peak expiratory flow rate Thorax 1980, 35: 732 – 738
204. Van Aalderen WMG, Postma DS, Koeter GH, Knol K. Circadian change in bronchial responsiveness and airflow obstruction in asthmatic children. Thorax 1989, 44: 803 – 807
205. Barnes PJ. Nocturnal asthma: underlying mechanisms and implications for therapy. Immunol Allergy Pract 1986, 3: 9 – 12
206. Εμποριάδου Μ. Νυχτερινό άσθμα, Παιδιατρική Βορείου Ελλάδος, 1994, 6: 182 – 186
207. Κάρης Χ, Βόβολης Β, Λαμπαδαρίδης Γ. Άσθμα μετά από άσκηση, Ιατρικά Χρονικά, 1998, 21: 6,7,8: 317 – 320
208. Πρίφτης Κ. Άσθμα μετά από άσκηση – Αθλητισμός στο Το Παιδικό Άσθμα, Καρπάθιος, Αθήνα, 2002, 77 – 80
209. Παπαθανασίου Φ. Άσθμα μετά την άσκηση, Ε Ιατρικά, 2005, 170: 20 – 21

210. Τσανάκας Ι.Ν. Διάγνωση άσθματος μετά από άσκηση στο βρογχοπνευμονική δυσπλασία – Άσθμα μετά από άσκηση, 5η διημερίδα, Πρίφτης Κ, Χατζής Α, Αθήνα, 1996, 85 – 105
211. Ταπράντζη – Ποταμιάνου Π. Άσθμα μετά άσκηση στο Σινανιώτης Κ, Μυριωκεφαλιτάκης Ν, Παιδικό Άσθμα, Ζήτα, Αθήνα, 1995, 133 – 143
212. Cypcar D, Lemanske RFJr. Asthma and exercise. Clin Chest Med 1994, 15 (2): 351 – 368
213. Γρηγορέας Χ. Άσθμα από άσκηση: παθογένεια και αντιμετώπιση, Ελληνική αλλεργιολογία και κλινική νοσολογία, 1997, 5, 1: 25 – 37
214. Παναγιωτοπούλου – Γαρταγάνη Π, Ασθματικά παιδιά και κολύμπι, Ιατρικά, 2003, 8, 73: 4 – 7
215. Μορφή Γ.Λ. Βρογχικό Άσθμα στο Παιδιατρική, ΟΕΔΒ, Αθήνα, 1985, 278 – 281
216. Λυμανίδου Χρ, Μανοπούλου Ε, Ιωαννίδης Κλ, Γεωργούλης Π, Βακάκη Μ, Κακαβάκης Κ. Αλλεργικό άσθμα στα βρέφη και μικρά παιδιά: Η συμβολή της απλής ακτινογραφίας θώρακος στη διάγνωση, Ιατρικά Χρονικά, 1999, 22: 4: 205 – 206
217. Παπαβασιλείου Μ. Άσθμα: Το συναντάμαι όλο και πιο συχνά, 30 μέρες υγείας, 2003, 4: 36 – 38
218. Weinberger S. Evaluation of chronic cough. Up to date on pulmonology, 1998
219. Μπιτσάκου Χ. Ο βήχας στο άσθμα, Πνεύμων, 2000, 13: 1: 57 – 63
220. Evans P, Graven I, Evans N: Nocturnal wheezing in children: Management with controlled release aminophylline. Br. Med. J.1981, 283 : 18.
221. Barnes P, Holgate S, Laitinen L. Pauwells. Asthma mechanisms, Determinants of severity and treatment: The role of nedochromil sodium. Clinical and experimental allergy 1995, 25: 771 – 787
222. Weinberger S. Treatment of cough. Up to date on pulmonology. 1998
223. Αποστόλου Τ, Νουνόπουλος Ν, Μαλασπίνα Ν. Βήχας στο: Η πεμπτουσία της κλινικής παιδιατρικής, ΣΙΡΡΙΣ, Αθήνα, 1996, 273 – 275

224. Miall L, Rudlof M, Levene M. Το παιδί με δύσπνοια στο: Η παιδιατρική με μια ματιά, Παρισιάνος, Αθήνα, 2006, 54 – 55
225. Βλάχου Θ. Πότε είναι χρόνιος ο βήχας του παιδιού ;, Ε Ιατρικά, 2005, 171: 36 – 38
226. Κουκουτσάκης Π. Επίμονη και υποτροπιάζουσα συρρίτουσα αναπνοή στο: Καρπάθιος ΘΕ, Καβαζαράκης ΕΝ, Μουστάκη Μ. Διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα, ΖΗΤΑ, Αθήνα, 2000, 261 – 270
227. Richter JE. Extraesophageal presentations of gastroesophageal reflux disease. Semin gastrointest Dis 1997, 8: 75 – 89
228. Buts JP, Barudi C, Moulin D, Claus D, Cornu G, Otte JB. Prevalence and treatment of silent gastro – esophageal reflux in children with recurrent respiratory disorders. Eur J Pediatr 1986, 145: 396 – 400
229. Malfroot A, Vandenplas Y, Verlinden M, Piepsz A, Dab I. Gastroesophageal reflux and unexplained chronic respiratory disease in infants and children. Pediatr Immunol 1987, 3: 208 – 213
230. Tucci F, Resti M, Fontana R, Novembre E, Lami CA, Vierucci A. Gastroesophageal reflux and bronchial asthma: Prevalence and effect of cisapride therapy. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1993, 17: 265 – 270
231. Field SK. A critical review of the studies of the effects of simulated of real gastroesophageal reflux on pulmonary function in asthmatic adults. Chest 1999, 115: 848 – 856
232. Harding S, Richter J. The role of gastroesophageal reflux in chronic cough and asthma. Chest 1997, 111: 1389 – 1402
233. O'connell S, Sontag SJ, Miller T et al. Asthmatics have a high prevalence of reflux symptoms regardless of the use of bronchodilators. Gastroenterology 1990, 98: A97
234. Field SK, Underwood M, Brant R et al. Prevalence gastroesophageal reflux symptoms in asthma. Chest 1996, 109: 316 – 322
235. Regelmann WE. Diagnosing the cause of recurrent and persistent pneumonia in children. Pediatr Ann 1993, 22: 561 – 568

236. Colombo JL, Hallbgerg TK. Recurrent aspiration in children: Lipid – laden alveolar macrophage quantitation. Pediatr Pulmonol 1987, 3: 86 – 89
237. Kjellen G, Tibbling L, Wrunne B. Effect of conservative treatment of oesophageal dysfunction and bronchial asthma. Eur J Resp Dis 1981, 62: 190 – 197
238. Goodal PJR, Earis JE, Cooper DN et al. Relationship between asthma and gastroesophageal reflux. Thorax 1981, 39: 116 – 121
239. Harper PC, Bergner A, Kage MD. Antireflux treatment for asthma. Improvement in patient with associated gastroesophageal reflux. Arsh Int Med 1997, 147: 56 – 60
240. Ekstrom T, Lindgren BR, Tibbling L. Effect of ranitidine treatment of patients with asthma and a history of gastroesophageal reflux. Thorax 1989, 44: 19 – 23
241. Ντελής Β. Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ). Θεραπευτική προσέγγιση. Τόμος πρακτικών, 18ο Πανελλήνιο Συνέδριο Γαστρεντερολογίας, Αθήνα, 1998, 244 – 248
242. Claussen RJ. Gastroesophageal reflux disease: a rational approach to management. Clinician Reviews 1999, 9: 69 – 85
243. Boyle JT, Tuchman DN, Altschuler SM, Nixon TE, Pack AL, Cohen S. Mechanisms for the association of gastroesophageal reflux and bronchospasm. Am Rev Respir Dis 1985, 131: 16 – 20
244. Chen PH, Chang MH, Hsu SC. Gastroesophageal reflux in children with chronic recurrent bronchopulmonary infection. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991, 13: 16 – 22
245. Sheikh S, Goldsmith LJ, Howell L, Hamlyn J, Eid N. Lung function in infants with wheezing and gastroesophageal reflux. Pediatr Pulmonol 1999, 27: 236 – 241
246. Andze GO, Brandt NL, St Vil D, Bensoussan AL, Blanchard H. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in 500 children with respiratory symptoms: The value of pH monitoring. J Pediatr Surg 1991, 26: 295 – 299; discussion 299 – 300

247. Παναγιώτου – Αγγελακοπούλου Ι. Προβλήματα του αναπνευστικού και γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Παιδιατρική, 2002, 65: 5: 309 – 312

248. Stack A, Caputo G. Pneumomediastinum in childhood asthma. Pediatric Emergency Care 1996, 12: 98 – 102

249. Mounder R, Pierson D, Hudson L. Subcutaneo us and mediastinal emphysema. Pathophysiology, diagnosis and management. Arch Intern Med 1984, 144: 1447 – 1453

250. Sturtz G. Spontaneous mediastinal emphysema. Pediatrics, 1984, 74: 431 – 432

251. Dekel B, Paret G, Szeinberg A, Vardi A, Barzilay Z. Spontaneous pneumomediastinum in children: Clinical and natural history, Eur J Pediatr 1996, 155: 695 – 697

252. Versteegh F, Breeders J. Spontaneous pneumomediastinum in children. Eur J Ped 1991, 150: 304 – 307

253. Hamman L. Spontaneous mediastinal emphysema. Bull Johns Hopkins Hosp 1939, 64: 1 – 21

254. Dekel B, Paret G, Vardi A, Katz M, Barzilay Z, Torticollis. An usual presentation of Spontaneous pneumomediastinum Ped Emergency Care 1996, 12: 351 – 353

255. McHuch T. Pneumomediastinum following penetrating oral trauma. Ped Emergency Care 1997, 13: 211 – 213

256. Torres – Melero J, Arias – Diaz J, Balibrea J. Pneumome diastinum secondary to use of a high speed air turbine dri ll during a dental extraction. Thorax 1996, 51: 339 – 340

257. Kercsmar CM. Asthma. In: Kendig's disorders of the respiratory tract in children by Chernick V, Bout TF. 6th ed WB Saunders Co Philadelphia 1998.

258. Elphick HE, Ritson S, Rogers H et al. When a wheeze is not a wheeze: acoustic analasis of breath sounds in infants. Eur Respir J 2000; 16: 593 – 597

259. Αϊβαζής Β. Διαγνωστική προσέγγιση του βρογχικού άσθματος στα παιδιά, Νέα Παιδιατρικά Χρονικ ά, 2001, 1: 2: 99 – 106

260. Rusznak C. Διάγνωση αλλεργιών στο: Black KA, Parikh A, Rusznak C, Scadding KG, Trigg C. Αλλεργίες, Curent Medical Literature, London, 2000, 19 – 32
261. Μανουσάκης Μ. Διάγνωση του άσθματος στο Συν ανιώτης Κ, Μυριοκεφαλιτάκης Ν. Παιδικό άσθμα, ΖΗΤΑ, Αθήνα 1995, 39 – 53
262. Κατσαρδής Χ, Τσακίρης Τ. Διάγνωση στο Παιδικό Άσθμα Προώθηση καλύτερων πρακτικών Οδηγός για την αντιμετώπιση του άσθματος στα παιδιά, American Academy of Pediatrics, Αθήνα, 1999 – 2004, 15 – 28
263. Sly MR, Asthma. In Nelson textbook of Pediatrics. Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan VC. 14th ed WB Saunders Co, Philadelphia 1992, pp 587 – 596
264. Workshop Summary and Guidelines Investig ative use of bronchoscopy, lavage, and bronchial biopsies in asthma and other airways disease. J Allergy and Clin Immunol 1991, 88: 808 – 814
265. Αϊβαζής Β, Παπαχρήστου Α. Ενδείξεις βρογχοσκόπησης στα παιδιά. Πνεύμων 1995, 8: 2β: 38 – 42
266. Burrows B, Martinez FD, Halonen M, et al. Association of asthma with serum IgE levels and skin test reactivity to allergens. New Engl J Med 1989, 320: 271 – 277
267. Wood ER. Διαγνωστικές μέθοδοι στο: Χρούσος ΠΓ, N elson. Παιδιατρική ΙΙ, Πασχαλίδης ΠΧ, Αθήνα 2000, 1874 – 1880
268. Κατσαρδής Χ. Λειτουργικές δοκιμασίες των πνευμόνων στα παιδιά. Βασική και κλινική αλλεργιολογία, Ζήτα, Αθήνα 2001, 186 – 199
269. Βαρουχάκης Ι. Ο έλεγχος της αναπνευστικής λειτο υργίας. Βασική και κλινική Αλλεργιολογία. ΖΗΤΑ, Αθήνα 2001, 200 – 208
270. Μπαρμπαρούσης Δ, Γκιουλέκας Δ, Αϊβαζής Β, και συν. Προβλεπόμενες τιμές σπιρομετρικών παραμέτρων για παιδιά και εφήβους από την πόλη της Θεσσαλονίκης. Ελλ Πν ευμ Επιθ. 1987, 5: 223 – 236
271. Αϊβαζής Β, Σταυρίδης Ι, Παγγέ Π και συν. Φυσιολογικές τιμές μέγιστης εκπνευστικής ροής σε παιδιά 6 – 16 ετών. Παιδιατρικά Χρονικά 1987, 16: 150 – 154

272. Αϊβαζής Β, Σταυρίδης Ι, Παγγέ Π και συν. Μέγιστη εκπνευστική ροή στα παιδιά. Συσχέτιση με το ύψος και τη δερματική πτυχή. 1989, 52: 257 – 267
273. Τσανάκας Ι. Σπιρομετρικός προσδιορισμός των δυναμικών πνευμονικών όγκων κατά τη διάρκεια της βίαιης εκπνοής σε φυσιολογικά παιδιά ηλικίας 6 – 16 ετών. Διδακτορική Διατριβή Θεσσαλονίκη 1985.
274. Taussing L, Lemen R. Diagnostic techniques in pulmonary diseases. Lung biology in health and disease. Marcel Dekker Inc. New York. Basel, 1980, 16; 2: chapter 11 p 427
275. Polgar G, Promadhat V. General techniques. Pulmonary function testing in children. WB. Saunders CO. Philadelphia 1971, chapter 3, 12
276. Αϊβαζής Β. Το φυσιολογικό παιδί. Πρότυπα στοιχεία ανάπτυξης. Θεσσαλονίκη 1990
277. Μουστάκη Μ. Ενδείξεις εκτέλεσης λειτουργικών δοκιμασιών της αναπνοής στην παιδική ηλικία. Παιδιατρική, 2003, 66: 3: 176 – 184
278. Enright PL, Lebowitz MD, Cockroft DW. Physiologic measures: pulmonary function tests. Asthma outcome. Am J Respir Crit Care Med 1994, 149: 9 – 18
279. Zwiebel AH. Bronchoprovocation testing. Immun Allergy Clin N Am 1999, 19: 65 – 75
280. Chatham M, Bleecker ER, Norman P, Smith EL, Mason P. A screening test for airways reactivity. An abbreviated methacholine inhalation challenge. Chest 1982, 82: 15 – 18
281. Cooper PJ, Robertson CF, Hudson IL, Phelan PD. Variability of pulmonary function tests in cystic fibrosis. Pediatr Pulmonol 1 990, 8: 16 – 22
282. Πρίφτης Κ, Ταουσάνη Σ. Χαρακτήρες αναπνοής και κλινική αξιολόγηση από Πρακτικά 5ης Ημερίδας Παιδιατρικών Αναπνευστικών Παθήσεων Παίδων Πεντέλης 1996, 54 – 63
283. Sly P, Robertson CF. A review of pulmonary function testing in children. J Asthma 1990, 27: 137 – 147

284. Συρίγου Α. Δερματικές δοκιμασίες. Βασική και κλινική Αλλεργιολογία. ΖΗΤΑ, Αθήνα 2001, 167 – 181
285. Martin AJ, Landau L, Phelan P. The natural history of allergy in asthmatic children followed to adult life. Med J Aust. 1981, 2: 470 – 478
286. Μυριοκεφαλιτάκης Ν. Άσθμα στο Συνοπτική Παιδιατρική, Παριασιάνος ΚΓρ. Αθήνα 1994, 771 – 772
287. Πατάκας Δ. Επίτομη πνευμονολογία University Studio Press. Θεσσαλονίκη 1994, 157 – 179
288. Gratsiou Ch, Priftis K, Anagnostakis I, et al. Prevalence of asthma like symptoms among greec children. Annual Compress of European Respiratory Society Stockholm 7 – 11 September 1996.
289. Silverman M, Wilson NM. Wheezing disorders in infarcy In: Silverman M, Childhood asthma and other wheezing disorders. London. Chapman and Hall 1995, pp 375 – 400
290. Godfery S. What is asthma? Arsch Dis Child 1985, 60: 997 – 1000
291. Speight A, Lee DA, Hey EI. Underdiagnosis and undertreatment of asthma in childhood. Br Med J 1983, 286: 1253 – 1256
292. Hogg C, Bush A. Childhood asthma – all that wheezes isn't inflammation. Clin Exp Allergy 1997, 27: 991 – 994
293. Κατσιμπαρδής Δ.Κ. Αλλεργικό βρογχικό άσθμα στο Στα άδυτα της αλλεργίας, ΔΩΔΩΝΗ, Αθήνα, 1999, 300 – 322
294. Πρίφτης Κ. Η αντιμετώπιση στο Το παιδικό άσθμα, Αθήνα, 2002, 36 – 55
295. Κατσαρδής Χ, Τσακίρης Τ. Αντιμετώπιση του παιδικού άσθματος στο Παιδικό άσθμα Προώθηση καλύτερων πρακτικών Οδηγός για την αντιμετώπιση του άσθματος στα παιδιά, American Academy of Pediatrics, Αθήνα, 1999 – 2004, 29 – 31
296. Βρογχικό άσθμα στο ιατρικά προβλήματα σε άτομα με σωματικές και νοητικές δυσκολίες, τόμος Ι, University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1985, 139 – 140

297. Κατσιμπαρδής Δ.Κ. Συμπτωματική θεραπεία: Τα αποτελέσματά της είναι προσωρινά στο Στα άδυτα της αλλεργίας, ΔΩΔΩΝΗ, Αθήνα, 1999, 239 – 249
298. Kliegman B. Asthma In Essentials of Pediatrics Nelson, Third Edition, America, 282 – 287
299. Τσόλας Γ. Φάρμακα για την αντιμετώπιση του άσθματος στο Σινανιώτης Κ, Μυριωκεφαλιτάκης Ν. Παιδικό Άσθμα, ΖΗΤΑ, Αθήνα, 1995, 55 – 76
300. Μερμίρη Δ. Συστηματικά χορηγούμενα κορτικοστεροειδή στα νοσήματα του αναπνευστικού: ποια, πόσο, πώς; στο Πρίφτης Κ. Αμυντικοί μηχανισμοί αναπνευστικού συστήματος, 11η Διημερίδα, Αθήνα 2002, 98 – 110
301. Littenberg B, Gluck E.H. A controlled trial of methylprednisolone in the emergency treatment of acute asthma. N Engl J Med 1986; 314: 150 – 152
302. Φρέγκογλου Σ. Άσθμα, Ιατρικός Κόσμος, 2004, 18: 15 – 17
303. Bisgaard, Pedersen, Nielsen, Osterbale. Adrenal function in asthmatic children treated with inhaled budesonide. Acta Pead Scand 1991, 80: 213 – 217
304. Joseph P, Lynch and W. Joseph McCune. Immunosuppressive and Cytoxic pharmacotherapy for pulmonary disorders. Ann Respir Crit Medicine 1997, 155: 395 – 420
305. Κωνσταντινίδης Α, Χανιώτου Α, Μπίκου Κ, Παραστατίδης Σ. Μεθοτρεξάτη: εναλλακτική λύση στη θεραπεία του άσθματος;, Ιατρικά Χρονικά, 2000, 23: 542 – 544
306. Check WA, Kaliner MA. Pharmacology and pharmacokinetics of topical corticosteroid derivates used for asthma therapy. Am Rev Respir Dis 1990, 141 (suppl): S44
307. Szefler SJ. Identifying the child in need of asthma therapy. Pediatr Clin N Am 2003; 50: 577 – 591
308. Spahn JD, Szefler SJ. Childhood asthma: new insights into management. J Allergy Clin Immunol 2002; 109: 3 – 13
309. Kelly HW. The assessment of childhood asthma. Pediatr Clin N Am 2003; 50: 593 – 608

310. Shiner RJ, Geddes DM. Treating patients with asthma who are dependent on systemic steroids. Br Med J 1989; 299: 216 – 217
311. Σπούντζος Β, Μανώλη Ε. Εισπνεόμενα κορτικοειδή σε ασθενείς με άσθμα και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, Ιατρικά Χρονικά, 1994, 17: 6 457 – 361
312. Geddes DM. Inhaled corticosteroids: benefits and risks. Thorax 1992, 47: 404 (editorial)
313. Reed CE. Aerosol glucocorticoid treatment of asthma: adults. Am Rev Resp Dis 1990, 141 (suppl): S82
314. Shaw NJ, Edmunds AT. Inhaled belcomethasone and oral candidiasis. Arch Dis Child 1986; 61: 788 – 790
315. Law CM, Marchant JL, Honour JW, Preece MA, Warner JO. Noctural adrenal suppression in asthmatic children taking inhaled belcomethasone dipropionate. Lancet 1986; i: 942 – 944
316. Toogood JH, Baskerville J, Jeggings B, Lefcoe NM, Johansson SA. Bioequivalent doses of budesonide and prednisone in moderate and severe asthma. J Allergy Clin Immunol 1898, 84: 688 – 700
317. Brattsand R, Thalen A, Roempke K, Kallstrom L, Gruvstad E. Development of new glucocorticosteroids with a very high ratio between topical and systemic activities. Eur J Respir Dis (suppl) 1982, 122: 62 – 73
318. Juniper EF, Kline PA, Vanzieleghem MA, Hamsdale EH, O'Byrne PM, Hargreave FE. Effect of long – term treatment with an inhaled corticosteroid (budesonide) on airway hyperresponsiveness and clinical asthma in nonsteroid – dependent asthmatics. Am Rev Respir Dis 1990, 142: 832 – 836
319. De Baets FM, Goeteyn M, Kerrebijn KF. The effect of two months of treatment with inhaled budesonide on bronchial responsiveness to histamine and house – dust mite antigen in asthmatic children. Am Rev Respir Dis 1990, 142: 581 – 586
320. Varsano L, Volovitz B, Malik H, Amir Y. Safety of one year of treatment with budesonide in young children with asthma. J allergy Clin Immunol 1990, 85: 914 – 920

321. Gruvstad E, Bengtsson B. A comparision of a new steroid, budesonide, with other topical corticosteroids in vasoconstriction assay. Drugs Unde Experimental and Clinical Research 1980, 6: 385 – 390

322. Jeffery PK, Godfrey W, Adelroh E, Nelson F, Royers A et al. Effects of treatment on airway inflammation and thickening of basement membrane reticular collagen in asthma. Am Rev Respir Dis 1992, 145: 890 – 899

323. Gordon ACH, McDonald CF, Thomson SA, Frame MH, Pottage A et al. Dose of inhaled budesonide required to produce clinical suppression of plasma cortisol. Eur J Resp Dis 1987, 71: 10 – 14

324. Prahl P, Adrenocortical suppression following treatment with belcomethasone and budesonide. Clin Exp Allergy 1991, 21: 145 – 146

325. Adachi M, Kobayashi H, Aoki N. A comparison of the ingibitory effects of ketotifen and sodium chromoglycate on bronchial responses with special reference to the asthmatic response. Pharmacother 1984, 4: 36 – 42

326. Morley J, Sanjar S, Page CP. The platelet in asthma. Lancet 1984, 2: 1142 – 1146

327. Dejong, Postma, Monchy, Koeter. A review of nedocromil sodium in asthma therapy Eur Respir 1994, 3: 511 – 519

328. Magnussen H, Reuss C, Jores G. Theophylline has a dose related effect on the airway response to inhaled histamine and metacholine in asthmatics Am Rev Resp Dis 1987, 136: 1169 – 1187

329. Mann, Holgate. Specific antagonism of adenosine induced bronchoconstriction in asthma by oral theophylline. Br J Clin Pharm 1985, 19: 85 – 92

330. Pollock, Kiechel, Cooper, Weinberg. Relationship to serum theophylline concentration to inhibition of exercise – induced bronchospasm and comparison with cromolyn. Pediatrics 1977, 60: 840 – 844

331. Koeter, Meurs, Jonkam. Protective effect of oral oxyphenonium bromide, terbutaline and theophylline against bronchial obstruction

effects of histamine, actolycoline and propanolol. Eur J Clin Pharm 1984, 26: 435 – 441

332. Bonner, Piacentini, Peroni et al. Theophylline inhibition of BCG – induced pulmonary inflammation responses. Ann Allergy 1990, 64: 530 – 535
333. Bernasconi M, Brandolese R, Poggi R, Manzin E, Rossi A. Dose response effects and time course of effects of inhaled fenoterol on respiratory mechanics and arterial oxygen tension in mechanically ventilated patients with chronic airflow obstruction. Intensive Care Med 1990; 16: 108 – 114
334. Manthous CA, Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH. Metered – dose inhaler versus nebulaized albuterol in mechanically ventilated patients. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1567 – 1570
335. Dhand R, Jubran A, Tobin MJ. Bronchodilator delivery by metered – dose inhaler in ventilator – supported patients. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 1827 – 1833
336. Dhand R, Duarte AG, Jubran a et al. Dose response to bronchodilator delivered by metered dose inhaler in ventilator – supported patients. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 388 – 393
337. Gay PC, Rodarte JR, Tayyab M, Hubmayr RD. Evaluation of bronchodilator responsiveness in mechanically ventilated patients. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 880 – 885
338. Chung, Rogers, Barnes, Evans. The role of increased airway microvascular permeability and plasma exudation in asthma. Eur Respir J 1990; 3: 329 – 337
339. Crane, Pearce, Flatt, Burgets, Beasley. Prescribed fenoterol and death from asthma in New Zealand. Lancet 1989; i: 917 – 922
340. Schayck, Dompeling, Herwaarden et al. Bronchodilator treatment in moderate asthma. Br Med J 1991; 303: 1426 – 1431
341. Twentyman P, Finnetry J, Harris A, Palmer J, Holgate S. Protection against allergen – induced asthma by salmeterol. Lancet 1990; 336: 1338 – 1342

342. Nyberg L. Pharmacokinetics of beta$_2$ – adrenoceptorstimulating drugs In: Pauwelas R, O'Byrne P eds. Lung biology health and disease. Beta$_2$ – agonists in asthma treatment. New York: Marcel Dekker Inc 1997: 87 – 130
343. Quigley C, Fuller RW, Dixon CMS, Barnes PJ. Acetylcholinesterase inhibition: a probe for investigating cholinergic control of human airways. Clin Sci 1984; 67: 96 – 99
344. Cross NJ, Skorodin MS. Anticholinergic, antimuscarinic bronchodilators. Am Rev Respir Dis 1984; 129: 856 – 870
345. Μαθιουδάκης Γ, Φύτου, Βερμισσώ, Μορφρέκολα. Η από του στόματος χορήγηση δόσεως εφόδου της θεοφυλλίνης και ο έμμεσος προσδιορισμός των επιπέδων αυτής στο αίμα. Σωτηρία 1984; 4: 4: 251 – 256
346. Μαθιουδάκης, Τζάννες, Αγγελίδου, Φύτου. Η επίδραση της ριφαμπικίνης επί της στάθμης της θεοφυλλίνης στο αίμα. Ιπποκράτης 1983; 11: 25 – 30
347. Μαθιουδάκης Γ, Κίτρου, Τζάννες, Πατενταλάκης. Η εκτίμηση της PaO_2 μετά χορήγηση αμινοφυλλίνης και νιτρογλυκερίνης σε αποφρακτικούς στηθαγχικούς ασθενείς. Ελλην Πνευμ Επιθ 1984; 2: 327 – 332
348. Aubier M, De Troyer A, Sampson M, MackLem RT, Roussos Ch. Aminophylline improves diaphragramatic contractility. N Engl J Med 1981; 305: 249 – 252
349. Menedez R, Kelly HW. Theophylline therapy. J Asthma 1983; 20: 455 – 463
350. The BTS / SIGN British Guideline on the management of asthma. Thorax 2003; 58(suppl I); i1 – i94
351. Ayres J. Brittle asthma. Eur Respir Rev 2000; 10: 23 – 25
352. Verberne A, De Jongste C. The role of inhaled long – acting bronchodilator therapy. Rur Respir Rev 1996; 6: 199 – 203
353. Bonner A. Salmeterol: long – term studies in children. Eur Respir J 1993; 15(suppl): 318S
354. Pedersen S. The role of beta$_2$ – agonists in the treatment of asthma in children In: Pauwels R, O'Byrne P eds. Lung biology

in health and disease. Beta$_2$ – agonists in asthma treatment. New York: Marcel Dekker Inc 1997: 379 – 396

355. Chou KJ, Cunningham SJ, Crain EF. Metered – dose inhalers with spacers vs nebulizers for pediatric asthma. Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 149: 201 – 205
356. Barnes P. Bronchodilator mechanisms In: Asthma – Clinical pharmacology and therapeutic progress A Kay editor. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London 1986; 146 – 160
357. Wood A. Treatment of asthma with drugs modifying the leucotriene pathway. N Engl J Med 1999; 340: 197 – 206
358. Dahlen S. Lipid mediator pathways in the lung: leucotrienes as a new target for treatment of asthma. Clin Exp Allergy 1998: 28(suppl): 197 – 202
359. Lipworth B. Leukotriene – receptor antagonists. Lancet 1999: 353: 57 – 62
360. Holgate S. Concluding remarks. Eur Respir Rev 1998; 8: 1063 – 1064
361. Leff J. Leucotriene modifiers as novel therapeutics in asthma. Clin Exp Allergy 1998; 28(suppl): 116 – 122
362. Sampson A. The pharmacology of leucotriene receptor antagonists. Eur Respir Rev 1998; 1037 – 1041
363. Fost D, Spahn J. The leucotriene modifiers: A new class of asthma medication. Contemp Pediatrics 1998; 15: 95 – 107
364. Manning PJ, Watson RM, Margolskee DT, Williams VC, Schwartz JI, O'Byrne PM. Inhibition of exercise – induced bronchoconstriction by MK – 571, a potent leucotriene D4 – receptor antagonist. N Engl J Med 1990; 323: 1736 – 1739
365. Minoguchi K, Kohno J, Minoguchi H et al. Reduction of eosinophilic inflammation in the airways of patients with asthma using Montelukast. Chest 2002; 121: 732 – 738
366. Obase Y, Shimoda T, Tomari S et al. Effects of pranlukast on chemical mediators in induced sputum on provocation tests in atopic patients. Chest 2002; 121: 143 – 150

367. Rusznak C. Ρινίτιδα στο: Black KA, Parikh A, Rusznak C, Scadding KG, Trigg C. Αλλεργίες, Curent Medical Literature, London, 2000, 33 – 52
368. Bahmer FA. Topical levacobastine – an effective alternative to oral antihistamine in seasonal allergic rhinoconjunctivitis. Clin Exp Allergy 1995; 25: 220 – 227
369. Bousquet J. Factors affecting compliance in patients with mild asthma. Eur Respir Rev 1997; 7: 318 – 320
370. Cochrane M. Compliance in asthma. Eur Respir Rev 1998; 8: 348 – 350
371. Θεοδωρακόπουλος Π, Κατσαρδής Χ, Χατζημιχαήλ Α, Αρβανιτίδου Β, Τσερμενίδης Ι, Ανδρουλάκης Ι. Η σωστή χρήση των aerosols στα παιδιά. (Περίληψη). 30ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο 1992; 69 ΒΑ
372. Virchow J. Clinical efficacy of the leucotriene receptor antagonists in mild, moderate and severe asthma. Eur Respir Rev 1998; 8: 1042 – 1045
373. Malmstrom K, Rodriguez – Gomez G, Guerra J, Villaran C, Pineiro A, Wei L, Seidenberg B, Reiss T. Oral Montelukast, inhaled Beclomethasone and placebo for chronic asthma. Ann Intern Med 1999; 130: 487 – 495
374. O'Bryne M, Israel E, Drazen J. Antileucotrienes in the treatment of asthma. Ann Intern Med 1997; 127: 472 – 480
375. Horwitz J, McGill K, Busse W. The role of leucotriene modifiers in the treatment of asthma. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 1363 – 1371
376. Should antileucotriene therapies be used instead of inhaled corticosteroids in asthma? (Editorial) Am J Respir Crit Care Med 1998; 158: 1697 – 1701
377. Knorr B, Matz J, Bernstein J, Nguyen H, Seidenberg B, Reiss T, Becker A. Montelukast for chronic asthma in 6 – 14 year – old children. JAMA 1998; 279: 1181 – 1186
378. Hart B. Replacing or reducing high dose oral corticosteroids with alternative asthma controller therapies: implications for

leucotriene receptor antagonists. Eur Respir Rev 1998; 8: 1956 – 1058

379. Kay AB, Walsh GM, Moqbel R, MacDonald AJ, Nagakura T, Carrol MP, Richarson AB. Disodium chromoglycate inhibits activation of human inflammatory cells in vitro. J Allergy Clin Immunology 1987; 80 (1): 1 – 8
380. Godfrey S, Koning P. Inhibition of exercise induced asthma by different pharmacological pathways. Thorax 1976; 31: 137 – 143
381. Setteipane GA, Klein DE, Boyd GK, Sturam JH, Freye HB, Weltman JK. Adverse reactions to cromolyn; JAMA 1986; 241: 811 – 813
382. Silverman R, Osborn H, Runge J et al. IV Magnesium sulfa te in the treatment of acute severe asthma. A multicenter randomized controlled trial. Chest 2002; 122: 489 – 497
383. Παιδονόμος Μ. Ενδείξεις και συστήματα χορήγησης οξυγόνου. Ιατρικά Χρονικά. 1999; 21: 10: 532 – 536
384. Bean JW. Physiol Rev 1945; 25: 1
385. Παιδονόμος Μ. Επιπλοκές και τοξικότητα του οξυγόνου. Ιατρικά Χρονικά. 1998; 21: 10: 472 – 475
386. Richards W. Hospitalization of children with status Asthmaticus: A review. Paediatrics 1989; 84: 111 – 118
387. Morén F, Newhouse M, Dolovich M. Aerosols in medicine. Principles, diagnosis and therapy. Amsterdam: Elsevier Science Publishers 1985
388. Συρίγου Α. Συσκευές χορήγησης αντιασθματικών φαρμάκων στο: Σινανιώτης Κ, Μυριωκεφαλιτάκης Ν. Παιδικό Άσθμα, ΖΗΤΑ, Αθήνα, 1995, 77 – 95
389. Rees PJ, Clark TJ, Morén E. The importance of particle size in response to inhaled bronchodilators. Eur J Resp Dis 1982; 63 (suppl 119): 73 – 77
390. Mygind N. Upper airway: structur e, function and therapy In: Morén F, Dolovich MB, Newhouse MT, Newman SP. Aerosols in medicine. Principles, diagnosis and therapy. Elsevier Amsterdam 1993: 1 – 26

391. Selros O. Bronchial asthma, chronic bronchitis and pulmonary parenchymal diseases In: Morén F, Dolovich MB, Newhouse MT, Newman SP. Aerosols in medicine. Principles, diagnosis and therapy. Elsevier Amsterdam 1993: 261 – 289
392. Πρίφτης Κ. Οδός χορήγησης των φαρμάκων στο Το παιδικό άσθμα, Αθήνα, 2002, 56 – 63
393. Reiser J, Warner JO. Inhalation treatment for asthma. Arch Dis Child 1986; 61: 88 – 94
394. Φρισήρας Σ. Συσκευές χορήγησης εισπνεόμενων φαρμάκων. Η αλλεργία μου και εγώ. 1999; 1: 4 – 5
395. Χατζημιχαήλ Α, Τσανάκας Ι, Ροηλίδης Μ, Καρπούζας Ι. Σαλβουταμόλη σε αεροζόλη (inhalations) και σε σκόνη (RotaCaps). Ποια μορφή είναι αποτελεσματικότερη στα ασθματικά παιδιά; Παιδιατρική 1986; 49: 325 – 332
396. Global Initiative for asthma. National Institudes of Health 1995
397. Everard M, Clark AR, Milner AD. Drug delivery from holding chambers with attached facemask. Arch Dis Child 1993; 67: 580 – 585
398. The british Guidelines on asthma management. Thorax 1997; 52, Suppl 1
399. Κατσαρδής Χ, Τσακίρης Τ. Φαρμακευτική αγωγή στο: Παιδικό άσθμα Προώθηση καλύτερων πρακτικών Οδηγός για την αντιμετώπιση του άσθματος στα παιδιά, American Academy of Pediatrics, Αθήνα, 1999 – 2004, 49 – 92
400. Wilson JD, Sutherland DC, Thomas AC. Has the change to beta – agonists combined with oral theophylline increased cases of fetal asthma? Lancet 1981; i: 1235 – 1237
401. Μπόφος Δ, Μπάστας Α. Εναλλακτικές και συμπληρωματικές θεραπείες βρογχικού άσθματος στο: Ρασιδάκης Α. Σιαφάκας Ν. Βρογχικό άσθμα. 19^{ο} Πανελλήνιο Ιατρικό συνέδριο. Ιατρική εταιρεία Αθηνών, Αθήνα, 1993, 242 – 250
402. Cott GR, Cherniack RM. Steroids and “Steroid sparing” agents in asthma. N Engl J Med 1988; 318: 634

403. Shiner RJ, Geddes DM. Treating patients with asthma who are dependent on systemic steroids. Br Med j 1989; 299: 216
404. Gilbert FI. Cholestatic hepatitis caused by esters of erythromycin and oleandomycin. JAMA 1962; 182 : 178
405. Robinson MM. Hepatic dysfunction associated with triacetyleandomycin and propionyl erythromycin ester lauryl sulphate. Am J Med Sci 1962; 137: 502
406. Ticktin HE, Zimmerman HJ. Hepatic dysfunction and jaundice in patients receiving triacetyloleandomycin. N Engl J Med 1962; 267: 964
407. Szefler SJ, Rose JQ, Ellis EF et al. The effect of troleandomycin on methylprednisolone elimination. J Allergy Clin Immunol 1980; 66: 447
408. Ball BD, Hill MR, Brenner M et al. Effect of low – dose troleandomycin on glucocorticoid pharmacokinetics and airway hyperresponsiveness in severely asthmatic children. Ann Allergy 1991; 65: 37
409. Szefler SJ, Brenner M, Jusko WJ, Spector LS, Flesher KA, Ellis EF. Dose and time – related effect of troleandomycin on methylprednisolone elimination. Clin Pharmacol Ther 1982; 32: 166
410. Weinberger M, Hudgel D, Spector S et al. Inhibition of theophylline clearance by troleandomycin. J Allergy Clin Immunol 1977; 59: 228
411. Szeller SJ, Ellis EF, Brenner M et al. Steroid – specific and antinovulsant aspects of troleandomycin – steroid therapy. J Allergy Clin Immunol 1982; 69: 455
412. Creos LS, Surs W, Szeller SJ, Wenzel SE, Hill MR. Macrolide antibiots inhibit human neutrophil chemotaxis (abstract). J Allergy Clin Immunol 1990; 85: 195
413. Alvarez J, Surs W, Leung Dym, Ikle D, Gelfand EW, Szeller SJ. Steroid – resistant asthma: immunologic and pharmacologic features. J Allergy Clin Immunol 1992; 89: 714
414. Mendoza GR, Eitches RW, Orner FB. Direct effects of oleandomycin on histamine release in human basophils (abstract). J Allergy Clin Immunol 1983; 71: 135

415. Suzuki S, Yamauchi N, Miyamoto T et al. Gold – induced reduction in reactivity to histamine in isolated guined pig tracheal ring. J Allergy Clin Immunol 1983; 72: 429
416. Waltz DT, DiMartino MJ, Griswold DE, Intoccia AP, Flanagan TL. Biologic actions and pharmacokinetic studies of auranofin. Am J Med 1983; 75 (6A): 90
417. DiMartino MJ, Waltz DT. Inhibition of lysosomal enzyme release from rat leucocytes by auranofin. A new chrysotherapeutic agent. Inflammation 1977; 2: 131
418. Roisman FR, Waltz DT, Finkelstein AE. Superoxide radical production by human leucocytes exposed to immune complexes: inhibitory action of gold compounds. Inflammation 1983; 7: 355
419. Scheinberg MA, Santos LM, Finkelstein AE. The effect of auranofin and sodium aurothiomalate on peripheral blood monocytes. J Rheumatol 1982; 9: 366
420. Wolach B, Deboard JE, Baehner RL, Boxer LA. Modulation of leucocyte aggregation and degranulation by gold compounds (abstract). Fed Proc 1981; 40: 753
421. Davis P, Miller C, Russell AS. Effects of goldcompounds on the function of phagocytic cells. Suppression of phagocytosis and the generation of chemiluminescence by polymorphonuclear leucocytes. J Rheumatol 1982; (suppl 8) 9: 18
422. Finkelstein AE, Burrone OR, Waltz DT et al. Effect of auranofin on DNA and protein synthesis in human lymphocytes. J Rheumatol 1977; 4: 245
423. Walz DT, DiMartino MJ, Chakrin LW et al. Antiarthritic properties and unique pharmacologic profile of a potential chrysotherapeutic agent SK & FD 39162. J Pharmacol Exp Ther 1976; 197: 142
424. Muranaka M, Miyamoto T, Shida T et al. Gold salt in the treatment of bronchial asthma. A double – blind study. Ann Allergy 1978; 40: 132

425. Klaustermeyer WB, Noritake DT, Knowng FK. Chrysotherapy in the treatment of corticosteroid – dependent asthma. J Allergy Clin Immunol 1987; 79: 720
426. Bernstein DI, Bernstein IL, Bodenheimer SS et al. An open study of auranofin in the treatment of steroid – dependent asthma. J Allergy Clin Immunol 1988; 81: 6
427. Nierop G, Gijzel WP, Bel EH et al. Auranofin in the treatment of steroid dependent asthma: a double blind study. Thorax 1992; 47: 349
428. Honma M, Tamura G, Shirato K, Takishima T. Effect of an oral gold compound, auranofin, on non – specific bronchial Hyperresponsiveness in mild asthma. Thorax 1994; 49: 649
429. Matsuzawa Y, Hostetler KY. Inhibition of lysosomal phospholipase A and phospholipase C by chloroquine and 4,4' – bis (diethylaminoethoxy) a, b – diethyldiphenythane. J Biol Chem 1980; 255: 5190
430. Weissman G. Labilization and stabilization of lysosomes. Fed Proc 1984; 23: 1038
431. Niwa Y, Sakake T, Miyachi Y. Dissociation of the inhibitory effect of dapsone on the generation of oxygen intermediates – in comparison with that of colchicines and various scavengers. Biochem Pharmacol 1984; 33: 2355
432. Miyachi Y, Niwa Y. Effect of potassium iodide, colchicines, and dapsone on the generation of polymorphonuclear leucocyte – derived oxygen intermediates. Br J Dermatol 1982; 107: 209
433. Harvath L, Yanckey K, Katz S. Selective inhibition of human neutrophil chemotaxis to N – formyl – methionyl – leucyl – phenylalanine by sulfones. J Immunol 1986; 137: 1305
434. Graham W. Adverse effects of dapsone. Int J Dermatol 1975; 14: 494
435. Spilberg I, Mandell B, Mehta J, Simchowitz L, Rosenberg D. Mechanisms of action of calchine in acute urate crystal – induced arthritis. J Clin Invest 1979; 64: 775

436. Thyphronitis G, Tsakos GC, June CH, Levine AD, Finkelman FD. IgE secretion by Epstein – Bar virus – infected purified human B lymphocytes is stimulated by interleukin 4 and suppressed by interferon γ. Proc Natl Acad Sci USA 1989; 86: 5580
437. Creticos PS. Immunotherapy with allergens. JAMA 1992; 268: 2834 – 2839
438. Metre TE Jr. Adkinson NF. Immunotherapy for aeroallergen disease. In: Middleton E Jr. Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF. Yungin ger JW. Ceds CV eds. Allergy, principles and practice. St Louis. Mosby 1998; 1327 – 1343
439. Bousquet J, Michel FB. Specific immunotherapy is asthma: Is it effective? J Allergy Clin Immunol 1994; 94: 1 – 11
440. Bousquet J, Hejjaoui A, Michel FB. Specific imm unotherapy in asthma. J Allergy Clin Immunol 1990; 86: 292 – 305
441. Malling HJ, Weeke B. Immunotherapy. Allergy 1993; 48 (suppl 14): 9 – 35
442. Bush RK, Huftel MA, Busse WW. Patient selection In: Lockey RF, Bunkantz SC eds. Allergen Immunotherapy. New York, Marcel Dekker Inc 1991; 25 – 49
443. Ohman JL. Allergen immunotherapy in asthma: evidence for efficacy. J Allergy Clin Immunol 1989; 84: 133 – 140
444. Bousquet J, Michel FB. Specific i mmunotherapy: A treatment of the past? Allergy, Clinical Immunology News 1989; 1: 7 – 10
445. Creticos PS. Immunologic changes associated with immunotherapy. Immunol and Allergy Clin North Am 1992; 12: 13 – 37
446. Irons J, Pruzansky J, Patterson R et al. Studies of perennial ragweed immunotherapy. Associated changes in cellular responsiveness total serum antigen – binding capacity and specific IgE antibody concentrations. J Allergy Clin Immunol 1997; 59: 190 – 202
447. Kay AB. Allergen injection immunotherapy (hyposensitization) on trial. Clinical and experimental. Allergy 1989; 19: 591 – 596
448. Mygind N. Essential Allergy. Oxford: Blackwell Sci Publication 1986

449. Rocklin R, Sheffeer A, Greineder D, Melmon K. Generation of antigen – specific suppressor cells during allergy desensitization. N Engl J Med 1980; 302: 1213 – 1221
450. Rask S, Lowhagen D, Venge P. The effect of immunotherapy on bronchial hyperresponsiveness and eosinophil cationic protein in pollen – allergic patients. J Allergy Clin Immunol 1988; 82: 470 – 480
451. Machiels JJ, Lebrun PM, Jasquemin MG, Saint – Remy JMR. Significant reduction of non-specific bronchial reactivity in patients with Dermatophagoides pteronyssinus – sensitive allergic asthma under therapy with allergen – antibody complexes. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 1407 – 1412
452. Bousquet J, Michel FB. Specific immunotherapy in allergic rhinitis and asthma. In: Asthma and Rhinitis. Buss WW, Holgate ST eds. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1994; 1309 – 1324
453. McHugh S, Ewan P. Reduction in increased serum neutrophil chemotactic activity following effective hyposensitization in house dust mite allergy. Clin Exp Allergy 1989; 19: 327 – 340
454. Rak S, Hakanson L, Venge P. Immunotherapy abrogates the generation of eosinophil and neutrophil chemotactic activity during the pollen season. J Allergy Clin Immunol 1990; 86: 706 – 713
455. Otsuka H, Mezawa A, Ohnishi M, Okubo K, Seki H, Okuda M. Changes in nasal metachromatic cells during allergen immunotherapy. Clin Exp Allergy 1991; 21: 115 – 120
456. Ηλονίδης Γ. Ανοσοθεραπεία του βρογχικού άσθματος. Ελληνική Ιατρική. 1997; 63: 1: 20 – 25
457. Ηλονίδης Γ. αλλεργικό άσθμα: αίτια – διάγνωση – θεραπεία. Θεσσαλονίκη: University Studio Press 1988
458. Metre TE, Adkinson NF. Immunotherapy for aeroallergens disease In: Middleton E, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW. Allergy: Principles and practice. Mosby, St Louis 1993; 1489 – 1509
459. Stewart and Lockey. Systemic reactions from allergen immunotherapy. J Allergy Clin Immunol 1992; 90: 4: 567 – 578

460. Hejjaoui A, Ferrando R, Oliver H, Michel FB, Bousquet J. Systemic reaction occurring during immunotherapy with standardized pollen extracts. J Allergy Clin Immunol 1992; 89: 925 – 932
461. Παναγιωτόπουλος Σ. Ανεπιθύμητες ενέργειες και κίνδυνοι από την ανοσοθεραπεία: Νομικές επιπτώσεις. Ελληνική Αλλεργιολογία και Κλινική Ανοσολογία 1992; 2: 77 – 83
462. Bousquet J, Michel FB. Specific immunotherapy in allergic rhinitis and asthma. In: Busse WW, Holgate ST eds. Asthma and rhinitis. Blackwell Scientific Publication, Boston 1995; 1309 – 1324
463. Tinkelman GD, Cole QW, Tunno BJ. Immunotherapy. A one year prospective study to evaluate risk of systemic reactions. J Allergy Clin Immunol 1995; 95: 8 – 14
464. Bousquet J, Michel FB. Safety considerations in assessing the role of immunotherapy in allergic disorders. Drug Saf 1994; 10: 5 – 17
465. International consensus report on diagnosis and management of asthma. Clin Exp Allergy 22 (suppl 1): 1 – 72
466. Kleijen J, Riet G, Knipschild P. Acupuncture and asthma: a review of controlled trials. Thorax 1991; 46: 799 – 802
467. Lindquist I. Η παιγνιοθεραπεία στο νοσοκομείο. ΡΕΫΜΟΝΔΟΣ, Αθήνα, 1970, 13 – 20
468. Γουλιά Ε. Πως αντιδρά το παιχνίδι στην ψυχική και κοινωνική διαμόρφωση του παιδιού (Μέρος Α'). Νοσηλευτική 1985, 2: 61 – 68
469. Γουλιά Ε. Πως αντιδρά το παιχνίδι στην ψυχική και κοινωνική διαμόρφωση του παιδιού (Μέρος Β'). Νοσηλευτική 1985, 3: 110 – 117
470. Balon J, Aker P, Crowther E et al. A comparison of active and simulated chiropractic manipulation as adjunctive treatment for childhood asthma. N Engl J Med 1998; 339: 1013 – 1020
471. Πρακτικός οδηγός Υγείας. Ιατρική Εγκυκλοπαίδεια. ΚΕ.ΒΙ.ΝΕ. Αθήνα 1986, 249 – 250
472. Complication BGG. Alternative medicine: the definitive guide. Puyallup: Future Medicine Publishers 1994; 261

473. Ernst E. Harmless herbs? A review of the recent literature. Am J Med 1998; 104: 170 – 178
474. Cohen H, Neuman I, Nahum H. Blocking effect of vitamin C in exercise – induced asthma. Arch Pediatr Adolesc Med 1997; 151: 367 – 370
475. Miric M, Hakhiu M. Effect of vitamin C on exercise – induced bronchoconstriction. Plucne Bolesti 1991; 43: 94 – 97
476. Soutar A, Seaton A, Brown K. Bronchial reactivity and dietary antioxidants. Thorax 1997; 52: 2: 166 – 167
477. Weinberger MM. What are the problems with the NIH guidelines? What are the solutions? Proceedings of the fourth International Congress on Pediatric Pulmonology 200; 21 – 24 February; Nice. France. EDK Paris: 2000; 16
478. Anderson SD, Mellis CM. Clinical presentation and ongoing clinical and physiologic assessment of asthma in children. In: Taussig LM, Landau LI eds. Pediatric Respiratory Medicine. St Louis: Mosby Inc 1999; 938 – 960
479. Guidelines for the diagnosis and management of asthma: Expert panel report 2: NIH publication no. 97 – 4051, April 1997
480. Brain JD, Blanchard JD. Mechanisms of particle deposition and clearance. In: Moren F, Dolovich MB, Newhouse MT, Newman SP eds. Aerosols in Medicine: Principles diagnosis and therapy. 2nd ed. Amsterdam, Netherlands: Elsevier 1993; R117 – R125
481. Everard ML, Devadason SG, LeSouef PN. Factors affecting total and “respirable” dose delivered by a salbutamol metered dose inhaler. Thorax 1995; 50: 517 – 519
482. Ley P. Communicating with patients: Improving communication, satisfaction and compliance. New York: Chapman and Hall 1998; 61 – 63
483. Πρίφτης Κ. Η παρακολούθηση στο Το παιδικό άσθμα, Αθήνα, 2002, 64 – 72
484. Deal EC. McFadden ER, Ingram R, Strauss R, Jaeger J. Role of respiratory heat exchange in production of exercise – induced asthma. J Appl Physiol 1979; 46: 467 – 475

485. Κατσαρδής Χ, Τσακίρης Τ. Αξιολόγηση και παρακολούθηση στο Παιδικό άσθμα Προώθηση καλύτερων πρακτικών Οδηγός για την αντιμετώπιση του άσθματος στα παιδιά, American Academy of Pediatrics, Αθήνα, 1999 – 2004, 33 – 41
486. Tsanakas JN, Milner RDG, Bannister OM, Boon AW. Free running asthma screening test, Arc Dis Child 1988; 63: 261 – 265
487. Mattar ME. Mattar ME, Merkello J, Yagge SJ. Pharmaceutic factors affecting pediatric compliance, Pediatrics 1975; 55: 101 – 104
488. Νικολοπούλου Κ. Βρογχικό άσθμα στο Συνοπτική Παιδιατρική, ΛΙΤΣΑΣ, Αθήνα, 1987, 237 – 240
489. Βίσκου Α. Βρογχικό άσθμα. Ιατρικός Κόσμος 2004, 18: 18
490. Κολαϊτης Γ. Επιπτώσεις της νοσοκομειακής νοσηλείας στη συναισθηματική ανάπτυξη των παιδιών, Παιδιατρική, 1998, 60: 5: 444 – 448
491. International consensus report on diagnosis and treatment of asthma US. Department of health and human services, National Institute of health. Publication No. 92 – 3091
492. Κουτσούκος ΑΓ. Η σημασία της εκπαίδευσης του ασθματικού ασθενούς, Ελληνική Αλλεργιολογία και Κλινική Νοσολογία, 1994, 2: 4: 197 – 203
493. Partridge MR. Asthma education: more reading or more viewing? J Roy Soc Med 1986; 79: 326 – 328
494. Partridge MR. Education and compliance In: Asth. Barnes PJ, Rodger IW, Thomson NC eds, Academic Press, London 1992; 723 – 733
495. Charltoni I, Charltoni G. New perspectives in asthma self – management. Practitioner 1990; 234: 30 – 32
496. Κατσαρδής Χ, Τσακίρης Τ. Εκπαίδευση ασθενούς στο: Παιδικό άσθμα Προώθηση καλύτερων πρακτικών Οδηγός για την αντιμετώπιση του άσθματος στα παιδιά, American Academy of Pediatrics, Αθήνα, 1999 – 2004, 93 – 101

497. Jenkinson D, Davison J, Jones S, Hawtin P. Comparison of effects of a self management booklet and audiocassette for patients with asthma. Br Med J 1988; 297: 267 – 270
498. Hargreave FE, Dolovich J, Newhouse MT. The assessment and treatment of asthma: A conference report. J Allergy Clin Immunol 1990; 85: 1098 – 1111
499. Γρηγορέας Χ. Εκπαίδευση και συμμόρφωση του αλλεργικού ασθματικού παιδιού. Ελληνική Αλλεργιολογία και Κλινική Νοσολογία. 1994; 2: 4: 204 – 208
500. Πρίφτης Κ. Το ενδοοικιακό περιβάλλον του αλλεργικού παιδιού. Παιδιατρική, 2000; 63: 63
501. Ronchetti R, Bonci E, Cutrera R, De Castro G, Indinnimeo L, Midulla F et al. Enhanced allergic sensitization related to parental smoking. Arch Dis Child 1992; 67: 496 – 500
502. Weitzman M, Gortmaker S, Walker DK, Sobol A. Maternal smoking and childhood asthma. Pediatrics 1990; 85: 505 – 511
503. Pierson WE, Koening JQ. Etiologic and pathogenetic fact ors in allergic diseases. Other environmental factors In: Bierman CW, Pearlman DS. Allergic Diseases from infancy to adulthood 2nd ed. Philadelphia: Saunders 1988: 178 – 190
504. Παναγιωτοπούλου Κ. Παρακολούθηση και εκπαίδευση του παιδιού με άσθμα στο: Σινανιώτης Κ, Μυριωκεφαλιτάκης Ν. Παιδικό Άσθμα, ΖΗΤΑ, Αθήνα, 1995, 145 – 153
505. Inman WHW, Adelstein AM. Fice and fall in asthma mortality in England and Wales in relation to sales of pressurized aerosol s. Lancet 1969; 2: 279 – 285
506. Harris L. Comparison of the effect on blood gases ventilation and perfusion of isoproteinol – phenylephrine and salbutamol aerosols in chronic bronchitis and asthma. J Allergy Clin Immunol 1972; 49: 63
507. Nicklas RA. Paradoxical bronchospasm associated with the use of inhaled beta agonists. J All Clin Immunol 1990; 85: 959 – 964

508. Collins JM, McDevitt DC, Shanks RG, Swanton JD. The cardiotoxicity of isoprenaline during hypoxia. Br J Parmacol 1969; 36: 35 – 45
509. Burr ML, Butland BK, King S, Vaughan – Williams E. Changes in asthma prevalence. Two surveys forteen years apart. Arch Dis Child 1989; 64: 1452 – 1458
510. Kemp JP, Meltzer EO. Gaining control of the allergic child's environment. Pediatr Ann 1989; 18: 801 – 809
511. Colloff MJ. Dust mite control and mechanical ventilation: when the climate is right. Clin Exp Allergy 1994; 24: 96 – 99
512. Warner JA. Creating optimal home conditions for the house dust mite. Clin Exp Allergy 1994; 24: 207 – 209
513. Taplin PS, Creer TL. A procedure for using peak expiratory flow rate data for increase the predictability of asthma episodes. J Asthma Res 1978; 16: 15 – 19
514. Chapman ID, Mazzoni L. An anomalous effect of salbutamol in sensitized guinea – pigs. Br J Pharmacol 1990; 99: 66
515. Κυριακοπούλου Ε. Θάνατοι από άσθμα. Ελληνική Αλλεργιολογία και Κλινική Νοσολογία, 1997; 3: 5: 137 – 144 και 3: 6: 145 – 154
516. Scharf SM. Mechanical cardiopulmonary interactions with asthma. Clin Rev Allergy 1985; 3: 487 – 500
517. Τζανάκης Ν, Πατσουράκης Γ. Η εκπαίδευση του ασθματικού ασθενούς στο: Ρασιδάκης Α. Σιαφάκας Ν. Βρογχικό άσθμα. 19ο Πανελλήνιο Ιατρικό συνέδριο. Ιατρική εταιρεία Αθηνών, Αθήνα, 1993, 131 – 142
518. Dhand R, Tobin MJ. Inhaled bronchodilator therapy in mechanically ventilated patients. Am J Respir Crit Care Med 1997; 157; 3 – 10
519. Μάρκου Ν, Γρηγοράκος Λ. Εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά και μηχανική αναπνοή. Ιατρικά Χρονικά. 1999; 22: 6: 333 – 337
520. Πρίφτης Κ. Παιδικό άσθμα και σχολείο στο: Το παιδικό άσθμα, Αθήνα, 2002, 81 – 84

521. Taussig LM. Maximal expiratory flows at functional residual capacity: A test of lung function for young children. Am Rev Respir Dis 1977; 116: 1031 – 1038
522. Schhnall RP. Landau LI. Protective effects of repeated sho rt sprints in exercise – induced asthma. Thorax 1980; 828 – 832
523. Κατσαρδής Χ, Τσακίρης Τ. Άσθμα και παιδί σχολικής ηλικίας στο: Παιδικό άσθμα Προώθηση καλύτερων πρακτικών Οδηγός για την αντιμετώπιση του άσθματος στα παιδιά, American Academy of Pediatrics, Αθήνα, 1999 – 2004, 103 – 111
524. Rogers M. American Nursing: History and interpretation. The MacMillan Co, New York 1954
525. Brion H. A day in the life of a school nurse teacher, Nurs Outlook 1967; 15: 58 – 62
526. American Nurses Association. Facts about nursing. ANA, New York 1976
527. American Nurses Association. School nursing. ANA, New York 1965
528. Withrow C. The community health nurse in the schools. In: Stanhope M, Lancaster J. Community Health Nursing: progress and practice for promoting health 2nd ed. Mosby New York 1988
529. Eoff MJ, Besty J. Temperature measurements in children. Am J Nurs 1981; 81: 5: 1010 – 1011
530. Μουστάκη Μ. Αντιμετώπιση οξείας ασθματικής κρίσης στο: Σινανιώτης Κ, Μυριωκεφαλιτάκης Ν. Παιδικό Άσθμα, ΖΗΤΑ, Αθήνα, 1995, 97 – 110
531. Παπαμικρούλη Σ. Η νοσηλευτική στη Ελλάδα – Προοπτικές. Πρακτικά ΙΑ' Πανελ Νοσηλ Συνεδρ, Αλεξανδρούπολη 1984
532. Conen j. A coefficient of agreement for nominal scales. Education and psychological measurement. 1960, 20:37-46.
533. SPSS inc statistical algorithms 10th ed Chicago 2004.
534. Stevens s. on the theory of scales of measurement, science, 1946, 103: 677 – 680

535. National Hurt, Blood and Lung Institute. Expert Panel Report II: Guidelines for the management of asthma. Bethesda, Md: National Institutes of Health; 1997 Publication 97 – 4051
536. Institute of Medicine; Field MJ, Lohr KN eds. Clinical practice guidelines: Directions for a new program. Washington, Dc: National Academy Press; 1990
537. Lomas J, Anderson GM, Dominick – Pierre K, Vayda E, Enking MW, Hannah WJ. Do practice guidelines guide practice? The effect of a consensus statement on the practice of physicians. N Engl J Med 1989; 321: 1306 – 1311
538. Christakis DA, Rivara FP. Pediatricians awareness of and attitudes about four clinical practice guidelines. Pediatrics. 1998; 101: 825 – 830
539. Flores G, Lee M, Kastner B, Baushner H. What pediatricians really think about practice guidelines: A national survey of attitudes and practices. Paper presented at: Annual Meeting of the ambulatory pediatric association? May 3, 1998; New Orleans, La.
540. Doershung KC, Peterson MW, Dayton CS, Kline JN. Asthma guidelines: An assessment of physician understanding and practice. Am J Respir Crit Med. 1999; 159: 1735 – 1741
541. Picken HA, Greenfield S, Teres D, Hirway PS, Landis JN. Effect of local standards on the implementation of national guidelines for asthma. J Gen Intern Med 1998; 13: 659 – 663
542. Bandura A. Social foundations of thought and action: A social cognitive theory. Englewood Cliffs, NJ: Prentice – Hall International Inc; 1986
543. Cabana MD, Rand CS, Powe NR et al. Why don't physicians follow clinical practice guidelines; A framework for improvement. JAMA 1999; 282: 1458 – 1465
544. Shye D, Freeborn DK, Romeo J, Eraker S. Understanding physicians imaging test use in low back pain care: The role of focus groups. Int J Qual Health Care 1998: 10: 83 – 91

545. Grol R. National standard setting for quality of care in general practice: Attitudes of general practitioners and response to a set of standards. Br J Gen Pract. 1990; 40: 361 – 364
546. Hudak BB, O'Donnell J, Mazyrka N. Infant sleep position: Pediatricians advice to parents. Pediatrics 1995; 50: 649 – 653
547. Pathman DE, Konrad TR, Freed GL, Freeman VA, Koch GG. The awareness – to – adherence model of the steps to clinical guideline compliance: The case of pediatric vaccine recommendations. Med Care 1996; 34: 873 – 889
548. Main DS, Cohen SJ, DiClemente CC. Measuring physician readiness to change cancer screening: Preliminary results. Am J Prev Med 1995; 11: 54 – 58
549. Lagoe AJ, Aspling DL. Enlisting physicians support for practice guidelines in hospitals. Health Care Manage Rev 1996; 21: 61 – 67
550. Hayward RSA, Guyatt GH, Moore KA, McKibbon A, Carter AO. Canadian physicians attitudes about and preferences regarding clinical practice guidelines. CMAJ 1997; 156: 1715 – 1723
551. James PA, Cowan TM, Graham RP, Majeroni BA. Family physicians attitudes about and use of clinical practice guidelines. Fam Pract 1997; 45: 341 – 347
552. Tunis SR, Hayward RSA, Wilson MC et al. Internists attitudes about clinical practice guidelines. Ann Inter Med 1994; 120: 956 – 963
553. Mansour ME, Lanphear BP, Dewitt TG. Barriers to asthma care in urban children: Parent perspectives. Pediatrics 2000; 106: 512 – 519
554. Halterman IS, Align CA, Auinger P, McBride JT, Szilagyi PG. Inadequate therapy for asthma among children in the United States. Pediatrics 2000; 105: 272 – 276
555. Richard J, Scarfone MD, FAAP, Joseph JZ, MD, and Geoffrey AC, MD. Patient self – management of acute asthma: Adherence to National guidelines a decade later. Pediatrics 2001; 108: 6: 1332 – 1338

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΑΡΚΤΙΚΟΛΕΞΟ

ΤΕΠ	Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών
ΜΕΘ	Μονάδα Εντατικής Θεραπείας
COAST	Childhood Origins of Asthma study
CAMP	Childhood Asthma Management Program
ΔΥΦ	Δείκτης Υποκείμενης Φλεγμονής
ΓΚΣ	Γλυκοκορτικοστεροειδή
MDI	Meter Dose Inhaler
FEV	Βίαιος εκπνεόμενος όγκος
PEF	Μέγιστη εκπνευστική ροή
FRC	Functional Remain Capacity
ΓΟΠΝ	Γαστροοισοφαγική Παλινδρόμηση
ΗΚΓ	Ηλεκτροκαρδιογράφημα
ΔΔΝ	Δερματικές δοκιμασίες δια νυγμού
ΒΕ	Βρογχοκεψελιδική Έκπλυση
FVC	Βίαιη ζωτική χωρητικότητα
RV	Υπολειπόμενη χωρητικότητα
TLC	Ολική πνευμονική χωρητικότητα
ΚΝΣ	Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
ΧΑΠ	Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια
FLAP	File Lipoxygenace Activating Protein
ΟΘ	Οξυγονοθεραπεία
TV	Tidal Volume
ΤΑΟ	Τρολεανδομυκίνη
VC	Vital Capacity
PEFR	Μέγιστη εκπνευστική ροή
ΚΥ	Κέντρο Υγείας
ΔΙΚΠΑ	Διεθνές Ινστιτούτο Καρδιάς, Πνεύμονα και Αίματος

ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΑΡΧΙΚΟ ΧΡΟΝΟΔΙΑΓΡΑΜΜΑ

1. Η αναζήτηση και η συλλογή της Βιβλιογραφίας προγραμματίζεται ν α διαρκέσει από 1/3/2006 έως 30/4/2006.
2. Η μελέτη της βιβλιογραφίας προγραμματίζεται να γίνει από 15/3/2006 έως 30/5/2006.
3. Η έναρξη της συγγραφής της μελέτης προγραμματίζεται να γίνει από 15/5/2006 έως 30/8/2006.
4. Το Ερωτηματολόγιο θα ολοκληρωθεί στην πρώτη φάση μέχρι 10/04/2006
5. Τροποποιήσεις θα γίνουν μετά από την πιλοτική δοκιμή που προγραμματίζεται την 15/4/2006
6. Το τελικό ερωτηματολόγιο θα δοθεί στους νοσηλευτές από 15/5/2006 έως 30/6/2006.
7. Η ολοκλήρωση της συγγραφής της μελέτης προγραμματί ζεται να γίνει μέχρι 15/11/2006 .
8. Η δημιουργία του αρχείου της βάσης δεδομένων καθώς και η ανάλυση και η συγγραφή των αποτελεσμάτων προγραμματίζεται για το Σεπτέμβρη.
9. Η ανάλυση και η συγγραφή των αποτελεσμάτων θα γίνει από 25/10/2006 έως 30/11/ 2006.
10. Η συγγραφή της εργασίας προγραμματίζεται να ολοκληρωθεί στις 28/12/06
11. Η ολοκλήρωση της μελέτης προγραμματίζεται να ολοκληρωθεί 28/12/06
12. Η οργάνωση και ο σχεδιασμός προγραμματίζεται να γίνει 30/6/06
13. Η ολοκλήρωση της παρουσία σης προγραμματίζεται να γίνει 5/1/07

ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΤΕΛΙΚΟ ΧΡΟΝΟΔΙΑΓΡΑΜΜΑ

1. Η αναζήτηση και η συλλογή της Βιβλιογραφίας διήρκησε μέχρι 30/4/2006.
2. Η μελέτη της βιβλιογραφίας έγινε από 15/3/2006 έως 30/5/2006.
3. Η έναρξη της συγγραφής της μελέτης έγινε από 15/5/2006 έως 3/1/07.
4. Το Ερωτηματολόγιο ολοκληρώθηκε στην πρώτη φάση μέχρι 10/4/2006
5. Τροποποιήσεις έγιναν μετά από την πιλοτική δοκιμή που προγραμματίζεται την 15/4/2006
6. Το τελικό ερωτηματολόγιο δόθηκε στους νοσηλευτές από 15/5/2006 έως 30/6/2006.
7. Η ολοκλήρωση της συγγραφής της μελέτης έγινε μέχρι 4/1/2007 .
8. Η δημιουργία του αρχείου της βάσης δεδομένων έγινε το Σεπτέμβρη.
9. Η ανάλυση και η συγγραφή των αποτελεσμάτων έγινε από 25/10/2006 έως 30/11/2006.
10. Η συγγραφή της συζήτησης ολοκληρώθηκε στις 4/1/07
11. Η ολοκλήρωση της μελέτης έγινε στις 4/1/07
12. Η οργάνωση και ο σχεδιασμός της μελέτης έγινε μέχρι 30/6/06
13. Η ολοκλήρωση της παρουσίασης έγινε μέχρι 9 /1/07