SEMINARSKI RAD

ASTMA DJEČIJE DOBI

[www.maturski.org](http://www.maturski.org/)

1. UVOD

Bronhalna astma spada medju najznačajnija alergijaska oboljenja disajnih organa.Broj oboljelih od bronhalne astme stalno raste,osobito medju djecom,tako da ona predstavlja i veliki javno-zdravstveni problem.

Astmu dječijeg doba i astmu odraslih karakterizira u osnovi isti patofiziološki proces ali postoje znatne razlike u etiologiji-ne samo u poredjenju sa odraslima nego i u različitim periodima života u toku djetinstva.

Specifičnosti astme dje čij eg doba nastaju zbog:

- razvoja i rasta organizma u cjelini ali i disajnih organa posebno ( sa patološkoanatomskim,histološkim i funkcionalnim posebnostima u pojedinim uzrastima

djece;

* p ovećane sklonosti infekcij ama;
* manje terapijske širine prilokom unošenja tečnosti ,elektrolita i medikamenata;
* veće potencijalne vrij ednosti preventivnih mjera;
* većeg uticaja porodice.

1.1. DEFINICIJA

Astma je reverzibilna, hronična, obstruktivna bolest traheobronhalnog stabla,označena akutnim i ponavljajućim krizama bronhoopstrukcije, sa manje ili više izraženim otežanim disanjem,uglavnom noću ili rano ujutro i fazama djelimičnog ili potpunog oporavka(1a).U središtu patogeneze je prekomjerna reaktivnost bronha na alergijske , fizičke , hemijske , infektivne i druge podražaje, što je posljedica hronične upale bronha. Mada, u prve dvije godine života nije moguće razgraničiti od astmem,puno česće, jednokratne ili recidivirajuće epizode bronhalne obstrukcije ( obstruktivne bronhitise ), ipak se, prema ovoj definiciji, može reći da su bitni elementi astme: hronična upala disajnih puteva; infiltracija tkiva mastocitima, eozinofilima , granulocitima i limfocitima; učestala, varijabilna i reverzibilna obstrukcija disajnih puteva; i hiperaktivnost disajnih puteva.

1.2. KLASIFIKACIJA

Astma se može klasificirati na različite načine.Osnov za klasifikaciju mogu biti anamnezni podaci, klini čki simptomi, imunološki testovi, testovi za ispitivanje funkcije pluća, reagovanje na lijekove i sl. Klasifikacija astme je otežana i činjenicom da se pojedini oblici astme često ne mogu potpuno odvojiti jedni od drugih.U kliničkoj praksi se često koristi klasifikacija astme prema težini, što direktno korelira i sa terapijskim tretmanom, tako da je od iznimne važnosti pravilno procijeniti odgovarajući stupanj težine astme. Postojanje samo jedne od značajki težine bolesti dostatna je za uvrštavanje bolesnika u taj stupanj težine astme. (2) Može biti pogrešno pouzdati se samo u procjenu simptoma i kliničke znakove te mjerenje PEF-a pruža značajnu dodatnu informaciju.

Prema težini kliničke slike i vrijednostima PEF-a astma je klasificirana na sljedeći

način:

1. stepen ( povremena astma ) Povremeno se ispoljavaju simptomi astme, manje od jedan  
puta sedmično. Egzacerbacije bolesti su kratke ( od nekoliko sati do nekoliko dana ).

Noćni simptomi astme se ispoljavaju više od dva puta mjesečno. Između egzacerbacija djeca su bez simptoma i plućna funkcija je normalna. PEF/FEV1 je veći od 80% predvidjene vrijednosti ( varij acije su do 20% ). 2. stepen ( blaga trajna astma ) Simptomi se ispoljavaju više od jedan puta puta sedmično ali manje od jedan puta dnevno.Egzacerbacije astme remete aktivnost i san. Noćni simptomi astme se ispoljavaju više od dva puta mjesečno.PEF/FEV1 je 80% predvidjene vrijednosti ( varijacije su 20-30 % ).

1. stepen ( umjerena trajna astma ) Simptomi se ispoljavaju svakog dana.Egzacerbacije remete aktivnost i san. Noćni simptomi astme se ispoljavaju više od jedan puta sedmično. Svakog dana se inhalira kratkodjelujućim beta 2-agonistom. PEF/FEV1 jeveći od 60% i manji od 80% predvidj ene vrijednosti ( varij acije su manje od 30% ).
2. stepen ( teška trajna astma ) Simptomi su stalno ispoljeni. Egzacerbacije astme su česte. Često se ispoljavaju noćni simptomi astme.

Fizička aktivnost je ograničena. PEF/FEV1 je manji od 60% predvidjene vrijednosti ( varijacije su veće od 30 % ).

1.3 EPIDEMIOLOGIJA

Astma predstavlja veliki javno-zdravstveni problem, jer od ove bolesti boluje preko 300 miliona ljudi širom svijeta, a prevalenca joj i dalje raste, osobito medju djecom.

Prema podacima iz bijele knjige o alergiji u Europi 1997 godine za protekle dvije decenije procenat asmatične djece i adolescenata se udvostručio, pa čak i utrostručio.(3) Uzroci ovako velikog i naglog porasta incidence dječije astme još uvijek nisu dovoljno jasni. Imajući u vidu kratak vremenski interval u kome se odigravaju ove promjene, genetskim faktorima se ne bi mogla pripisati dominantna uloga, mada ima sve više izvještaja o poligenetskoj osnovi astme. U novije vrijeme veća pažnja se pridaje faktorima rizika iz okruženja i tzv. "zapadnjačkom stilu življenja". (4) Okruženje obiluje faktorima rizika, i pošto im sedjelovanja preplicu i sumiraju,teško je razlučiti njihove uloge.

Posljednjih godina dokazan je povećan trend oboljevanja od astme u dječijem dobu, znatno izraženiji u odnosu na populaciju odraslih. Uz porast prevalencije astme, zabilježeno je i povećanje broja teških napada (hospitalizacija i hitnih intervencija zbog astme ), u SAD-u u periodu od 1965. do 1983. Godine četverostruko, u engleskoj i Velsu trostruko u periodu od 1071. do 1981. godine.Uzroci ove pojave su takodje nejasni, iako se smatra da su oni kombinacija medicinskih, socijalnih, psiholoških,kao i faktora sredine.

(5)

Postoje znatne razlike u učestalosti astme u pojedinim populacijama i dijelovima populacija,a te razlike se dovode u vezu sa genetskim, geografskim i drugim spoljnim uslovima života.Učestalost astme zavisi od definicije koja nije jedinstvena i od kriterijuma. (6) Spol djeteta takodje igra odredjenu ulogu, kao i uzrast , jer je u čestalost astme različita kod odojčeta i malog dj eteta u odnosu na učestalost kod većeg djeteta.

U SAD-u astmom je pogodjeno 3-5% populacije od č ega 6,9% osoba ispod 18 godina. Statistički podaci koji se odnose na europske zemlje pokazuju znatne varijacije. Podaci za 1995. Pokazuju vrijednosti ukupne prevalencije astme:

Česka 2,3% , Danska 5,35 , Finska 9,0% , Francuska 10-18% ( zavisno od uzrasta ) , Njemačka10,6% , Velika Britanija 14% , Grčka 10,3% , Italija 8,5% , Norveška 12,3% , Portugalij a 6,6% , Španij a 6,4% , Švedska 7,1% i Švaj carska 6,0%. (5)

U Hrvatskoj prevalencija astme u djece je različita s obzirom na razne geografske regije.Prosječno se kreć e od 1,5 do 5 % i predstavlja četvrtinu svih hroničnih bolesti djece. (7)

Tačna učestalost astme u našoj zemlji nije poznata obzirom da ne postoji centralna statistička obrada na državnom nivou.

1.4. ETIOLOGIJA I PATOGENEZA

Astma je kompleksna i polietiološka bolest u kojoj alergijski, infektivni, biohemijski i psihološki faktori imaju različite uloge kod pojedinih bolesnika. (7)

1.4.1. Etiologija

Osnovni uzrok nastanka astme u 80% djece je njihova atopijska konstitucija, nasljedna dispozicija za anafilaktičku-alergijsku reakciju na alergene.Zato se taj oblik astme zove atopijska, alergijska ili ekstrinizička astma.(7) Veliki broj ove djece je prije pojave astme već bolovao od neke druge atopijske bolesti, najčešće od atopijskog dermatitisa ili alergijskog rinitisa, te ima pozitivnu porodičnu anamnezu za atopijske bolesti. U tom kontekstu je posebno značajno zapažanje da se skolonost prema alergiji ( atopija ) i sklonost ka astmi ( bronhalna hiperaktivnost ) , nasljedjuje kodominantno, preko istih gena na 5-tom i 11-tom hromozomu.

Medju asmatičnom djecom ima bolesnika kod kojih se nikakav alergijski status ne može utvrditi, uzročni alergen se ne može identificirati, a u njihovoj ličnoj i porodičnoj anamnezi nema podataka o nekoj atopijskoj bolesti. Ovaj oblik astme zove se nealergijska ( intrizička ) astma, a najčešće je izazvana respiratornim infekcijama, emotivnim poremećajima ili jačim fizičkim naporima.

Dječija astma je uglavnom ( 80% slučajeva ) alergijske etiologije tako da je od posebnog značaja mehanizam nastajanja alergijske senzibilacije.U starije asmatične djece uzročni alergen je najčešće iz skupine inhalacijskih alergena: kućna prašina ( i njeni sastojci, grinje ), pelud trava, stabala, životinjske dlake perje i plijesni. U dojenčeta i malog djeteta astmu češće uzrokuju nutritivni alergeni i to posebno jaja, meso , riba, mlijeko, orasi, jagode.(7)

Alergijska astma je najčešće izazvana sljedećim respiratornim alergenima:

* -kućna prašina, tj. dermatofagoideus kao njen sastojak,
* -p oleni,
* -plijesni,
* -epitel životinja ( perut )
* -perje,
* -insekti,
* -industrijske hemikalije.

Najvažniji alergeni astme nalaze se u tzv. kućnoj prašini, čiji je najvažniji sastojak kućna grinja ( Dermatophagoides pteronyssinus ). Alergen grinje nalazi se u njihovom fecesu, a tokom svog kratkog života ( 2-4 mjeseca ) produkuju čak 200 puta veću količinu fecesa od vlastite težine. Smatra se da je prag rizika za senzitaciju na grinje 2

Hg/g fine prašine. (4) Više od polovice asmatičara senzibilisano je na ovaj alergen ( 55% i više ).

Kućna prašina i njeni antigeni lako prodiru u donje disajne puteve jer su najčešče prečnika od 1 do 10 mikrona. Za djecu preosjetljivu na kućnu prašinu karakterističan je prestanak napada astme u toku boravka u bolnici i ponovna pojava napada po povratku kući.(5,6)

Razvoju grinja doprinose stare i vlažne kuće, nedovoljno sunčane prostorije, nedovoljno provjetravanje, pretrpanost i prenaseljenost stanova, stari prekrivači i meki dijelovi starog namještaja, kao i rijetko presvlačenje posteljine. Grinje ne žive na velikim nadmorskim visinama ( 1000m ).

Drugi važan alergen su dlake ( epitel ) životinja, tj. proteini iz sekreta koji podmazuju dlaku, na životinjske dlake je senzibilisano oko 30% asmatičara

Feces bubašvabe je takodjer važan alergen a na koji je senzibilisano oko 15% asmatičara.

Veoma rašireni alergeni su budji, ali usljed slabe alergogenosti spora od relativno male važnosti Oko 10% asmatičara je senzibilisano na budji, a i tada obično udtuženo sa senzibilacijom na grinje . (5)

Poleni su sezonski alergen i to veoma jak Oko 40 % asmatičara je senzibilisano na zrna polena . U našoj zemlji sezona cvjetanja počinje polenima drveća ( lijeska cvijeta već početkom marta ), a potom se od sredine aprila javljaju poleni trava, koje cvjetaju do sredine jula. U jesen, cvjetaju korovi ( ambrosia ) , i to od kraja augusta do početka oktobra.

Zrna polena su mala ( iste veličine kao zrna fecesa Dermatophagoides pteronyssinus, oko 10-20 mikrona ), tako da lako prodiru u disajne organe čovjeka. U našem klimatskom pojasu , od najvećeg značaja su poleni trava.

Osim uzročnih alergena, poseban Značaj imaju i tzv. favorizirajući faktori koji omogućavaju, olakšavaju prodiranje alergena do mast-ćelija i bazofilnih leukocita na kojima su kod djeteta sa atopijskom konstitucijom i ranije izvršenom senzibilacijom fiksirane znatne koli čine Ig-E antitijela. Kao favoriziraju ći faktori naj češ će se spominju: respiratorne infekcije, napor , promjene vremena, psihičke traume, jaki mirisi, dim, zagadjenje vazduha. (6)

1.4.2. Patogeneza

Pri nastajanju alergijske senzibilacije alergeni prvo moraju biti predstavljeni T limfocitima. Ovo omogućava obrada alergena od strane imunopredočnih dendritičnih stanica, veoma sličnih Langerhansovim stanicama u koži a koje vjerovatno potiču od monocita.

U našem organizmu postoje tri subpopulacije pomažućih T limfocita ( T helper limfociti ), koji se označavaju kao Th0, Th1, Th2. Th0 su uglavnom stanice pamćenja, dok Th1 i Th2 limfociti pokazuju različitu specifičnost reagovanja na unijete antigene. Th1 limfociti su pretežno aktivirani bakterijskim antigenima, dok alergeni i antigeni helminta aktiviraju Th2 subpopulaciju. Ove dvije subpopulacije se razlikuju po spektru citokina koje luče, a time i po biološkim efektima poslije aktivacije. Limfociti Th1 luče interferon.gama , interleukin 2 ( IL-2 ) i faktor nekroze tumora (TNF) , a Th2 interleukina 4,5 i 6 ( IL-4, IL-5 I IL-6 ). Smatra se da je deregulacija sinteze IL-4 zapravo ključni poremećaj u atopiji tj. genetski defekt imunog odgovora favorizuje Th2 odgovor.

(5)

Hiperaktivni Th2 limfocit sa jedne strane dovodi do povećane sinteze IgE antitijela na specifične inhalatorne antigene, a sa druge luči brojne citokine, koji dovode do nastajanja inflamatornih promjena u submokozi bronha. One se sastoje u nagomilavanju velikih količina mukusa u disajnim putevima, uz povećan broj peharastih stanica , deskvamaciju epitela, kontrakciju i hiperplaziju glatke

muskulature bronha.

Zid bronha kod svih asmatičara, čak i lakih, pokazuje inflamatorne promjene. U dubljim slojevima mukoze postoji često izrazita infiltracija različitim stanicama ( eozinofilima, mast-stanicama, T limfocitima itd. ). Naročito je povećan broj T limfocita ( CD 45+ ), čak dva puta u odnosu na normalan broj. Nagomilavanje i aktivacija različitih efektorskih stanica u submukozi bronha je posljedica djelovanja produkata aktiviranih T limfocita. Ova povećana aktivacija T limfocita je genetski uslovljena . ( 5)

Nakon kontakta preosjetljive osobe sa odgovarajućim alergenom, alergen se vezuje za IgE antitijela ( koja već postoje u povećanoj koncentraciji ). IgE antitijela su citofilna, tj. svoj efekat ispoljavaju samo kada su vezana za ćelije ( mast-ćelije, eozinofile, trombocite, itd. ). Mast ćelije su najvažnije efektorne ćelije kod astme, a kapacitet imunog odgovora je povezan sa IgE aktivacijom. (8) Iz tih ćelija se nakon reakcije antigen-antitijelo oslobadjaju brojne supstance ( medijatori ), na osnovu kojih se asmatski odgovor dijeli na rani i kasni.

Rani asmatski odgovor ( early astmatic reaction-EAR ) se odigrava neposredno nakon reakcije antigen-IgE na površini mastocita i počinje 30 minuta nakon izlaganja alergenu a traje 1-2 sata. Najvažniji medijatori u ovoj fazi su histamin i leukotrijeni, koji dovode do bronhokonstrkucije, edema sluzokože i hipersekcija mukusa. Smatra se da je opstrukcija u ovoj fazi prvenstveno posljedica edema mukoze.(5,8)

Kasni asmatski odgovor ( late astmatic reaction-LAR ) slijedi 2-4 sata nakon rane faze, 6-8 sati ima svoj maksimum i traje 24 sata. Na bronhalnom sistemu povećana osjetljivost disajnih puteva kao efekat ove reakcije, može trajati danima, sedmicama i mjesecima. (8) Naime, u ovoj fazi, pod uticajem oslobodjenih hemotaktičkih medijatora dolazi do nakupljanja različitih ćelija u submukozi bronha.

Koliko je kontakt sa alergenom jednokratan, ova infiltracija nestaje tokom više dana. Medjutim, ukoliko se ponavlja, ove ćelije reaguju mnogo burnije, oslobadjajući znatno veće količine svojih produkata. Osobone efektornih ćelija kod asmatičara, da pri stimulaciji oslobadjaju znatno veće količine medijatora od zdravih osoba, naziva se curenjem ćelija i indukovana je supstancama koje luče T ćelije, ali i druge ćelije u astmi.

(9)

Na taj način u atopičara nastaju istovremeno specifična IgE antitijela, a ćelije za koje su ona fiksirana znatno su reaktivnije, tj. mnogo lakše oslobadjaju svoje biološke p rodukte (medijatore).

Stalno oslobadjanje hemotaktičnih medijatora dovodi do stalnog privlačenja ćelija. Veliki broj ovih ćelija ima sposobnost da luči faktore koji retrogradno aktiviraju T limfocite ( npr. mast-ćelije luče IL-4, a eozinofili IL-5 ). T limfociti opet luče faktore koji dovode do aktivacije ovih ćelija i oslobadjanja novih količina medijatora. Na taj način nastaje alergijsko zapaljenje, u kome više prisustvo alergena i nije neophodno. (5)

Smatra se da je kasni asmatski odgovor uzrok pojave napada astme u noćnim satima, ali i naporom uvjetovana astma ima odgovor koji je veoma sličan kasnom odgovoru. U osnovi naporom uvjetovane astme je promjena osmolariteta mukoze disajnih puteva, što dovodi do oslobadjanja medijatora.Ustanovljeno je da u toku ovog perioda ponavljanjem napora istog inteziteta nema opadanja plućnih funkcija. Ovaj akutni period ispražnjenja mast-ćelija i medijatora traje od 1-3 sata, koliko je i neophodno da se napune, te je ovaj princip iskorišten za sportska takmičenja kod asmatičara.(8)

Shodno ranije navedenom, osim genetskog momenta, neosporan je Značaj nespecifičnih, favorizujućih faktora sredine na nastanak alergijske senzibilacije ( rani kontakt sa alergenom u životu, izloženost pasivnom pušenju, virusne infekcije ili vakcinacije, aerozagadjenje, stres, itd. ) Broj nespecifičnih faktora u okolini je ogroman, a p rocjena njihove važnosti teška.

Činilac koji nesumnjivo olakšava nastajanje alergije, jeste pušenjeMnoga proučavanja su pokazala povišene vrijednosti IgE u serumu pušača i veću učestalost pozitivnih kožnih proba kod djece č iji roditelji puše u stanu.(5)

Virusne infekcije ranog uzrasta imaju osobit Značaj. Respiratorni sincicijelni virus ( RSV-najčešći uzročnik bronhiolitisa ) svojim proteinom G djeluje kao Th2 antigen, dovodeći do nastanka hipersekcije IL-5 i izrazite eozinofilije u plućima. (10) Te promjene veoma podsjećaju na promjene koj e se dešavaju u astmi.

Sluznica bronha oštećena infekcijom, olakšava razvoj bronhoopstrukcije u alergijskoj astmi i na taj način što omogućava uzročnom alergenu prodor do senzibiliranih mastocita u zidu bronha.(7)

Porast prevalencije i teških oblika astme, do čega je došlo posljednjih decenija u  
industrijski visoko razvijenim zemljama, praćen je poboljšanjem životnog standarda,  
dobro organizovanom prevencijom infektivnih bolesti ( imunizacija protiv

tuberkuloze, morbila, pertusisa ) i modernim stilom življenja ( broj djece u porodici, nač in ishrane i njege, uslovi stanovanja ). Smanjenje infekcije u najranijem djetinstvu može da utiče na promjenu ravnoteže izmedju Th1 i Th2 imunološkog odgovora.

U prilog ove teorije, govora zapažanja iz Gvineje.Bisao, da se poslije epidemije morbila atopijske bolesti pojavljuju znatno rjedje. (4)

Najvjerovatnije da u nealergijskoj astmi funkciju alergena preuzimaju virusi, koji direktno stimulišu T ćelije. One luče IL-5, koji dovodi do nagomilavanja eozinofila u mukozi , a takodje i olakšava curenje medijatora iz njih. Oni pak aktiviraju ćelije, i time se ponovo uspostavlja circulus vitiosus.(5)

Tako je zapaljenje i kod alergijske i kod nealergijske astme uvijek prisutno i predstavlja jedan od ključnih elemenata bolesti. Stoga se astma može patološki definisati kao kronični eozinofilni deskvamativni bronhitis.(I2)

Jedna od najvažnijih patofizioloških osobina bronha asmatičara je njihova sklonost da na različite stimuluse ( koji su veoma heterogeni ) , reaguju prekomjernim sužavanjem. Ova sklonost disajnih puteva astmatičara označena je kao bronhalna hiperaktivnost i uključena je u definiciju astme.

Učestalost bronhalne hiperaktivnosti je veća nego učestalost same astme, jer se ona može javiti i u okviru drugih oboljenja ( cistična fibroza, bronhopulmonalne displazije, itd ).

Osnovni faktori rizika za povišenje bronhalne hiperaktivnosti su isti sa faktorima rizika za nastajanje alergijske senzibilacije.

Po klasičnoj alergijskoj teoriji hemijski medijatori koji se u senzibiliranoj osobi oslobode u reakciji antigen-antitijelo, djeluju na glatke mišiće, krvne žile i mukozne žlijezde bronha direktno ili indirektno podražavanjem vagusnih receptora i na taj način izazovu spazam glatke muskulature, edem sluznice i hipersekciju mukoznih žlijezda.(7) Ovo ukazuje da je alergijsko zapaljenje jedan od glavnih uzroka bronhalne hiperreaktivnosti. Ono povećava debljinu submukoze i do 2,5 puta u odnosu na osobe bez astme, a u situaciji kada postoji zadebljanje zida bronha, kontrakcija glatke muskulature bronha ima neproporcionalno veći efekat. Na taj način dolazi do izrazitog povećavanja otpora proticanju vazduha pri umjerenim promjenama lumena disajnih puteva, što se klinički manifestuje wheezingom.

Evidentno je, međutim, da svaka upala bronha bilo koje etiologije ( alergijske, infektivne, iritativne) ima značajnu ulogu u razvoju bronhalne hiperreaktivnosti. To, zapravo znači da svaki proinflamatorni činilac predstavlja potencijlni rizik za astmatičnog pacijenta.

Sve to govori u prilog č injenici da mnogi etiološki faktori, alergijski i nealergijski, djeluju uzajamno i unakrsno putem raznih mehanizama uzrokujući bronhalnu hiperreaktivnost koja je patofiziološka osnova astme, te je tokom života podržavaju ili čak pojačavaju. (7)

1.5. KL I NI ČKA SLIKA

Klinička slika bolesti se može podijeliti u dva oblika : a) reakcija rane faze alergijskog odgovora u kojoj dominira bronhospazam i b) reakcija kasne faze u kojoj dominira inflamacijski odgovor.Osnovni klinički izraz bolesti je obstrukcijski bronhitis.Početak astmatičnog napada može biti postupan ili nagao.

Tipičan napad astme počne, suhim podražajnim kašljem, nakon čega se brzo nadovezuje otežano disanje, dispneja i osjećaj stezanja u prsima.Nagli napad javlja se uglavnom noću ili rano ujutro.Izgled kliničke slike je kod dojenčeta i malog djeteta različta od klini čke slike već eg djeteta i odraslog.

1.5.1. Astma kod dojenčeta i malog djeteta

Klinička slika astme u dobi dojenčeta je određena patofiziološkim i anatomskim specifičnostima disajnih puteva tog životnog perioda.

Osobit Značaj ima činjenica da su zračni putevi djeteta mnogo uži nego kod odraslog tako da zadebljanje sluznice traheje za 1 mm (npr. upalnim edemom) smanjuje presjek lumena traheje dojenčeta za 75% a u odraslog isto takvo zadebljanje sluznice smanjuje presjek samo 25%. Osim toga, u dojenčeta najveći otpor prolasku zraka pružaju bronhioli, dok je u odraslih otpor kroz bronhiole zanemariv u odnosu prema ukupnom otporu strujanju zraka kroz disajne puteve.Fiziološko sužavanje lumena bronha u ekspiriju zbog njihove dinamičke kompresije u dojen četa je puno jač e nego kod odraslog

.Zbog toga svako dodatno suženje bronhiola,npr. upalnim edemom, u dojenčeta može izazvati njihovo zatvaranje u ekspirijum. (7)

U prve dvije do tri godine života, dijete nema napade astme sa karakterističnim simptomima kao veće dijete i odrasle osobe. Reverzibilne opstrukcije bronha postoje i u ovo doba života, ali u obliku posebnih bronhitisa, za koje se upotrebljavaju različiti nazivi: astmatički bronhitisi, infektivni bronhitisi, opstruktivni bronhitisi i sl.

Klinički simptomi opstruktivnih bronhitisa počinju sa kihanjem,često i sa povišenom tempertaurom,zatim može da nastane kašalj, a poslije približno 24 sata karakteristično zviždanje u grudima (wheezing) . Simptomi su najčeš ć e blagi,traju dva do tri dana sa izlječ enjem za sedmicu dana,rjedje više sedmica.

Disanje je ubrzano,čujno, u težim slučajevima je prisutna jača dispneja i polipneja, međurebarnim uvlačenjem i lepršanjem nozdrva.

Najčešći klinički simptom jeste wheezing, tj. sviranje u grudima tokom ekspirijuma. Wheezing nastaje usljed perifrne opstrukcije u disajnim putevima. Tada, radi kompenzovanja produžavanja ekspirijuma, dolazi do povišenja intratorakalnog pritiska tokom ekspirijuma, što dovodi do kolapsa traheje i velikih disajnih puteva i do polovice uobičajenog volumena. U tom slučaju povećana brzina protoka vazduha tokom ekspirijuma, kroz sužene disajne puteve, dovodi do nastajanja wheezinga, mada se ovaj simptom može javiti i u toku drugih respiratornih oboljenja. (15)

Dojenčad mogu imati rekurentne napade piskanja u prsima povezane sa akutnim respiratornim infekcijama (često je prva epizoda brohiolitisa uzrokovana respiratornim sincicijalnim virusom RSV). U prve dvije godine života,a naročito i prvih 6 mjeseci, najteži oblici često imaju sliku bronhiolitisa.Počinju sa kihavicom, kao opstruktivni bronhitis, često sa temperaturom koja može biti vrlo visoka, a poslije 1 do 2 dana ili poslije kraćeg intervala nastaje kašalj, zatim zviždanje u grudima i sve jača dispneja sa jakim međurebarnim uvlačenjem i cijanozom, sa znacima hiperinflacije i proširenim grudnim košom.Dij ete je u teškom opštem stanju i indicirana je hospitalizacija. Za razliku od opstruktivnog bronhitisa nešto rjedje recidivišu. (14)

Klinička slika astme u dobi dojenčeta manifestuje se uglavnom u tri osnovna

oblika

Prvi oblik astme imaju dojenčad sa atopijskim dermatitisom, koja rano počinju sa simptomima i imaju ih često u p rve dvije godine života. Ona obično imaju i znake alergije na jaja i mlijeko, ali i na inhalatorne alergene. Ova djeca u kasnijem životu najčešće imaju hroničnu perzistentnu astmu i spadaju u najozbiljnije astmatičare.

Drugi oblik astme viža se u djece koja imaju tzv. Perzistentni wheezing, ali su dobrog opšteg stanja. Ne kašlju, wheezing se smanjuje u snu, a pojač ava tokom aktivnosti plača, slabo reaguju na bronhodilatatore. Izgleda da najveći broj ove djece nema teži oblik bolesti u kasnijem životu, ali postoji mišljenje da ova djeca nose povećan rizik od hroničnih plućnih bolesti. Učestalost atopije kod ove djece nije povišena.

Treću grupu čine djeca koja imaju povremene simptome, ne mnogo česte, a između napada su sasvim dobro. Kod većine iz ove grupe,napadi prestaju oko pete godine života. Skoro svi slučajevi su alergijske etiologije, uz veći broj oboljelih medju dječacima. Mada simptomi najčešće poslije dužeg ili kraćeg vremena prestaju, patofiziološka osnova ostaje za cijeli život, tako da i posle prestanka simptoma ostaje mogućnost kasnijeg javljanja, čak i poslije više desetina godina.(6)

1.5.2 Astma u predškolskog i školskog djeteta

Klinička slika je slična kao kod mlađih odraslih osoba, s karakterističnim ponovljenim napadima opstrukcije disajnih puteva sa kašljem, otežanim i čujnim disanjem, naročito u ekspirijumu i sa sviranjem, zviždanjem u grudima. Ovim napadima često prethode simptomi od strane respiratornih organa od najranijeg djetinstva. Prvo su to znaci običnih ili opstruktivnih bronhitisa koji se ponavljaju od prve ili druge godine života, ili recidivi kašlja ili kašalj prilikom napora malog djeteta. Postepeno postaju sve češći i sve uporniji recidivi "prehlada" ili bronhitisa, nastaje otežano disanje i kašalj da bi se kasnije, naročito poslije 7 godine, ispoljili tipični napadi astme. Kod već eg djeteta napadi astme se mogu javiti i bez prethodnih simptoma. Broj oboljelih je veći medju dječacima, a skoro svi slučajevi su alergijske etiologije. (5)

Prvi i kasniji napadi astme mogu da nastanu pod posebnim okolnostima, koje mogu kod jednog dj eteta biti uvijek sli čne, ali i raznolike.

Napadi astme često počinju i najteži su noću. Ovo može biti posljedica izlaganja alergenu u toku dana ili smanjenja ventilacije u snu, kao i smanjenih količina adrenergičkih kortikosteroida u plazmi u toku noći. (6) U alergijskoj astmi napade u toku noći izaziva ku ćna prašina, odnosno grinje. Napadu astme, naro čito alergijske, mogu da prethode uvijek isti, nespecifični simptomi, prodormalni znaci, Oni ukazuju da će napad uskoro početi npr. uznemirenost djeteta, glavobolja, digestivnr smetnje, svrab kože, kihavica ili kašalj. Napad astme može u djeteta nastati i naglo, bez upozorenja, posebno noću.

Početak napada astmeu djece predškolskog i školskog uzrasta, je često praćen zapušenim nosom, kihanjem, naročito u astmi izazvanoj polenima, ali i u drugim oblicima astme. Nakon toga počne kašalj, prvo suh, kasnije ponekad vlažan sa iskašljavanjem gustog ispljuvka. Potom počinje sve teže i čujno disanje te karakteristično sviranje, zviždanje u grudima ( wheezing ) u ekspirijumu, što se često čuje i bez stetoskopa. U fazi napada najkonstantniji nalaz na plućima je upravi wheezing i heperinflacija. (14)

Mada se piskavi šušnjevi auskultatorno sve više čuju ukoliko je napad teži, na osnovu fizikalnog nalaza ne može se uvijek procijeniti ja čina asmatskog napada, tj. težina opstrukcije, jer kod jakog povećanja opstrukcije šumovi se smanjuju zbog smanjenog protoka vazduha. U veoma jakoj opstrukciji smanjuje se i wheezing zbog nedovoljnog uzimanja vazduha, tako da auskulatorni nalaz može biti veći, izraženiji kada dođe do poboljšanja veoma teškog napada. (6)

Uznemirenost djeteta može biti jedan od ranih znakova hipoksije, koja kada je u lakšem stepenu obično ne daje posebne kliničke simptome. Ako je saturacija kiseonikom manja od 80% doći će do razvoja cij anoze ( ako je dijete malokrvno ona može ostati neispoljena ). Odnos između inspirijuma i ekspirijuma, koji je normalno 1:3, u napadu astme je pormećen što se može koristiti za ispitivanje jačine opstrukcije bez ispitivanje funkcije pluća posebnim aparatima.

Osim respiratornih, u toku napada astme mogu se javiti i drugi simptomi: povrćanje, pojačano znojenje (što pogoduje razvoju dehidratacije i drugih metaboličkih poremećaja ), abdominalni bolovi, umor, letargija, povišena tjelesna temperatura ( kod razvoja sekudarne superinfekcije ). (7)

Napadi astme najčešće traju 2 do 4 sata, mogu trajati kraće, pola do jedan sat, ili duže,( 24 sata i duže). Pod uticajem liječenja ili spontano prestaju napadi koji kraće traju. Pri kraju ovakvih napada obično nastaje kašalj sa izbacivanjem male količine viskozne sluzi. Ukoliko napad traje duže, na kraju može da se izbaci veća količ ina ispljuvka, koja j e p onakad sluzavo-gnojna. (17)

Nakon napada dijete ima osjećaj umora, bola bol u grudima, ponekad obilnu diurezu. Auskulatorni nalaz na plućima se može odmah normalizovati, a ponekad se još nekoliko č asova čuju piskavi šumovi ( taj proces može trajati i nekoliko dana ).

Težina simptoma i učestalost napada u djece su veoma različiti te se na osnovu broja napada astma obično dijeli na sljede ći na čin:

* blaga astma, gdje je broj napada do 5 godišnje,
* umjerena, srednje teška astma, sa 5 do 10 napada godišnje,
* teška astma sa više od 10 napada godišnj e. (14)

Oko 75% djece, ovog uzrasta, ima blagu astmu sa veoma rijetkim napadima. U periodu izvan napada astme, u lahkoj i srednje teškoj astmi, dijete je bez kliničkih simptoma opstrukcije bronha dok u najtežoj astmi, klinički znaci opstrukcije mogu ostati i između napada. (6)

Superponirana infekcija može se javiti kao komplikacija astme, ukoliko se nije javila već na početku ili prije početka napada. Gusta sluz može da zapuši lumen bronha i da izazove atelektazu, najčešće u gornjem lobusu ili u desnom srednjem lobusu. Istovremeno ili prije pojave astme djeca mogu imati i druge alergijske manifestacije. ( atopijski dermatitis, urtikarija ).

Klinička slika bolesti kod adolescenata je slična onoj kod odraslih, ali je karakteristično da djeca kriju svoje simptome. Broj oboljelih djevojčica i dječaka je isti, a jedan broj pacijenata ima izrazito pogoršanje bolesti ( koje se pripisuje pušenju, koje u tom dobu postaje raširena pojava ) . Često se javlja odsustvo simptoma opstrukcije sve

dok testovi plućne funkcije ne padnu naoko 50 normalnih vrijednosti. Čak i tada, wheezing j e odsutan. Testiranje plućne funkcije kod ove djece je od klju čne važnosti. (5)

1.5.3. Status astmatikus

Status astmatikus je najteži oblik napada astme, koji može imati i smrtni ishod. Postoje različiti kriterijumi za definisanje, ali se pod statusom astmatikusom obično smatra stanje teške i proširene opstrukcije bronha, koje se odražava duže vrijeme ( nekoliko sati, 24 sata i duže ) i ne poboljšava se poslije primjenjenog liječenja, simpatikomimeticima u dovoljnim dozama. (14) Za status astmatikus je najznačajniji izgled bolesnika kome prijeti opasnost od kardiopulmonalne unsuficijencije, uz slabo reagovanje na bronhodilatatore.

Nastajanje status astmatikusa ne može se pripisati samo jednom uzroku, niti nekom posebnom predisponirajućem faktoru, jer većinu statusa astmatikusa izazivaju isti uzroci kao i druge napade astme.

Težina status astmatikusa vezana je za difuzno suženje bronha usljed spazma glatkih mišića bronha, infiltracije sluzokože bronha uz edem i naročito prisustvo žilavog, gustog, ljepljivog sekreta koji stvara č epove od segmentiranih bronha do bronhiola. Što je veća opstrukcija teži su simptomi. (6,17)

Astmatski status obično brzo dovodi do hipoksemije koja je u početku udružena sa jačom ventilacijom, hipokapnijom. Sa povećavanjem opstrukcije smanjuje se efektivna vemtilacija i nastaje hiperkapnija sa sljedeć im simptomima:

|  |  |
| --- | --- |
| Znaci Hipoksije: | Znaci Hiperkapnije: |
| - Cijanoza | - tahikardija |
| - Tahikardija | - srčana aritmija |
| - hipo- ili hipertenzija | - glavobolja |
| - pluć na hip ertenzija | - konfuzija |
| - uznemirenost ili depresija | - somnolentnost |
| - oslabljene motorne funkcije | - koma |
| - konfuzija, delirijum | - sužene zjenice |
| - koma. | - edem papile |

Kliničkom slikom ispoljenog status astmatikusa dominiraju znaci respiratorne insuficijencije, često sa znacima poremećaja rada srca i nekada sa znacima poremećaja funkcije CNS-a. Dispneja sviranje ugrudima i poremećaj izmjene gasova se najizrazitiji simptomi. Obično je pH krvi normalan ili postoji alkaloza, rjedje acidoza .Dispneja je intenzivna, stalna, bez poboljšanja. Zbog angažovanja pomoćne muskulature disanje je ubrazno, površno, čujno. Dijete ne kašlje, ili je kašalj rijedak, bez iskašljavanja. Grudni koš je proširen, perkutorni zvuk hipersonoran. Auskultatorni nalaz je oskudan. Puls je ubrzan, površan, slabo opipljiv, često nepravilan. Krvni pritisak može biti povišen ili snižen, ali i normalan. Mogu nastati znaci popuštanja desnog srca. (16,17 )

Hipoksemija sve više progredira, zbog čega je dijete sve jače uplašeno,

uznemireno, nervozno , konfuzno. Dalji razvoj status astmatikusa dovodi do poremećaja svijesti, somnolencije i u najtežim slučajevima do kome usljed hipoksemije, hiperkapnije i acidoze.(16)

Prognostički lošim se smatraju sljedeći znaci status astmatikusa:

* ne reagovanje na bronhodilatatore i drugo liječenje u dovoljnim dozama,
* upotreba neodgovarajućih lijekova ili nedovoljnoih doza u početkliječenja,
* duže trajanje napada,
* pojačavanje dispneje,
* oslabljeno, skoro nečujno disanje,
* hiperkapnija, respiratorna acidoza,
* jaka hipoksemija i pored maksimalne terapije,
* srčana aritmija, hipotenzija,
* pretjerana up otreba sedativa,
* postojanje neke druge kardiopulmonalne bolesti. (6)

Komplikacije status astmatikusa mogu biti pneumotoraks, pneumomedijastinum, pneumoperikardijum, začepljenje već eg bronha sluzi sa atelektazom, pneumonija.

Poboljšanje se kod status astmatikusa manifestira najprije nestankom interkostalnog uvlačenja, potom se smanjuje i nestaje dispneja i na kraju dolazi do smanjenj a ekspiratornog sviranj a u grudima.

1.6. DIJAGNOZA BRONHALNE ASTME

U rutinskoj kliničkoj praksi dijagnoza astme u dječijem uzrastu postavlja na osnovu anamneze, fizikalnog nalaza i odgovora na bronhodilatatore, alergološkog testiranja i ispitivanja plućne funkcije kod djece starije od tri godine. Sva ostala ispitivanja indikovana su samo u nejasnim slučajevima. (18)

1.6.1. Anamneza

Anamneza predstavlja osnovu ispitivanja astme u djeteta. Često se svi neophodni podaci ne dobiju prilikom prvog pregleda djeteta, nego se kasnije dopunjavaju. Uzimanje anamnestičkih podataka za dijete može se olakšati prpremljenim upitnicima, sa manje ili više detalja. Uzeti detaljan opis prostorija u kojima dijete boravi, eventualnog sobnog bilja i kućnih ljubimaca i sl. znatno će pomoći u dijagnozi astme. (2)

Uzimanje što detaljnije anamneze, posebno porodične,i što tačnijih podataka o tome javljaju li se napadi:

* u određeno vrijeme godišnje doba ili u specifičnim vremenskim prilikama
* pri boravku na određenim mjestima u kući, školi, okolini
* kod rukovanja posteljinom, rada oko životinja.

Cilj anamneze u astmi je da utvrdi prirodu simptoma bolesti u djeteta, njihovu težinu i učestalost, eventualnu povezanost sa nekim od poznatih pokretačkih faktora astme (infekcije, alergeni, fizičko zamarnje, psihički stres, itd.). To je posebno važno u manje djece, gdje su objektivni testovi plućne funkcije nedostupni, te je anamneza jedan od najvažnijih parametara za dijagnozu astme. Utvrđivanje tri ili više recidiva tipičnih simptoma ( napadi otežanog disanja, piskanje, stezanje u grudima, kašalj i sl. ) koji su dobro djelovali na primjenjene bronhodilatatore ( dokaz reverzibilnosti ), je dovoljno za postavljanje dijagnoze astme. Sva ostala ispitivanja su samo dopunska i nisu indikovana u tipičnim slučajevima.

Kriterijumi za dijagnozu astme kod djece mogu se prikazati tabelarno na sljedeći način: (5)

|  |  |
| --- | --- |
| Simptomi na početku bolesti: | Pomo ćni kriterijumi: |
| Bilo koji od nabrojanih: Wheezing Kašalj ( tipičan ) Dispneja ili otežano disanje Rekurentni bronhitisi ili pneumonije | Dokaz o reverzibilnosti opstrukcije Abnormalnosti na snimku pluća, koje se gube poslije antiasmatske terapije; Opstrukcija na testovima plućnih funkcija, koja se popravlja poslije bronhodilatatora i/ili steroida  U manje djece, kliničko reagovanje na bronhodilatatore i/ili steroide |

1.6.2. Fizikalni pregled

Fizikalni pregled ovisi o tome da li je dijete u napadu ili ne. Nalaz na plućima može biti normalan u fazi mirovanja bolesti. Važno je obratiti pažnju na infekciju gornjih disajnih puteva, konfiguraciju grudnog koša ( grudni koš može biti proširen u anterioposteriornom pravcu, može biti bačvasto deformiran ), maljičaste prste, broj respiracija ( polipneja ). (14)

Fizikalnim pregledom se ukoliko postoji opstrukcija može uočiti hiperinflacija ( upotreba pomoćne dišne muskulature, pogrbljenost ramena prema naprijed, sjedeći položaj, izbjegavanje ležećeg položaja ), dispneja i eventualna ortopnea, tahipnea ( čija frekvencija u direktnoj korelaciji sa stepenom težine ). Fizikalnim pregledom uočavamo i inspirijumsko/ekspirijumsko uvlačenje mekih tkiva toraksa, pulsus paradoxus, a auskultatorno produženje ekspirijuma i wheezing na kraju ekspirijuma.

Neki autori (5) posebno izdvajaju pojavu ranog inspirijumskog pucketanja, koje se javlja kod opstruktivnih bolesti pluća, a koja se javljaju kod infiltrativnih oboljenja. Zbog toga se postavlja (pogrešna) dij agnoza pneumonija.

Ako postoji nalaz opstrukcije, potrebno je odmah aplicirati bronhodilatatornu terapiju i pratiti klinički efekat. Ukoliko se nalaz smanji ili izgubi, riječ je o reverzibilnoj opstrukciji.

1.6.3. Labaratorijski testovi

Labaratorijski testovi se ne koriste mnogo u dijagnosticiranju dječ ije astme. Uvijek treba odrediti sedimentaciju eritrocita, broj leukocita i diferencijalnu krvnu sliku da bi se dobilo što više podataka o eventualnoj prisutnosti infekcije u astmatskom napadu.

Eozinofilija u perfiernoj krvi i nakupine eozinofila u sputumu i nazalnom sekretu čest su ali ne i konstantan nalaz. Eozinofilija se ne procjenjuje samo po diferencijalnoj bijeloj krvnoj slici, nego se procjenjuje ukupan broj eozinofila koji u astmatskom napadu obično iznosi više od 250 do 400 u 1 ml krvi. (7) Povećene eozinofilija kao izolovana pojava nije dovoljna za dijagnozu astme, jer može biti izazvana i drugim uzrocima ( infestacija parazitima, ulcerozni kolitis, osjetljivost na lijekove, periarteritis nodoza, ciroza jetre, maligna oboljenja, itd. ).

Mjerenje acidobaznog statusa se koristi za procjenu težine astmatskog napada. U početku se razvija hipoksemija, a pCO2 je snižen kao odraz kompenzatorne hiperventilacije. Razvoj hiperkapnije i acidoze znak su pogoršanja bolesti. (7)

Znojni test je rijetko indikovan ( wheezing koji traje duže od tri mjeseca i slabo reaguje na antiasmatsku terapiju ).

Izlaganje disajnih organa alergenu izaziva kod atopičara imunološku reakciju u kojoj majčešće učestvuju antitijela IgE klase imunoglobina, koji se nalaze na površini ciljnih (target ) ćelija bronha. To su uglavnom tkivne mast-ćelije i cirkulišući bazofilni leukociti. Određivanje ukupnih i specifičnih IgE u krvi, i pored prednosti od izbjegavanja od metoda in vivo, nije ušlo u rutinsko ispitivanje dječije astme. (6)

Ukupni IgE ( RIST i PRIST ) su značajno povećani kod alergije, ali normalan nalaz se ne isključuje. (14) Ukupni IgE u krvi povećani su kod približno 80% astmatičara, ali ovaj nalaz u krvi nije karakterističan samo za atopiju već može nastati i u mnogim drugim bolestima ( parazitoze, reumatoidni artritis, itd.).

Specifični IgE se određuje radio-alergosorbent testom ( RAST ) ili enizmatskim testovima ( ELISA ). To je veoma osjetljiva i uz to bezopasna metoda in vitro, ali ima relativno malo praktičnu primjenu zbog dobre korelacije sa znatno jednostavnijom metodom kožnih proba. RAST ima veći praktični značaj za astmatičare sa negativnim kožnim probama kod kojih klinički znaci ili povećani ukupni IgE ukazuju na alergijsku etiologiju. (6)

Za određivanje humoralnog imunološkog statusa astmatičara pored određivanja IgE vrši se i odredjivanje drugih IgE. Najčešće se konstatuje normalan ili povećan nivo IgE u serumu astmatičara. (14)

1.6.4. Rendgenski nalazi

Rendgensko snimanje pluća se radi da bi se otkrile promjene koje mogu nastati u astmi, naročito u težim oblicima te da se astma diferencijalno dijagnostički odvoji od drugih bolesti.

Snimak plu ća je neophodan u prvim epizodama, da bi se isključila neka stanja koja mogu biti uzrok wheezinga ( anomalije velikih krvnih sudova, gastroezofagealni refluks, cistična fibroza, traheoezofagealna fistula, bronhopulmonalna displazija, hronični ekstrinsični alveolitis, strano tijelo, akutni pneumonitis, bronhiolitis ) . (5)

Tipičan nalaz u astmatskom napadu je sa bilateralnom hiperinflacijom, pojačanim i grubim bronhovaskularnim crtežom i peribronhitičnim infiltratima. Osim toga, vide se horizontalno postavljena rebra, spuštene dijafragme, povećan retrosternalni prostor, sužena medijastinalna sjena. (14) Često se vide i mrljaste sjene atelektaza koje se ponekad pogrešno dijagnosticiranju kao multifokalne bronhopneumonije. (7)

1.6.5. Testovi plućne funkcije

Uzimajući u obzir činjenicu da u mnogim slučajevima opstrukcija prolazi

subklinički (nema Wheezinga ), Značaj testova plućne funkcije je neosporan.Osim otkrivanja i procjene težine opstrukcije, testovi plućne funkcije imaju veliki značaj i u praćenju toka astme i u evaluaciji uspješnosti terapijskih postupaka.

Mjerenje plućne funkcije vrši se pomoću spirometra ili mjerača vršnog protoka što omogućava direktnu procjenu opstrukcije disajnih puteva, njenu varijabilnost i reverzibilnost.

Spirometrija je metoda kojom se u djece najčeš ć e mj eri:

* vitalni kapacitet ( VC ),
* forsirani vitalni kapacitet ( FVC ),
* maksimalna ekspiratorna brzina protoka vazduha ( MEFR ),
* forsirani ekspratorni volumen u prvoj sekundi ( FEV1 ),
* protok vazduha u srednjoj polovini forsiranog ekspirijuma ( MMEF ). (14)

Spirometrija omogućava dobru procjenu plućne funkcije, ali spirometri se za dijagnozu i dugotrajno praćenje astme koriste samo u bolnicama i klinikama, takođe se ne mogu koristiti za ispitivanje plućne funkcije kod male djece. Tek od šeste godine do sedme godine života najveći broj djece može da izvodi klasičnu spirometriju.

U napadu astme smanjeni su dinamični plućni volumeni, kao FEV1 i PEFR ( vršni, maksimalni protok zraka u ekspirijumu ) . Oni su obično normalni u remisiji blažeg oblika astme. (7) U specijaliziranim ustanovama izvode se još mnogi, osjetljiviji testovi.

Mjerač vršnog protoka ( minipeak flow metar ) mjeri PEFR-vršni ekspiratorni protok, najbrži protok zraka kroz disajne puteve tokom forsiranog izdisaja, a nakon maksimalnog udisaja. Ovaj test se izvodi već od treće godine. Mjerači vršnog protoka su maleni prenosivi, prikladni i dostupni. Mogu se koristiti ne samo u bolnici nego i kod kuce, kako pri postavljanju dijagnoze, tako i pri određivanju težine stanja ili procjeni odgovora na terapiju. PEF može pomoći pri ranom otkrivanju znakova pogoršanja, pa se pravovremenom intervencijom napad može spriječiti.

Pri dijagnosticitranju astme, dobivene vrijednosti PEF-a se prvo uporede sa očekivanim vrijednostima ( obično dostupne uz mjerač, a ovise o visini, rasi, spolu i dobi).Nizak PEF ukazuje povišenje otpora u disajnim putevima, bilo usljed opstrukcije ili gubitka plućnog volumena ( što upućuje na druga obolj enja ).

Na dijagnozu astme ukazuje sljedeći dijagnostički parametri (2):

- Značajno povećanje PEF-a ( više od 15% ) nakon inhalacije kratkodjelujućeg beta2-agonista ( ili povećanje PEF-a nakon uobičajenog liječenja s beta2-agonistom kratkog djelovanja, ili kortikosteroidima ),

- Abnormalna varijabilnost PEF-a. Varijabilnost se može utvrditi mjerenjem PEF-a ujutro, nakon ustajanja, kad su vrijednosti obično najniže i približno 12 sati kasnije, kada su vrijednosti najviše. Varijacije PEF-a veće od 20% između ova dva mjerenja znak su astme kod bolesnika koji uzimaju bronhodilatatore ( više od 10% kad bolesnici ne uzimaju bronhodilatatore ),

- 15% sniženje PEF-a nakon trčanja ili drugih napora.

Ova metoda je veoma pogodna zbog jednostavnog izvođenja te mogu ćnosti dnevnog praćenja PEF-a . Osim postavljanja dijagnoze, na taj način je omogućeno i utvrđivanje pokretača iz okoline, te stalna kontrola uspješnosti vođenja terapijskog postupka jer je očitavanje PEF-a objektivni pokazatelj promjena u disajnim putevima i odgovora na terapiju.

Tjelesna pletizmografija je veoma rijetko potrbena u dječijem uzrastu, mada ne zahtijeva forsirani ekspirijum, jer ima priličnu varijabilnost kod djece ispod 10 godina života. (5)

1.6.6. Alergološki testovi

Funkcija alergoloških testova u dijagnostici astme je dvostruka:

1. za identifikaciju uzručnog alergena kod alergijske astme ( kod djece je astma u preko 80% slučajeva alergijska ) ;
2. ukazuje na atopijski status koji je u korelaciji sa težinom astme, te ima progonistički značaj.

IgE- antitijela se nalaze u cirkulaciji, a u malim količinama transudiraju u sve dijelove tijela vezujući se za mast-ćelije. Kod djeteta koje boluje od astme isti specifični IgE će se nalaziti na mast-ćelijama bronhijalne sluznice i na mast-ćelijama kože. Ova činjenica je omogućila da se postojanje alergijske senzibilacije kod djeteta sa astmom testira na dva načina:

* aplikovanjem alergena na ciljni organ-alergen specifična bronhoprovokacija
* -aplikovanjem alergena na kožu-kožne alergološke probe.

1.6.6.1. Alergijski kožni testovi

Kožnim probama ostvaruje se kontakt alergena i mast-ćelija kože za čiju je površinu vezan specifični IgE. (19) Prednost kožnih alergoloških proba je u tome što su jednostavne za izvođenje, izvode se na dostupnom mjestu, a upotrebom male količine alergena izbjegava se opasnost od burnih reakcija kakve mogu nastati pri provokacionim testovima. Kožne alergološke probe izvode se prick metodom ( metoda uboda ).

Prick test ( PT ) se izvodi tako što se na kožu volarne strane podlaktice, prethodno obrisane alkoholom, stavi kap vodenog rastvora alergena i kroz kap napravi ubod iglom

čiji vrh ima prečnik od 1 mm, pod uglom od 45° , a potom se koža lahko podigne. Na taj način se pod kožu unosi minimalna količina alergena koji difunduje do mast-ćelija kože. Ako na njihovoj površini postoji za alergen specifični IgE doći će do oslobađanja medijatora od kojih je najznačajniji histamin. On djeluje na lokalne krvne sudove izazivajući njihvu dilataciju i eksudaciju plazme iz njih što se na koži manifestuje pojavom papule i crvenilom oko nje.

Maksimalna reakcija se javlja nakon 12-15 minuta, a zatim se postepeno povlači. Kod nekih osoba javlja se kasna reakcija poslije 6-8 sati.

PT se izvode na volarnoj strani podlaktice po mogućnosti dalje od pregiba šake i lakta. Pojedinačne probe moraju biti udaljene jedna od druge 5 cm, stoga što jako pozitivna proba može aksonrefleksom da pojača slabo pozitivnu probu ili da izazove lažno pozitivne probe. Da bi alergološko testiranje bilo korektno moraju se izostaviti iz upotrebe lijekovi koji utiču na alergijsku reakciju-antihistamnici (2-3 dana), osim astemizola (28 dana), teofilinski preparati i beta-agonisti oko 12 sati prije PT, dok kortikosteroidi i natrijum-kromoglikat ne utiču na rezultate PT. (19)

Osim toga, neophodno je uraditi pozitivnu kontrolu standardnim rastvorom histamina (1mg/ml) i negativnu kontrolu fiziološkim rastvorom kome je dodat glicerin.Proba histaminom omogućava da se procijeni reaktivnost kože i jačina kožnih proba, a proba fiziološkim rastvorom da isključimo dermografizam kao uzrok pozitivnosti kožnih proba. Kožne probe se čitaju nakon 15 minuta ( histamin nakon 12 minuta ) i poslije 6-8-12 sati. (20)

Postoje različiti metodi za procjenu jačine kožnih proba. Preporuka je da se mjeri prečnik papula i crvenilo i da se svaka reakcija veća od 3 mm u prečniku smatra pozitivnom. PT je veoma pouzdan i reproducibilan. U slučaju pozitivne reakcije nije potrebno nikakvo dodatno alergološko ispitivanje.

Alergološki testovi su indikovani u svim slučajevima kada postoji sumnja na astmu. Oni su uslov bez koga se dijagnoza astme ne može postaviti. (19)

1.6.7. Bronhoprovokativni testovi

Indikacije za izvođenje bronhoprovokativnih testova ( BPT ), radi postavljanja dijagnoze dječije astme, su veoma ograničene. Prije svega dijagnoza se može postaviti i bez njih, npr. praćenjem plućnih funkcija ( mjerenje PEFR ) dobijaju se podaci koji su u dobroj korelaciji sa BPT. Osim toga, nepostojanje jasnih kriterija za pozitivnost testa, čini interpretaciju testa teškim. Pozitivan BPT se javlja i kod drugih oboljenja i stanja, kao što su : cistična fibroza, bronhopulmonalna displazija, hronični opstruktivni bronhitis, kongestivne srčane mane.

U kliničkom radu BPT se koristi najčešće onda kada se anamnestički dobije podatak o rekurentnim atacima bronhoop strukcije i wheezinga a ponovljeni testovi plućne funkcije pokazuju normalene vrijednosti, uz loš odgovor na primjenjenu terapiju kod ispitivanih osoba. Dobijanje povišene vrijednosti bronhalne hiperreaktivnosti ukazuje da krize dispneje i wheezinga u ovakvom slučaju mogu biti astmatske prirode.

BPT mjere reagovanje disajnih puteva na bronhokonstriktorne supstance i specifične alergene. U nespecifičnim BPT primjenjuju se rastvori hemijskih materija u aerosolu ( histamin, mataholin, leukotrieni, prostaglandini ), udisanje hladnog vazduha, fizičko opterećenje. (10)

Fizički napor je najprirodniji na čin mjerenja bronhijalne hiperreaktivnosti. Ova metoda se najčešće primjenjuje kod djece i to trčanjem po pokretnoj traci različitog nagiba, vožnjom ergocikla ili slobodnim trčanjem napolju. Test seizvodi 8-10 minuta dok se ne postigne srčana frekvenca od 160/min. Funkcija pluća se mjeri prije testa, poslije 3,5,10 i

15 minuta. Pad FEV1 za 13% u toku testa smatra se pozitivnim u epidemiološkim istraživanjima. 80-90% djece sa astmom poslije zamaranja reaguje sa bronhoopstrukcijom.

(21)

Specifični BPT podrazumijeva primjenu rastvora alergena u aerosolu, a određuju postojanje specifične preosjetljivosti disajnih puteva. Oni mogu biti praćeni sa ozbiljnim i neočekivanim reakcijama, ranog i kasnog tipa, te se rijetko primjenjuju pogotovo ne u dječijem uzrastu.

Prije ispitivanja uvijek se mora uraditi bazalna vrijednost parametara disajne funkcije. Rezultati testova moraju biti standardizovani da bi imali klinički značaj.

1.7. DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA

Diferencijalno dijagnostički astmu je ponekad teško odvojiti od akutnih infekcija gornjeg i donjeg respiratorno trakta ( akutni bronhiolitis, bronhopneumonija, laringotraheobronhitis, pertusis ), naročito kod dojenčadi i male djece u stadiju asmatskog napada, a bez prethodne anamneze o sličnim napadima. Kod veće djece diferencijalna dijagnoza astme slična je kao kod odraslih.

Prvi astmatski napad se kod 10-30% djece dijagnosticira kao bronihiolitis. U svim slučajevima hronične bronhopulmonalne bolesti treba znojnim testom isključiti cističnu fibrozu. (7)

Diferencijalno dijagnostičke poteškoće može zadavati i aspiracija stranog tijela koja se očituje iznenadnim početkom, kašljem, dispnejom i gušenjem. U indiciranim slučajevima se mora uraditi rendgenski nalaz i bronhoskopija.

Simptome slične astmi može dati i kompresija traheje ili bronha izazvana anomalnim utokom velikih krvnih žila ili uvećanim limfnim čvorovima u tuberkulozi ili leukemiji. Rendgenski pregled pluća i jednjaka te hematološki pregled krvi i koštane srži u ovom slučaju će dovesti do prave dijagnoze.

1.8.

TERAPIJA BRONHALNE ASTME

Dva tipa lijekova pomažu u kontroli astme. To su simptomatski lijekovi koji brzo dovode do prestanka simptoma ili napada i osnovni lijekovi za dugotrajnu primjenu kojima se prevenira pojava simptoma i napad astme ili trajno održava astma pod kontrolom.

U liječenju astme preporučuju se inhalacijski lijekovi obzirom da imaju bolji terapijski učinak u odnosu na lijekove u tabletama i sirupu uz malo sistemskih nuspojava.

Bitno je vježbati uzimanje lijekova, bez obzira daju li se kao unhalacije, tablete, sirup ili injekcioja.

Inhalacijska terapija je najdjelotvorniji oblik terapije jer dovodi lijek izravno u pluća izbjegavajući učinke lijeka na ostale organe ( sistemske nuspojave ). Moguće je primjeniti puno manju dozu lijeka da bi se postigao jednak terapijski učinak kao i kod primjene tableta. Inhalacijske terapije danas se mogu provoditi korištenjem nekoliko različitih vrsta aplikatora. Najprecizniji način primjene vrši se korištenjem sofisticiranih inhalatora koji zbog svoje veličine i cijene nisu praktični za individualnu primjenu. Namijenjeni su uglavnom zdravstvenim ustanovama ( kompresorski ili ultrazvučni inhalatori sa maskom ili usnim nastavkom ). Drugi način primjene inhalacijske terapije je korištenjem specijalnih spremnika zs doziranje lijeka ( inhaleri ) koji su mali i prikladni za individualnu upotrebu. Danas na tržištu nalazimo dva tipa ovakvih aplikatora :

* MDI ( "metered dose inhaler" , poznatiji kao pumpica ili sprej )
* DPI ( "dry powder inhaler" , pod nazivom Diskus® ili kolutić ). (22)

Raspršivači fiksnih doza ( MDI ) najčeš će su oblik primjene lijeka. Oni oslobadjaju  
odredjenu, fiksnu količinu lijeka i daju izvrsne rezultate ako se ispravno

upotrebljavaju. Komorice (babyhaler i volumatic) omogućavaju primjenu inhalacijskih lijekova u djece i dojenčadi.

Inhalatori ili vlažni aerosoli su naprave koje raspršuju tekući lijek u finu maglu djelovanjem struje zraka, kisika ili ultrazvuka. Za udisanje lijeka koristi se maska ili usnik uz uobičajeni volumen disanja. Posebno su lorisni za djecu mladju od dvije godine.

1.8.1. Simptomatski lijekovi u terapiji bronhalne astme

Simptomatski bronhodilatacijski lijekovi podrazumjevaju bronhodilatatore kratkog djelovanja koji brzo relaksiraju kontrahirane disajne puteve i ublažavaju akutne simptome kao što su kašalj, pritisak u grudnom košu i piskanje. Bolesnici sa blagom, povremenom astmom mogu trebati samo simptomatske lijekove.

Inhalacijski beta 2-agonisti kratkog djelovanja su lijekovi koji na bilo koji nač in dovode do širenja disajnih puteva ( bronha ) i na taj način olakšavaju protok zraka kroz njih. Važno je znati da ovi lijekovi djeluju samo na simptome astme ( olakšavaju tegobe ) te da su uglavnom pomoćne mjera liječenja. Osnova liječenja trajne astme mora biti uzimanje protuupalnog lijeka. Redovito uzimanje sprečava razbuktavanje upale pa samim time i posljedično suženje disajnih puteva. Na taj način opada potreba za lijekovima koji šire disajne puteve, što se danas navodi kao cilj dobro kontrolirane astme.

Lijekovi koji spadaju u ovu skupinu su :

bronhodilatatori kratkotrajnog djelovanja, salbutamol ( Ventolin ) bronhodilatatori dugotrajnog djelovanja

Mogu se još dodatno podijeliti na one koji djeluju :

preko simpatičkih živaca, salmeterol ( Serevent )

blokadom parasimpatičkih živaca, ipratropij ( Atrovent® )

na staničnom nivou, teofilini sa postupnim otpuštanjem ( Teolin , Teotard® )

1.8.2. Osnovni lijekovi u terapiji bronhalne astme

Osnovni lijekovi pomažu uspostavu i održavanje kontrole simptoma trajne astme. Oni se uzimaju svakodnevno, duže vrijeme. Tu spadaju inhalacijski kortikosteroidi, beta 2-agonisti dugog djelovanja, antileukotrijeni.

Danas se po GINA smjernicama kao najjači protuupalni lijekovi navode inhalacijski kortikosteroidi. Ovo su najpotentniji portuupalni lijekovi i trebali bi biti osnova u liječenju trajne astme.

Na našem tržištu nalaze se trenutno tri lijeka koji se primjenjuju u liječenju. To su:

beklometazon ( Becotide® ) , budenozid ( Tafen® ) i flutikazon ( Flixotide® ) . Svi ovi lijekovi primjenjuju se inhalacijom ( udisanjem ) iz posebnih spremnika ( inhalera ) i za korištenje svakog važno je poznavanje pravilne tehnike primjene

( udisanja ) . (22)

Osim inhalacijskih kortikosteroida u protuupalne lijekove ubrajamo i atagoniste leikotrijena. Na našem tržištu postoji samo jedan lijek ove skupine ( montelukast-natrij

( Singulair )). Ovi lijekovi djeluju samo na jednu skupinu činilaca alergijske upale ( oni inhibiraju djelovanje cistenil leukotrijena koji posreduju kod astmatske upale i uzrokuju karakteristične simptome astme ) pa samim time imaju slabiji protuupalni učinak od inhalacijskih kortikosteroida. Obično se koriste kao dodatna terapija inhalacijskim kortikosteroidima.

1.8.3. Terapija akutnog napada astme

Napadi astme su epizode progresivnog pogoršanja zaduhe kašlja, teškog disanja, piskanja, pritiska u grudima ili kombinacija ovih simptoma. U napadu dolazi do smanjenja PEF-a što se može izmjeriti mj erač em vršnog protoka. Za zbrinjavanje astmatskog napada neophodno je pravilno procijeniti težinu samog napada . Procjena težine napada vrši se na osnovu kliničkih kriterijuma, od kojih su najvažniji odnos inspirijuma i ekspirijuma te broj respiracij a.

U ambulanti se mora nalaziti kiseonik, nebulizator, rastvor beta 2-agonista i  
peak flow metar. U akutnom napadu astme najvažnije je utvrditi reagovanje na beta 2-  
agoniste. Ako ono postoji, ne radi se o ozbiljnijem napadu. Obično se daje

salbutamol, putem električnog nebulizatora ( 0,1-0,15 mg/kg težine, min. doza je 1,25 mg, a max. 5,0 mg ) ili putem spreja sa komorom. Daju se 2-4 udaha po dozi u razmacima od po 1 minut. U djece ispod 18 mjeseci života, nema efekta. U njih se može pokušati sa primjenom adrenalina, preko nebulizatora ( 0,45 do 0,9 mg/kg tjelesne težine, max 3 mg u pojedinačnoj dozi ). Ukoliko se poslije primjene beta agonista wheezing gubi ili jako smanjuje, smanji dispneja i upotreba pomoćne disajne muskulature, a PEF je preko 70% normalnih vrij ednosti, dijete se otpušta kući. Nastavlja se ambulantna primjena bronhodilatatora i uvodi se prednizolon, 20 mg ujutro za malu djecu, odnosno 30 mg dnevna doza za adolescente. U protivnom dijete treba hospitalizirati. (5)

Po prijemu u bolnicu mora se procijeniti stanje djeteta i pratiti PEF ( svaki sat vremena). Treba biti pažljiv sa dojenčadi jer prije postaju hipoksemična. Saturacija kisika u dojenčadi se mjeri pulsnim oksimetrom, a vrijednosti trebaju biti veće od 95%. Rehidratacija može biti prijeko potrebna posebno, u dojenčadi i male djece. (2)

Terapija se sastoji u rehidrataciji, oksigeno terapiji i primjeni sistemskih steroida, a nastavlja se primjenom inhaliranih beta 2-agonista i aminofilina intravenski. Rehidratacija se sprovodi oralno ako dijete ne povraća ili parenteralno. Ako se uprkos terapiji stanje i dalje pogoršava, indikovana je mehanička ventilacija ( ona nosi rizik od smrtnog ishoda, čak 15-20%, pa je treba uključ iti što je mogu će kasnije ). (5)

Komplikacije akutnog, teškog napada astme su plućne i ekstrapulmonalne. Najopasnija plućna komplikacija je insuficij encija, a č eš će su atelektaze ( do 10% dj ece ). One se spontano gube po prestanku napada. Od ekstrapulmonalnih komplikacija, najopasnije su one vezane za kardiovaskularni sistem ( aritmije, hipotenzija ) ili mozak ( ishemija ) .

1.8.4 Dugotrajno zbrinjavanje astme (kontrola astme)

Astma je dugotrajno, hronično oboljenje koje zahtijeva često svakodnevnu primjenu lijekova ali uz pravilnu terapiju i odgovarajući način života omogućava obavljanje svih životnih aktivnosti bez ograničenja.

Dugotrajno zbrinjavanje astme podrazumjeva primarnu, sekundarnu i tercijarnu prevenciju bolesti.

Izbjegavanjem provocirajućih činilaca, kad god je to moguće, spada u primarnu p revenciju.

Sekundarna prevencija ima za cilj sprečavanje daljeg ispoljavanja simptoma i sastoje se iz kontrole životne sredine ( prvenstveno u kući ), preventivne farmakoterapije i imunoterapije.

Tercijarna prevencija ima za cilj da se izbjegne invalidnost djeteta i maksimalno poveća kvalitet života.

Farmakološka prevencija je dio sekundarne i tercijarne prevencije bronhalne astme. Zbog varijacije u težini astme kod različitih bolesnika, kao i kod istog bolesnika tokom vremena, preporučuje se stupnjevit pristup liječenju astme. Cilj ovog pristupa je kontrola astme s najmanje mogućih lijekova. Broj i učestalost primjene lijekova raste ( stupanj više ) kod pogoršanja astme, a pada ( stupanj niže ) kada je astma pod kontrolom. Terapija prema stupnjevitom pristupu sadrži lijekove za dugotrajnu prevenciju i kontrolu astme i brzodjelujuć e lijekove za otklanjanje akutnih simptoma. (23)

Da bi se postigla potrebna kontrola bolesti, neophodno je uzimanje lijekova tačno kako ih je ljekar propisao, te vođenje dnevnika tegoba. Liječenje treba započeti od stupnja koji najbolje odgovara početnoj težini bolesti. Potreba za interventnom primjenom prednizolona može se javiti uvijek i na svakom stupnju. Cilj je da se brzo postigne adekvatna kontrola astme a zatim postepeno smanjuje terapija. Svakih 3-6 mjeseci treba razmotriti liječenje. Ako je kontrola bolesti postignuta može se započeti postepeno smanjenje terapije. Lijekovi izbora ovise o stupnju težine astme.

Simptomatski lijekovi (brzodjelujući lijekovi za otklanjanje akutnih simptoma) koji se najčešće koriste su beta 2-agonisti kratkog djelovanja, a u ovu skupinu lijekova spadaju i antiholinergici, teofilin kratkog dj elovanja i inj ekcije adrenalina ( u načelu se ne preporučuju u liječenju astmatskih napada ako su na raspolaganju beta 2-agonisti).

U osnovne lijekove za dugotrajnu prevenciju i kontrolu astme spadaju kortikosteroid, koji se najčešće koriste ( zbog svog antiinflamatornog dejstva i pogodnog načina primjene u inhalacijskom obliku), natrijev kromoglikat, nedokromil, beta 2-agonisti dugog djelovanja, retard teofilin i ketotifen.

Od ostalih osnovnih lijekova značajni su antileukotrijeni ( Singulair ), koji se primjenjuju kod pacijenata starijih od 4 godine sa simptomima trajne astme.Oni su posebno indicirani kod djece sa blagom trajnom astmom kod kojih se bolest ne može kontrolisati drugim osnovnim lijekovima. (10)

Kako bi se osnovni lijekovi mogli adekvatno primjenjivati, astma je podijeljena u dvije glavne kategorije:

1. Povremena astma- simptomi se javljaju rijetko ( dnevni, rijedje od jednom sedmično, noćni, ne više od dvaput mjesečno ). Ako je klinička slika takva prinjenjuju se samo simptomatski lijekovi ( inhalacijski bronhodilataor kratkog djelovanja, ne više od 3 p uta sedmično ).

2. Trajna astma- zbog jednostavnijeg liječ enja ona se dijeli na tri stupnja. Svaki stupanj trajne astme treba liječiti osnovnim lijekovima. Uz osnovni lijek, za brzo otklanjanje simptoma, koriste se inhalacijski bronhodilatatori kratkog djelovanja- ne više od jednom dnevno.

a) Blaga trajna astma- Dnevni simptomi češ će od jednom sedmi čno, noćni simptomi viže od dvaput mjesečno. Kod blage trajne astme primjenjuju se niske doze inhalacijskih kortikosteroida svakodnevno ( npr. Flixotide od 50­100 mcg dva puta dnevno ).

b) Umjerena trajna astma- dnevni simptomi češće od dva puta sedmično, ali ne svakodnevno, ili jednom mjesečno kroz razdoblje od sedmicu dana ili duže, noćni simptomi više od dva puta mjesečno. Kod umjerene trajne astme primjenjuju se više doze inhalacijskih kortikosteroida ( Flixotide 100-200 mcg, dva puta dnevno ) ili se prethodnim dozama inhalacijskih kortikosteroida dodaje beta 2-agonist dugog djelovanj a ( salmeterol ).

c). Teška trajna astma- dnevni simptomi gotovo svakodnevno, noćni simptomi učestali. U liječenju se primjenjuju viskoe doze inhalacijskih kortikosteroida ( Flixotide 250-400 mcg , dvaput dnevno ) ili se kroz kratko vrijeme ( do postizanja dobre kontrole ) koriste oralni kortikosteroidi ili se p rethodnim dozama inhalacijskih kortikosteroida doda salmeterol.

Prema svemu navedenom, dobro kontrolirana astma podrazumijeva :

* minimum hroničnih simptoma ( idealno bez ), uključuju ći noćne simptome
* minimum ( rij etko ) nap ada
* bez hitnih p osj eta lj ekaru
* minimalna potreba za uzimanjem beta 2-agonista po potrebi
* bez ograni čenj a aktivnosti, uključuju ći i fizički napor
* varijabilnost PEF-a >20%

( gotovo ) normalni PEF

minimalne ( odsutne ) nuspojave lijekova. (2,8 )

1.8.5 Komplikacije terapije

Najveći broj komplikacija kod antiastmatične terapije izbjegnut je primjenom lijekova putem inhalacija. Upotrebom komorice za udisanje preveniraju se promuklost i afonija, te kašalj zbog iritacije gornjih disajnih puteva a ispiranjem usta nakon inhaliranja može se prevenirati oralna kandidijaza kao posljedica upotrebe inhalacijskih kortikosteroida. U djece se tablete ili sirupi kortikosteroida rijetko primjenjuju duže vrijeme da bi došlo do razvoja ozbiljnih nuspojava ( osteoporoza, arterijska hipertenzija, dijabetes, pretilost, atrofija kože ili mišića ).

Inhalacijski beta 2-agonisti dugog djelovanja izazivaju manje blaže nuspojave od tableta, koje mogu prouzročiti kardiovaskularnu stimulaciju, nemir, žgaravicu, mišićni tremor, glavobolju ili hipokalemiju.

Beta 2-agonisti kratkog djelovanja u tabletama ili sirupu mogu prouzročiti kardiovaskularnu stimulaciju, mišićni tremor, glavobolju i razdražljivost, dok inhalacijski oblik izaziva manje i blaže nuspojave

1.8.6. Edukacija pacijenata

Edukacija bolesnika i roditelja, ključ je uspjeha za svaki vid liječenja i prevencije astme. Najbolje upute kako se ponašati u napadu, kako pravilno primjeniti inhalacijsku terapiju, kako kontrolisati stanje plućne funkcije, pacijenti mogu dobiti u astma školama koje svojim programom obuhvataju svu navedenu problematiku.

Astma škola je organizirani tečaj edukacije osoba sa astmom, u toku kojeg se stiču osnovna znanja o astmi, nj enom praćenju, liječ enju. Ovi programi organiziraju se za djecu i odrasle bolesnike, te članove njihovih porodica. U astma školi bolesnici s astmom upoznaju važne činj enice o prirodi astme, pokretačima astme, pravilnom načinu uzimanj a lijekova, pravilnom disanju, tehnici iskašljavanja i dijetetskim mjerama, te upoznaju postavke samozbrinjavanja. Pouka je usmjerena i psihološkoj podršci, s obzirom da bolesnika rješava nedoumica u vezi sa načinom lije čenja i ishoda bolesti, te ga pretvara u aktivnog sudionika u dugotrajnom postupku zbrinjavanja astme. (24)

Da bi se kontrola astme mogla, adekvatno sprovoditi u kućnim uslovima za većine djece potrebno je nabaviti tzv. Peak flow metar ( mjera č vršnog protoka ), te mjeriti svakodnevno prema uputstvima vrijednosti PEF-a. Prema najbolj im mjerenjima bolesnika ( prema tjelesnoj visini ) određuju se zone zelena, žuta i crvena, a roditelje treba educirati o mjerama koje treba poduzeti ako se vrijednosti PEF.a smanjuju.

Zelena zona predstavlja 80-100% najboljeg li čnog rezultata pri mjerenju PEF-a u znak je kontrole bolesti. Ako pacijent uzima bilo kakvu terapiju može nastaviti i dalje.

Žuta zona predstavlja 60-80% najboljeg ličnog rezultata pri mjerenju PEF-a i signal je za oprez. Može biti znak da se astma pogoršava. Obavezno treba primjeniti simptomatske lijekove, a možda će biti potrebno povećati i doze osnovnih.

Crvena zona predstavlja manje od 60% najboljeg ličnog rezultata pri mjerenju PEF-a i znak je za uzbunu. Obavezno treba primjeniti simptomatske lijekove i hitno se javiti ljekaru. (2)

Poseban aspekt edukacije u astma školama,predstavljaju vježbe fizikalne medicine kojima se postiže poboljšanje ventilacije pluća, povećanje pokretljivosti grudnog koša, poboljšanje tolerancije na napor, djelovanje na evakuaciju sekreta i poboljšanje aktivnosti svakodnevnog života. (25) Ovaj oblik edukacij e naj češ će provodi fizioterapeut specijaliziran za postupke u bolestima disajnog sustava. Bolsnika je potrebno poučiti o važnosti disanja dijafrgmom ( veliki pločasti mišić koji dijeli prsni koš i trbuh ). Kretanjem dijafragme u smjeru gore-dolje povećava se vertikalni promjer grudnoga koša te se aktiviraju čitava pluća, osobito njihovi donji dijelovi. Ovakav nač in disanja zahtijeva manje snage i uspješno uklanja osje ćaj gušenja. Važno je postizanje opuštenosti tijela u najpovoljnijem položaju ( ležeć i ili sjedeći ). Time se smanjuje napetost u mišićima, što je preduvjet pravilne raspodjele mišićnoga rada. Preporučuje se svakodnevno vježbanje, 3 puta po 15-30 minuta, kako bi se tokom 6 sedmica postigao automatizam, odnosno nesvjesna upotreba naučenih vještina. (24)

Joga, naroč ito vježbe disanja u sklopu joge mogu reducirati simptome astme. Za dječiji uzrast plivanje je jedan od najpovoljnijih sportova. Jedna od najčešćih profilaktičnih mjera koja se provodi za astmatičnu djecu je klimatsko liječenje tj. privremeni boravak djeteta koje živi u gradu sa jakim aerozagadjenjem u klimatski povoljnom mjestu sa malim aerozagadjenjem. (14) Važno je da i roditelji i djeca prihvate dijagnozu astme i da se promijeni mišljenje o bauku djeteta astmatičara. (8)

1.9. PROGNOZA

Iako je bronhalna astma hronična bolest, prognoza op ćenito može biti dobra. (7) Neprekidnom i dosljednom prevencijom i liječ enjem tokom više godina može se postići da oko 75% astmatične djece kasnije, u odrasloj dobi, nema nikakvih tegoba, 15% ima blaže tegobe, a samo 10% pati od ozbiljnih pulmonalnih i kardiopulmonalnih smetnji.

Ženski spol, teški napadi, niske plućne funkcije i visok atopijski status su markeri nepovoljnog ishoda bolesti. (5)

6. ZAKLJUČAK

1. Astma je reverzibilna, hronična i obstruktivna bolest disajnih puteva označena akutnim i ponavljajućim krizama bronhoopstrukcije, sa manje ili više izraženim otežanim disanj em, uglavnom noću ili rano ujutro i fazama djelimi čnog ili potpunog oporavka.
2. Značajno povećanje incidence i prevalence bronhalen astme u dječijoj populaciji je evidentno i kod nas i u svijetu. Tačni epidemiološki podaci za našu zemlju ne postoje jer ne postoji centralna statistička obrada podataka ne nivou države.
3. U odnosu na spolnu strukturu, dječaci su zastupljeni u nešto većem procentu (53,57% nego djevojčice (46,43%).
4. Najveći broj pacijenata (53,12%) je iz starosne skupine od 6-11 godina, dok se u skupini od 0-5 godina nalazi 24,10% a u skupini od 12-17 godina 22,76% pacijenata.
5. Terapijskim tretmanom sa Flixotide, u toku jednomjesečnog praćenja, postignuta je potpuna kontrola bolesti ( bez napada ) kod 62 pacijenta, što je 84,61% u odnosu na ukupan broj (78) tretiranih pacijenata.
6. Terapijskim tretmanom kombinacijom lijekova, Flixotide i Serevent, u toku jednomjesečnog praćenja postignuta je potpuna kontrola bolesti ( bez napada ) kod 106 pacijenata, što je 94,64% u odnosu na ukupan broj (12) tretiranih pacijenata.
7. Terapijskim tretmanom kombinacijom lijekova , Seretide i Singulair, u toku jednomjesečnog praćenja postignuta je potpuna kontrola bolesti kod svih (32) tretiranih pacijenata što predstavlja 100% efikasnosti.
8. Svi ispitivani terapijski modeli su pokazali visoki stupanj efikasnosti u kontroli simptoma bronhalne astme. Najveću efikasnost (100%) je pokazala terapijska kombinacija lijekova Seretide i Singulair.

LITERATURA

1. Anonymous (a). Global Intiative for Asthma: Global strategy for Asthma  
Management and Prevention, Bethesda, Nhi, NHLBI, Publication No. 953659,

1995

1a Z ergol lern Lj i suradni ci bronhalna astma Pedij atrij a 1. M edicinska b iblioteka, IK Naprijed,, Zagreb, 1994, 746. 753

1. Anonymous (b) Prevencija, dijagnostika i lij ečenje astme, Global Intiative for Asthma, Hrvatski liječnički zbor, Hrvatsko pulmološko društvo, Zagreb, 1998.
2. Anonymous (c) European Allergy White Paper, The UCB institute of Allergy,

Brussels, 1997.

1. Pešić V., Srećković MNovi pogledi na "epidemiju" dečje astme u Pedijatrijska pulmologija Acta medica pediatrica 1998.Vol 2 , Broj 1.
2. Nestorović B., Astma u, Pedijatrijska pulmologija, Acta medica pediatrica, 1998 Vol. 2 , Broj 1.
3. Korać D., Klinička imunologija i alergijske bolesti kod djece, Drugo preradjeno izdanje, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb, 1988.
4. Mardešić D. i suradnici, Alergija i alergijske bolesti Pedijatrija, Školska knjiga,

Zagreb, 2000

1. Sara čevi ć-Silajdžić E., Efikasnost inhalacione terapije kod bronhoopstruktivnih plućnih oboljenj a u dječij em uzrastu, Doktorska disertacija, Sarajevo, maj 1998.
2. Richter D. Kronične bolesti dišnog sustava u djeteta, Medicus 1998; Vol 7, No

2, 223-228

1. Behram RE, Kliegman R.M, Jenson HB. Nelson Text book of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia; London; Toront: WB. Saunders Company, 2000.
2. Kay AB. Asthma and inflammation. J. Allergy Clin Immunol 1991.
3. Kumar, Cotran Robbins, Osnove patologij e, Zagreb , Školska knjiga
4. Ajanović E. , Dizdarević Z. , Pulmologija, Tuzla, Harfo-Graf, 2000.
5. Pedijatrijska skripta, Univerzitet u Sarajevu, Medicinski fakultet, Sarajevo ,

1996.

15. Gamulin S. Marušić M. i suradnici, Patofiziologija, Medicinska naklada, Zagreb,

1998.

16. Aberle N, Aberle M. Srce kod bronhalne astme i cistične fibroze u dj ece.  
Medicus 1998, Vol 7, No 2, 219-222

1. Harrison, Principi interne medicine, Placebo d.o.o. , 1997.
2. Nestorović B. , Utvrdjivanje dijagnoze u Nestorović B. , Dečija astma, Privredne publikacije, Beograd, 1994.
3. Maksimović D. , Knežević J. , Nikolić R. , Jakovlj ević M. , Znaeaj prick testa u dijagnostici astme Pedijatrijska pulmologija ,Acta medica pediatrica 1998.Vol 2 , Broj
4. Nestorović B. , Dijagnostika alergijskih bolesti u Pedij atrijska alergologija, Dječije novine , Gornji Milanovac, 1991.
5. Knežević J. , Bronhoprovokativni testovi u dečjem uzrastu u Pedijatrijska pulmologija, Acta medica pediatrica. 199;.Vol 2, Broj 1 ,

22. Kljajić-Turkalj M, Lokar-Kolbas R, Raos M, Liječenje dječije astme, pediatr

Croat 2000; 44; 33-44

1. Stojković-Andjelković A. , Prevencij a vizing bronhitisa I bronhij alne astme kod djece u Pedijatrijska pulmologija, Acta medica pediatrica 1998; Vol 2, broj 1
2. [www.astma.hr/astma.htm](http://www.astma.hr/astma.htm)
3. Popović M. , Dileme pri primjeni metoda fizikalne medicine u respiratornim oboljenj ima u Pedijatrijska pulmologija, Acta medica pediatrica 1998; Vol 2 ,

Broj 1

26. Dizdarević Z, Žutić H, Mehić B. Sadašnji pristup prevenciji, dij agnostici i  
lije čenju bronhijalne astme (prema GINA programu). Medicinski fakultet  
Univerziteta u Sarajevu, Sarajevo 2001.

Rozmanić V. Kvaliteta života u djece s astmom. Pedij atrija danas 2005; Vol 1, Broj 2; 81-87.

28. Ahel V. Hadžibeganović M. Dijagnostika i terapija astme u djece. Pedij atrija danas 2005; Vol 1, Broj 1 63-72

[www.maturski.org](http://www.maturski.org/)