

UNIVERSITETI I GJAKOVËS
“FEHMI AGANI”
FAKLUTETI MJEKËSISË – DEGA INFERMIERI



PUNIM DIPLOME

TEMA: Kujdesi infermieror te pacientët me astmë bronikale

Mentore:
Prof.ass. Ilirjane Raça Bunjaku

Kandidat:
Ariana Nikaj
Elizabeta Rrukaj

Gjakovë 2018

Punimi i temës së diplomës: **Kujdesi infermieror te pacientët me astmë bronkiale**, është realizuar në Universitetin Publik të Gjakovës “Fehmi Agani”, Fakulteti i Mjekësisë – Inferimieri, në bashkëpunim me spitalin rajonal “Isa Grezda” në Gjakovë, departamenti i pulmologjisë.

Mentore: **Prof.ass. Ilirjane Raça Bunjaku**

Punimi përfshinë:

40 faqe

3 tabela

2 grafikone

2 figura

1 fotografi

Betimi i infermierit

Betohem solemnisht përpara **Zotit** dhe në prani të kësaj Asambleje që do ta kaloj gjithë jetën time në pastërti morale dhe do ta ushroj profesionin tim me besnikëri.

Unë do të heq dorë nga çfarë do gjëje që është shkatërrimtare dhe dashakeqe, si dhe nuk do të mbaj dhe nuk do të jap kurrë me dijeninë time asnjë medikament dëmprurës.

Zotohem se Unë do të bëj gjithçka kam mundësi për të rritur nivelin tim profesional dhe do të mbaj në fshehtësi gjithçka personale apo familjare që më është besuar mua gjatë ushtrimit të detyrës, ku jam thirrur të shërbej.

Do të bashkëpunoj me besnikëri me mjekun dhe do t'i përkushtohem me devotshmëri mirëqenies së atyre pacientëve që kanë nevojë për përkujdesjet e mia.

DEKLARATË

Ne, Ariana Nikaj dhe Elizabeta Rrukaj studente të Universitetit të Gjakovës “Fehmi Agani” Fakultetit i Mjekësisë Programi – Infermieri, deklarojmë se kjo temë diplome me titull:

Kujdesi infermieror te pacientët me astmë bronkiale i llojit: **Rishikim i literaturës** është punim i ynë origjinal. E gjithë literatura dhe burimet e tjera që i kemi shfrytëzuar gjatë hartimit të këtij punimi janë të listuara në referenca dhe plotësisht të cituara.

Punimi që i kemi dërguar mentores është punim i pavarur, dhe nuk është prezantuar më parë.

Në mbështetje të Rregullores për studime themelore të Fakultetit të Mjekësisë neni 46 dhe të vendimit të Këshillit të Fakultetit të Mjekësisë të datës 02.10.2017 nr.ref.005/368 deklarojmë se:

Pjesa e parë e temës së diplomes, duke përfshirë: hyrjen, anatomicën e mushkërive, AB, prevalenca, etiologjia, patologjia, inflamacioni, faktorët nxitës, fiziopatologjia, Është punuar nga unë: Elizabeta Rrukaj.

Pjesa e dytë e temës së diplomës: tiparet klinike dhe diagnoza, menaxhimi i astmës kronike, astma e rëndë akute, situatë të veçanta, kujdesi infermieror duke përfshirë edhe statistikat e marra nga reparti i pulmologjisë në spitalin rajonal ‘Isa Grezda’

Është punuar nga unë Ariana Nikaj

FALENDERIMET

Sot, pas finalizimit të studimeve duam të shprehim falenderime për gjithë ata që na përkrahen dhe mbështetën gjatë këtij rrugëtimit!

Falenderojmë të gjithë profesorët për punën e palodhshme, korektësinë dhe gadhishmërinë për të ndarë me ne njohurit dhe eksperiencat e tyre profesionale.

Një falenderim të veçantë mentores: Prof.ass. Ilirjane Raça Bunjaku, për ndihmën dhe mbështetjen që na ofroj gjatë gjithë punimit, deri në finalizimin e tij.

Falenderojmë miqët dhe kolegët për mbështetje në ditët sa sfiduese aq edhe të veçanta për secilin prej nesh!

Falenderojmë dhe u jemi mirënjohëse familjes për përkrahjen e tyre të pakushtë gjatë gjithë kësaj periudhe.

Ju falemnderit!

Gjakovë, Nëntor 2018

Përmbajtja

Abstrakti	8
Abstract	9
Qëllimi dhe objektivat	10
Metodologjia	10
Kapitulli I	
Anatomia e mushkërive.....	11
Astma.....	12
Prevelea.....	13
Etiologjia.....	14
Patologjia.....	16
Inflamacioni.....	16
Kapitulli II	
Faktorët nxitës të astmës.....	22
Fiziopatologjia.....	24
Tiparet klinike dhe diagnoza.....	25
Menaxhimi i astmës kronike.....	29
Kapitulli III	
Astma e rendë akute.....	30
Astma refraktare.....	31
Situta të veçanta.....	33
Kujdesi infermieror.....	35
Kapitulli IV	
Rekomandimet	36
Studimi / Rezultatet	37
Referencat	39
CV e kandidatit	40

SHKURTESAT

AHR - hiperraktiviteti i rrugëve ajrore

ICSs – kortikosteroidet inhalatore

COPD - sëmundje pulmonare kronike obstruktive

BPA - aspergiloza bronkopulmonare

SO₂ - dyoksidi i sulfurit

AB – astma bronkiale

IgE – imunoglobulina E

GINA – global initiative for asthma

IL – interleukinat qelizore

T_H2 – qelizat T helper 2

TNF- α – faktori i nekrozës tumorale α

FEV₁ – vëllimi ekspirator i sforcuar në sekondën e parë

FVC – kapaciteti vital i sforcuar

PEF – debiti ekspirator maksimal

ABSTRAKT

Astma është sëmundje kronike obstruktive inflamatore e rrugëve të frymëmarrjes. Manifestohet në mënyrë klinike dhe biologjike. Te sëmundja e astmës simptomat dhe shenjat shfaqen në mënyrë episodike. Episodet mund të zgjasin disa ditë, gjatë gjithë ditës ose disa orë gjatë ditës. Te shumica dërmuese e pacientëve asmatikë simptoma kryesore është dispnea, si rrjedhojë e bllokimit të bronkeve, hiper-reaktivitetit të tyre dhe ka në bazë inflamacionin bronkial të vazhdueshëm.

-Faktorë risku janë:

- Faktorët edogjenë- predispozita gjenetike, gjinia, atopia, hipereaktiviteti.
- Faktorët mjedisorë- alergjenët e shtëpisë, alergjenët e jashtëm, infeksionet respiratore, duhanpirja passive, obeziteti.
- Shpëthyesit- alergjenët, ushtrimi dhe hiperventilimi, ajri i ftohtë, stresi, irritantët.

-Rol të rëndësishëm luajnë shumë qeliza dhe elemente qelizore, siç janë: qelizat mactocite, eozinofilet, neutrofilet, limfocitet, makrofagët dhe qelizat dentrike, qelizat strukturore.

-Faktorë nxitës të astmës janë: alergjenët, infeksionet virusale, agjentë farmakologjikë, eforti, faktorët fizikë, ushqimi, ndotja e ajrit, faktorët profesional, faktorët hormonalë, refluksi gastroezofageal, stresi,

ABSTRACT

Asthma is chronic obstructive inflammatory respiratory disease. Manifested clinically and biologically. In the asthma the symptoms and signs appear episodically. Episodes can last a few days, throughout the day or several hours during the day. In the vast majority of asthmatic patients, the main symptom is dyspnea as a result of bronchoconstriction, hyper-reactivity, and is based on continuous bronchial inflammation.

-The risk factors are:

- Endogenic factors: genetic predisposition, sex, atopy, hyperactivity.
- Environmental factors: allergens to the home, external allergens, respiratory infections, passive smoking, obesity.
- Resuscitation: allergens, exercise and hyperventilation, cold air, stress, irritants.

-Important cells play many cells and cellular elements, such as: mastocyte cells, eosinophils, neutrophils, lymphocytes, macrophages and dendritic cells, structural cells.

-Asthma inducing factors include: allergens, viral infections, pharmacologic agents, effects, physical factors, food, air pollution, occupational factors, hormonal factors, gastro-oesophageal reflux, stress.

Hyrje

Astma është një nga sëmundjet më të shpeshta. Kjo sëmundje ka qenë e njohur që nga kohët e lashta. Për këtë sëmundje kanë shkruar mjekët grekë, ndër ta edhe Hipokrati, të cilët e kanë përshkruar astmën si gulçim ose frymëmarrje e vështirësuar. Astma është sëmundje kronike obstruktive inflamatore e rrugëve të frymëmarrjes. Te sëmundja e astmës simptomat dhe shenjat shfaqen në mënyrë episodike. Episodet mund të zgjasin disa ditë, gjatë gjithë ditës ose disa orë gjatë ditës. Te shumica dërmuese e pacientëve asmatikë simptoma kryesore është dispnea (frymëmarrje e vështirësuar) ose e sforcuar, që mund të referohet si: “mos ngopje me frymë, ose uri për ajër” si rrjedhojë e bllokimit të bronkeve, hiper-reaktivitetit të tyre dhe ka në bazë inflamacionin bronkial të vazhdueshëm.

Sëmundja e astmës paraqitet në të gjitha vendet e botës, diku më shumë e diku më pak. Atakon të gjitha moshat, por më shumë fëmijët dhe të moshuarit. Te fëmijët astma është me natyrë alergjike, ndërsa te të rriturit mbizotëron komponenta inflamatore.

Në vitet e fundit prevalenca e astmës është në ngritje sidomos në vendet e industrializuara, dhe arsyet e vërteta mbeten akoma të paqarta. Dysohet në faktorët e mjedisit.

Qëllimi dhe objektivat

Qëllimi i këtij punimi të diplomes është njohja me sëmundjen e astmës, etiologjinë, patogjenezën, pasqyrën klinike, diagnostifikimin, diagnozën diferenciale, mjekimin, incidencën dhe prevalencën.

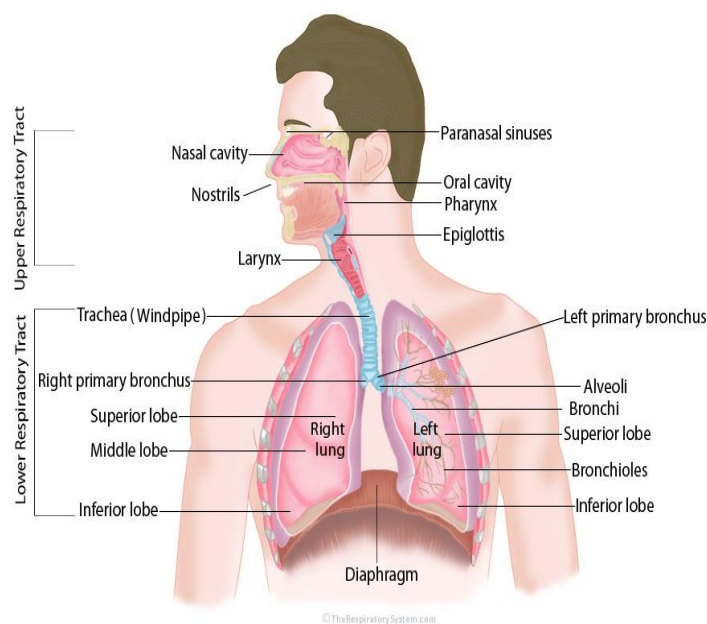
Gjithashtu, qëllimi i punimit ka qenë hulumtimi i rasteve me astmë bronkiale të raportuara në spitalin rajonal “Isa Grezda” në Gjakovë gjatë viteve 2012-2017 sipas gjinisë dhe vendbanimit në mënyrë që të vërtetojë dallimet mes variablave.

Metodologjia

Për realizimin e këtij punimi është përdorur metoda e rishikimit të literatures. Ndërsa, hulumtimi i bërë është i tipit retrospektivë, me komponentë deskriptive. Të dhënat për këtë punim janë marrë nga libri i protokollit në spitalin rajonal “Isa Grezda” në Gjakovë. Të dhënat janë të prezantuara në tabela dhe në grafikone.

ANATOMIA E MUSHKËRIVE

Mushkëritë janë organe të frymëmarrjes, që zënë tërë hapësirën torakale, me përjashtim të mediastinit, në të cilin gjendet zemra, enët e mëdha të gjakut, bronket, ezofagu dhe organet e tjera. Secila nga mushkëritë qëndron në hapësirën e saj pleurale dhe lidhet me mediastinin nëpërmjet enëve të gjakut dhe bronkeve. Maja ose **apeksi** i mushkërive ka raport me klavikulen, kurse **baza** mbështetet mbi diafragmë. Në sipërfaqen mediale formohet një thellim që quhet **hilusi i mushkërive**. Aty futen e dalin enët e gjakut dhe bronket parësore.



Mushkëria e majtë është më e vogël se mushkëria e djathtë. Mushkëria e majtë ndahet në **dy lobe**, kurse mushkëria e djathtë në **tri lobe**.

Secila nga lobet e mushkërive përmban një numër segmentesh bronco-pulmonare në formë piramide, të cilat ndahen nga njëra tjetra nëpërmjet septumeve të indit lidhor. Secili prej këtyre segmenteve e ka arterien dhe venën përkatëse dhe merr ajër nga një bronk segmentar individual.

Segmentet bronko-pulmonare janë të rëndësishme nga pikëpamja klinike, pasi sëmundjet pulmonare kufizohen në një ose disa segmente të tilla. Segmenti më i vogël pulmonar që mund të shihet me sy, është **lobuli**. Çdo lobul shërbehet nga një bronkiolë e madhe dhe degët e saj. Indi mbështetës ose **stroma** e mushkërive përbëhet nga indi lidhor elastik. Për pasojë mushkëritë janë organe të buta elastike, si sfungjer.

Elasticiteti i mushkërive të shëndetshme është një faktor i rëndësishëm për lehtësimin e punës së frymëmarrjes.

Volumi i mushkërive përmban diku rreth 5 deri në 6 litra. Bronket që e bëjnë përcjelljen e ajrit përfundojnë në qese të vogla, që quhen alveole ose qeset e mushkërive. Pra, këtu ndodhet shkëmbimi i gazrave. Sistemi i tërësishëm i frymëmarrjes quhet ndryshe edhe sistemi bronkial.

ASTMA

Është sindromë që karakterizohet nga obstruksioni i rrugëve ajrore, varion në mënyrë të theksuar si në mënyre spontane ashtu edhe me mjekim. Asmatikët kanë një lloj të veçantë inflamacioni në rrugët ajrore, që i bën ata të përgjigjen në mënyrë më të theksuar sesa jo asmatikët ndaj një shumëllojshmërie shpërthyesish, duke çuar në një ngushtim të tepruar të rrugëve ajrore, si rrjedhojë në një zvogëlim të fluksit të ajrit dhe shfaqjen e gulçimeve dhe dispnesë. Ngushtimi i rrugëve ajrore është kryesisht i rikthyeshëm, por në disa pacientë me astmë kronike mund të ketë elementë të obstruksionit të parikthyshëm. Vetë inflamacioni shkakton hiperaktivitet bronkial ndaj stimujve të ndryshëm. Hiperaktiviteti bronkial është reagimi i ekzagjeruar i bronkeve kundrejt stimujve fizikë apo farmakologjik që shprehet me ngushtim të rrugëve ajrore.

Dita botërore e astmës organizohet në mbarë botën, për të rritur ndërgjegjësimin e publikut rreth parandalimit të astmës. Kjo ditë organizohet nga GINA (Global Initiative for Asthma) të martën e parë të muajit Maj. Dita Botërore e Astmës për herë të parë është organizuar në vitin 1998 nga GINA në më shumë se 35 vende pas “ Takimit Botërorë të Astmës” të zhvilluar në Barcelonë.

Fakte rreth astmës:

Është një nga sëmundjet kronike jo të transmetueshme të rrugëve të frymëmarrjes. Është problem i shëndetit publik jo vetëm në vende me të ardhura të larta, ajo ndodh në të gjitha vendet, pavarësisht nga niveli i zhvillimit. Shumica e vdekjeve ndodhin në vendet me të ardhura të mesme ose të ulura.

Faktorët më të fuqishëm të rrezikut për zhvillimin e astmës janë substancat dhe grimcat e thithura nga ajri, të cilat mund të shkaktojnë reaksione alergjike ose mund të acarojnë rrugët e frymëmarrjes.

Medikamentet mund të kontrollojnë astmën, ndërsa shmaniga e shkakëtarëve të astmës mund të zvogëlojë ashpërsinë e saj.

Menaxhimi i mirë i astmës u mundësonë njerëzve një cilësi të mirë jetese.

Rreth 300 milionë njerëz aktualisht vuajnë nga astma.

Shenjat klinike të hiperreaktivitetit bronkial janë:

Episode të kollës

Fishkëllima në krahëror

Dispnea

Format e astmës bronkiale:

Astmë alergjike IgE vartëse ku ka prova të mekanizmave IgE vartëse

Astmë joalergjike, tipat joimunologjik.

PREVALENCA

Astma është një nga sëmundjet kronike më të shpeshta në botë dhe për momentin ka prekur afërsisht rreth 300 milion njerëz. Prevalenca e astmës është rritur në shtetet e pasura në 30 vitet e fundit, por tani duket sikur është stabilizuar, me ~10-12% të rriturit dhe 15% të fëmijët e prekur nga kjo sëmundje. Në shtetet në zhvillim, ku prevalenca e astmës ka qenë shumë më e ulur, shikohet një rritje e incidencës e cila mendohet të ketë lidhje me shtrirjen e urbanizmit. Prevalenca e topisë dhe sëmundjeve të tjera alergjike është rritur, gjithashtu, gjatë së njëjtës periudhë, duke sugjeruar se arsyet e rritjes janë në shumë sisteme, sesa të kufizuara në mushkëri. Shumica e pacientëve me astmë në shtetet e zhvilluara janë atopikë, me sensibilizim alergjik ndaj akarienëve të pluhurit të shtëpisë, *Dermatofagoides pteronyssimus* dhe alergjenëve të tjerë mjedisorë. Astma është e shpeshtë te duhanpirësit dhe njëkohësisht komplikohet nga efektet e duhanit në mushkëri: për këtë arsye, është e vështirë të jesh i sigurtë për historinë natyrore të sëmundjes të rriturit. Astma mund të shfaqet në çdo moshë me një pikë në moshën 3 vjeç. Në fëmijëri, meshkujt e prekur nga astma janë sa dyfishi i femrave, ndërsa në moshën madhore diferenca gjinore barazohet. Studimet me afat të gjatë, që kanë ndjekur fëmijët deri sa të mbushin moshën 40 vjeç, sugjerojnë që shumë astmatikë bëhen simptomatikë gjatë adoleshencës, por te disa prej tyre astma rikthehet gjatë jetës adulte, veçanërisht në fëmijët me simptoma të vazhdueshme dhe astmë të rëndë. Adultët me astmë duke përfshirë edhe ata me fillim të simptomave në moshë të rritur, rrallë kthehen tërësisht simptomatikë.

Gravideti i astmës nuk ndryshon në mënyrë të rëndësishme në një pacient të dhënë: ata me astmë të mesme rrallë avancojnë në sëmundje më të rëndë, dhe ata me astmë të rëndë zakonisht kanë sëmundje të rëndë që në shfaqje.

Vdekjet nga astma janë të pazakonta dhe kanë qenë vazhdimishtë në rënje në dhjetëvjeçarin e fundit në shumë vende të pasura. Rritja e vdekshmërisë së astmës, që u vu re në disa vende në vitet 1960 ishte e lidhur me përdorimin në rritje të β_2 -agonistëve adrenaergjikë me veprim të shkurtër

(si terapi në raste krize), por tashmë ka prova që përdorimi i gjërë i kortikosteroideve inhalator është përgjegjës për uljen e vdekshmërisë në këto vitet e fundit. Faktorë madhorë risku për vdekjet nga astma janë mungesa e kontrollit të sëmundjes me përdorim të shpeshtë të bronkodilatatorëve inhalatorë, mungesa e terapisë me kortikosteroide, dhe pranimi i mëparshëm në spital me astmë gati fatale.

ETIOLOGJIA

Astma është një sëmundje heterogjene me ndërveprim të faktorëve gjenetikë dhe mjedisorë. Disa faktorë risku janë marrë në konsideratë:

Faktorët endogjenë	Faktorët mjedisorë	Shpërthyesit
Predispozita gjenetike	Alergjenët e shtëpisë	Alergjenët
Atopia	Alergjenët e jashtëm	Infeksionet e rrugëve të sipërme të traktit respirator
Hiperreaktiviteti i rrugëve ajrore	Sensibilizuesit profesional	Ushtrimi dhe hiperventilimi
Gjinia	Duhanpirja passive	Ajri i ftoftë
Etniciteti	Infeksionet respiratore (virale)	Barnat (β -bllokuesit, aspirina)
	Obeziteti	Stresi, Irritantët, SO ₂

-Infeksioni - Ka një lidhje midis infeksioneve me virusin sincicial respirator në fëmijëri dhe zhvillimit të astmës, por patogjenza është e vështirë të zbulohet, pasi ky infeksion është i shpeshtë të fëmijët. Bakterie atipike si *Mykoplazma* dhe *Klamidia* në kohët e fundit janë bërë përgjegjëse në mekanizmin e astmës së rëndë por provat nuk janë shumë bindëse.

-Atopia - Është faktori i riskut në astmë, individët joatopikë kanë një risk shumë më të vogël për të zhvilluar astmë. Pacientët me astmë shpesh vuajnë nga sëmundje të tjera atopike, siç është riniti alergjik i cili mund të haset në më shumë se 80% të pacientëve asmatikë dhe dermatiti atopik (ekzema). Atopia mund të haset në 40-50% të popullsisë në shtetet e zhvilluara dhe vetëm një pjesë e individëve atopikë zhvillojnë astmë. Atopia vjen si rrjedhojë e prodhimit të antitropave IgE të përcaktuar gjenetikisht, dhe shumë pacitë kanë histori familjare për sëmundje alergjike.

-Astma intrinseke - Një pjesë e vogël e pacientëve astmatikë (afërsisht 10%) kanë prova kutane negative për alergjenët e zakonshëm inhalator dhe përqendrim normal të IgE në serum. Këta pacientë, me astmë jo atopike ose intrinseke, zakonisht shfaqin një fillim të vonshëm të sëmundjes (astma me fillim në moshë të rritur), shpesh kanë polipe nazale bashkëshoqëruese, dhe mund të jenë të ndjeshëm ndaj aspirinës. Ata zakonisht kanë astmë më të rëndë dhe më rezistente. Mekanizmi është pak i njohur, por imunopatologjia në biopsinë bronkiale dhe sputumi duken identike me atë të gjetur në astmën atopike.

-Alergjenët - Ekspozimi ndaj akarienëve të pluhurit të shtëpisë në fëmijërinë e hershme është një faktor rrisht për sensibilizim alergjik dhe për astmë, por shmangia e alergjenëve nuk ka treguar ndonjë provë për uljen e riskut për shfaqje të astmës. Rritjen e akarienëve të pluhurit të shtëpisë e bëjnë: shtëpitë e paajrosura mirë, shtëpitë të pajisura me tapete, macet dhe kafshët e ndryshme shtëpiake etj.

-Dieta - Studimet vëzhguese kanë treguar që dietat e varfra në antioksidantë, siç janë: vitamin A dhe C, magneziumi, seleniumi, dhe acidet yndyrore të pangopura omega-3 (vaji i peshkut), ose të pasura me natrium dhe acide yndyrore të pangopura omega-6, janë të shoqëruara me një rrisht të rritur për të zhvilluar astmë. Obeziteti është faktorë rrisht sidomos për femrat, por mekanizmat mbeten të panjohur.

-Ndotja e ajrit - Dyoksidi i sulfurit, ozoni dhe molekulat e dizelit, mund të shpërthejnë simptomat e astmës, por roli i ndotjes së ajrit në etiologjinë e sëmundjes është më pak i sigurt. Këto nuk kanë rol të rëndësishëm të ndotjes mjedisore pasi astma nuk ka prevalencë më të madhe në qytetet me ndotje të ajrit të lartë, në krahasim me zonat rurale me nivel të ulët të ndotjes. Ndotja e mjedisit të brendshëm të shtëpisë është e rëndësishme kur kemi ekspozim ndaj oksideve të oksigjenit nga dhomat e gatimit dhe ekspozimit ndaj duhanpirjes pasive. Ka të dhëna që sugjerojnë që pirja e duhanit nga nëna është faktor rrisht për astmën, por është e vështirë ta ndash atë nga rritja e riskut për infeksione respiratore.

- Faktorët e tjerë - Shumë faktorë janë përfshirë në etiologjinë e astmës, duke përfshirë moshën e vogël maternale, kohëzgjatjen e ushqyerjes me gji, prematuritetin, peshën e vogël në lindje dhe pasivitetin.

PATOLOGJIA

Patologjia e astmës është zbuluar nëpërmjet ekzaminimit të mushkërive në autopsitë e pacientëve që kanë vdekur nga asma dhe nga biopsitë bronkiale në pacientët me astmë të lehtë. Mukoza e rrugëve ajrore është e infiltuar me eozinofile të aktivizuara dhe limfocitet T, dhe shihet një aktivizim i mastociteve mukozale. Shkalla e inflamacionit nuk lidhet me ashpërsinë e sëmundjes dhe mund të gjendet në pacientët atopikë, të cilët nuk kanë simptoma të astmës. Inflamacioni ulet nga trajtimi me ICSs. Muri i rrugëve ajrore mund të jetë i trashur dhe edematoz, veçanërisht në astmëm vdekjeprurëse, gjithashtu, okluzioni i lumenit të rrugëve ajrore që përbehet nga glikoproteinat e mukusit të sekretuara nga qeliza Goblet dhe nga proteinat plazmatike që rrjedhin nga enët e gjakut bronkiale. Vrojtimi direkt me anë të bronkoskopisë tregon që rrugët ajrore janë të ngushtuara, të skuqura dhe edematoze. Patologjia e astmës është shumë uniforme në tipa të ndryshëm të astmës, duke përfshirë: *astmën atopike, joatopike, profesionale, nga aspirina dhe pediatrike*. Këto ndryshime patologjike gjenden në të gjitha rrugët ajrore, por nuk shihen në parenkimën pulmonare: inflamacioni i rrugëve të vogla ajrore shihet te pacientët me astmë të rëndë.

Inflamacioni

Kërkime të shumta kanë identifikuar përbërësit kryesorë qelizorë të inflamacionit, por mbetet e paqartë se si ndërveprojnë qelizat inflamatore dhe se si inflamacioni shndërrohet në simptomat e astmës (Fig.1). Ka të dhëna se karakteristikat specifike të inflamacionit në astmë lidhen me hiper-reaktivitetin e rrugëve ajrore (AHR), çrregullimin fiziologjik të astmës, që lidhet me obstuksionin e ndryshueshëm të fluksit të ajrit. Veçoritë e inflamacionit të astmës janë karakteristike për sëmundjet alergjike, me qeliza inflamatore të ngjashme me ato që shihen në mukozën nazale në rinitis. Megjithatë, në astmën intrinseke shihet një model i padallueshëm inflamacioni, ndonëse kjo tregon më shumë prodhim lokal, sesa sistemik të IgE. Mekanizmat që përfshihen në vazhdueshmërinë e inflamacionit të astmës mbeten akoma të pakuptuara mirë.

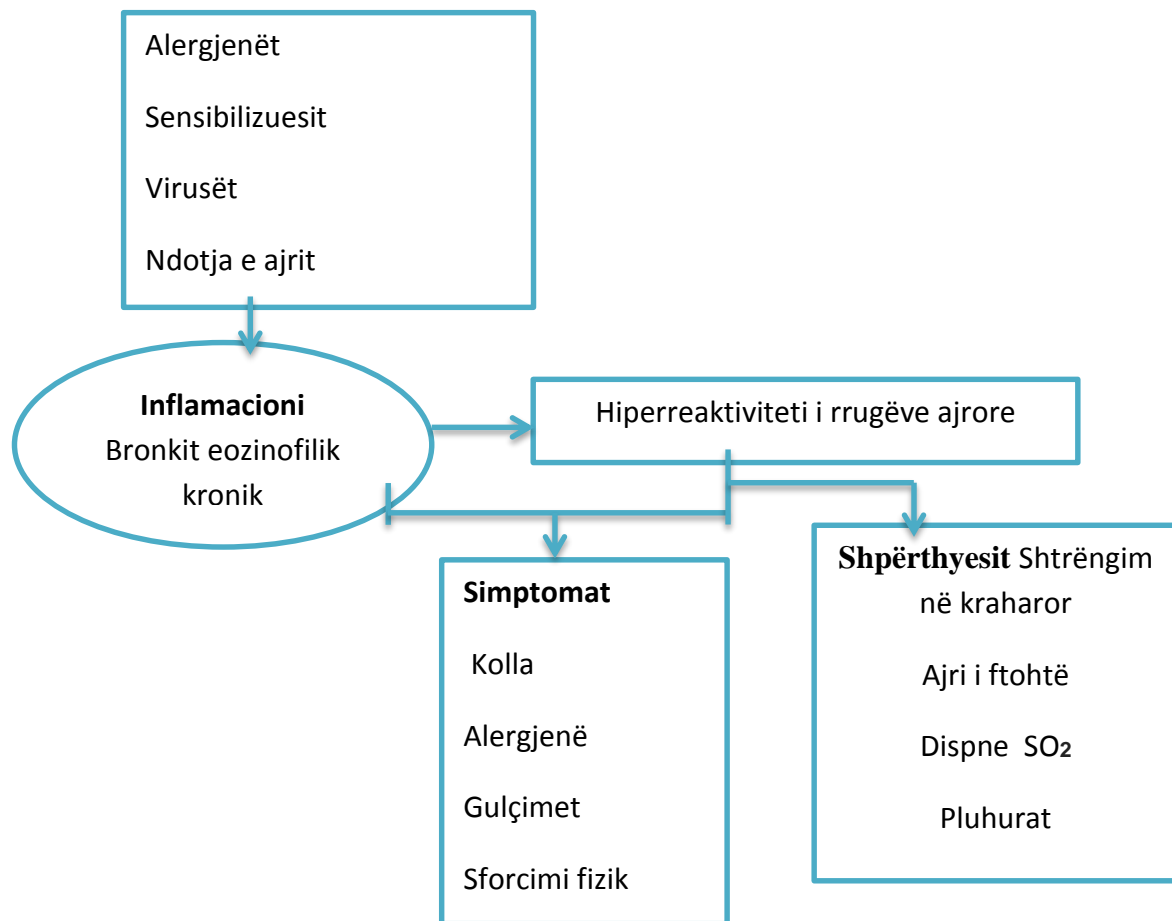


Fig. 1 Inflamacioni në rrugët ajrore të pacientëve astmatikë çon në AHR dhe në shfaqjen e simptomave.

Shumë qeliza dhe elemente qelizore luajnë rol të rëndësishëm, në veçanti: *qelizat mactocite, eozinofilet, neutrofilet, limfocitet, makrofagët dhe qelizat dentrike, qelizat strukturore*.

Mastocitet – Janë të rëndësishme në fillimin e përgjigjes bronkokonstriktore akute ndaj alergjenëve dhe stimujve të ndryshëm indirektë, siç janë: ushtrimet dhe hiperventilimi. Në biopsitë e marra nga pacientët astmatikë, mastocitet lokalizohen në shtresën e muskujve të lëmuar të rrugëve ajrore: ato nuk gjenden në subjektet normale ose në pacientët me kollë eozinofilike. Mastocitet aktivizohen nga alergjenët në saje të mekanizmave IgE-vartës dhe lidhja e IgE specifike në mastocite i bënë ato më të ndjeshme ndaj aktivizimit. Rëndësia e IgE në patofiziologjinë e astmës është vënë në dukje nga studime klinike me antitropa anti-IgE humanë, të cilat pranojnë efektet e ndërmjetësuara nga IgE, pakësojnë simptomat e astmës dhe parandalojnë acarimet. Mastocitet

çlirojnë mediatorë të ndryshëm bronkodilatatorë, ku përfshihen histamina dhe cistenil leukotrienet, por gjithashtu çlirojnë disa citokina, kimiokina, faktorë rritje dhe neutrofile.

Makrofagët dhe qelizat dentritike - Makrofagët kanë origjinë nga monocitet e gjakut, mund të qarkullojnë në rrugët ajrore të pacientëve asmatikë dhe mund të aktivizohen nga alergjenët nëpërmjet receptorëve IgE me afinitet të ulur. Makrofagët kanë aftësinë për të filluar një lloj përgjigje inflamatorë në saje të çlirimit të disa llojeve citokinash, por këto qeliza, gjithashtu, çlirojnë mediatorë antiinflamatorë, si IL-10, dhe për këtë arsye roli i tyre në astmë është i dyshimtë.

Qelizat dentritike - Janë të ngjajshme me makrofagët, vendosen në epiteliumin e rrugëve ajrore, dhe janë qelizat kryesore antigjenparaqitëse. I kapin alergjenët, i përpunojnë deri në peptide, dhe migrojnë drejt limfonodujve rajonalë, ku ato prezantojnë peptidet e alergjenëve te limfocitet T të paaktivizuara, për të programuar prodhimin e qelizave T antigjenspecifike.

Eozinofilet – Infiltrimi eozinofilik është tipar karakteristik i rrugëve ajrore astmatike. Inhalimi i alergjenëve rezulton në një rritje të theksuar të eozinofileve të aktivizuara në rrugët ajrore gjatë reaksionit të vonshëm. Eozinofilet janë të lidhura me zhvillimin e hiperreaktivitetit të rrugëve ajrore, nëpërmjet çlirimit të proteinave bazike dhe radikaleve të lira me prejardhje nga oksigjeni.

Neutrofilet – Në sputumin e disa pacientëve me astmë të rëndë dhe gjatë acarimeve shihet rritje e numrit të neutrofileve në sputum dhe rrugë ajrore, por një pjesë pacientësh me astmë të lehtë ose të mesme, ku shihet mbizotërim i neutrofileve.

Limfocitet T – Kanë një rol të rëndësishëm në kordinimin e përgjigjes inflamatorë në astmë nëpërmjet çlirimit të disa tipave specifikë të citokinave, që çon në rekrutimin dhe mbijetesën e eozinofileve dhe në mbajtjen e popullatës mastocitare në rrugët ajrore.

Qelizat strukturore – Qelizat strukturore të rrugëve ajrore, duke përfshirë qelizat epiteliiale, fibroblastet dhe qelizat e muskujve të lëmuar të rrugëve të frymëmarrjes, janë gjithashtu një burim i rëndësishëm i mediatorëve inflamatorë në astmë, si citokinat dhe mediatorët me përmbajtje lipidike.

Mediatorët e inflamacionit

Shumë qeliza dhe mediatorë të ndryshëm që përfshihen në astmë shfaqin efekte të ndryshme në rrugët ajrore (Fig.2).

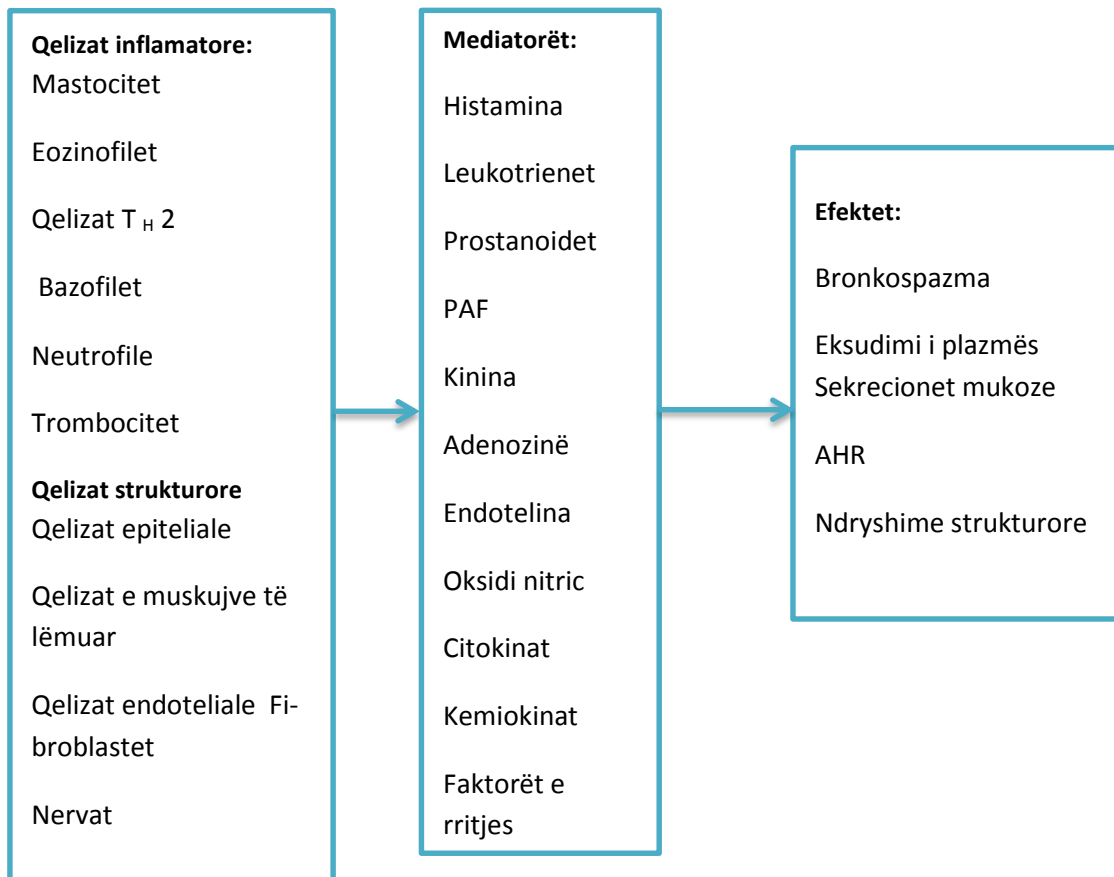


Fig.2 Shumë qeliza dhe mediatorë janë të përfshirë në astmë dhe çojnë efekte në rrugët ajrore.

EFEKTET NË INFLAMACION

Përgjigja inflamatore kronike ka disa efekte mbi qelizat shenjë të rrugëve ajrore, duke çuar në ndryshimet karakteristike patofiziologjike të lidhura me astmën. Astma mund të shikohet si një sëmundje me inflamacion dhe riparim të vazhdueshëm, të cilat zhvillohen njëkohësisht. Përparime të rëndësishme vazhdojnë të bëhen në të kuptuarit tonë në lidhje me këto ndryshime.

Epiteliumi i rrugëve ajrore - Zhveshja e epitelit të rrugëve ajrore mund të ketë një kontribut në AHR dhe mund të shpjegojë se si disa mekanizma si, ekspozimi ndaj ozonit, infeksionet nga viruset, sensibilizuesit kimikë dhe ekspozimi ndaj alergjenëve, mund të çojnë në zhvillimin e tij,

gjithashtu, këta stimuj mund të çojnë në shkatërrim epitelial. Dëmtimi epitelial mund të kontribuojë në AHR në disa mënyra, siç janë: humbja e funksionit barrierë, që lejon depërtimin e alergjenëve; humbja e enzimeve, që normalisht degradon mediatorët inflamatorë; dhe ekspozimi i nervave sensorë, të cilët mund të japin efekte reflektore neuronale në rrugët ajrore.

Fibroza - në të gjithë pacientët asmatikë, membrana bazale mesa duket është e trashur si rrjedhojë e fibrozës subepiteliale me depozitim të kolagjenit të tipit III dhe V nën membranën bazale të vërtetë, dhe shoqërohen me infiltrimin eozinofilik, me sa duket nëpërmjet çlirimit të mediatorëve profibrotikë, si faktori beta i transformimit të rritjes. Në pacientët e sëmurë më rëndë, ka gjithashtu fibrozë brenda murit të rrugëve ajrore, i cili mund të kontribuojë në ngushtim ireverzibil të tyre.

Muskujt e lëmuar të rrugëve ajrore - In vitro muskujt e lëmuar të rrugëve ajrore të pacientëve asmatikë zakonisht nuk tregojnë përgjigje të rritur ndaj konstruktorëve. Përgjigje e ulur ndaj β -agonistëve është raportuar, gjithashtu në bronket e pacientëve asmatikë të marrë pas vdekjes ose gjatë kirurgjisë, megjithëse numri i β -receptorëve nuk është i ulur, kjo sugjeron që receptorët β kanë qenë të paçiftëzuar. Këto anomali të muskujve të lëmuar mund të jenë dytësore nga procesi inflamator kronik. Mediatorët inflamatorë mund të rregullojnë kanalet jonike të cilat shërbejnë për rregullimin e potencialit membranor të qetësisë së qelizave të muskujve të lëmuar dhe në këtë mënyrë ndryshojnë nivelin e nxitshmërisë së këtyre qelizave. Në rrugët ajrore të pacientëve asmatikë gjithashtu, ka një hipertrofi karakterisike të muskujve të lëmuar të rrugëve ajrore nga faktorë rritje të ndryshëm, si faktorët e rritjes me prejardhje nga trombocitet ose endotelina 1, që çlirohen nga qelizat inflamatore ose epiteliale.

Përgjigje vaskulare - Ka një rritje të qarkullimit të gjakut në mukozat e rrugëve ajrore në astmë. Qarkullimi bronkial luan një rol të rëndësishëm në rregullimin e kalibrit të rrugëve ajrore, meqenëse një rritje në vëllimin vaskular mund të kontribuojë në ngushtimin e rrugëve të frymëmarrjes. Rritja e fluksit të gjakut në rrugët ajrore mund të jetë e rëndësishme në largimin e mediatorëve të inflamacionit nga rrugët ajrore dhe mund të luaj rol në zhvillimin e astmës nga eforti. Rritja në numrin e enëve të gjakut në rrugët ajrore të asmatikëve si rezultat i angiogjenezës, që vjen si përgjigje ndaj faktorëve të rritjes endoteliale vaskulare. Rrjedhja e enëve të mikroqarkullimit nga venulat postkapilare në përgjigje të mediatorëve inflamatorë që vërehet në astmë, çon në edemë të rrugëve ajrore dhe eksudim të plazmës në lumenin e rrugëve ajrore.

Hipersekretimi i mukusit – Sekretimi i shtuar i mukusit kontribon në formimin e tapave mukoide viskoze që bllokojnë rrugët ajrore të asmatikëve, veçanërisht në astmën vdekjeprurësë. Ka prova

për hiperplazi të gjëndrave submukoze të kufizuara në rrugët e mëdha ajrore dhe rritje të numrit të qelizave epiteliale Goblet.

Efektet neuronale - Defekte të ndryshme në kontrollin e sistemit nervor autonom mund të kontribuojnë në zhvillimin e AHR në astmë, por këto kanë më shumë prirje të jenë defekte dytësore sesa primare të sëmundjes. Rrugët kolinergjike, nëpërmjet çlirimit të acetilkolinës që vepron mbi receptorët muskarinikë, shkakton bronkokonstriksion që mund të aktivizohet në mënyrë reflektore në astmë. Mediatorët e inflamacionit mund t'i aktivizojnë nervat sensorë, duke shkaktuar bronkokonstriksion kolinergjik reflektor ose çlirim të mediatorëve neuropeptidikë.

RIMODELIMI I RRUGËVE AJRORE

Disa ndryshime në strukturën e rrugëve ajrore gjenden në mënyrë karakteristike në pacientët me astmë, dhe këto mund të çojnë në ngushtim ireversibil të rrugëve ajrore. Studimet në popullatë kanë treguar ulje më të madhe në funksionet pulmonare me kalimin e kohës, në krahasim me subjektet normale; megjithatë pjesa më e madhe e pacientëve me astmë ruajnë funksione pulmonare normale ose afër normales përgjatë gjithë jetës, në qoftë se trajtohen në mënyrë të përshtatshme. Ky observim tregon që rënia e përsheptuar e funksioneve pulmonare ndodh në një pjesë astmatikësh, dhe këta janë zakonisht pacientë me sëmundje të rëndë. Ndryshimet karakteristike strukturore janë rritje e muskujve të lëmuar të rrugëve ajrore, fibrozë, angiogjenezë dhe hiperplazi të gjëndrave të mukusit.

FAKTORËT NXITËS TË ASTMËS

Stimuj të ndryshëm nxisin ngushtimin e rrugëve ajrore, gulçimet dhe dispenë në pacientët astmatikë. Ndërsa, sipas pikëpamjes së vjetër, këto duheshin shmangur, tashmë ato shikohen si provë për kontroll të pakët dhe si tregues i nvojës për të rritur terapinë kontrolluese.

ALERGJENËT

Janë në gjendje të aktivizojnë mastocitet, duke u lidhur drejtëpërdrejt me IgE dhe duke nxitur çlirimin e menjëhershëm të mediatorëve të bronkokonstriksionit, kjo jep përgjigje të hershme e cila korigjohet nga bronkodilatatorët. Alergjeni më i zakonshëm që shpërthen astmën është *DERMATOPHAGOIDES*, jep simptoma kronike jo shumë të shprehura që zgjasin tërë vitin. Alergjenët vjetorë kanë origjinë nga macet dhe kafshët e ndryshme shtëpiake. Alergjenët e tjerë siç janë: poleni, ambrozia, sporet e kërpurdhave janë sezonale. Polenit shkakton ritin alergjik më shumë sesa astmë, por gjatë stuhive grimcat e polenit shkatërrohen, dhe pjesëzat që mund të çlirohen mund të shpërthejnë një acarim të astmës.

INFEKSIONET VIRUSALE

Infeksionet virusale të rrugëve të sipërme ajrore, si rinovirusi, virusi sincicial respirator, dhe koronavirusi, janë nxitësit më të shpeshtë të acarimeve akute të astmës së rëndë. Mekanizmi i zhvillimit të këtyre virusëve është pak i njohur, por shihet një rritje e inflamacionit, rritje e numrit të eozinofileve dhe neutrofileve.

AGJENTË FARMAKOLOGJIKË

Barnat të ndryshme mund të nxisin astmën. β -blokuesit adrenargjikë zakonisht përkeqësojnë astmën, dhe përdorimi i tyre mund të jetë vdekjeprurës. Mekanizmi përkatës nuk është i qartë por janë të ndermjetësuar nga bronkokonstriksioni i shtuar kolinergjik. Të gjithë β -blokuesit duhen shmangur, bile dhe β_2 -blokuesit selektiv ose ata me përdorim lokal mund të jenë të rrezikshëm.

EFORTI

Është një nxitës i zakonshëm i astmës, veçanërisht te fëmijët. Mekanizmi lidhet me hiperventilimin, i cili ka si pasojë rritjen e osmolaritetit në likuidet që ndodhen në rrugët ajrore dhe nxit çlirimin e mediatorëve mastocitare, duke çuar në bronkokonstriksion. Astma nga eforti fillon mbasi ka mbaruar ushtrimi dhe përmirësohet spontanisht brenda 30min. EIA përkeqësohet në të ftohtë, në klimë të thatë dhe në lagështi. Është më e shpeshtë në sporte, si vrapimi në natyrë kur klima është

e ftohtë, skijimi, hockey në akull. Kjo mund të parandalohet nga administrimi paraprak i β_2 -agonistëve dhe antileukotrieneve, por mund të parandalohet më mirë nga trajtimi i rregullt me glukokortikoidë të inhaluar, që pakësojnë popullatën e mastociteve sipërfaqësore që janë të nevojshme për këtë përgjigje.

FAKTORËT FIZIKË

Ajri i ftohtë dhe hiperventilimi mund të shpërthejë astmën me anë të mekanizmave të njejtë me stërvitjen. E qeshura mund të jetë një nxitëse e astmës. Shumë pacient ankojnë që astma e tyre përkeqësohet në kohë të nxehtë, dhe kur kemi ndryshim të klimës. Disa asmatikë përkeqësohen kur ekspozohen ndaj erërave të rënda dhe parfumeve, por mekanizmi i kësaj është i paqartë.

USHQIMI

Ka pak prova që reaksionet alergjike ndaj ushqimit çojnë në rritjen e simptomave të astmës, edhe pse pacientët mendojnë që simptomat e tyre vijnë si pasojë e disa përbërësve të ndryshëm të ushqimit. Dietat e këtyre përbërësve kanë qenë të pasuksesshme në pakësimin e episodeve. Disa ushqime, si midhjet dhe arrat mund të shkaktojnë reaksione anafilaktike që shoqërohen me gulçime. Pacientët me astmë nga aspirina mund të përfitojnë nga dieta me salicilate, por është e vështirë për t'u mbajtur. Shkaktarë tjerë merren: *Metabisulfidi*, që përdoret si konservues ushqimor shkakton astmë nëpërmjet çlirimit të gazit të dioksidit sulfurit në stomak; *Tartarzinë*, agjent që ngjyros me të verdhë ushqimet mendohet që është nxitës i astmës por ka pak prova për këtë.

NDOTJA E AJRIT

Rritja e nivelit të dioksidit të sulfurit, ozonit, dhe oksidit të azotit në mjedis shoqërohen me rritjen e simptomave të astmës.

FAKTORËT PROFESIONALË

Shumë substanca të gjetura në vendin e punës mund të veprojnë si agjentë sensibilizues, mund të veprojnë si nxitës të simptomave të astmës. Astma profesionale shoqërohet me simptoma në punë dhe me qetësim në fundjavë dhe gjatë pushimeve. Në qoftë se eliminohet ekspozimi ndaj faktorëve që stimulojnë astmën brenda 6 muajve të parë të shfaqjes së simptomave atëherë kemi shërim të plotë. Simptomat që vazhdojnë më tej çojnë në ndryshim të pakthyeshëm dhe, për këtë arsye, zbulimi i hershëm dhe shmangia janë të rëndësishme.

FAKTORËT HORMONALË

Disa femra shfaqin përkeqësim premenstrual të astmës, i cili në disa raste mund të jetë shumë i rëndë. Mekanizmat nuk janë sqaruar përfundimisht, por mund të jenë të lidhura me uljen e progesteronit dhe në disa raste mund të përmirësohet nga trajtimi me dozë të lartë progesteroni dhe faktorë çlirues të gonadotropinës. Tirotoksikoza dhe hipotiroidizmi, që të dy mund të përkeqësojnë astmën, por mekanizmi është i paqartë.

REFLUKSI GASTROEZOFAGEAL

Është i shpeshtë në pacientët astmatikë meqenëse ai shtohet nga bronkodilatatorët. Megjithëse acidi i kthyer mbrapsht mund të shpërthejë një refluks bronkokonstriktor, ai rrallë shkakton simptoma të astmës dhe terapia antirefluks nuk arrinë t'i ulë simptomat e astmës në pjesën më të madhe të pacientëve.

STRESI

Shumë astmatikë raportojnë përkeqësim të simptomave në gjendje stresi. Nuk ka dyshime që faktorët psikologjikë mund të shkaktojnë bronkokonstriksion nëpërmjet harkut reflektor koliner-gjik. Strese shumë të rënda, siç është humbja e një personi të dashur, zakonisht nuk e përkeqëson, por mund edhe t'i përmirësoj simptomat e astmës.

FIZIOPATOLOGJIA

Kufizimi i fluksit të ajrit vjen kryesisht si pasojë e bronkokonstiksionit, por edema e rrugëve ajrore, kongjesioni vaskular, dhe bllokimi i lumenit nga eksudati, mundet, gjithashtu, të kontribuojnë. Kjo rezulton në uljen e vëllimit ekspirator të sforcuar në 1sec (FEV₁), raporti FEV₁/kapacitet vital të sforcuar (FVC), dhe debitit ekspirator maksimal (PEF), dhe gjithashtu një rritje të rezistences së rrugëve ajrore. Mbyllja e hershme e rrugëve ajrore periferike rezulton në mbingopje pulmonare (burgosja e ajrit), dhe rritje të vëllimit rezidual, veçanërisht gjatë acarimeve akute. Në astmën më të rëndë, ulja e ventilimit dhe rritja e fluksit të gjakut pulmonar çon në mospërputhje të ventilimit, përfuzionit dhe në hiperemi bronkiale. Insuficienca respiratore është e pazakontë, edhe në pacientët me astmë akute dhe PaCO₂ arterial ka prirje të jetë i ulur, si pasojë e rritjes së ventilimit.

HIPERREAKTIVITETI I RRUGËVE AJRORE

AHR është çrregullimi fiziologjik karakterishtë i astmës, përshkruan përgjigjen e tepruar bronko-konstriktore ndaj nxitësve të shumtë të inhaluar, që nuk do të kishin efekt në rrugët ajrore normale.

Rritja e AHR është e lidhur me frekuencën e simptomave të astmës; për këtë arsye, qëllim i terapisë është reduktimi i AHR. Rritja e përgjigjes bronkokonstriktore shikohet te bronkokonstriktorët *direkt*, si histamina dhe metakolina, që i kontraktojnë muskujt e lëmuar të rrugëve të frymëmarrjes, por, gjithashtu, shikohet edhe shumë stimujt *indirektë*, që i lirojnë lëndët bronkokonstriktore nga mastocitet ose i aktivizojnë reflekset sensore neuronale.

TIPARET KLIKIKE DHE DIAGNOZA

Simptomat karakteristike të astmës janë gulçimet, dispnea dhe kolla të cilat variojnë si spontanisht, ashtu edhe me terapi. Simptomat mund të përkeqësohen natën, dhe pacientët zgjohen në orët e para të mëngjesit. Pacientët mund të raportojnë për vështirësi në mbushjen e mushkërive me ajër. Shikohet një rritje e prodhimit të mukusit te disa pacientë, me një mukus i cili është i vështirë për t'u nxjerrë me këlbazë. Simptomat prodromale, si kuarje nën mjekër, diskomfort mes shpatullave ose një frikë të pashpjegueshme (frika se do të ndodhi një fatkeqësi e pashmangshme) mund t'i paraprijë një krize. Shenjat fizike tipike janë bronke inspiratore dhe në një shkallë më të lartë bronke ekspiratore që dëgjohen në gjithë krahërorin dhe mund të ketë edhe mbingopje pulmonare. Disa pacientë, sidomos fëmijët, mund të paraqiten me mbizotërim të kollës jo produktive.

DIAGNOZA

Diagnoza e astmës është e qartë kur kemi simptomat e obstuksionit të variceshëm dhe intermitent të rrugëve ajrore, por konfirmohet nga matjet objektive me anë të provave funksionale pulmonare.

Provat funksionale pulmonare - Spirometria e thjeshtë konfirmon kufizimin e fluksit të ajrit me ulje të FEV₁ dhe raportohet FEV₁/FVC, dhe PEF. Rikthyeshmëria vërtetohet nga një rritje >12% ose 200ml të FEV₁ 15min mbas inhalimit të β₂-agonistëve me veprim të shkurtër ose, tek disa pacientë, pas një prove 2-4 javë me glukokortikoide oral (prednizon ose prednizolon 30-40 mg në ditë). Matja e PEF 2x në ditë mund ta konfirmojë variacionin ditorë të bllokimit të rrugëve të frymëmarrjes. Prova funksionale të tjera rrallë janë të nevojshme, por pletizmografia e gjithë trupit tregon rritje të rezistencës të rrugëve ajrore dhe mund të tregojë rritje të kapacitetit total të mushkërive dhe vëllimit residual. Difuzioni i gazit zakonisht është normal por mund të ketë një rritje të vogël në shkëmbimin e gazeve te disa pacientë.

Hiperreaktiviteti i rrugëve ajrore - Rritja e AHR matet me anë të provës së histaminës ose metanolinës duke përllogaritur përqëndrimin që redukton FEV₁ me 20% (PC₂₀). Kjo rrallë është e

dobishme në praktikën klinike, por mund të përdoret në diagnozën diferenciale të kollës kronike dhe kur diagnoza është e dyshimtë dhe në kushtet e një prove funksionale pulmonare normale. Ndonjëherë provat ushtrimore bëhen për të demonstruar bronkokonstriksionin pas ushtrimit, nëse ka një histori të rëndësishme EIA. Prova me alergjenë rrallë është e nevojshme dhe duhet të realizohet vetëm nga një specialistë.

Egzaminimet hematologjike - Ekzaminimet e gjakut zakonisht nuk japin ndonjë ndihmë. IgE totale në serum dhe IgE specifike ndaj alergjenëve të inhaluar (RAST) mund të matet në disa pacientë.

Imazheria – Radiografia e toraksit mund të tregoj mushkëri të mbingopura në pacientët e sëmurë më rëndë. Gjatë acarimeve mund të ketë shenja të një pneumotoraksi. Hijet pulmonare zakonisht tregojnë pneumoni ose infiltrate eozinofilike në pacientët me aspergilozë pulmonare. Tomografia e kompjuterizuar me rezolucion të lartë te pacientët me astmë të rëndë tregon zona me bronjektazi, dhe mund të ketë trashje të murit të rrugëve ajrore, por këto ndryshime nuk janë diagnostikuese për astmën.

Provat kutane – Për alergjenët e zakonshëm inhalator janë pozitive në astmën alergjike dhe negative në astmën intrinseke, por nuk ndihmojnë në diagnozë.

DIAGNOZA DIFERENCIALE

Obstuksioni i rrugëve të sipërme ajrore nga një tumor ose edemë laringale mund të imitoj astmën e rëndë, por pacientët tipikisht paraqiten me stridor të lokalizuar në rrugët e mëdha ajrore. Diagnoza konfirmohet nga kurba debit-vëllim dhe bronkoskopia. Gulçime të vazhdueshme në një zonë të caktuar të krahavorit mund të tregojnë obstrukcion endobronkial nga një trup i huaj. Insuficiencia e ventrikulit të majtë mund të imitoj gulçimet e astmës, por këtu kemi rale bazilare. Sëmundja pulmonare kronike obstruktive (COPD), zakonisht diferenciohet lehtë nga astma, ngaqë simptomat janë më pak të varjueshme, nuk rikuperohen asnjëherë plotësisht. Pacientet me COPD kanë karakteristika të astmës, me rritje të eozinofileve në sputum dhe i përgjigje terpisë me kortikosteroide orale, mund të thuhet se këta pacient i kanë të dyja sëmundjet njëkohësisht.

TRAJTIMI I ASTMËS

Pjesa më e madhe e pacientëve trajtohen nga internistët me terapi efektive dhe të sigurta. Barnat kryesore që përdoren për astmë ndahen në: bronkodilatator, që japin lehtësim të shpejtë të simptomave, dhe relaksim të muskujve të lëmuar të rrugëve ajrore dhe kontrolluesit, të cilët frenojnë procesin inflamatorë bashkëshoqërues.

Terapia me brnkodilatatorë - Veprojnë kyesisht në muskujt e lëmuar të rrugëve ajrore për të kthyer mbrapsht bronkokonstriksionin nga astma. Kjo jep një lehtësim të shpejtë të simptomave, por ska efekt mbi procesin inflamator bashkëshoqëruese. Bronkodilatatorët nuk janë të mjaftueshëm për të kontrolluar astmën në pacientët me simptoma të vazhdueshme. Ka tre klasa bronkodilatatorësh, momentalisht në përdorim β_2 - agonistët adrenargjikë, antikolinergjikët dhe teofilina. Prej këtyre β_2 - agonistët janë më të efektshëm.

Mënyra e veprimit - Veprimi kryesor i β_2 -agonistëve selektiv është relaksim i muskujve të lëmuar të rrugëve ajrore, ku ata veprojnë si antagonist funksional, duke rikthyer dhe parandaluar kontraksionin e qelizave të muskujve të lëmuar të rrugëve ajrore nga të gjithë bronkokonstriktorët.

Përdorimi klinik – β_2 -agonistët jepen zakonisht me inhalim për të reduktuar efektet. Kanë veprim të shkurtër si: *Albuterol* dhe *Terbutelina* veprojnë nga 3 deri në 6 orë. Shkaktojnë bronkodilatacion të shpejtë prandaj përdoren sipas nevojës për lehtësimin e simptomave.

Efektet anësore - Më të zakonshme janë tremoi muskolor dhe palpitacione, të cilët shihen më shpeshë në pacientët e moshuar. Shihet ulje e vogël e kaliumit plazmatik, si rrjedhojë e kapjes së shtuar nga qelizat e muskujve të skeletit, por ky efekt nuk shkakton problem klinik.

Anti-kolinergjikët - Antagonistët e receptorëve muskuranike, si Brumidi i Ipratropiliumit, parandalojnë bronkokostriksionin e induktuar nga nervat kolinergjikë dhe sekretimin e mukusit. Efekti anësor më i zakonshëm është tharja e gojës; në pacientët e moshuar mund të shihen, gjithashtu, retensioni urinar dhe glaukoma.

Teofilina - Është përdorur gjerësisht si bronkodilatator oral disa vite më parë, veçanërisht pasi që nuk ishte e kushtueshme. Por, tashmë ajo nuk preferohet më, për shkak të efekteve anësore të shpeshta dhe β_2 agonistët e inhaluar janë shumë më shumë efektivë si bronkodilatatorë. Efektet anësore më të shpeshta të teofilines janë: nauze, të vjella, dhimbje të kokës. Mund të kemi, gjithashtu, diureze dhe palpitacione, dhe në përqëndrime të mëdha mund të kemi, aritmi kardiake, krizë epileptike dhe vdekje, si pasojë e antagonizmit të receptorëve të adenozinës.

TERAPITË E KONTROLLIT- **Kortikosteroidet inhalatore** ICSs janë deri më sot kontrolluesit më efektiv për astmën, dhe përdorimi i tyre ka ndihmuar në terapinë e astmës.

Mekanizmi I veprimit - ICSs janë agjentët antiinflamator më të efektshëm që përdoren në terapinë e astmës, duke reduktuar numrin e qelizave inflamatore dhe aktivizimin e tyre në rrugët e frymëmarrjes. ICSs zvoglojnë numrin e eozinofileve në rrugët ajrore dhe në sputum, si dhe numrin e limfociteve T dhe të mastociteve sipërfaqësore të mukozës së rrugëve ajrore. Efekte këto përgjegjëse për reduktimin e AHR.

Përdorimi klinik - ICSs deri më sot janë më të efektshëm në menaxhimin e astmës. Jepen zakonisht dy herë në ditë, por disa mund të jenë efektive një herë në ditë në pacientët me simptoma të mesme. ICSs përmirësojnë shpejt simptomat astmës dhe funksionet pulmonare brenda disa ditëve. Trajtimi i hershëm parandalon ndryshimet e parikthyeshme në funksionin e rrugëve ajrore që ndodhin në astmën kronike. Ndalja e terapisë me ICSs çon në humbje të kontrollit të astmës, gjë që tregon që e frenojnë inflamacionin dhe simptomat, por nuk e shërojnë sëmundjen shkaktare.

Efektet anësore - Përfshijnë ngjirjen e zërit (disfonia) dhe kandidozë orale e cila mund të reduktohet me anë të përdorimit të pompave me vëllime të gjëra.

Kortikosteroidet sistemike – Përdoren intravenoz për trajtimin e astmës të rëndë akute (hidrokortizon ose metilprednizolon), edhe pse studimet e ndryshme kanë treguar që kortikosteroidet orale janë efektive dhe të lehta për t'u marrë. Trajtimi i acarimeve të astmës bëhet me kortikosteroide orale, zakonisht, prednizolon dhe prednizon 30-40 mg për 5-10 ditë.

Efektet anësore sistemike – duke përfshirë obezitetin trunkal, mavijosjet, osteoporozën, diabetin, hipertensionin, ulçerën gastrike, miopatinë proximale, depresionin, kataraktin, mund të jenë një problem madhor dhe mund të merren në konsideratë terapi me kufizim të steroideve, nese efektet anësore janë një problem i rëndësishëm. Në qoftë se pacientët kanë nevojë për trajtim mbajtës me kortikosteroide orale, atëherë është i rëndësishëm të monitorohet densiteti kockor, në mënyrë që të mund të fillohet mjekimi profilaktik me bifosfonate, ose estrogen në femrat post menopauzës, në qoftë se densiteti kockor është i ulët.

Antileukotrienet - Cistenil-leukotrienet janë bronkokonstriktorë të fuqishëm duke shkaktuar ekstravizim mikrovaskular dhe rritje të inflamacionit eozinofilik nëpërmjet aktivizimit të receptoreve cys- LT1. Këta mediatorë të inflamacionit prodhohen nga mastocitet dhe në sasi më të pakët nga eozinofilet në astmë.

Kromonet - Kromilon sodium dhe nedokromiol sodium janë barna kontrolluese të astmës që mendohet se frenojnë mastocitet dhe aktivizimin e nervave sensorë, dhe për këtë arsye, janë efektive në bllokimin e astmës së shkaktur nga nxitësit dhe simptomat e nxitura nga alergjenët dhe dioksidi i sulfurit. Kromonet janë pak të dobishme për përdorim afatgjatë, për shkak të zgjatjes së shkurtër të veprimit. Janë shumë të sigurta dhe më të përferuara në trajtimin e astmës në femijëri, por tashmë preferohen doza të vogla ICSs për shkak se janë më efektive dhe sigurta.

Terapi me kufizim të kortikosteroideve – Trajtime të ndryshme imunorregulatore janë përdorur për të reduktuar nevojat për kortikosteroide orale në pacientët me astmë të rëndë, të cilat kanë efekte anësore serioze me këtë terapi.

Anti IgE - Omalizumab është antitrop bllokues, neutralizon IgE-të qarkulluese pa u lidhur me IgE-të e lidhura me qelizat; kështu frenon reaksionet e ndërmjetësuara nga IgE. Ky trajtim redukton numrin e acarimeve tek pacientët me astmë të rëndë. Omalizumab zakonisht jepet si injeksion subkutan çdo 2-4 javë, nuk ka efekte anësore të rëndësishme.

Imunoterapia – Imunoterapitë specifike që përdorin injektimin e ekstrakteve të polenit ose të akarieneve të pluhurit të shtëpisë nuk janë treguar shumë efektive në kontrollimin e astmës dhe mund të shkaktojnë anafilaksi. Efektet anësore reduktohen nga dhënia e medikamentit me rrugë sublinguale.

Terapi alternative – Mjekimi jo farmakologjik, ku përfshihet hipnoza, akupunktura, kiropraksia, kontolli i frymëmarrjes, joga dhe speleoterapia, mund të pëlqehen nga disa pacientë. Studime të kontrolluara me grup placebo, kanë treguar që këto trajtime kanë mungesë efektshmërie dhe nuk rekomandohen.

MENAXHIMI I ASTMËS KRONIKE – Terapia kronike ka këto synime: simptoma kronike minimale, acarime minimale, përdorim minimal i β_2 agonistëve, efekte të vogla ose fare anësore nga mjekimi. Vendosja e diagnozës objektive bëhet me anë të spirometrisë. Faktorët nxitës që e përkeqësojnë astmën siç janë alergjenët duhen shmangur, nxitësit e tjerë si ushtrimet dhe mjegulla, që japin simptomat e përkohshme, janë tregues për shtimin e terapisë kontrolluese.

Terapia hap pas hapi – Për pacientët me astmë të mesme ose intermitente një β_2 -agonist me veprim të shkurtër është i mjaftueshëm. Përdorimi i një medikamenti lehtësues më shumë se tre herë në javë tregon nevojën për përdorimin e terapisë kontrolluese vazhdimisht. Trajtimi i zgjedhur për të gjithë pacientët është një ICSs dy herë në ditë. Fillohet me një dozë të mesme që

shoqërohet me ulje të dozës, nëse simptomat kontrollohen për tre muaj nëse nuk kontrollohen duhet të shtohet një LABA. Kjo arrihet duke përdorur një inhalatorë të kombinuar. Doza kontrolluese duhet rregulluar varësisht nga nevoja për përdorimin e inhalatorit të krizës. Doza të vogla teofiline ose të një antileukotrieni mundet, gjithashtu, të merren në konsideratë si terapi shtesë, por këto janë më pak efektive se LABAs. Në pacientët me astmë të rëndë, doza të vogla teofiline orale janë, gjithashtu, të dobishme, dhe kur ka ngushtim të parikthyeshëm të rrugëve ajrore, po mund të provohet antikolinergjiku me veprim të gjatë bromidi i tiotropiumit. Nëse astma nuk kontrollohet, pavarësisht dozave të mëdha të terapisë inhalatore, atëherë është e rëndësishme të kontrollohet komplanca dhe teknika e inhalimit. Sapo astma të kontrollohet, është e rëndësishme të ulet progresivisht terapia, në mënyrë që të gjendet doza optimale për kontrollin e simptomave.

EDUKIMI – Pacientët astmatikë duhet të kuptojnë se si të përdorin mjekimet e tyre dhe diferencën midis terapisë lehtësuese dhe asaj kontrolluese. Te gjithë pacientëve duhet t’i mësohet sesi të përdorin inhalatorët e tyre në mënyrë korrekte. Ata duhet të kuptojnë se si të njohin acarimet e astmës dhe si të shtojnë terapinë.

ASTMA E RËNDË AKUTE

Acarimet e astmës shkaktojnë frikë te pacientët dhe ato mund të jenë kërcënuese për jetën. Qëllimet kryesore të terapisë është të parandalojë acarimet, për këtë qëllim jepet ICS dhe inhalatorët e kombinuar.

Duhet dhënë përqëndrim i lartë i oksigjenit për të arritur një saturim oksigjeni >90%. Shtylla kryesore e terapisë është dhënia e dozave të mëdha të β_2 -agonistëve inhalator me veprim të shkurtë, jepen nëpërmjet një inhalatori me dozë që matet përmes pompes. Në pacientët me insuficiencë respiratore, mund të jepen β_2 -agonistë intravenoz. Nëqoftëse nuk ka një përgjigje të kënaqshme me β_2 -agonistë, mund të shtohet një antikolinergjik i inhaluar, pasi që ka efekte sinergjike. Në pacientët që nuk i përgjigjen terapisë inhalatore, një infuzion i ngadalshëm aminofiline mund të jetë efektiv, gjatë kësaj kohe pacientit duhet t’i monitorohen vazhdimisht nivelet në gjak, veçanërisht në qoftë se ka përdorur më parë teofilinë orale. Për pacientët me insuficiencë respiratore, është i nevojshëm intubimi dhe vendosja e ventilimit. Te këta pacientë mund të përdoren anestetik, si halotani, në qoftë se nuk i përgjigjen terapisë me bronkodilatatorë të zakonshëm. Sedativët, nuk

jepen, pasi që mund ta ulin ventilimin. Antibiotikët, nuk jepen, përveç në rastet kur ka shenja të pneumonisë.

Veçorit klinike - në acarimet e rënda pacientë kanë vështirësi në frymëmarrje, saqë janë të paafte të përfundojnë fjalitë dhe mund të bëhen cianotik. Me ekzaminim tregohet ventilim i rritur, mbingopje pulmonare dhe tahikardi. Ka ulje në vlerat e spirometrisë dhe PEF.

ASTMA REFRAKTARE

Një pjesë e madhe e pacientëve me astmë kontrollohen lehtësisht me mjekimin e duhur, një pjesë e vogël e tyre (afërsisht 5% e astmatikëve) kontrollohen me vështirësi pavarësisht terapisë inhalatore me doza maksimale. Disa prej tyre kanë nevojë për trajtim mbajtës me kortikosteroide orale. Gjatë trajtimit të pacientëve është e rëndësishme të hetohet dhe të korigjohet çdo mekanizëm që përkeqëson astmën. Ekzistojnë dy tablo kryesore të astmës së rëndë: disa pacientë kanë simptoma të vazhdueshme dhe funksione të ulura pulmonare, pavarësisht terapisë, ndërsa të tjerë mund të kenë funksione pulmonare normal, por me acarime të rënda rekurente (ndonjëherë kërcënuse për jetën).

Mekanizmat

Komplianca me ICS mund të jetë e ulur, pasi pacientët nuk ndjejnë një përmirësim klinik të dukshëm ose mund të jenë të shqetësuar për efektet e tyre. Komplianca mund të përmirësohet duke dhënë ICS të kombinuar me LABA, e cila jep lehtësim të menjëhershëm të simptomave. Ka disa faktorë që e bëjnë astmën më të vështirë për tu kontrolluar, duke përfshirë ekspozimin ndaj niveleve të larta të alergjenëve mjedisor ose agjentëve profesional të pa identifikuar. Disa pacientë mund të kenë infeksione nga *mycoplazmae* dhe *clamidai pneumoniae* dhe përfitojnë trajtimin me një antibiotikë makrolid. Medikamentet si: β -blokuesit adrenergjikë, aspirina dhe frenues të tjerë të ciklooksigenazës (COX) mund të përkeqësojnë astmën. Disa gra zhvillojnë përkeqësime premenstruale të rënda të astmës, të cilat nuk i përgjigjen kortikosteroideve dhe kërkojnë trajtim me progesteron, dhe faktorë çlirues të gonadotropinave. Sëmundjet sitemike që e bëjnë astmën më të vështirë për t'u kontrolluar janë të pakta, por hiper dhe hipotiroidizmi mund të përforcojnë simptomat e astmës dhe duhet hetuar në qoftë se janë të pranishme.

Diagnoza diferenciale

Disa pacientë, të cilët kanë vështirësi në kontrollimin e astmës kanë gjithashtu, disfunkcion të kordave vokale, që rezulton në ngulçime dhe stridor. Këto simptoma mendohet se bëjnë pjesë në sindromin e konverzionit histerik për të tërhequr vëmendjen, dhe mund të çojnë në rritje të dozave të terapisë së astmës, duke çuar në marrjen e dozave të larta të kortikosteroideve oral, te disa pacientë. Kjo mund të dallohet nga mospërputhja midis provave të ekspiracionit të sforcuar siç është FEV₁ dhe PEF dhe rezistencës relativisht normale të rrugëve ajrore. Disa pacientë me COPD mund të diagnostikohen si astmatikë dhe mund të shfaqin përgjigje të ulët ndaj kortikosteroideve dhe bronkodilatatorëve, por kjo situatë komplikohet nga faktet që disa pacientë me COPD kanë astmë bashkëshoqëruese.

Astma rezistente ndaj kortikosteroideve

Një grup i vogël pacientësh me astmë shfaqin përgjigje të ulur ndaj terapisë me kortikosteroide dhe mund të kenë çrregullime të ndryshme molekulare, të cilat dëmtojnë veprimin antiinflamator të kortikosteroideve. Rezistenca e plotë ndaj kortikosteroideve është e rrallë dhe prek <1 në 1000 pacientë. Kjo përkufizohet si rezistencë ndaj përdorimit të dozave të larta të prednizonit dhe prednizolonit oral (40 mg sipas nevojës për një periudhë 2 javore), e kontrolluar me një grup placebo. Më e zakonshme është përgjigja e ulur ndaj kortikosteroideve kur për kontrollimin e astmës nevojiten kortikosteroide orale (astma e varur nga kortikosteroidet). Në të gjithë pacientët me përgjigje të ulur ndaj kortikosteroideve ka një reduktim të përgjigjes së monociteve dhe limfociteve qarkulluese ndaj efektit antiinflamator të kortikosteroideve in vitro dhe zbardhje e dobët në përgjigje të kortikosteroideve të aplikuara lokalisht.

Astma e brishtë

Disa pacientë shfaqin variacione kaotike të funksioneve pulmonare, pavarësisht marrjes së terapisë së përshtatshme. Disa prej tyre shfaqin një tablo të vazhdueshme të ndryshueshmërisë dhe mund të kenë nevojë për kortikosteroide orale ose disa herë, infuzione të vazhdueshme të β₂-agonistëve oral (asmta e brishtë e tipit të parë), ndërsa të tjerë kanë në përgjithësi funksione normale, por me rënie të menjëhershme të funksioneve pulmonare, të cilat mund të çojnë deri në vdekje (astma e brishtë e tipit të dytë). Këta pacientë janë të vështirë për t'u trajtuar, ngaqë ata nuk i përgjigjen mirë trajtimit me kortikosteroide dhe përkeqësimi i astmës nuk lehtësohet nga përdorimi i bronkodilatatorëve. Terapia më efektive është dhënia e epinefrinës subkutane, kjo gjë sugjeron që përkeqësimi vjen si rezultat i një reaksioni anafilaktik lokal të rrugëve ajrore, e shoqëruar me edemë. Disa nga këta pacientë mund të jenë alergjik ndaj ushqimeve specifike.

SITUATA TË VECANTA

Mjekimi i astmës është simptomatik, ka disa situata që mund të kërkojnë hetime shtesë dhe terapi të ndryshme.

Astma nga aspirina

Një pjesë e vogël, e astmatikëve përkeqësohen me përdorim të aspirinës dhe frenuesve të tjerë të COX, megjithëse kjo shihet më shpesh te pacientët e sëmurë rëndë dhe në ata që shtrohen shpesh në spital. Astma nga aspirina është një kategori e përcaktuar mirë e astmës që zakonisht paraprihet nga riniti perenial dhe polipeve nazale në pacientët joatopik me fillim të vonshëm të sëmundjes. Aspirina, edhe në doza të vogla, provokon në mënyrë karakteristike rinorhea, irritim konjuktival, skuqje të fytyrës dhe gulçime. Astma shpërthehet nga frenuesit e COX, por vazhdon edhe në mungesë të tyre. Astma nga aspirina i përgjigjet terapisë së zakonshme me ICS.

Astma në të moshuarit

Astma mund të fillojë në çdo moshë, përfshirë edhe pacientët e moshuar. Parimet e mjekimit janë të njëjta si te pacientët e tjerë astmatik, por efektet anësore të terapisë mund të jenë problematike, duke përfshirë tremor muskolor me β_2 -agonistët dhe efektet e tjera sistemike me ICSs. COPD është më i shpeshtë në pacientët e moshuar dhe mund të bashkekzistojë me astmën. Një provë me kortikosteroide orale mund të jetë e dobishme në shfaqjen e reagimit ndaj asteroideve të astmës.

Shtatzania

Afërsisht një e treta e pacienteve asmatike të cilat janë shtatzëna, përmirësohen gjatë periudhës së shtatzanisë, një e treta përkeqësohet dhe një e treta nuk pëson ndryshime. Është e rëndësishme të mbahet një kontroll i mirë i asmtës, meqenëse kontrolli i dobët mund të ketë efekte anësore në zhvillimin e fetusit. Komplanca mund të jetë një problem, pasi ekzistojnë shqetësime në lidhje me efektet e barnave antiastmë në zhvillimin e fetusit. Është vërtetuar që barnat e përdorura në trajtimin e astmës janë të sigurta dhe nuk kanë potencial teratogjenik. Te këto barna përfshihen β_2 -agonistët me veprim të shkurtër, ICS dhe teofilina.

Duhanpirja

Afërsisht 20% e astmatikëve pinë duhan, i cili mund të ndikojë për keq te astma në disa mënyra. Astmatikët duhanpirës kanë sëmundje më të rëndë, pranime në spital më të shpeshta, një ulje më

të shpejtë të funksioneve pulmonare, dhe një risk më të lartë të vdekjes nga astma sesa asmatikët jopërdorues të duhanit. Ka të dhëna që duhani ndërvepron me veprimet antiinflatore të kortikosteroidëve, dhe në këtë mënyrë pacientët kanë nevojë për doza më të mëdha për mbajtjen e kontrollit të astmës. Lënia e duhantit përmirëson funksionet pulmonare dhe ndryshon rezistencën ndaj steroideve; në këtë mënyrë duhen ndërmarrë strategji energjike për lënien e duhantit. Disa pacientë raportojnë një përqësimit të përkohshëm të astmës kur ata provojnë ta lënë duhanin për herë të parë, gjë kjo që mund të bëjë humbje të efektit bronkodilatator të oksidit nitrik në tymin e duhanit.

Kirurgjia

Nëse astma kontrollohet mirë, nuk ka kundërrindikime për intubim apo anestezi të përgjithshëm. Pacientët që trajtohen me kortikosteroide orale do të kenë frenim të srenales dhe duhet të trajtohen me doza të rritura kortikosteroidesh, menjëherë përpara kirurgjisë.

Aspergiloza bronkopulmonare (BPA)

BPA është e pazakontë dhe vjen si rezultat i një reaksioni alergjik pulmonar ndaj sporeve të inhuara të *Aspergillus fumigatus* dhe ndonjëherë, specieve të tjera të *Aspergillus*. Provat kutane të lëkurës për *A.fumigatus* janë gjithmonë pozitive, ndërsa precipitatet e *Aspergillus* në serum janë të ulta ose të pazbulueshme. BPA mund të shkojë deri në bronhektazi, duke prekur rrugët qendrore ajrore, nëse nuk ndalohet nga terapia me kortikosteroide. Astma zakonisht kontrollohet me ICS, por duhet të jepet një trajtim me kortikosteroide orale, nëse vërehet ndonjë shenjë e përqësimeve ose hijeve.

Kujdesi infermieror tek pacientët me astmë bronkiale

Të jetë pjesëmarrës në vizitat mjekësore

Të mbajë shënime rreth gjendjes së pacientit

Të ketë afërsi me pacientin dhe të fitojë besimin e tij

Të inspektoj dhe të monitoroj frymëmarrjen dhe të gjitha shenjat vitale të pacientit

Të shpjegoj dhe të ndihmojë në të gjitha procedurat diagnostike dhe terapeutike

Të aplikoj terapinë e ordinuar nga mjeku

Të bëjë administrimin e oksigjeno – terapisë

Të administroj terapinë sipas dozës së duhur dhe orarit të caktuar

Të vëzhgoj për efektet anësore të terapise

Të përcillen të gjitha ndryshimet që paraqiten te pacientët e sëmurë

Të merret gjaku dhe sputumi për analiza laboratorike dhe mikrobiologjike.

Të gjitha ndryshimet të shënohen në kartelën infermierore

Të ofrohet pushim dhe ambient i qetë për pacientin

Të këshillohet pacienti dhe familjarët e tij për përdorim me kohë të terapisë dhe efektin e tyre

Të këshillohet pacientit për ndërprerjen e duhanit në mënyrë që të përmirësohet gjendja shëndetësore e tij

Të bëhet ajrosja dhe mirëmbajtja e pastërtisë së dhomës

Rekomandimet

Astma bronkiale si çdo lloj sëmundje tjetër kërkon kujdes mjeksorë dhe infermierorë. Personave me astmë bronkiale ju rekomandohet që të:

- Qëndrojnë në vende të ajrosura dhe pa mykra!
- Rekomandohet që dhoma e tyre të jetë e pastër, e thjeshtë dhe me pak orëndi.
- Shmangia e pluhurit të shtëpisë, polenit të luleve, qimeve dhe pendlave të kafshëve.
- Mos rrijë në ambiente me lagështi, me mjegull, tymra dhe ndotës të tjerë të ajrit.
- Mos dalja në gjelbërim në orët e ngrohta të ditës.
- Ndalimi i pirjes së duhanit, pijeve alkoolike, kafes dhe lëngjeve të gazuara.
- Shmangia e ngarkesave të ndryshme fizike.
- Shmangia e streseve të ndryshme emocionale.
- Rekomandohet marrja me rregull e terapisë.
- Marrja e vakësinës anti-grip në rast që rekomandohet nga mjeku.

Gjithashtu, pacientëve asmatikë ju rekomandohen vizita të rregullta tek mjeku specialist dhe zbatimi me përpikmëri i rekomandimeve të tij.

Rezultatet

a) Të dhënat e përgjithshme të rasteve me AB për vitet 2012-2017 sipas gjinisë.

Nga numri i përgjithshëm i rasteve me astmë bronkiale të raportuara në spitalin rajonal Isa Grezda në Gjakovë për vitet 2012-2017 që është 52 raste, prej tyre meshkuj janë 27 raste apo 51.92% e totalit, ndërsa femra janë 25 apo shprehur në përqindje 48.08% me dallim sinjifikant për $p > 0.01$ sipas gjinisë. Nga numri i rasteve të raportuara në spitalin rajonal Isa Grezda me astmë bronkiale konkludojmë se gjatë këtyre pesë viteve meshkujt kanë qenë më të prekur se femrat me 2 raste më shumë apo në përqindje 3.84%.

Gjinia	Numri	Përqindja	X ² - testi
Femra	25	48.08	
Meshkuj	27	51.92	
Gjithsej	52	100.00	P>0.01

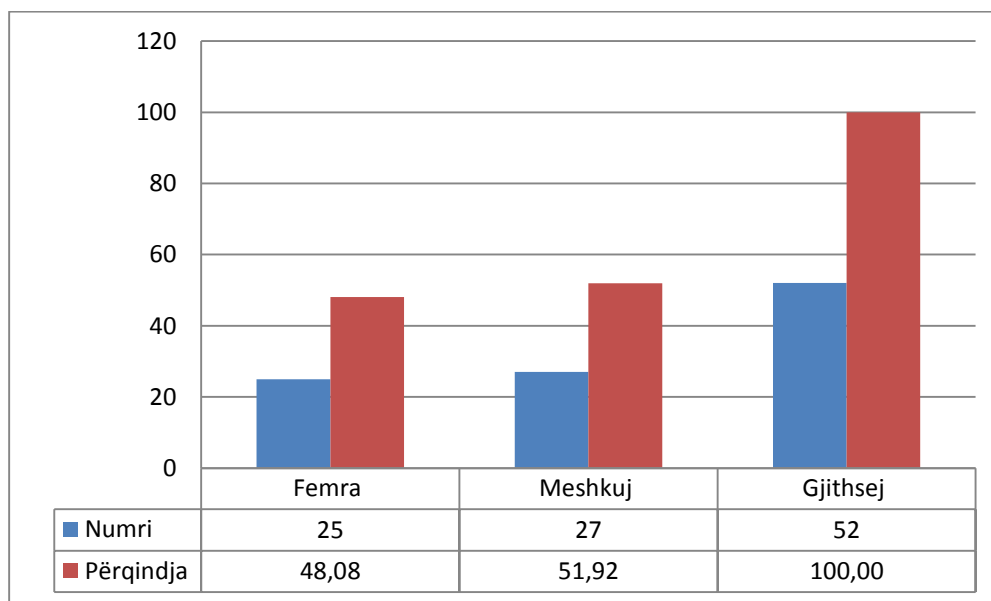


Tabela dhe grafikoni nr.1: Rastet me astmë bronkiale sipas gjinisë në vitin 2012-2017

b) Të dhënat e përgjithshme të rasteve me AB për vitet 2012-2017 sipas vendbanimit.

Nga numri i përgjithshëm i rasteve me astmë bronkiale të raportuara në spitalin rajonal Isa Grezda në Gjakovë për vitet 2012-2017 sipas vendbanimit, kemi 52 raste, prej tyre 31 janë nga qyteti apo 59.62% e totalit, ndërsa 21 raste janë nga fshati apo shprehur në përqindje 40.38% me dallim sinjifikant për $p > 0.01$ sipas vendbanimit. Nga numri i rasteve të raportuara në spitalin rajonal Isa Grezda me astmë bronkiale konkludojmë se gjatë këtyre pesë viteve pacientët nga qyteti kanë qenë më të prekur se ata nga fshati me 10 raste më shumë apo në përqindje 19.23%.

Vendbanimi	Gjinia				Gjithsej	
	Meshkuj		Femra			
	N	%	N	%	N	%
Qytet	13	48.15	18	72.00	31	59.62
Fshat	14	51.85	7	28.00	21	40.38
Gjithsej	27	100	25	100	52	100

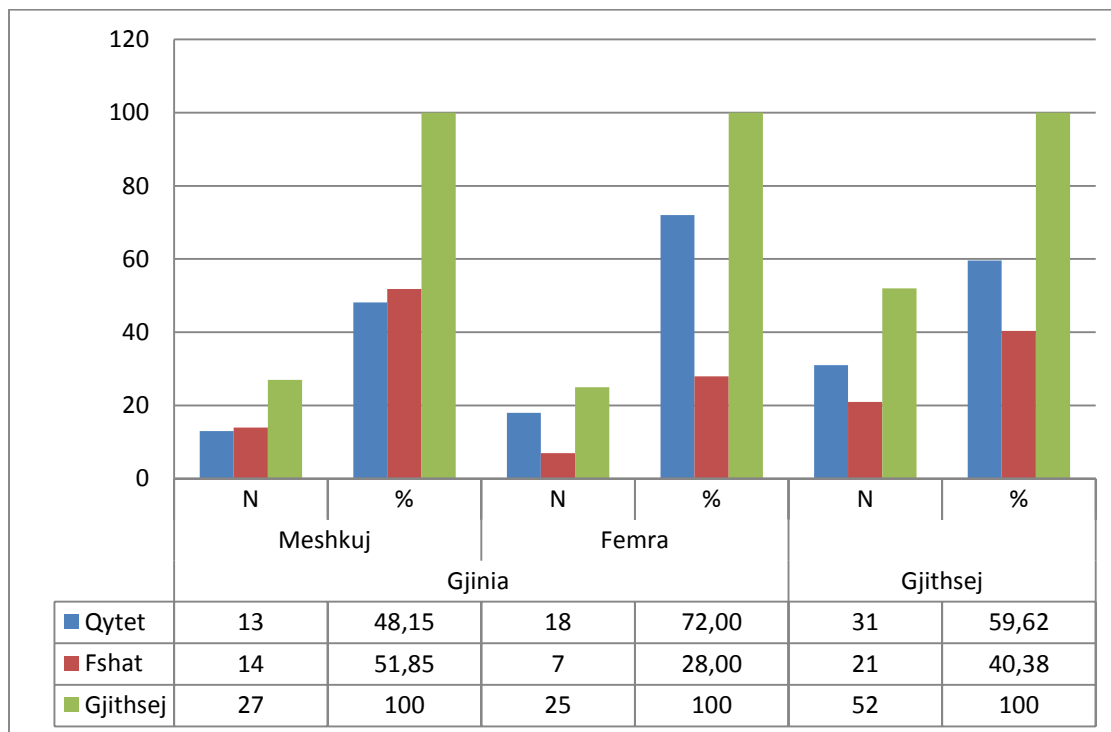


Tabela dhe grafikoni nr.2: Rastet me astmë bronkiale sipas vendbanimit në vitin 2012-2017

Referncat:

- “Fiziologjia e njeriut” (botimi II) – Artan Shkoza
- “Sëmundjet alergjike dhe astma te fëmijët” – Dr. Xhavid Duraku
- “Mjekësia interne Harrison” – Fauci, Braunëald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo.

Asher MI et al: Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multi-contry cross-sectional surveys. *Lancet* 368:733, 2006

BARNES PJ: New drugs for asthma. *Nat Rev Drug Discov* 3:831, 2004

ADCOCK IM: How do corticosteroids work in asthma? *Ann Intern Med* 139:359, 2003

-et al: *Asthma and COPD*, London, Academic Press, 2002.

-et al: Inflammatory mediators of asthma: An update. *Pharmacol Rev* 50:515, 1998

BUSSE WW, LEMANSKE RF: Asthma. *N Engle J Med* 344:350, 2001.

COOKSON W, MOFFATT M: Making sense of asthma genes. *N Engle J Med* 351:1794, 2004.

EDER W et al: The asthma epidemic. *N Engle J Med* 355:2226, 2006

HEANEY LG, ROBINSON DS: Severe asthma treatment: Need for characterising patients. *Lancet* 365:974, 2005

MAPP CE et al: Occupational asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 172:280, 2005

O’BYRNE PM, PARAMESWARAN K: Pharmacological management of mild or moderate persistent asthma. *Lancet* 368:794,2006

SZCZEKLIK A, STEVENDSON DD: Aspirin-induced asthma: Advance in pathogenesis, diagnosis, amd management. *J Allergy Clin Immunol* 111: 913, 2003

WENZEL SE: Asthma: defining of the persistent adult phenotypes. *Lancet* 368:804, 2006

Burimet nga interneti:

<http://www.ishp.gov.al/event/1-maj-2018-dita-boterore-e-astmes/>

CV e kandidatit

Të dhënat personale		
Emri&Mbiemri	Ariana Nikaj	Elizabeta Rrukaj
Ditëlindja	06.04.1997	03.05.1997
Gjinia	F	F
Të dhënat kontaktuese		
Adresa	Gjakovë	Gjakovë
E-mail	ariiana_17gjk@hotmail.com	rrukajelizabtea@gmail.com
Të dhënat e kualifikimit		
Shkolla e mesme e lartë	“HYSNI ZAJMI” - Gjakovë	“HYSNI ZAJMI” – Gjakovë
Universiteti	Universiteti i Gjakovës “Fehmi Agani”	Universiteti i Gjakovës “Fehmi Agani”
Fakulteti	Fakulteti i Mjekësisë	Fakulteti i Mjekësisë
Dega	Infermieri	Infermieri
Statusi	E rregullt	E rregullt
Nr. ID	150306121	150306076