REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË TIRANË

DISERTACION

ASTMA TE FËMIJËT ASPEKTET KLINIKE METODAT DIAGNOSTIKE DHE TRAJTIMI I SAJ

Për mbrojtjen e gradës shkencore

DOKTOR

UDHËHEQËS SHKENCOR:
PROF. DR. LULJETA SERBO-KOTA

KANDIDATI:
HAJDIN YMERI

TIRANË, 2020

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I PEDIATRISË

DISERTACION

NË MBROJTJE TË GRADËS SHKENCORE

"DOKTOR"

TEMA:

ASTMA TE FËMIJËT ASPEKTET KLINIKE METODAT DIAGNOSTIKE DHE TRAJTIMI I SAJ

Udhëheqës shkencor:
PROF. DR.LULJETA SERBO-KOTA

Doktoranti:
HAJDIN YMERI

TIRANË, 2020

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË

D I S E R T A C I O N

I PARAQITUR NGA:

HAJDIN YMERI

PËR MBROJTJE TË GRADËS SHKENCORE

"DOKTOR"

SPECIALITETI: PEDIATRI

TEMA

ASTMA TE FËMIJËT ASPEKTET KLINIKE METODAT DIAGNOSTIKE DHE TRAJTIMI I SAJ

Mbrohet me datë…./….2020 PARA JURISË

1. Prof. Dr. ANILA GODO KRYETAR…….
2. Prof. Dr. ELI FOTO ANËTAR (OPONENT)…….
3. Prof. Dr. ETLEVA QIRKO ANËTAR (OPONENT)…….
4. Prof. Dr. GJEORGJINA KULI ANËTAR…….
5. Prof. Ass. DONJETA BALI ANËTAR…….

TIRANË, 2020

Mirënjohje

Për të gjithë ju të cilët më ndihmuat të vijë në këtë ditë të shënuar, falenderoj familjen, prindërit, bashkëshorten time.

Dedikuar vajzës sime Prespa

Falenderoj: *udhëheqesën time shkencore Luljeta Kote-Serbo, e cila me shumë përkushtim më ndihmoi gjatë këtij rrugëtimi!*

Shpjegimi i shprehjeve dhe shkurtesave të përdorura në këtë tekst

GINA……..Global Initiative For Asthma

I.S.A.C……... International Study of Asthma and Allergy in Childhood

TH2, TH1……Leukocitet TH_2,dheTH_1

IL4,Il5,Il13, IL12……Inter leukinet

IgE……..Imunoglobulinet E

IgE specifik.....Imunoglobunet specifike

E.A.R.……Early asthmatic reaction

L.A.R.……Lete asthmatic reaction

TH1 dhe TH2……..Th limfocitet

PAF ……Faktori aktivizues i trombociteve

LTB4 ……...Leukotrien B4

LT,C4,D4,E4 ……..Leukotrienet C4,D4,E4

RAST…….. Radio alergosorbent test

FEV1……..Volumi ekspirator i sforcuar në sekondën e parë

FVC…… Kapaciteti Vital i Frymëmarrjes

RV……..Volumi rezidual

FRC……Kapaciteti funksional rezidual

PEF…….Pikëfloumetër

B_2 agonistët……Receprorët β_2 agonistët

N.A.E.P.P……... Programi nacional për edukim dhe parandalim të Asmtës.

RGE…….. Refluksi gastro ezofageal

CT……. Tomografia e Kompjuterizuar

K.I……. Kortkoidet inhalatorë

S.A.B……..Statusi acido bazik

AST,ALT……...Transaminazat

O_2 terapia ……..Oksigjeno terapia

Mg sulfati ……..Sulfati i Magnezit

PO_2……Presioni parcial i Oksigjenit

PCO_2 ……Presioni parcial i Dioksidit të karbonit

Q.K.U.K. ……..Qendra Klinike Univerzitare e Kosovës

SPSS …….Statistical Package for the Social Science

Chi-square test ……..Hi - testi

SO_2……Dioksidi i sulfurit

NO,……Oksidi i Azotit

CO_2……...Dioksidi i karbonit

CO …….Monoksidi i karbonit

Q.K.U.K……Qendra Klinike Universitare e Kosovës

Gjenrata e I-rë (N.B.V.M)…….(Nëna,Babai,Vllau,Motra)

Gjenerata e II-të(GJ.XhD.T.H)…….(Gjyshi,-ja,Xhaxhai,Daja,Tezja,Halla)

AMMK……..Agjensioni për mbrojtjen e mjedisit të Kosovës

M.T.të……Ministria e Transportit

P.value…….. P. vlera sinjifikative

D.S……Devijimi Standard

G.S……Gabimi Standard

M.M.P.H……...Ministria e Mjedisit dhe Planifikim Hapsinor

Rtg……Rentgeni

D.P……Dermofagoides Pteronissinus

D.F……Dermofagoides farine

PAF……...Faktori aktivizues i trombociteve

Përmbajtja e Tabelave

Table 1. Klasifikimi i Astmës sipas GINA-së XXII

Tabela 2. Fëmijët me Astmë sipas gjinisë 3

Tabela 3. Astma te fëmijët sipas grup moshave dhe gjinisë: 4

Tabela 4 . Karakteristikat e fëmijëve me Astmë sipas mënyrës së lindjes, peshës së lindjes, mënyrës së ushqyerjes dhe peshës aktuale trupore 5

Tabela 5. Karakteristikat e fëmijeve me Astmë sipas radhës së lindjes, anëtarët e familjles, standardit të jetës, banimi, hapësirat e banimit, lagështisë, mënyrës së ngrohjes, kontaktit me shtazë. 7

Tabela 6. Anamneza familjare, përdorimi i duhanit të nënat dhe familjet e fëmijëve me Astmë dhe distance nga rruga. 9

Tabela 7. Shtrirja e Astmës sipas qyteteve me rrethina. 11

Tabela 8. Efekti i pluhurit, SO_2, NO, dhe CO_2 nga Termocentrali A, B, Ferronikeli, dhe Sharrcemi. 12

Tabela 9. Ndotësit e ambientit 14

Tabela 10. Hospitalizimet, sezona e sëmundjes dhe korelacioni në mes tyre tek fëmijët me Astmë. 15

Tabela 11. Të dhënat atopike personale. 16

Tabela 12 Graviteti i Astmës në fillim të studimit tonë 17

Tabela 13. Ekzaminimet laboratorike dhe imazherike 17

Tabela 14. Ekzaminimet alergologjike 19

Tabela 15. Alergjenet më të përfaqësuar në të dy testet, kutane dhe ato me IgE-specifike. 20

Tabela 16. Ekzaminimet funksionale respiratore. 20

Table 17. Terapia me kortikoid inhalatorë dhe kohëzgjatja e dhënjes së profilaksës, sipas gravitetit të Astmës. 21

Tabela 18. Graviteti i Astmës para profilaksës dhe në fund të profilaksës. 22

Tabela 19. Krahasimi për fëmijët me Astmë te grupit II-të dhe III-të të trajtuar me flixotide dhe ½ e dozës me Flixotide dhe Montelukast. 23

Tabela 20. Përcjellja e gravitetit të Astmës (sipas krizave dhe spirometrisë), 6 muaj të trajtuar me Flixotide dhe ½ e Flixotides me Montelukast. 24

Përmbajtja e Figurave

Figura 1. Shtrirja e Astmës në Globin tonë XIII
Figura 2. Paraqitja skematike e të gjithë faktorëve që mund të ndikojnë në manifestimin e Astmës te fëmijët..... XVI
Figura 3. Dukja pato-anatomike mikroskopike e formës normale dhe patologjike të bronkeve gjatë Astmës XVII
Figura 4. Pamja e bronkeve te fëmijët normal dhe ata në krizë astmatike XIX
Figura 5. Paraqitja e fëmijëve me Astma sipas gjinisë.....3
Figura 6. Përqindja e rasteve sipas grup moshave.....4
Figura 7. Paraqitja grafike e fëmijëve me Astmë sipas faktorëve të lartëpërmëndur.....6
Figura 8. Fëmijët sipas radhës, afërsia familjare dhe vendbanimi. 8
Figura 9. Faktorët lidhur me banimin, hapësirat e banimit, lagështinë, anëtarët e familjes, ngrohja, kontakti me shtazë. 9
Figure 10. Anamneza familjare, përdorimi i duhanit te nënat dhe familjet e fëmijëve me Astmë si dhe distanca nga rruga..... 10
Figure 11. Ndikimi i faktorëve ndotës nga termocentalet A, B, Feronikeli dhe Sharcemi..... 11
Figura 12. Efekti i pluhurit, SO_2, NO, dhe CO_2 sipas ndotësve termocentrali A, B, Ferronikeli, dhe Sharrcemi..... 13
Figura 13. Ndotësit e ambientit 15
Figura 14. Hospitalizimet, sezona e sëmundjes dhe korelacioni në mes tyre, te fëmijët me Astmë. 16
Figura 15. Ekzaminimet laboratorike dhe imazherike..... 19
Figura 16. Spirometritë dhe provat me β_2 agonistët. 21
Figura 17. Kohë zgjatja e dhënjes së profilaksës sipas gravitetit të Astmës (gradës II-të, III-të, IV-të).... 22
Figure 18.Graviteti i Astmës para profilaksës dhe në fund të profilaksës..... 23
Figura 19. Trajtimet me Flixotide si dhe trajtimi me ½ e dozës së Flixotides me Montelukast..... 24

PËRMBAJTJA

Shkurtesat.....IV

Përmbajtja e tabelave.....VI

Përmbajtja e Figurave.....VII

Parathënje.....IX

I. HYRJE XII

1.1 Epidemiologjia XII

1.2 Etiologjia XIII

1.3 Patogjeneza XVII

1.3.1 Qelizat inflamatore XX

1.4 Anamneza: XXI

1.5 Vlerësimi klinik i gravitetit të Astmës XXII

1.5.1 Klasifikimi klinik i Astmës sipas GINA-së XXII

1.6 Diagnoza: XXIV

1.7 Diagnoza diferenciale XXIV

1.8 Qëllimi i menagjimit të Astmës XXX

II. QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT 1

2.1 Qëllimi: 1

2.2 Objektivat: 1

III. MATERIALI DHE METODAT E STUDIMIT 2

IV. REZULTATET E STUDIMIT DHE DISKUTIMI 3

V. PËRFUNDIME: 25

VI. REKOMANDIMET 26

VII. REZYME 27

VIII. SUMMARY 29

IX. BIBLIOGRAFIJA 31

X. ANEKSET 42

ABSTRAKT 46

Parathënje:

Astma është sëmundje kronike e rrugëve të frymëmarrjes, e shkaktuar nga faktorët multikauzal. Karakterizohet me obstruksion parcial ose komplet reversibil që tërhiqet në mënyrë spontane ose nën ndikim të medikamenteve.Manifestimi i Astmës, pamja klinike dhe ndikimi i terapisë janë të ndikuar nga faktorët gjenetik si dhe rrethi në të cilin jetojnë fëmijët. Astma karakterizohet me heterogjenitet ku ndikojnë etiologjia, grada e inflamacionit të pemës bronkiale, çrregullimi i funksionit të mushkërive. Aspekti klinik përfundon me rrjedhë të natyrshme, te disa raste edhe mund të vazhdoj edhe pas pubertetit. Studimi ynë ka qenë prospektiv prej prill-2011 deri në nëntor 2013. Kanë qenë të përfshirë 129 fëmijë të moshës prej 0-16 vjeç. Qëllimi i studimit tonë ka qenë që të paraqesim të dhënat epidemiologjike të Astmës te fëmijët e hospitalizuar dhe atyre ambulantorë në pavijonin e pulmologjisë në Q.K.U.K.-në e Prishtinës. Janë monitororuar fëmijët me Astmë në aspektin klinikë, alergologjik, funksional dhe radiologjik. Është bërë studimi krahasues në trajtimin profilaktik të dy grupeve të fëmijëve me Flixotide dhe fëmijëve me ½ e dozës së Flixotides dhe montelukast. Objektivat e studimit tonë kanë qenë që të paraqesim të dhëna epidemiologjike për Astmën për rastet gjegjëse. Kemi identifikuar faktorët ndihmës që ndikojnë në shfaqjen e sëmundjes. Fëmijët më të atakuar kanë qenë ata të gjinisë mashkullore. Grup moshat më të atakuara kanë qenë fëmijët prej 1-6 vjeç , pastaj fëmijët prej 7-11 vjeç. Sipas afërsisë familjare ka sinjifikancë të rëndësishme statistikore të gjeneratës së I-rë dhe të II-të në krahasim me rastet ku nuk ka pasur të dhëna me Astmë në familje. Sipas radhës së lindjes ka pasur sinjifikancë të rëndësishme statistikore në mes fëmijëve të vetëm ose të I-rë, dhe të fëmijëve të II-të. Përdorimi i duhanit gjatë dhe pas shtatzënsisë në mënyrë aktive ose pasive ka pasur sinjifikancë të lartë statistikore në raport me rastet ku fare nuk përdoret duhani. Sipas shtrirjes së Astmës në qytete me rrithina ka dallim sinjifikant statistikorë të fëmijëve me Astmë, në Prishtinë e cila prinë për nga numri i banorëve, ndotja me automjete, ngohtorja, ndotësit si termocentralet A dhe B, në krahasim me qytetet me rrethina të cekura. Sipas sezonës më së shumti ka pasur fëmijë me Astmë në Pranverë, Vjeshtë dhe gjatë Dimrit, në krahasim me Verë. Sëmundjet shoqëruese si Dermatiti atopik, bronkiolitet, rinitet alergjike, laringitet, urtikat akute kanë pas dallim statistikorë të rëndësishëm me Astmën pa asnjë manifestim shoqërues të ndonjë sëmundje paraprake. Në studimin tonë nuk ka pasur sinjifikancë statistikore në mes testeve kutane dhe IgE-ve specifike, ndërsa ka pasur sinjifikancë statistikore në mes të alergjeneve D.farine, D.pteronissinus. në krahasim me polenet, epitelet shtazore etj. Provat funksionale dhe testet me β_2 agonistë kanë dhënë sinjifikancë të rëndësishme

në studimin tonë. Në fillim të studimit kanë dominuar fëmijët me formën persistente të lehtë, ndërsa në fund të studimit pas profilaksës me K.I. dhe në disa raste me medikamente shtesë kanë dominuar fëmijët me formë Intermitente. Në të gjitha rastet e studimit tonë fëmijët janë trajtuar me profilaksë me K.I. Në studimin tonë kemi bërë krahasimin e veprimit terapeutik të Flixotides dhe ½ e dozës së Flixotides me Montelukast. Në grupin e parë është dhënë vetëm Flixotide, ndërsa në grupin tjetër Flixotide me ½ dozës dhe Montelukasti në interval prej 6 muajve. Sinjifikanca statistikore nuk ka qenë domethënëse P>0.05,T-testi=0 Efekti terapeutik ka qenë i përafërt.Qëllimi jonë në këtë studim ka qënë që të krahasojmë dhënjen ½ e flixotides me montelukast, dhe dozës optimale të flixotides. Duke ditur efektet anësore qe shkakton dhënja e kortikoidëve inhalatorë te femijët me Astmë.

ASTMA TE FËMIJËT ASPEKTET KLINIKE METODAT DIAGNOSTIKE TË SAJ

I. HYRJE

Astma është njëra ndër sëmundjet më të vjetra që ka njohur njerëzimi.Për këtë sëmundje kanë pasur njohuri edhe egjiptasit e vjetër. Për herë të parë është përshkruar në shek.II-të P.e.r. nga Arteja i Greqisë. Astma rrjedhë nga fjala greke Asthma që do të thotë gulqim (1). Janë bërë përpjekje që të jepet një definicion gjithëpërfshirës kësaj sëmundjeje nga shumë autorë dhe asociacione.Më i përafërti është definicioni që ka dhënë GINA.“Astma është çrregullim inflamator kronik i bronkeve, që karakterizohet me shenjat klinike të një obstruksioni difuz, pjesërisht ose tërësisht reverzibil midis krizave.”(2).

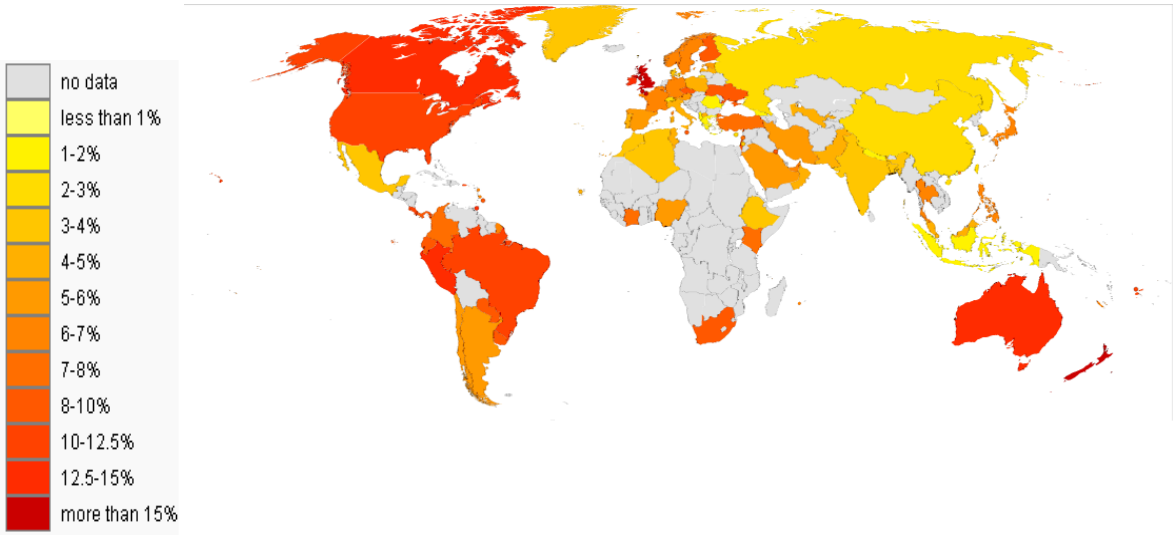
Definicioni përfshinë të gjitha karekteristikat thelbësore siç janë:

a) Inflamacionin kronik në mukozën të rrugëve të frymëmarrjes.
b) Bronko – obstruksioni i rikthyeshëm që sjellë deri te manifestimet klinike të sëmundjes.
c) Hipereakibilitetin bronkial.

1.1 Epidemiologjia

Studimet e shumta epidemiologjike tregojnë për rritjen e prevalencës dhe incidencës në mënyrë të vazhdueshme në dekadat e fundit në shumë vende me tendencë të rritjes siç parashikohet edhe në të ardhmen. Në vitin 2009 nga Astma kanë vdekur 250.000 njerëz në mbarë Globin, vetëm në vitin 2010 kanë vuajtur nga Astma mbi 300 milon njerëz(3). Një studim epidemiologjik më gjithëpërfshirës në lidhje me sëmundjet atopike dhe Astmën te fëmijët është dhënë nga I.S.A.C.(International Study of Asthma and Allergy in Childhood). Rezulatet e këtij studimi kanë treguar për një dallim të madh në mes vendeve të zhvilluara dhe ato në zhvillim si dhe shteteve me shtrirje të ndryshme gjeografike (4). Prevalencë më të madhe, më shumë se 20% kanë shtetet e zhvilluara si në: Britani të Madhe,Zelande e Re, Australi, Irlandë, Amerikë Veriore, Qëndrore dhe në Amerikën Jugore. Prevalencë më të vogël më pak se 5% kanë Shtetet e Europës Lindore, Indonezisë, Kinës, Afrikës Veriore, Indisë, Tajvanit etj (5).

Figura 1. Shtrirja e Astmës në Globin tonë



Përmes nuancave të ngjyrave vërehet shtrirja globale e Astmës në kuadër të shteteve gjegjëse. Astma fillon në fëmijërinë e hershme, prej moshës 0-1 vjeç vuajnë deri ne 15% të fëmijëve. Prej moshës 1-2 vjeç vuajnë deri në 40% të fëmijëve. Prej moshës 2-5 vjeç vuajnë deri në 55-65% të fëmijëve (7). Në 10-15% të rasteve mund të fillojë prej moshës 7-16 vjeç (8). Fëmijët më të atakuar janë prej moshës 1 deri në 7 vjeç. Rritja e prevalencës dhe incidencës në dekadat e fundit lidhet me një sërë faktorësh si: rrethit në të cilin jeton fëmiu, ndotja e ambientit, ndryshimin e mënyrës së jetesës, ushqimit,etj (9).Në kuadër të ndotjes së ambientit rol të rëndësishëmluan edhe reduktimi i shtresës së Ozonit, rritja $S0_2$, $C0_2$, $N0_2$ (10,33). Prevalenca më e lartë është në zonat urbane se sa në ato rurale. Ky fenomen mund të shpjegohet me kushtet e jetesës, zhvillimin e industrisë, numrin e madh të automjeteve, dendësinë e madhe të ndërtesave, mungesën e hapësirave të gjelbra. Sa i përket gjinisë më të atakuar në moshat e herëshme janë meshkujt se sa femrat, në raport parafërisht 3:2 ndërsa ky raport përafrohet 1:1 para pubertetit (11,12).

1.2 Etiologjia

Astma është sëmundje që shkaktohet nga shumë faktorë(multikauzale), kështu që për manifestimin e kësaj sëmundjeje duhet ndërveprimi i përbashkët i këtyre faktorëve. Vlen të theksohet se si i vetëm, asnjëri nga këta fakorë nuk mund të shkaktojë sëmundjen(13). Faktorët të cilët ndikojnë në shfaqjen e sëmundjes janë: predispozita gjenetike, faktorët e rrethit

ku jeton fëmiu, hipereaktiviteti bronkial,etj. Shumë gjene dhe mutacionet ose polimorfizmi i tyre ndikojnë në rrjedhën e sëmundjes. Nënat të cilat kanë sëmundje atopike, fëmijët e tyre vuajnë më shumë nga Astma edhe pse polimorfizmi dhe muatcionet nuk janë treguar dominante për sëmundjen(14). Regjionet e caktuara të gjenomit janë lokalizuar në krahun e shkurtë të kromozomit të 6-të. Gjenomet në krahun e gjatë të kromozomit të 11-të. Krahu i shkurtë i kromozomit të 20-të. Janë zbuluar edhe gjenet në kromozomin e 17-të (15). Nga ajo që u tha më lartë Astma si sëmundje atopike ose eksintrike është e kushtëzuar gjenetikisht, manifestimi i sëmundjes shkaktohet nga alergjenet ndërsa citokinet në këtë kuadër shkaktojnë disbalansin e TH1 qelizave në favor të TH2 qelizave dhe kimokineve të tyre.

Sipas etiologjisë Astma mund të jetë:

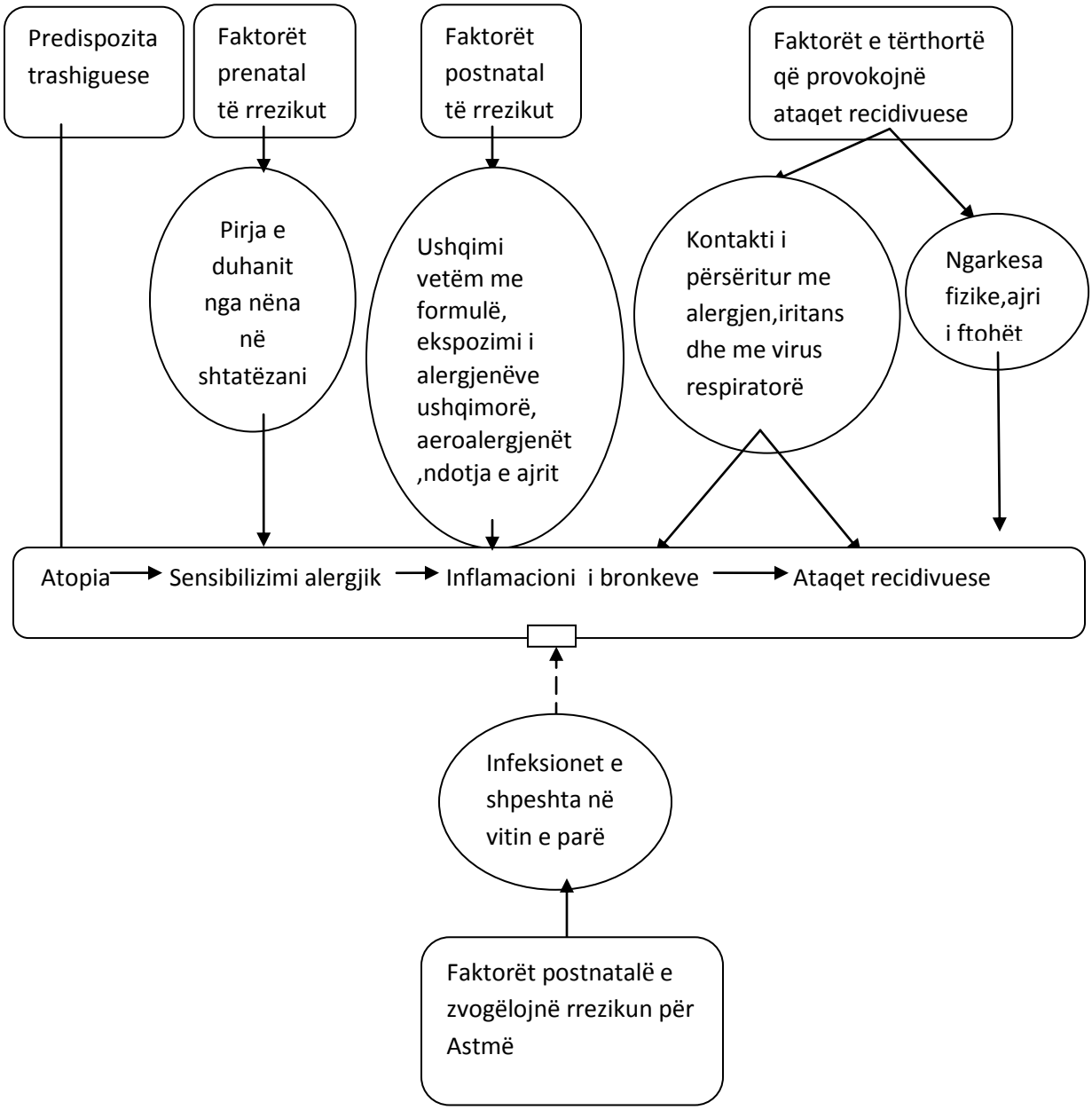
1). Astmë alergjike (atopike) - eksintrike

2). Astmë jo alergjike (jo atopike) - intrinsike

Ky klasifikim ka rëndësi praktike por duke ditur natyrën multifaktoriele kjo ndarje ka vetëm rëndësi relative. Në kuadrin e Astmës alergjike-eksintrike si alergjene më të shpeshtë janë pneumoalergjenet të përfaqësuara nga akarienet si D.Pteronissinus. D.Farine(71), polenet, mykrat, epiteli i shtazëve, sekretet dhe ekskretet e tyre, insektet etj. Roli i alergjeneve nutritive është më i vogël si qumështi, vezët, kikirikët etj (16). Te Astma jo alergjike-intrisike natyra alergjene nuk mund të dëshmohet. ***Faktorët kimikë*** që mund të ndikojnë janë: tymërat, avujt, pirja e duhanit në mënyrë aktive ose pasive, barnat, aromat. ***Faktorët fizikë:*** ajri i ftohët, mbingarkesa fizike, hiperventilimi. ***Ngarkesa psikike*** dhe emocionale. Në kuadër të ***faktorëve të jashtëm*** luajnë rol edhe rrethi në të cilin jeton fëmiju, faktorët infektivë, mbipesha, hipoteza e higjienës, faktorët socio-epidemiologjikë, ndotja e ajrit etj.**Inifeksionet**-Virusët respiratorë në 85% të rasteve janë shkaktarë provokues të Astmës, më së shpeshti hasen virusët sincicial, rinovirusët etj. Studimet e fundit kanë treguar se rinovirusët janë shkatarët më të shpeshtë të "weezing-ut" te fëmijët (17,85,152). Astma e shkaktuar nga infeksionet virale haset më shumë në dy vitet e para të jetës. Fëmijët gjatë vitit të parë mund të kenë nga 1 apo më shumë episode të infeksioneve respiratore kjo mund të lidhet me nivelin e ulët të elastinës si dhe diametrin e vogël të bronkeve dhe bronkioleve(41).Ndryshimet inflamatore në bronkiole shkaktojnë ngushtim të diametrit të bronkeve që manifestohet me "wheezing". Në manifestimin e Astmës ndikon

përkatësia gjinore, e racës dhe hapsira gjeografike. Deri në pubertet meshkujt më shumë sëmuren nga Astma, kanë hipereaktivitet bronkial më të shprehur, IgE më të larta, testet kutane kanë reaktivitet më të lartë (18). Analizat komparative të studimeve epidemiologjike të përkatësisë etnike dhe racës kanë dhënë pak dallime. Shumë studiues mendojnë se kjo varet nga kushtet socio-epidemike (19,20,21) si dhe nga alergjenet që i rrethojnë të sëmurët nga Astma. **Hipoteza e Higjienës** -Kjo hipotezë sqaron se rritja e prevalencës së alergjisë nga Astma është rezultat i drejtpërdrejt i ekspozimit të pakët të fëmijës në moshat e herëshme ndaj infeksioneve të bakterieve të ndryshme dhe endotoksineve te tyre. Hipoteza shqyrton edhe teprimin e praktikave moderne higjienike në parandalimin e infeksioneve (72). Kjo teori bazohet në efektin pozitivë të TH_1 qelizave përgjegjjëse dhe efektin suprimues që kanë TH_1 ndaj TH_2 qelizave dhe citokineve te tyre që akuzohen drejtëpërdrejt për sëmundjet atopike. Faktorët që provokojnë përgjegjen e TH_1 janë shkaktarët: M.tuberculosis, helmintet, varicella, endotoksinet e bakterieve gr.negative që mirren nga fëmijët më të mëdhej në familje, çerdhet, fermat etj.(22,23). Endotoksinet provokojnë IL12, interferoninY që rrisin përgjegjen e TH_1, si dhe zvoglojnë IL4, IL5, IL13 të cilat provokojnë përgjegjen e TH_2(24). Tymi i duhanit rritë për 21 herë mundësinë për Astmë edhe nëse inhalohet në mënyrë pasive. Gjithashtu edhe hiperaktiviteti bronkial rritet nga prania e duhanit në periodën pre dhe postnatale(25). Hipoksia evidente, CO_2, nikotina ndikojnë në vazokinstriksion sistemik si dhe mos zhvillim të mirë të mushkërive (26,27,28). Tymi i duhanit mundëson hyrjen e alergjeneve më lehtë në epitelin bronkial(29,30,146-148), zvogëlon funksionin e limfociteve TH_1 dhe provokon TH_2 me imunoreaksionet gjegjëse.(31,32). **Ndotësit e ambientit**: Me Astmë dhe hiper reaktivitetin bronkial ndërlidhet edhe ndotja nga SO_2, NO_2, CO, CO_2, produket e karburanteve dhe grimcat e pluhurit të cilat shkaktojnë dëmtim të epitelit dhe rrugëve të frymëmarrjes ku si pasoj shkaktohet lirimi i faktorëve anti-inflamatorë (33,90).

Figura 2. Paraqitja skematike e të gjithë faktorëve që mund të ndikojnë në manifestimin e Astmës te fëmijët

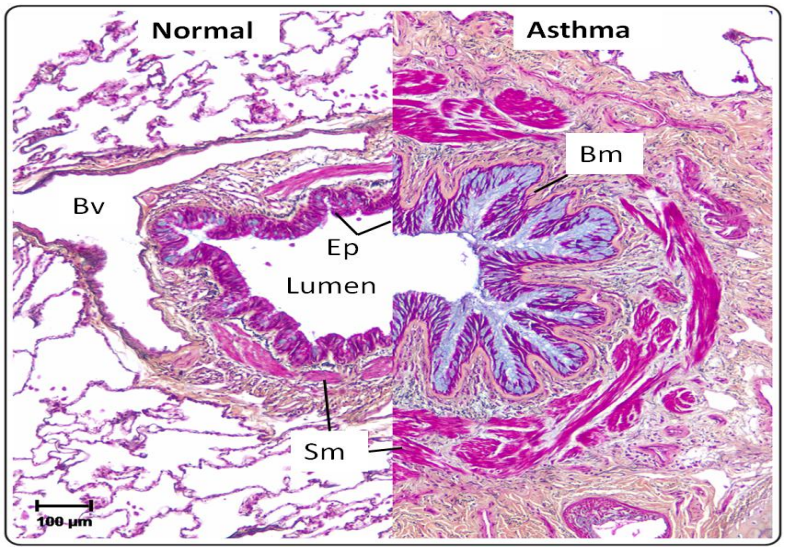


(Marrë nga Pediatria 2002 Mardeshiq Dushko- Zagreb)

1.3 Patogjeneza

Për vite me radhë Astma është konsideuar si një reaksion hipersenzitiv i tipit të I-rë Gellit dhe Comombs (forma e hershme). Reaksioni imunologjik i shkaktuar nga IgE-të të cilat ndodhen në sipërfaqen e qelizave të mastociteve dhe bazofileve ku antigjenet lidhen me IgE-të, për pasojë lirohen substanca vazoaktive farmakodinamike. **Mediatorët vazoaktivë shkaktojnë inflamacion, rritje të permeabilitetit të kapilareve, hiper sekrecion dhe edemë të epitelit të bronkeve si dhe kontraksion të muskulaturës së lëmuar në rrugët e frymëmarrjes** (34, 35). Është njohur se ky mekanizëm luan rol të rëndësishëm në krizën e Astmës por nuk spjegon shumë ndryshime biologjike edhe klinke të Astmës.(36). Astma nuk është vetëm kriza paroksistike. Jashtë fazës së krizës ekzistojnë edhe simptome tjera të cilat lidhen me inflamacion të pemës bronkiale. Sot pranohet nga të gjithë studiuesit se inflamacioni i bronkeve është komponenta më e rëndësishme e patogjenezës së Astmës (37,38). Ai është përgjegjësi kryesor për obstruksion bronkial që takohet gjatë dhe pas krizës. Nëse Astma nuk kontrollohet, inflamacioni dhe obstruksioni shkaktojnë rimodelim të rrugëve të frymëmarrjes, që shoqërohen me ndryshime të pa rikthyeshme (39,40). Këto ndryshime mund të vërtetohen edhe me provat funksionale.

Figura 3. Dukja pato-anatomike mikroskopike e formës normale dhe patologjike të bronkeve gjatë Astmës



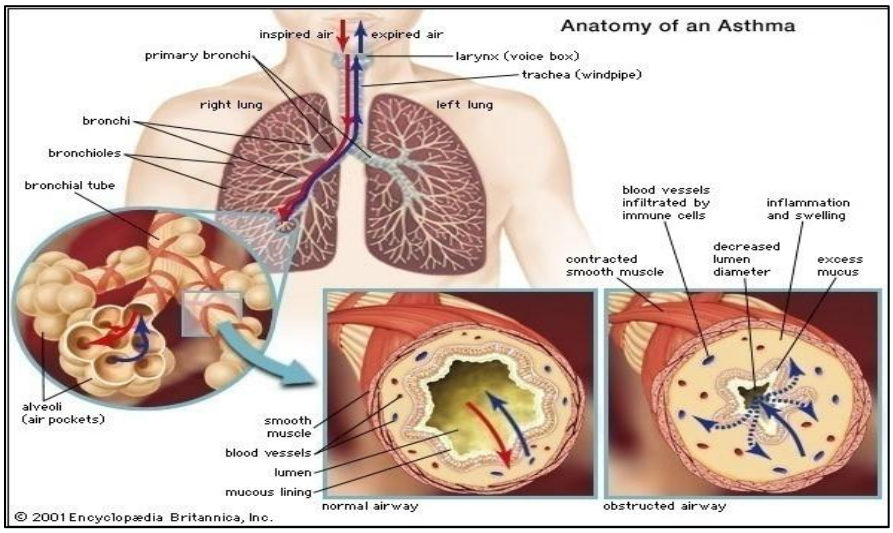
Dy mekanizma kryesorë shpjegojnë obstruksionin rekurent gjatë fëmijërisë :

- Inflamacionet alergjike
- Infeksionet virale të përsëritura.

  Inflamacionet alergjike hasen tek fëmijët e mëdhenjë dhe janë të lidhur me rritjen e IgE-ve. Forma tjetër është ajo virale që nuk përcillet me rritje të IgE-ve, por është përgjegje jo normale ndaj infeksionit viral. Më shumë haset të fëmijët e vegjël.(41,42,43). Kontakti i përsëritur me alegjenin inicon në mukozën bronkiale reaksionin e hershëm të hipersenzitivetit tipit I-rë që ka fazën e hershme(E.A.R.) e cila zgjat rreth një orë dhe fazën e vonshme (L.A.R.) që zgjat me ditë ose javë.

1). Faza e hershme (E.A.R.) Manifestohet me vazodilatim, edemë dhe kontraksion të muskulaturës së lëmuar të bronkeve dhe përcillet me hipersekrecion. Faza e hershme karakterizohet edhe me aktivizimin dhe degranulimin e mastociteve, nga të cilat lirohen mediatorët. Kjo fazë është reverzibile sepse qelizat e sensibilizuara nuk shkatërrohen, ndërsa veprimi i mediatorëve është kohëshkurtë. Faza e hershme mund të prevenohet me Na-kromoglikat, si dhe me antihistaminikët.(44) **2). Faza e vonshme** (L.A.R.): Manifestohet me inflamacion krahas hiperemisë, edemës, ka edhe infiltrim qelizor. Reaksioni i vonshëm zhvillohet për shkak të sintetizimit të mediatorëve të inflamacionit, gravitimit të qelizave inflamatore (eozinofilet, neutrofile, limfocitet) (45). Besohet se ky inflamacion është bazë për zhvillimin e hiper reaktivitetit të bronkeve tek fëmijët me Astmë.

Figura 4. Pamja e bronkeve te fëmijët normal dhe ata në krizë astmatike



Mediatorët dhe qelizat inflamatore të cilat marrin pjesë në mekanizmin patofiziologjik

1**) Histamina** është mediatori më i studiuar në këtë proces, burim i saj janë mastocitet. Shkakton bronko- obstruksion, vazodilatimin kapilar, shtonë sekretimin e mukusit.

2**) Prostglandinet** janë mediatorë të acidit arahidonik prodhohen nga markofagët alveolar, mendohet se kanë rol në proc.inflamatore. Shkaktojnë kontraksion të muskujve të rrugëve të frymëmarrjes, rrisin sasinë e mukusit në bronke.

3) **Leukotrienet** Janë derivate të ac.arahidonik, prodhohen nga mastocitet, neutrofilet, eozinofilet, qelizat epiteliale. Leukotrienet posaqërisht LT,C4,D4,E4 janë bronkonstriktorë të fuqishëm, shkaktojnë vazodilatim, edemë të mukozës, hipersekretim LTB4 shkaktojnë grumbullim dhe aktivizim të qelizave inflamatore(46).

4) **PAF-i** Është aktivizues i trombociteve, prodhohet nga makrofagët, eozinofilet, neutrofilet. Lirimi i PAF-it shkakton grumbullimin e eozinofileve në mushkëri, këto stimulojnë eozinofilet që të prodhojnë proteinet bazike të cilat kanë veprim bronko konstriktor, deskvamim të epitelit, hipersekrecion. Kortikoidët dhe Na-kromoglikati ndërpresin këtë zingjirë të dëmtimit bronkopulmonar(47).

5) **Bradikininat** Janë derivate të kiniogjenve aktivizojnë nervat sensorialë të rrugëve ajrore, rrisin sekretimin bronkial dhe edemën e rrugëve te frymëmarrjes, ato favorizojnë edhe prodhimin e mediatorëve të tjerë të Astmës.

6).**Citokinet** interleukinet janë mediatorë të limfociteve, shumë studiues mendojnë se ato përcaktojnë tipin dhe zgjatjen e përgjigjjes inflamatore të Astmës.(48)

7)**Radikalet** pa oksigjen prodhohen nga qelizat inflamatore, shkaktojnë dëmtim të epitelit të rrugëve respiratore.

1.2.1 Qelizat inflamatore

Eozinofilet: Kanë rol kyq në patogjenezën e Astmës. Shumë autorë e quajnë Astmë eozinofilike. Gjatë Astmës eozinofilet gjinden në sputum, lavazhin bronkoalveolar, epitelin e rrugëve ajrore. Eozinofilet aktivizohen gjatë ekspozimit me alergjen, gjatë këtij interaksioni lirohen citokinet(IL5) më pas lirohen edhe mediatorë të tjerë të fuqishëm si LT-C4,PAF (49,50,51) **Mastocitet**: Janë qeliza të shpërndara në gjithë organizmin, kanë receptor për IgE-të e stimuluara nga veprimi antigjen-antikorp ku lirohen mediatorët si histamina, prostglandinet, PAF, citokinet. Roli i tyre është lirimi metaboliteve si ac.arahidonik, leukotrienet, citokinat si Il8, Il1. **Neutrofilet:**përmbajnë proteaza që kanë veprim destructive (52,53). **Qelizat** epiteliale: Epiteli i rrugëve të frymëmarrjes luan rol të rëndësishëm në proceset inflamatore në Astmë përveç funksionit mbrojtës ka edhe funksion metabolik. Dëmtimi i qelizave epiteliale shoqërohet me dëmtimin e mekanizmave nervorë që janë përgjegjëse për tonusin e bronkeve. Qelizat epiteliale prodhojnë edhe citokine, njëkohsisht mund të stimulojnë edhe prodhimin e fibroblasteve(54). **Limfocitet:** Kanë rol kyq në përgjegjen imunitare. Funksioni kryesor i tyre është ti njohë dhe tu pergjigjet alergjenve të ndryshëm. Ato sintetizojnë edhe IgE-të.

1.4 Prezentimi klinik i Astmës

Simptomet kronike janë një aspekt kyq i Astmës, historia e sëmundjes zakonisht siguron informacion të rëndësishëm për diagnostifikimin e Astmës (55). Kriza klasike e Astmës është shfaqja më e zakonshme e saj (56). Shkaqet e shpërthimit të krizës janë një infeksion viral respiratorë, kontakti me ajrin e ftohët, duhani, sforcimi fizik, ekspozimi ndaj alergjenit, faktorët meteorologjikë, ndryshimet e shpejta të temperaturës, lagështia dhe presionit atmosferik, faktorët stresues, emocionale etj. Kriza e Astmës zakonisht fillon natën, mund të manifestohet me rinit si rinit serozë, obstruksion nazal, prurit nazo-faringeal dhe kollitje (57). Simptomat kryesore të krizës së Astmës janë; “Wheezing-u” ose fishkëllimat, kollitja dhe frymënxënia.”Wheezingu”

është një zhurmë ekspiratore që degjohet në distancë. Kolla në fillim është e thatë, lodhëse më pas është produktive. Dispnea është e tipit ekspiratorë shoqërohet me tërheqje interkostale. Në perkusion është prezent tingulli perkutor hipersonor. Në auskultacion ekspiriumi është i zgjatur, janë prezentë ralet sibilante dhe te latantët ka edhe rale bronkiale dhe krepitante (58). Në format e rënda shfaqet insufiçiencë kardio-respiratore me bradipne zbehje, cianozë, axhitim, takikardi si dhe rritje të melqisë (59-60). Perveq krizës klasike Astma mund të shfaqet edhe në forma tjera si:

1. **Forma atipike e Astmës**: Mund të manifestohet me kollë perzistente (61), kolla është e thatë dhe shumë e fortë për një kohë të gjatë,"whizingu" mund të mungoj.

2. **Bronkiti rekurent**: Është më e shpeshtë te fëmijët në moshën para shkollore. Përcillet me sekrecione të zgjatura, në auskultim dëgjohen rale bronkiale (62).

3. **Astma perzistente**: Karakterizohet me simptome të Astmës të perditëshme ose të pernatëshme e cila zakonisht përcillet me acarime shpesh të rënda.

4. **Astma pas sforcimit fizik**: Paraqitet me "wheezing" vetëm gjatë natës ose pas aktivitetit fizik dhe pa shenja klinike.

5. **Astma epizodike e rëndë**: Karakterizohet me epizode të rralla por shumë të rënda të cilat mund të rrezikojnë jetën e fëmiut. Në perioden pas krizave fëmiu është mirë.

6. **Wheezing-u**: Wheezingu perzistent shfaqet me fërshkëllima të vazhdusheme pa shenja të tjera të sëmundjes, në shumë raste nuk ka të bejë me Astmën dhe njihet si (Happy Wheezing) (62). Mund të largohet pas moshës 1 vjeçe.

1.5 Anamneza:

Faktorë relevant nga anamneza janë të dhënat anamnestike pozitive për Astmë nga prindërit(63). Çështjet kryesore që duhet të mblidhen nga anamneza kanë të bëjnë me kollitje, "wheezing", frymëzënie dhe shtrëngim gjoksi (73). Shfaqja e frymënxënies shkaktohet pas kontaktit me alergjene frekuencën dhe gravitetin e krizave, me simptomat natën, me intervalin midis krizave me "cilësinë e jetës" dhe kollitjen.

1. Në lidhje me frekuencën dhe gravitetin e krizave duhet sqaruar nëse ka patur kriza më shumë se 1-herë në 4-6 javë, mjekimi që nevojitet për trajtimin e krizës, përgjegjen ndaj bronkodilatatoreve, zgjatja e krizës nën efektin e medikamenteve, nevoja për kortizonikë oral, nevoja për shtrim në spital gjatë krizës etj.

2. Për intervalin midis krizave duhet sqaruar praninë e "wheezing-ut", kollës, frekuenca e përdorimit të bronkodilatorëve.

3. Në lidhje me "cilësinë e jetës" duhet te sqarohen faktorët jo mjekësorë si kushtet socio-ekonomike, përdorimi i duhanit në familje, kufizimet në jetën sociale, aktivitetet sportive, mungesat në shkollë, shtrimet në spital dhe profilin psikologjik të fëmijëve, prindërve si dhe përkujdesin e tyre për fëmijën (74).

1.6 Vlerësimi klinik i gravitetit të Astmës

Pasi është konfirmuar diagnoza e Astmës, është e rëndësishme të përcaktohet niveli klinik i gravitetit të sëmundjes, me qëllim vendosjen e një trajtimi racional fillestar dhe identifikimin e faktorëve shpërthyes. Vlerësimi i gravitetit në fëmijët e vegjël është klinik. Sot pranohet klasifikimi i Astmës i mbështetur në frekuencën, gravitetin e krizave dhe praninë e simptomave midis tyre (63). Pavarsisht nëngrupeve dhe formave atipike të Astmës ekzistojnë 2 grupe të ndara mirë të Astmës:

- Astma epizodike
- Astma persistente

1.6.1 Klasifikimi klinik i Astmës sipas GINA-së

Table 1. Klasifikimi i Astmës sipas GINA-së

	Simptomat ditën	Simptomat natën	PEF FEV1	PEF variabil
Shkalla e 1-rë intermitente	< më pak se 1 herë në javë	< ose = 2 herë në muaj	> ose = 80%	< se 20%
Shkalla e 2-të persistente e lehtë	> më shumë se një herë në javë por më pak se 1 herë në ditë	> se 2 herë në muaj	> ose =80%	20-30 %
Shkalla e 3-të perzistente mesatare	Të përditshme, ataqet kanë reflektim në aktivitete fizike	> se 1 herë në javë	60-80%	> se 30 %
Shkalla e 4-të persistente e rëndë	Kontinuele,aktiviteti fizik i kufizuar	Me frekuencë të shpeshtë	< ose=60%	> se 30 %

Shkalla e 1-rë: Astma intermitente

Krizat e kësaj Astme janë të shkurtra të lehta. Midis krizave nuk shfaqen simptoma, prevenca në këtë shkallë nuk është e nevojshme.

Shkalla e 2-të: Astma perzistente e lehtë

Krizat e kësaj shkalle të Astmës mund të pengojnë aktivitetin ditor dhe është e nevojshme prevenca sipas protokolit.

Shkalla e 3-të: Astma persistente e mesme

Pasi që simptomet shfaqen çdo ditë është e nevojshme të përdoren β2 agonistët, gjithashtu duhet trajtimi profilaktik sipas protolokeve dhe udhëzimeve të GINA-së.

Shkalla e 4-të: Astma persistente e rëndë

Kjo është forma më e rëndë e Astmës dhe sipmtomat e Astmës janë të vazhdueshme. Përveç këtij klasifikimi nëse fëmiu në 12 muajt e fundit ka patur një episodë të rëndë, të rrezikshëm për jetën, me cianozë, humbje të vetëdijes ose arrest respirator ai duhet të vlerësohet dhe të trajtohet si Astmë persistente të rëndë.

Për fëmijët nën 5 vjeç rekomandohet klasifikimi i bazuar në kontrollin e sëmundjes.

Në bazë të asaj se si është e kontrolluar Astma, ndahet në:

- Astma e kontrolluar**:** Pa simptoma ditën ose natën, aktiviteti ditor pa kufizime, PEF normal, nuk ka ataqe të Astmës, nevoja për medikamente me veprim të shpejtë, jo më shumë se 2 herë në javë.
- Astma pjesërisht e kontrolluar**:** Simptoma gjatë ditës më shumë se dy herë në javë, disa herë edhe natën. Aktivitete ditore të kufizuara herë pas here, nevoja për medikamente me veprim të shpejtë më shumë se 2 herë në javë, atak Astme të paktën 1 herë në vit, PEF nën 80%.
- Astma e pakontrolluar: Kur ka 3 nga shenjat e Astmës pjesërisht të kontrolluar, të paktën 3 herë në javë. Ataqe të Astmës fëmija ka çdo javë.

1.7 Diagnoza

Diagnoza e Astmës është një diagnozë e mbështetur në argumente klinike. Duhet të mendojmë për Astmë në një fëmijë me episode të përsëritura të ”wheezing-ut” dhe kollës që shfaqen veçanërisht pas sforcimeve fizike ose ihnalacionit të alergjeneve. Gjithashtu duhet pasur parasyshë se jo çdo ”wheezing” te fëmijët është Astmë dhe jo të gjithëherë Astma shfaqet me ”wheezing” (64,65). Vendosja e diagnozës së Astmës mbështetet së pari në anamnezën e sëmundjes dhe ekzaminimin klinik.(66,67). Më pas ajo plotësohet me ekzaminime radiologjike, alergologjike, laboratorike (49,70) dhe funksionale te të rriturit mbi 6 vjeç(68). Duke marrë parasyshë këtë problematikë të Astmës janë të nevojshme një sërë ekzaminimesh të tjera që ndihmojnë me diagnozën diferenciale me sëmundje të tjera që shfaqen me fishkëllima. Klasifikimi klinik i Asmës është bërë sipas tabelës 1.

1.8 Diagnoza diferenciale

Përmes diagnozës diferenciale mund të diferencojmë të gjitha sëmundjet që paraqiten me fishkëllima. Në rrugët e sipërme këto sëmundje duhet të dallohen nga Astma si: Riniti alergjik dhe sinusitiet alergjike (87), hipertrofia adenoide ose tonzillare, trupat e huaj në hundë, trakeo–bronko-malacioni, stenoza laringeale, fistula trakeoesofageale. Në rrugët e poshtme infeksionet virale që shkaktojnë bronkiolite(virusi sincicial, rinoviruset, adenoviruset etj)(17,85,152). Infeksionet nga mikoplazma pneumonie, chlamiditet etj. Trupat e huaj në rrugët e poshtme të frymëmarrjes, limfadenopatite specifike ose neoplastike. Displazionet pulmonare të lindura ose të fituara, refluksi gastro-ezofageal, bronkiektazite, hemosideroza, deficitet imunologjike, fibroza cistike etj(86). Sëmundjet kardiake me shantet majtas-djathtas si dhe miokardiopatitë etj. Një metodë e dobishme për përcaktimin e Astmës është kur përdorim për një interval kohor β_2 agonistët me K.I. dhe gjatë kësaj kohe kemi përmirësim të shenjave klinike të Astmës(82).

Ekzaminimi klinik i fëmiut:

Ekzaminimi klinik i fëmiut duhet të jetë i plotë dhe i kujdesshëm, për të përjashtuar të gjitha shkaqet e tjera që mund të shkaktojnë ”wheezing-un” dhe kollën. Duhet të evidentohen ndryshimet fizike që flasin për praninë e një obstrukcioni kronik të rrugëve respiratore. Në ekzaminimin klinik duhet të vlerësohen percentilet e peshës dhe gjatësisë së fëmijës, deformimet e krahërorit. Prania ose jo e sëmundjeve të tjera atopike si dermatiti atopik, riniti alergjik,

laringitet (75,150). Prania e patologjive të rrugëve të sipërme respiratore si sinuzitet, hipertrofia tonsilare dhe adenoideve. Ndryshimet në mukoza, lëkurë,thonjë etj.

Ekzaminimi radiologjik.

Ekzaminimi radiologjik përfshinë së pari radiografinë pulmonare. Është ekzaminimi që ndihmon përcaktimin e gravitetit të sëmundjes dhe sidomos të komplikacioneve respiratore të saj. Në Astmën e rëndë vihet re mbiajrimi pulmonar, me zgjerim të hapësirave interkostale, ulje të kupolave diafragmale, si dhe përmirësim të Rengenit pas trajtimit me terapi anti astmatike (70,76).Shpesh konstatohet një sindrom bronkial me theksime të hiluseve dhe rrjetit të theksuar bronko-vezikular, zona atelektatike. CT-ja e mushkërive shërben për të evidentuar ndonjë bronkiektazi incipiente ose aspergjiloze bronko- pulmunare alergjike të dyshuar klinikisht. Në ekzaminimin radiologjik të sinuseve kërkohet për sinuzite eventuale.

Analizat laboratorike:

Në kuadër të analizave laboratorike duhen bërë Leukocitet si dhe Formula Leukocitare. Rritja eozinofileve na bënë të dyshojmë për Astmë, edhe pse ato mund të rriten te Aspergilloza pulmonare, helmintet etj. Përcaktimi i eozinofileve në sputum, si dhe në strisho të hundës me shumë se > 5-10% na ndihmon në diagnostikimin laboratorik të Astmës (77).

Ekzaminmet alergologjike:

Përfshijnë IgE-të totale, IgE-specifike dhe testet kutane. IgE totale të larta në vartësi nga mosha dhe gjinia ose nga ndonjë atopi na ndihmojnë në diagnostikimin e Astmës, por vlerat e ulta e përjashtojnë Astmën. Përcaktimi i IgE-ve specifike (RAST) gjithashtu është metodë invitro për tu vërtetuar sensibilizimi i organizmit ndaj ndonjë alergjeni(alergjeni inhalator ose alergjenet ushqimorë). Kjo metodë bëhet tek fëmijët nën 2 vjeç, si dhe tek ata fëmijë që kanë dermografizëm.

Testet kutane bëhen sipas Prick metodës. Bëhet në parakrah, si dhe tek fëmijët më të vegjël se 2 vjeç në shpindë. Paraprakisht bëhet prova me Histaminë (për provë pozitive) dhe tretje fiziologjike(për provë negative). Shkalla e pozitivitetit vlerësohet në bazë të diametrit të papullës së histaminës >5 mm(78). Testet kutane aplikohen zakonisht tek fëmijët mbi 2 vjeç, ndikohen nga medikamentet e përdorura paraprakisht si dhe nga ndërrimet në lëkurë (74). Japin rezultate të përaferta me IgE-të specifike, kostoja e realizimit është më e lirë. Në 25-50 %

të rasteve mund të jenë negative për shkak të Astmës intrinsike. Në 5-15 % mund të jenë pozitive tek fëmijët por të mos kemi shenja klinike të Astmës(74).

Ekzaminimet fuksionale respiratore:

Metodat funksionale respiratore bëhen tek fëmijët që janë më të mëdhenjë se 7 vjeç. Tek ata fëmijë të cilët dijnë të bashkëpunojnë. Tek femijët nën 7 vjeç provat funksionale bëhen përmes Pletizmografisë. Përparësi e kësaj metode është se nuk kërkon ekspirium të sforcuar të fëmiut(79). Ekzaminimi funksional respirator ndihmon në përcaktimin e Astmës, si dhe funksionin e mushkërive midis krizave. Na ndihmon në përcaktimin e gravitetit të Astmës dhe skemës terapeutike. Me spirometri, bëhet matja e FEV1, FVC dhe parametrave tjerë dhe është metodë esenciale për caktimin e diagnozës së Astmës.(80,81). Te Astma parametrat si FEV1, PEF, FVC,FEV1/FVC janë të zvogëluara ndërsa VC, FRC dhe RV janë të rritura për shkak të mbiajrimit. Testi me β_2 agonistë bëhet të fëmijët tek të cilët dyshojmë për Astmë. Nëse kemi përkeqësim të FEV1 për 15% pas angazhimit fizik në interval më shumë se 6 min. dhe nëse kemi përmirësim të vlerave të FEV1 për 12%, pas inhalimit me β_2 agonistë potencialisht mund të jetë një fëmijë me Astmë.(82). Obstruksioni redukton rrjedhën e ajrit gjatë ekspiriumit, FEV1 zvogëlohet.

Ekzistojnë vlera standarde për FEV1 e parametra tjerë në bazë të gjinisë, gjatësisë, peshës, racës. Raporti FEV1/FVC <0.8 është sinjifikant për obstruksion të rrugëve të frymëmarrjes. Sipas NAEPP guidelines(82,83). Redukimi i FEV1 është një nga 4 kriteret për diagnostikimin e Astmës.

a) Përmirësimi i FEV1 > 12% pas provës me β_2 agonistë

b) Përkëqësimi i FEV1 > 15 % pas sforcimit fizik prej 6-8 min.

c) Spirometria

d) PEF variacioni ditorë > 20 %

Peacflow metër-

Është metodë e lehtë dhe praktike për diagnostikim dhe përcjellje të Astmës. PEF zakonisht bëhet në mëngjes dhe mbrëmje nëse ka variacion të vlerave > 20%, atëherë mund të kemi Astmë te fëmiu. Nëse vlerat e PEF janë të vogla atëherë mund të jepen bronkodilatatorët.(84)

Ekzaminimet tjera plotësuese: Për diagnostikim të Astmës nevojiten edhe përcaktimi i Ph-metrisë që të eleminohet R.G.E(69), përcaktimi i NO_2 në ajrin e ekspiruar të fëmijëve me Astmë. Ekzaminimi Oto-rino-laringologjik që shëbenë për të diferencuar nivelin e fishkëllimave.

Mjekimi i Astmës: Në bazë të etiopatogjenezës Astma është sëmundje kronike inflamatore e cila ka nevojë për trajtim medikamentoz jo vetëm gjatë krizës. Mjekimi i Astmës ka të bëjë me :

- Masat e përgjithëshme,
- Mjekimin e krizës
- Mjekimin profilaktik

1.Masat e përgjithëshme: Shmangia e kontaktit nga një sërë alergjenesh (jashtë dhe brenda ambientit ku jeton fëmiu) të cilët mund të shkaktojnë krizë astmatike. Mundësisht të pastrohet ambienti në të cilin jeton fëmiu, të ndalohet përdorimi i duhanit, të ketë sa më pak orendi dhe të jenë nga plastika ose druri, tepihet të jenë sintetik, mbulesat, perdet të pastrohen lehtë. Mirren të gjitha këto masa që të largojmë akarienet si dhe produktet apo fecesin e tyre, të cilat kontaminojnë në aspektin alergjik mesin në të cilin jetojnë fëmijët. Nuk duhet të mbahen lule në shtëpi, të ketë sa me pak lagështi dhe mykëra, të mos përdoren kondicionerët, pluhuri i shtëpisë të largohet me lecka të lagura dhe te mos përdoret thithësja e rrymës në prezencë të fëmiut të sëmurë nga Astma(87). Nëse konstatohet se kafshët shtepiake gjegjësisht epiteli dhe sekreti i tyre shkakton Astmë duhet të lagohen, gjithashtu edhe thnelgat(Cocknoaches). Në kuadër të alergjenëve të jashtëm janë polenet si dhe ndotja e ajrit me CO_2, CO, NO_2, O_3, grimcat e pluhurit etj (88,89,90). Të ndërmirren masat që të reduktohen situatat stresuese për fëmiun.

2.Mjekimi i krizës së Astmës: Pas vlerësimit të kujdesshëm klinik të gravitetit të Astmës epizodet e lehta trajtohen me β_2 agonistë me rrugë inhalatore, në çdo 5-20 min. me nga 2 shkrepje, përsëriten në vartësi të gjendjes së fëmiut edhe pas 1 ore dhe pastaj kalohet në çdo 4 orë. Te fëmijët e vegjël me aerosol jepen β_2 agonistët 0.10-0,15 mg/kg pro dosis çdo 20 min.(91,92). Nëse nuk ka përmirësime klinike atëherë ordinohet edhe terapia me kortikoid

parenteral 1-2 mg/kg me metil prednisolon ose me hidrokortizon 4mg/kg. Nëse nuk përmirësohet gjendja e fëmiut atëherë duhet të hospitalizohet.(93). Për shkak të tahidispnesë zhvillohet hipoksia dhe procedura e parë që duhet të ndërmirret është të vendoset oksigjeno-terapia 2-4/l.min. që të arrihet saturimi 90-95%.(94). Pos përdorimit të β_2 agonistëve në konsiderim mund të vijë edhe trajtimi me Ipratropium bromid, si kolinergjik i cili ndihmon veprimin e β_2-agonisteve si dhe metilksantineve(Aminofiline). Adrenalina mund të jepet në rastet kur fëmiu është në status astmatik dhe nuk reagon në β_2 agonistë në dozë 0.01 ml/kg. Jepet pas 2-5 min dhe të përsëritet pas 20 min(95,96). Rehidrimi parenteral duhet të aplikohet për shkak të dehidrimit. nga tahipnea, djersitja e shprehur. Në konsiderim mundë të vijë edhe dhënja e Mg sulfatit I.V. me mikro infuzion gjatë 20 min. Vlene të theksohet se nuk është studiuar sa duhet dhënja e tij tek fëmijët e vegjël. Heliumi i përzier me O_2 vie në konsidrim kur pacientët nuk kanë përmirsime të trajtimit standard. Në rastet e rënda kur S.A.B. është rëndë i kompremetuar kur Ph<7.0 Hipoksemia më e vogël se $P0_2$<50mmHg, Hiperkapnia më e madhe se PCO_2 > 60 mmHg atëherë vie në shprehje edhe ventilimi mekanik(155).

3.Mjekimi profilaktik ka për qëllim

a) Masat profilaktike
b) Trajtimi profilaktik

a) *Masat profilaktike:* janë shumë më të gjera se trajtimi medikamentoz, ato përfshijnë kontrollin e mjedisit ku jeton fëmiu, edukimin e prindërve, fëmijëve dhe përfshihen në kuadrin e masave të përgjithëshme të cilat janë cekur më parë. Indikacionet për trajtim profilaktik dhe kontrollim të Astmës mirren sipas udhëzimeve të GINA-së 2007, 2012. **Astma intermitente:** Përdoren vetëm β_2 agonistët me veprim të shpejtë sipas nevojës, të cilat kanë efekt bronkodilatues.Nuk ka nevojë për profilaksë me K.I. (97). **Astma perzistente e lehtë:** Nënkupton përdorimin e β_2 agonistëve si dhe K.I.Në këtë shkallë mund të përdoren edhe modifikuesit e leukotrieneve. .(100,101). Mund të përdoren edhe kromolinet efekti i të e cilave është i ulët por kanë profil më të sigurtë(102-104). **Astma perzistente mesatare:** Bari lirues me një ose dy barna kontrollues opsioni i rekomanduar për fëmijë, adoleshent dhe të rritur nënkupton përdorimin e K.I-së dhe një β_2 agonisti me veprim të zgjatur të dyzuar(Seretide) ose të ndarë. Është konstatuar se përdorimi i β_2

agonistit me veprim të zgjatur nuk ka efekt të pritur si monoterapi nëse nuk përdoret me një K.I.shtesë (105-112).

Astma perzistente e rëndë: Nënkupton përdorimin e β_2 agonistëve me veprim të shkurtë ose të zgjatur, K.I. si dhe modifikuesit e antileukotrieneve. Trajtimi adekuat në shkallën e katërt bëhet me K.I inhalatorë me dozë mesatare ose të lartë dhe një β_2 agonisti me veprim të gjatë (113-117). Kalimi i kortikosteroidëve prej dozës së mesme në të lartë mund të bëhet pas 3-6 muajve, në këtë shkallë mund të përdoren edhe modifikuesit e leukotrieneve.(118-119), β_2 agonistë me veprim të zgjatur dhe K.I janë treguar më të efektshëm se kombinacioni i modifikuesve të leukotrieneve me K.I dozë të mesme ose të lartë (120-125). Shtimi i glikokortikoidëve oral me medikamente tjera kontrolluese mund të jetë efektiv(126) por ka shumë efekte anësore(127) dhe vie në konsiderim ky kombinim vetëm nëse Astma e pacientit është e rëndë. Shtimi i terapisë me anti IgE ka treguar përmirësim kur nuk është arritur kontrolli me kombinime te barërave të tjera, duke përfshirë doza të larta të kortikoideve oral ose inhalatorë (128-130).

1) **Kotrikoidët inhalatorë** si beklometazon dipropionati, budesonidi, flutikazoni në dozë deri 100-250 mcg/m^2 llogaritet dozë e ulët për fëmijë <4 vjeç.(131). Janë preparatet e para për mjekim të Astmës. Studimet kanë treguar se bëjnë redukimin e simptomave të Astmës, përmirësimin e funksioneve të mushkërive, zvoglimin e hipersensibiltietit, rrallimin e ekzacerbimeve dhe zvogëlimin e ashpërsisë së saj.(132).

2) Antagonistët e Leukotrieneve përfaqësohen nga:

a) Inhibitorët e sintezës së Leukotrieneve(Zileutoni)
b) Bllokuesit e receptorëve të Leukotrieneve (Zafirlukast dhe Montelukast)

Montelukasti jepet prej 2 -5 vjet 4 mg një herë në ditë. Prej moshës 6 -14 vjeç 5 mg. Të fëmijët me Astmë prej moshës 2-5 vjeç nuk përdoret si monoterapi, por vetëm si terapi mbështetëse dhe në rastet kur duhet zvogluar dozën e kortikoideve inhalatorë, si dhe te ekzacerbimet e Astmës të shaktuar nga viruset.(133). Efektet anësore janë të rralla për çdo muaj duhet të përcillen AST, ALT, Bilirubina etj.

3) Anti inflamatorët josteroid (Kromolina dhe Nedokromila). Jepet në formë të solucionit inhalues, efekti i tij është modest por ka siguri në trajtim për shkak të efekteve anësore të pakta(102).

4) β_2 agonistët me veprim të zgjatur (Formeteroli,Salmeteroli). Jepen në formë të pluhurit me Spinhaler, kanë efekt të veprimt 12 orësh. Jepet kur β_2 agonistët me veprim të shpejtë nuk japin rezultate. Përdoret si preparat ndihmës i kotrikoideve inhalatorë, nuk kanë efekt antiniflamatorë përdoret tëk fëmijët mbi moshën 3 vjeç(105)

5) Imunomodulatorët ose Anti-IgE(Omalizumab). Është preparat monoklonal i cili pengon lidhjen e IgE me receptorët e bazofileve dhe monociteve. Si preparate jashtëzakonisht kanë kosto të lartë. Përdoret te format e rënda të Astmës, mund të japin reaksione të anafilaksës.(134)
6) Desensibilizimi: Bëhet në rastet kur saktësisht dihet alergjeni, zakonisht gjenë përdorim te rinitet alergjike nga polenet. Trajtimi i kësaj metode zakonisht zgjatë mbi 3-5vjet, kjo terapi mund të përdoret vetëm nëse dështon terapia me K.I(135).

1.9 Qëllimi i menagjimit të Astmës

Synimet e menagjimit të Astmës janë:

1. Parandalimi i krizave të Astmës
2. Arritja dhe mbajtja e simptomeve nën kontrollë.
3. Vijimi i rregullt në shkollë dhe aktivitete ditore të rregullta.
4. Pjesëmarrja në aktivitete sportive.
5. Ruajtja e funksioneve të mushkërive sa më afër normales.
6. Parashikimi i efekteve anësore të barnave që përdoren për Astmë.
7. Dhënja e kurajos për fëmijët dhe prindërit pasi sëmundja ka rrjedhë kronike.
8. Parandalimi i mortalitetit eventual nga Astma.

Suksesi i mjekimit varet edhe nga raporti mjek - pacient, bashkëpunimit mjek - prind si dhe nga niveli i shkollimit dhe edukimit të prindërve. Ecuria e Astmës: Në 35% të rasteve kanë kollitje rekurente me obstruksion të kohë pas kohëshëm. Në 70% të rasteve deri në pubertet fëmijët shërohen plotësisht. Fëmijët me Astëm persistente mesatare dhe persistente të rëndë me funksione të redukuara të mushkërive, simptomet persistojnë edhe pas pubertetit. Vetëm në 30% të rasteve Astma persiston edhe pas pubertetit.

II. QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT

2.1 Qëllimi:

1. Studimi i disa aspekteve epidemiologjike, klinike, laboratorike të Astmës në fëmijët e shtruar dhe konsultuar në pavijonin e pneumo-alergologjisë në Q.K.U.K.-në e Prishtinës.

2. Krahasimi i skemave të mjekimit profilaktik të fëmijëve me Astmë të grupit II-të dhe të III-të, me qëllim uljen e dozës së përdorimit të K.I.

2.2 Objektivat:

1. Të paraqiten disa të dhëna epidemiologjike mbi Astmën,për ndërgjëgjsimin e komunitetit.
2. Të identifikohen disa faktorë favorizues në shfaqjen e sëmundjes dhe klasifikimi i gradës sipas GINA-së.
3. Të bëhet vlerësimi alergologjik i pacientëve nëpërmjet IgE-ve specifike dhe testeve kutane.
4. Të prezantohen skemat terapeutike më të përshatetshme në përputhje me gradën e Astmës.
5. Të krahasojmë mjekimin profilaktik me K.I. me dozë mesatare me skemën e kombinuar me ½ e dozës së K.I. dhe me një antileukotrien (montelukast).

III. MATERIALI DHE METODAT E STUDIMIT

Studimi është prospektiv, shtrihet prej vitit 2011- 2013. Në studim janë të përfshirë 129 fëmijë prej moshës 0 – 16 vjeç. Është hartuar pyetësori enkas për këtë studim.Nuk janë përfshirë në studim fëmijët me sëmundje kongjenitale ose kronike si FC, TBC, displazi, kardiomiopati, etj. Mbledhja e të dhënave është realizuar sipas pyetësorit të pregatitur për këtë studim. **Pyetësori i studimit përfshinë**: Moshën, gjininë, peshën e lindjes, ushqimin me gji ose jo, vendbanimin. Numrin e antarëve të familjes, duhanpirjen, kontakti me kafshë shtëpiake, hapësirën e banimit, mënyrën e ngrohjes, praninë e lagështisë, afërsinë nga rruga dhe deponimi i plehrave. Prezencën e atopisë familjare ose personale. **Diagnoza** është mbështetur në klinikën dhe anamnezën në përputhje me udhëzimet e GINA-se 2007, 2012. Te fëmijët në moshë mbi 7 vjeç është realizuar Spirometria, mbështetur në vlerat sipas Knudonsonit. Është vlerësuar në 47 fëmijë reagimi pas β_2 agonistëve me veprim të shpejtë. **Mjekimi:** Janë vlerësuar rezultatet e mjekimit profilaktik, në varësi të gradës së Astmës. Në studim është bërë edhe krahasimi i dy grupeve me nga 31 fëmijë me Astmë grupit II-III-të, janë mjekuar për 6 muaj me dy skema të ndryshme profilaktike si dhe është bërë krahasimi i rezultateve. ***Grupi i parë*** është mjekuar vetëm me K.I me dozë mesatare, ndërsa ***grupi i dytë*** është mjekuar me ½ e dozës të K.I dhe një antileukotrien (montelukast).Eshte percjell frekuenca e krizave,si dhe spirometria te rastet perkatese.

Perpunimi statistikorë Është bërë sipas programit SPSS 19 dhe Minitab 17.

IV. REZULTATET E STUDIMIT DHE DISKUTIMI

Tabela 2. Fëmijët me Astmë sipas gjinisë

Gjinia	Përqindja (%)	P-vlera
Meshkujt	59.68	X^2= 4.84
Femra	40.31	P = 0.028

Me distribuimin e rasteve sipas gjinisë vërehet se ekziston dallim statistikorë i rëndësishëm për (Hi- katror X^2= 4.8 dhe P vlera = 0.028) në favor të gjinisë mashullore me 59.68%, ndërsa femra 40.31%, të rasteve. Raporti është 1,48:1 në favor të gjinisë mashkullore. Të dhëna të përafërta kanë dhënë edhe autorë tjerë (11, 12, 18, 144).

Figura 5. Paraqitja e fëmijëve me Astma sipas gjinisë

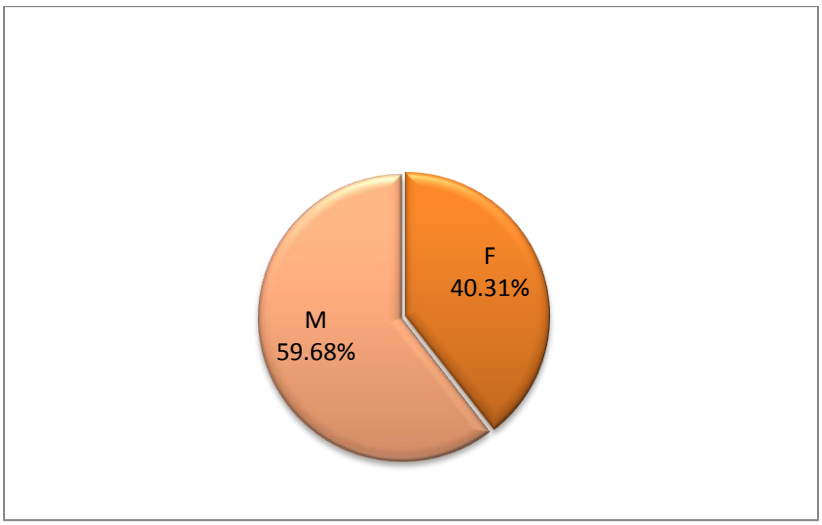


Tabela 3. Astma te fëmijët sipas grup moshave dhe gjinisë:

Grup moshat	Gjithsejtë		Vlera P	Devijimi standard		Gabimi standard		Koeficineti i Variancës në %	
	N	%		M	F	M	F	M	F
0-1 vjeç	4	3.1	Për grup moshat P<0.05	0.6	0.0	0.3	0.0	0.3	0.0
1-6 vjeç	76	58.9		1.0	0.6	0.6	0.3	1	0.3
7-11 vjeç	39	30.2		0.6	0.6	0.3	0.3	0.3	0.3
>11 vjeç	10	7.8		0.6	0.6	0.3	0.3	0.3	0.3
Totali	129	100		16.4	13.9	4.7	4.0	268.5	193.7

Me distribuimin e rasteve sipas grup moshave. Kemi fituar dallim sinjifikant për grup moshat të cilat ishin në hulumitim. Dallimet e përgjithshme ndërmjet tyre ishin për vlerën (P<0.05) Vërehet se dominojnë grupmoshat prej 1-6 vjeç me 58.91%(7) pastaj ata të grupmoshave prej 7-11 vjeç me 30.23%(8). Më së paku janë të përfaqësuar fëmijët >11vjeç me 7.75%, si dhe ata deri në 1 vjeç 3.10%. Grup moshave prej 1-6 vjeç duhet tu qasemi me më shumë përkujdesje pasi janë më të atakuar nga Astma, edhe autorët tjerë kanë këto të dhëna të përafërta(7). Prevalencë më të ulët kanë grup moshat prej 0-1 vjeç 3.10%, ndërsa autorët tjerë kanë deri në 10% , ky dallim mund të jetë për shkak të mostrës së vogël në studimin tonë.

Figura 6. Përqindja e rasteve sipas grup moshave.

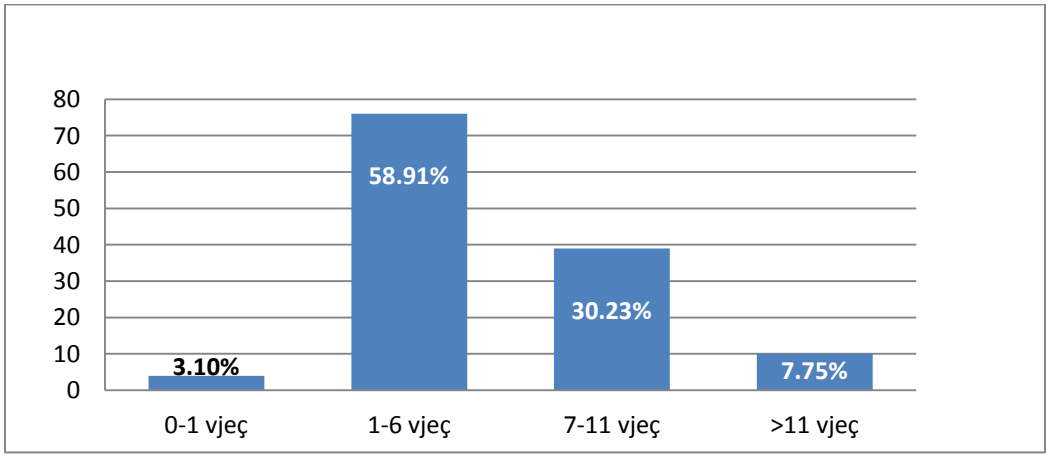


Tabela 4 . Karakteristikat e fëmijëve me Astmë sipas mënyrës së lindjes, peshës së lindjes, mënyrës së ushqyerjes dhe peshës aktuale trupore.

Karakteristikat		Përqindja (%)	P-vlera
Lindja	Natyrale (pa distres)	92.2	P<0.01
	Distres	7.8	
Pesha e lindjes	<2500 g	14	
	2500-3900 g	78.3	
	>4000 g	7.8	
Mënyra e ushqyerjes	Me gjidhënje	75.19	
	Me gjidhënje dhe formulë	3.10	
	Vetëm me formulë	21.7	
Pesha aktuale trupore	Në normë	69	
	Nën normë	24	
	Mbi normë	7	

Sipas mënyrës së lindjes ka dallim statistikorë të rëndësishme për (P<0.01). Në mënyrë të natyrshme (pa distres) kanë lindur 92.2%, me distres kanë lindur 7.8% të rasteve. Sipas peshës së lindjes ka dallim statistikorë të rëndësishëm (P<0.01), kanë dominuar fëmijët me peshë të lindjes prej 2500g- 3900g me 78.3%. Fëmijët <2500g kanë qenë me 14%. Sipas mënyrës së ushqimit ka dallim statistikorë të rëndësishëm për (P<0.01), me 75.19% vetëm me gjidhënje, me gjidhënje dhe formulë janë 3.10% dhe vetëm me formulë 21.70% të rasteve. Duhet të propagohet edhe me shumë gjidhënja pasi është faktor mbrojtës ndaj sëmundjeve atopike dhe Astmës. Në 31% të rasteve kemi nën ose mbi peshë që është faktor i standardit të ulët jetësor. Mesatarja e të ardhurave vjetore për kokë banori në Kosovë, sipas të dhënave të zyrtare, është 2.530 euro ne vitin 2011(139).

Figura 7. Paraqitja grafike e fëmijëve me Astmë sipas faktorëve të lartëpërmëndur.

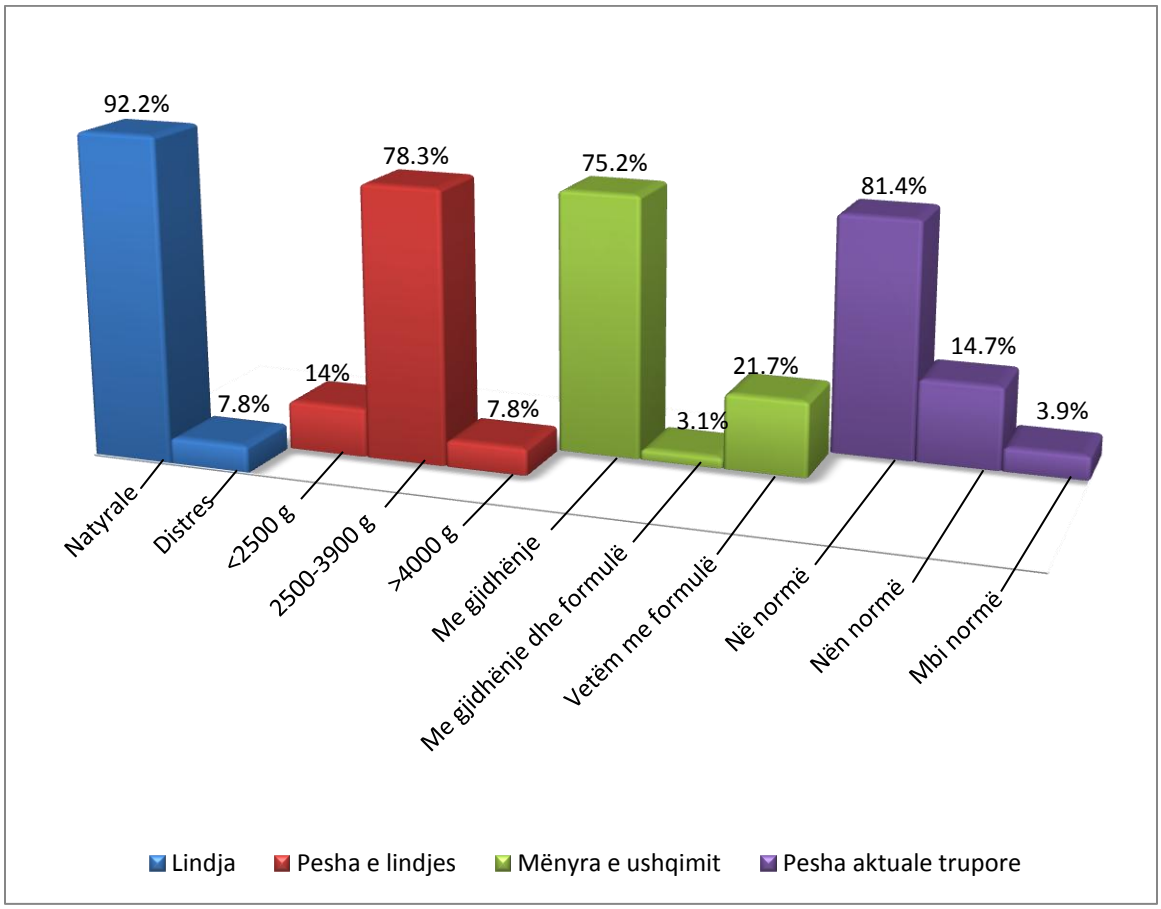


Tabela 5. Karakteristikat e fëmijeve me Astmë sipas radhës së lindjes, anëtarët e familjes, standardit të jetës, banimi, hapësirat e banimit, lagështisë, mënyrës së ngrohjes, kontaktit me shtazë.

Karakteristikat		Përqindja %	P- vlera
Fëmijët sipas radhës	Fëmija I-rë ose i vetëm	42.6	P<0.01
	Fëmija i II-të	31.8	
	>=Fëmija i III-të	23.3	
	Binjakët	2.3	
Anëtarët e familjes	1-4 anëtar	36.4	
	5-8 anëtar	51.9	
	>8 anëtar	11.6	
Standardi i jetës	i ulët	48.8	
	i mesëm	50.4	
	i lartë	0.8	
Banimi	Shtëpi	87.6	
	Banesë	12.4	
Hapësirat e banimit	Të mjaftuara	40.3	
	Te pamjaftuara	59.7	
Lagështia në shtëpi	Me lagështi	28.7	
	Pa lagështi	71.3	
Mënyra e ngrohjes	Me dru	47.3	
	Me rrymë	20.9	
	Me thëngjill	15.5	
	Qëndrore	14	
	Me gas	2.3	
Kontakti me shtazë	Po	27.2	
	Jo	72.8	

- Sipas fëmijëve të lindur sipas radhës është dallimi statistikorë i rëndësishëm (P<0.01). Fëmijët e I-rë me 42.6%. Fëmijët e II-të me 31.8%. Fëmijët e III-të me 23%. Binjakët me 2.3% të rasteve. Vërehet se fëmijët e parë ose të vetëm janë më të ekspozuar ndaj infeksioneve iu mungon kontakti me fëmijët tjerë, që i përgjigjet hipotezës së higjienës (63,141,142).
- Sipas anëtarëve të familjes ka dallim statistikorë të rëndësishëm për (P<0.01). Dominojnë familjet prej 1-5 anëtarë me 51.9%. Prej 1-4 anëtarë janë në 36.4%. Prej 5-8 anëtarë në 11.6% të rasteve.

- Sipas standardit të jetesës, dallim i rëndësishëm statistikorë (P<0.01), dominojnë familjet me standard të mesëm me 50.4% përkatësisht me 48.8% të rasteve.
- Sipas vendit të banimit ka dallim statistikorë të rëndësishëm (P<0.01). Në shtëpi jetojnë 87.6%, në banesa 12.4% të rasteve.
- Sipas hapësirave të banimit ka dallim statistikorë të rëndësishëm për (P<0.01). Hapësira të pa mjaftuara janë në 59.7%, hapësira të mjaftuara janë në 40.3% të rasteve.
- Sipas lagështisë ka sinjifikancë të rëndësishme statistikorë(P<0.01). Pa lagështi kanë qenë 71.3%, me lagështi kanë qenë ne 28.7% të rasteve (145).

  Sipas vendit, kushteve të jetesës, hapësirës së banimit, numrit të anëtarëve, konkludojmë se këta parametra nuk influencojnë Astmën tek fëmijët.
- Ka dallim statistikorë të rëndësishëm në bazë të mënyrës së ngrohjes (P<0.01), dominon ngrohja me dru 47.3%. Ngrohja me rrymë është me 20.9%, më pas vie ngrohja me thëngjill me15.5%. Ngrohja qëndrore me 14% dhe me gas 2.3%. Energjentët ndotës në hapësirat e banimit janë në 65% të rasteve(ngohja me dru, thengjill, gas), të cilët mund të ndikojnë te faktorët brenda shtëpiak në Astmë (10).
- Fëmijët që nuk kanë kontakt me shtazë shtëpiake është 72%, ndaj atyre që kanë kontakt 27% te rasteve.

Figura 8. Fëmijët sipas radhës, afërsia familjare dhe vendbanimi.

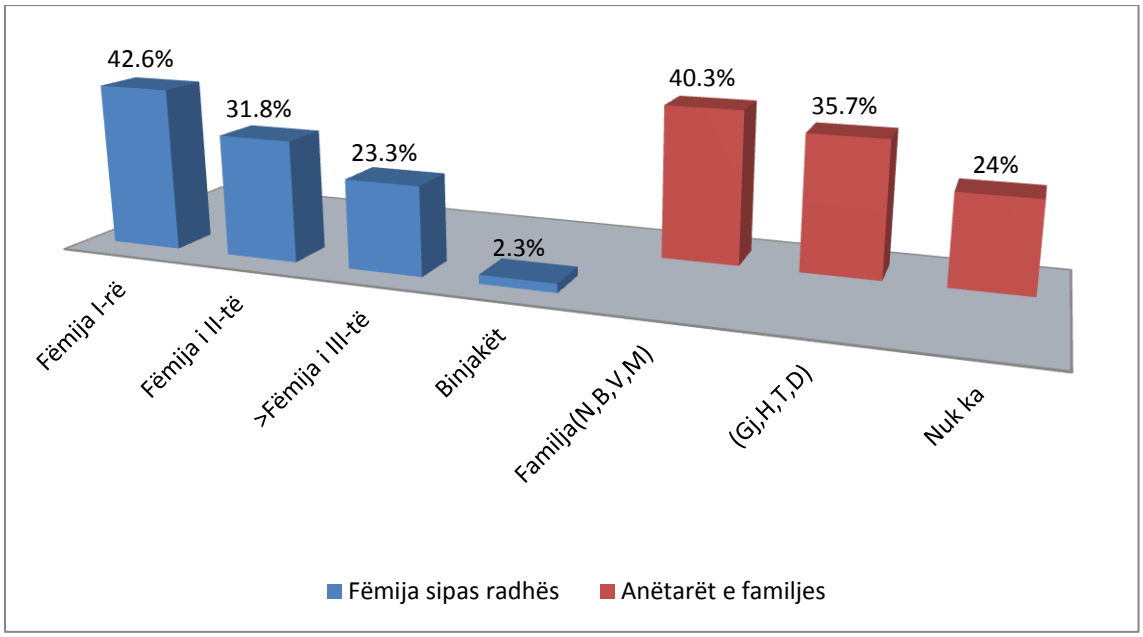


Figura 9. Faktorët lidhur me banimin, hapësirat e banimit, lagështinë, anëtarët e familjes, ngrohja, kontakti me shtazë.

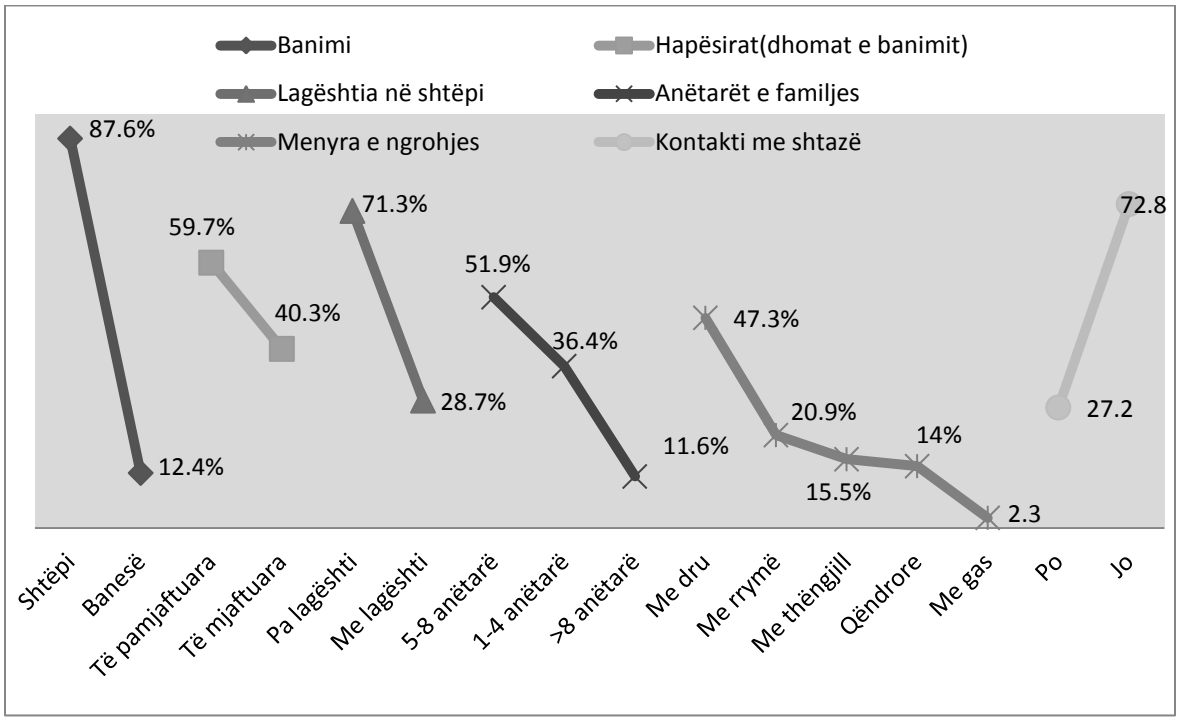


Tabela 6. Anamneza familjare, përdorimi i duhanit të nënat dhe familjet e fëmijëve me Astmë dhe distance nga rruga.

		Përqindja %	P-vlera
Anamneza familjare	Familja(N,B,V,M)	40.3	P <0.01
	(Gj,H,T,D,Xh)	35.7	
	Nuk ka	24.0	
Duhanpirja te nënat dhe familjet e fëmijeve me Astmë	Aktive	36.4	
	Pasive	29.5	
	Kontakti me duhan	65.91	
	Nuk është përdorë	34.1	
Distanca nga rruga	>100m	34.1	
	<100m	65.9	

Anamneza familjare Sipas distribuimit të rasteve ka dallim statistikorë të rëndësishëm të fëmijëve me Astmë te gjenerata e I-rë(N.B.M.V.) për (P<0.01). Fëmijët me Astmë të gjeneratës së parë janë të përfaqësuar me 40.3%,(6). Gjenerata e dytë me 35.7% dhe ata pa asnjë të sëmuar nga Astma me 24%. Sipas distribuimit të rasteve vërehet se ka dallim statistikorë të rëndësishëm (T-testi =13.64, P<0.001). Dominojnë nënat që përdorin në mënyrë aktive duhan me 36.4% të rasteve. Pirja pasive 29.5% të rasteve. Rastet kur nuk përdoret duhani është në 44 raste ose 34.1%. Kontakti me duhan në mënyre aktive ose pasive i fëmijëve është në 65.92%. Vërehet se kemi fituar të dhëna alarmante të përdorimit të duhanit qoftë në mënyrë aktive ose pasive nga nënat. Këto të dhëna janë të përafërta edhe nga autorët tjerë nga regjioni(146-148). Nevojitet propagim, në të gjitha nivelet e shoqërisë sonë që ta zvogëlojmë këtë shprehi të përdorimit të duhanit, posaçërisht tek nënat shtatëzëna dhe ekspozimit të fëmijëve nga duhani duke ditur pasojat e përdorimit të tij(26-30).Te distanca nga rruga ka dallim statistikorë të rëndësishëm(P<0.01). Me < 100 metra me 65.9% . Me > 100 metra me 34.1%.

Figure 10. Anamneza familjare, përdorimi i duhanit te nënat dhe familjet e fëmijëve me Astmë si dhe distanca nga rruga.

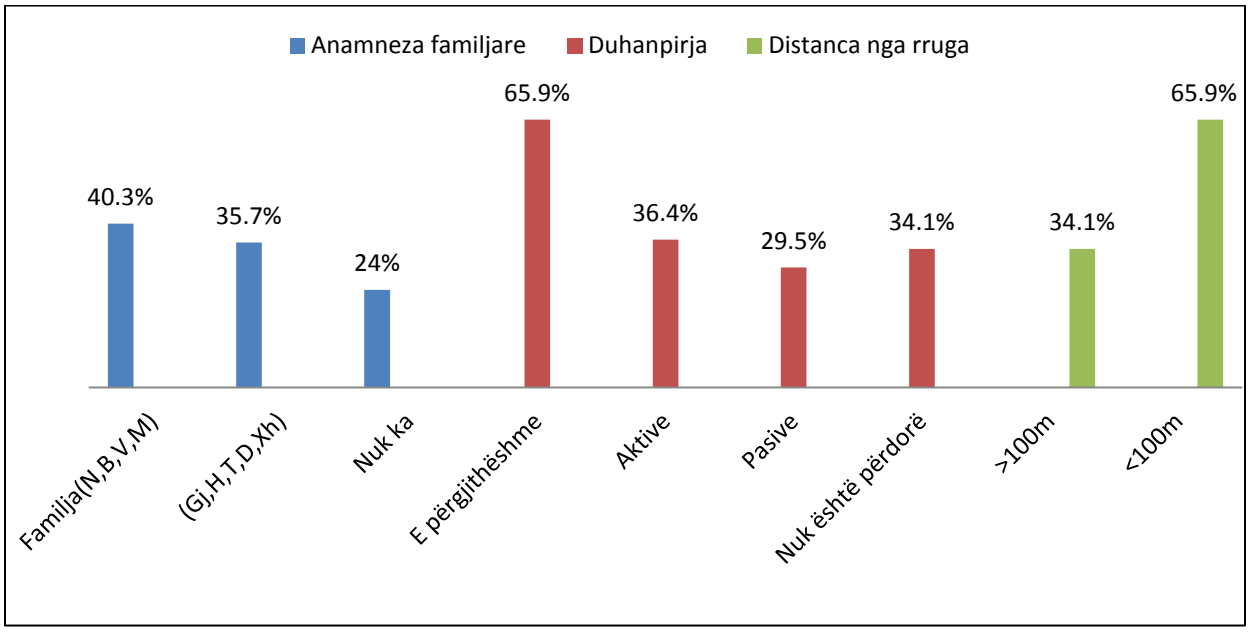


Tabela 7. Shtrirja e Astmës sipas qyteteve me rrethina.

Ndarja sipas qytetve me rrethinë	Përqindja (%)	Dallimet mes grupeve	D.S	G.S	P-vlera
Prishtina me rrethinë	69	2 3 4	68* 74* 85*	0.47	<0.01
Drenasi me rrethinë	16.3	1 3 4	-68* 6* 17*	0.47	
Hani Elezit me rrethinë	11.6	1 2 4	-74* -6* 11*	0.47	
Prizreni me rrethinë	3.1	1 2 3	-85* -17* -11*	0.47	

Sipas distribuimit të rasteve në lidhje me rajonet gjegjëse të qyteteve me rrethina ka dallim statistikorë të rëndësishëm (P<0.01). Dominon Prishtina me rrethinë me 69%, për shkak të numrit të madhë të banorëve, afërsisë me termocentralet A dhe B, ngohëtores së qytetit si dhe numrit të madhë të veturave. Drenasi me rrethinë me 16.3%. Hani i Elezit me rrethinë me 15 raste ose 11.6%. Më së paku është i përfaqësuar Prizreni me rrethinë me 3.1% të rasteve.

Figure 11. Ndikimi i faktorëve ndotës nga termocentalet A, B, Feronikeli dhe Sharcemi.

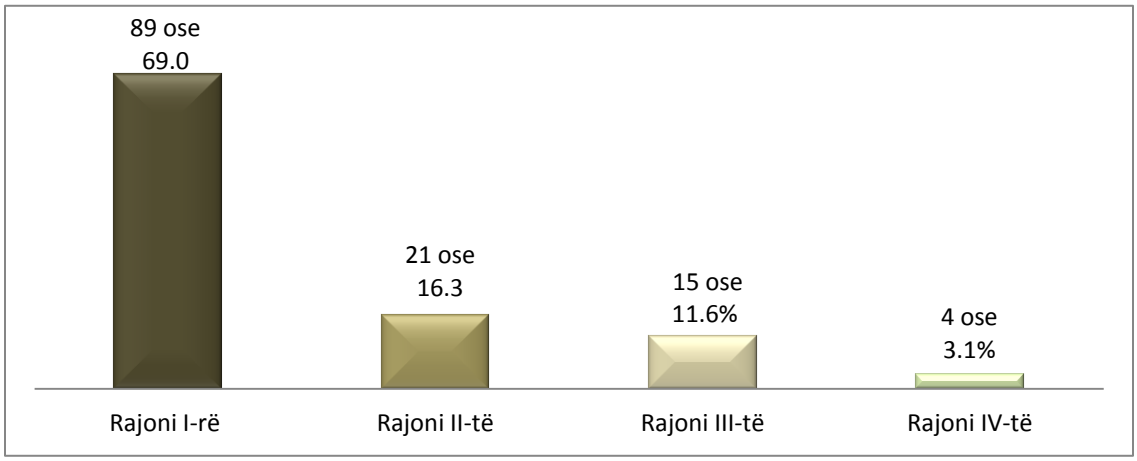


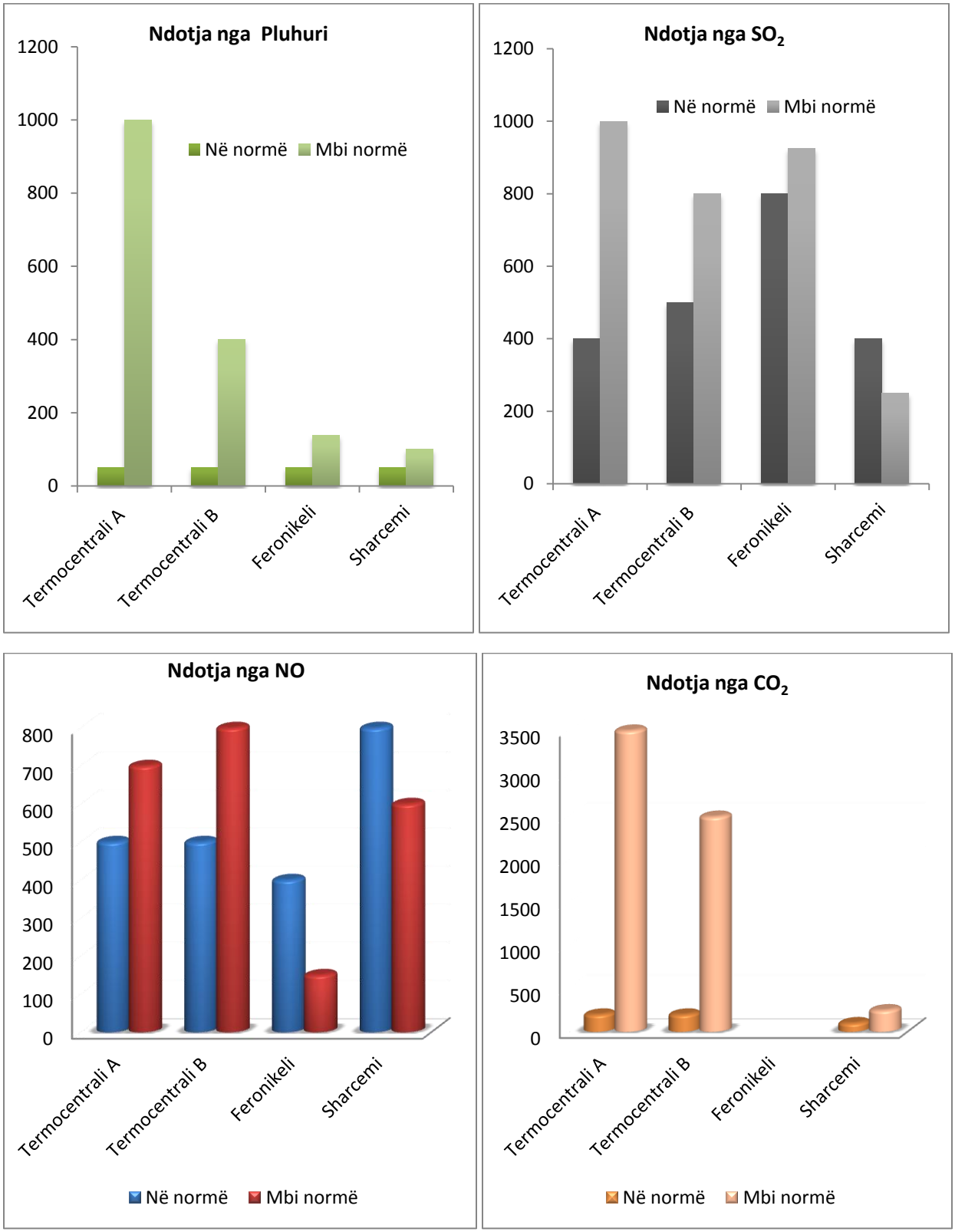
Tabela 8. Efekti i pluhurit, SO_2, NO, dhe CO_2 nga Termocentrali A, B, Ferronikeli, dhe Sharrcemi.

	Pluhuri		SO2		NO		CO2	
Ndotësit	Në normë mg /Nm^3	Mbi normë mg /Nm^3	Në normë mg /Nm^3	Mbi normë mg /Nm^3	Në normë mg /Nm^3	Mbi normë mg /Nm^3	Në normë ton CO^2 / Vit	Mbi normë ton CO^2 /Vit
Termocentrali A	50	1000	400	1000	500	700	200	3500
Termocentrali B	50	400	400	800	500	800	200	2500
Feronikeli	50	138	400	926	500	150	-	-
Sharrcem	50	100	400	250	500	600	100	250

(Raporti për gjendjen e ajrit nga M.M.P.H të Kosovës 2012)

Vërehet se sa ka dallim në mes të normës së lejuar të pluhurit në termocentalin A nga norma 50mg mg|Nm^3 në **1000 mg/Nm^3**. Termocentrali B me **400 mg/Nm^3** mbi normë. Ferronikeli me **138 mg/Nm^3** mbi normë. Sharrcemi me **100 mg/Nm^3** mbi normë. Termocentrali **A** për SO_2 nga vlera e lejuar prej 400 mg/Nm^3 është **1000 mg/Nm^3**. Termocentrali **B 800 mg/Nm^3** mbi normë. Ferronikeli ka vlerën **926 mg/Nm^3** mbi normë. Sharrcemi e ka 250 mg/Nm3 që është nën normë. Termocentrali **A** për NO ka vlerën e lejuar prej 500 mg|Nm^3, të matur ka **700 mg/Nm3**. Termocentrali **B ka 800 mg/Nm^3**. Ferronikeli e ka nën normë 150 mg/Nm^3. Sharcemi e ka të lartë NO me vlerë 600 mg/Nm^3. Për CO_2 të liruar që është 200 ton $C0_2$/ në vit të liruar. Në Termocentralin **A** ka vlerën prej **3500 CO_2 ton/vit**. Në termocenralin **B 2500 ton të CO_2** në vit. Te Ferronikeli nuk ka matje të regjistruar. Sharrcemi ka 250 ton të CO_2 të liruar (136). Ndikim në manifestimin e Astmës nga pluhuri dhe gazërat (CO_2, CO, NO_2, SO_2 etj) që lirojnë termocentralet, raportime të tilla ka edhe nga autorë tjerë (33, 89, 90).

Figura 12. Efekti i pluhurit, SO_2, NO, dhe CO_2 sipas ndotësve termocentrali A, B, Ferronikeli, dhe Sharrcemi.



Ndotësit më të mëdhenjë në Kosovë

1.Trafiku-Në bazë të numrit të automjeteve nëpër qytete

- Prishtina me rrethinë 48,000 të regjistruara
- Prizreni me rrethinë 20,000
- Drenasi me rrethinë 6,990
- Kaqaniku me rrethinë 4,908
- 12,000 automjete qarkullojnë në ditë në magjistralen Prishtinë-Hani Elezit.
- 14,000 automjete qarkullojnë në ditë në magjistralen Prishtinë-Pejë-Prizren.
- 12,000 automjete qarkullojnë në ditë në magjistralen Prishtinë-Mitrovicë.

(***Marrë nga: Ministria e Transportit dhe Komunikacionit të Kosovës 2013 (137)***)

2.Termocentrali A me 5 blloqe, Termocentrali B me 2 blloqe, Ferronikeli, Fabrika e çimentos Sharrcem Hani Elezit.

Tabela 9. Ndotësit e ambientit

Ndotësit	(%)	X^2	P-vlera	Mesat. (x)	D.S	G.S	K.V (%)
Automjetet	48.1	27.44	P<0.01	32.3	23.6	11.9	6
Zona ind. Cenralet A, B	17.8	2.65					
Plehërat	4.7	21.36					
Nuk ka ndotës	29.5	1.02					

Ka dallim statistikorë të rëndësishëm (P<0.01). Automjetet prijnë me 48.1%. Zonat industriale (TermocentraletA, B, Ferronikeli, Sharrcemi) 17.8%. Rastet ku nuk ka ndotës janë me 29.5%. Ndotja nga plehërat është në 4.7% të rasteve.

Figura 13. Ndotësit e ambientit

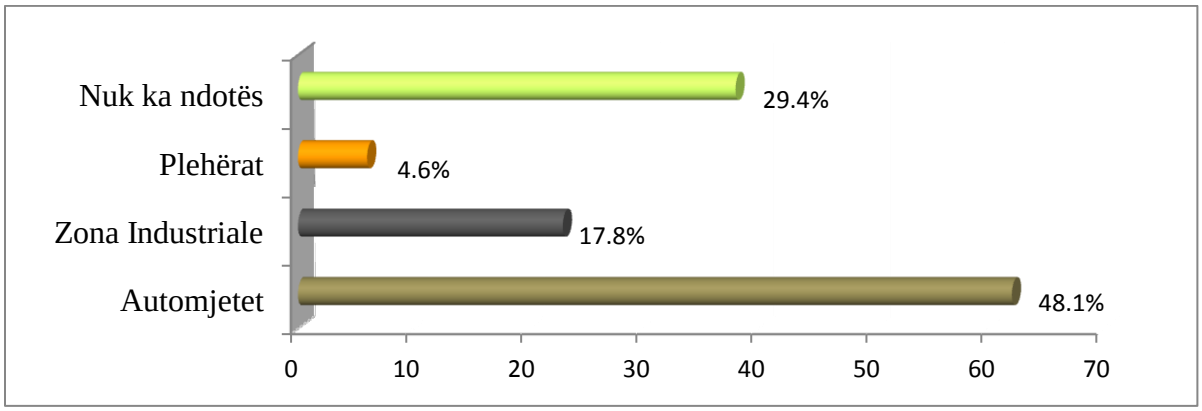


Tabela 10. Hospitalizimet, sezona e sëmundjes dhe korelacioni në mes tyre tek fëmijët me Astmë.

		Perqindja(%)	Vlera P<0.01 dhe X^2	Korelacioni sipas Pearsonit Dhe P-vlera
Hospitalizimet	1-3 hospit.	45.7	5.95	R=0.89 ** sinjifikant në shkallën P=0.01
	Mbi 3 hospit.	9.3	22.34	
	Asnjë	44.9	5.23	
Sezona e sëmundjes	Pranverë	36.4	6.74	
	Verë	8.5	14.0	
	Vjeshtë	29.5	0.04	
	Dimër	25.6	1.86	

Ka dallim statistikorë të rëndësishëm në bazë të korelacionit të Pirsonit. Ekziston korelacion në mes të hospitalizimeve dhe sezonës së sëmundjes së Astmës (R=0.89, P<0.01). Dominojnë rastet me 1 deri 3 hospitalizime me 45.7%. Asnjë hospitalizim nuk ka pasur në 44.9%. Mbi 3 hospitalizime kanë qenë ne 9.3% te rasteve. Sipas sezonës kanë dominuar rastet në Pranverë me 36.4%, gjatë Dimrit kanë qenë në 25.6%. Në Vjeshtë kanë qenë 29.5%. Më së paku kanë qenë në Verë me 8.5% (149) të rasteve. Të dhëna të përafërta për stinët tjera kanë edhe autorët tjerë (143).

Figura 14. Hospitalizimet, sezona e sëmundjes dhe korelacioni në mes tyre, te fëmijët me Astmë.

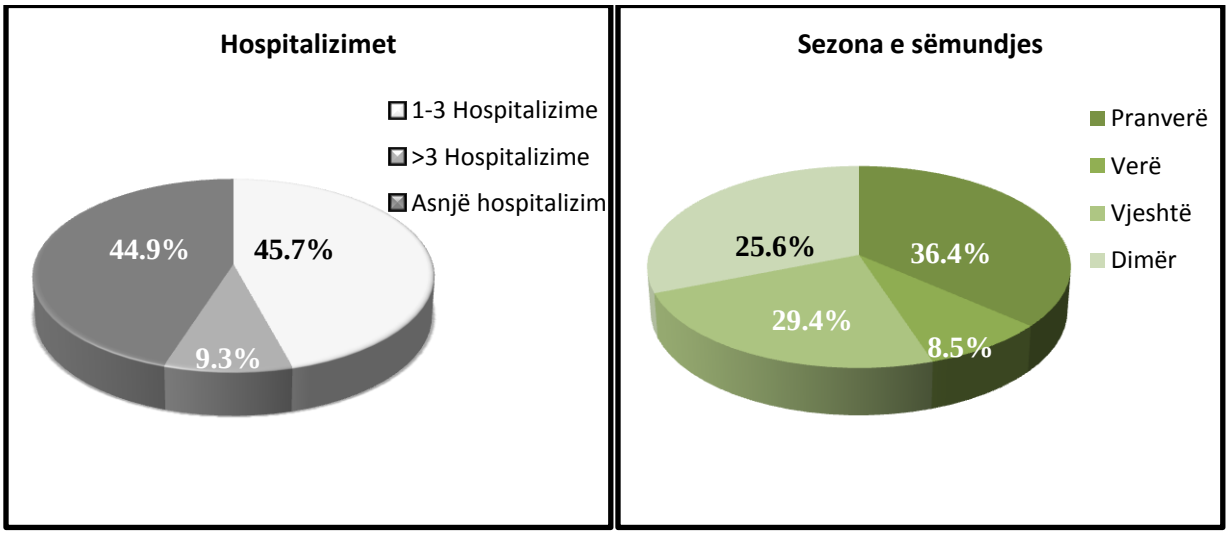


Tabela 11. **Të dhënat atopike personale.**

Sëmundjet alergjike	Përqindja (%)	P-vlera
Dermatiti Atopik	30.20	P < 0.01
Riniti Alergjik	10.10	
Laringiti	5.40	
Urtika	6.20	
Bronkioliti	31.00	
Nuk ka pas	17.10	
Totali	100	

Sipas distribuimit të rasteve të fëmijëve me atopi personale ka sinjifikancë statistikorë të rëndësishme (P<0.01). Më së shumti janë të prezentuar Bronkiolitet me 31.0% (17,85,152). Prej sëmundjeve atopike janë dermatitet atopike me 30.20%(150), rinitet alergjike me 10.10% (87), urtikat me 6.20%, laringitet me 7 raste ose 5.40%. Rastet që nuk kanë pasur asnjë manifestim me 17.10%. Mund të konkludojmë se atopitë personale ne 52% të rasteve i paraprijnë ose mund ta shoqërojnë Astmën (142,150).

Tabela 12 Graviteti i Astmës në fillim të studimit tonë

Graviteti i Astmës	Para profilaks.	(%)
Intermitente	45	34.9
Persistente e lehtë	67	51.9
Persistente mesatare	15	11.6
Persistente e rëndë	2	1.6
Total	129	100

Në fillim të studimit tonë ka dominuar Astma e lehtë persistente në 51.9% të rasteve, pastaj forma intermitente me 34.9%, forma persistente mesatare me 11.6%, më së paku kanë qenë rastet me Astmë persitente të rëndë me 1.6%.

Tabela 13. Ekzaminimet laboratorike dhe imazherike

Analizat		% nga 129 raste	(%)	Mesat.(x)	DS	GS	K.V (%)	P vlera
Leukocitet	Leukocitozë me eozinofili	93%	58.3	60	14.1	10	23.6	P<0.01
	Në normë		41.7					
Eozinofilet në hundë	Pozitive >5%	77.5%	57.8	51	11.3	8	22.2	
	Negative <5%		42.2					
Rtg me komplikime	Bronkite kronike	44.9%	58.8	13.9	13.8	7.97	107.5	
	Atelektaza							
	Bronkiektazi							
Rtg pa komplikime	Në normë		41.2	34	.49	6	24.9	

Ka diferencë sinjifikante për leukocitozë janë 58.33%, në normë janë 41.67% të rasteve, ka pasur edhe te strishot e eozinofilet në hundë (P<0.01). Si raste pozitive kanë qenë 57.84%, raste negative kanë qenë 42.15% të rasteve (49). Te imazhet radiologjike ka dallim statistikorë të rëndësishëm (P<0.01). Rentgenet me komplikime kanë qenë në 58.8% dhe atyre pa komplikime 41.2% të rasteve(70,76).

Figura 15. Ekzaminimet laboratorike dhe imazherike

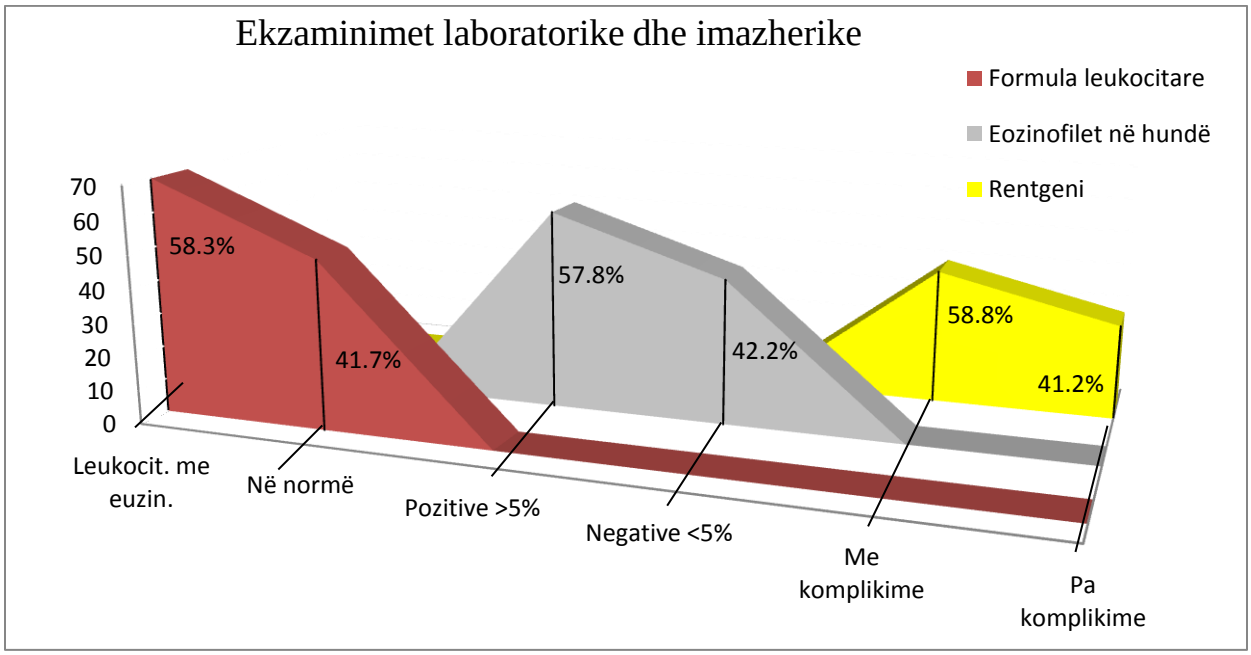


Tabela 14. Ekzaminimet alergologjike

Llojet e testeve	% në 129 raste		Përqindja %
Testet kutane	64.3%	Pozitive	56.5
		Negative	43.4
IgE-të Specifike	58.1%	Pozitive	56.0
		Negative	44.0

Sipas rasteve të testeve kutane (Prick testi) dhe IgE-ve specifike;

Teste pozitive kanë qenë në 56.5% ndërsa teste negative kanë qenë 44.4% të rasteve. Në bazë të analizave të IgE-ve specifike, analiza pozitive kanë qenë 56.0% ndërsa negative 44.0% të rasteve. Për shkak të rezultateve të përafërta që kemi realizuar me këto dy teste, por kostos më të ulët preferojmë që fillimisht të realizohen testet kutane sipas rasteve klinike dhe moshës.Të dhëna anologe kanë edhe autorët tjerë (74,138).

Tabela 15. Alergjenet më të përfaqësuar në të dy testet, kutane dhe ato me IgE-specifike.

Alergjenet	Përqindja %	D.S	G.S	P.vlera
D.pteronissinus D.farine	63.83	21.33*+27.66*	.577.35	P<0.01
Polenet	19.15	-21.33*+6.33*	.577.35	
Epiteli i shtazëve	12.77	-24.33*+3.33*	.577.35	
Alergji nga ushqimi	4.25	-27.66*-3.33*	.577.35	
Gjithsejtë	100	-	-	-

Te testet kutane të kryera vërehet se ka dallim statistikorë të rëndësishëm (P<0.01), në mes të alergjeneve D.pteronissinus, D.farine që kanë qenë në 63.83%(71). Polenet kanë qenë 19.5%. Epiteli i shtazëve me 12.77% dhe më së paku ka pasur raste me alergjenet ushqimore me 4.25%(16). Edhe te IgE-të secifike kemi rezultate të përafërta në përqindje për alergjenet e testuara.

Tabela 16. Ekzaminimet funksionale respiratore.

		% **në** 129 raste	(%)	Mes. (x)	D.S	G.S	X^2 dhe P vlera
Spirometria	Obstruktive	44.9%	65.5	29	12.7	9.0	X^2 =9.4 P<0.05
	Mikste						
	Pa ndryshime		34.4				
Prova me β_2 agonistët	Pozitive	36.4%	72.3	23.5	14.8	10.5	X^2=5.6 P<0.05
	Negative		27.6				

Distribuimi i rasteve te spirometria ka dallim të rëndësishëm statistikorë (X^2=5.6, P<0.05). Numri i rasteve obstruktive si dhe atyre mikste ka qenë 65.5%. Rastet pa ndryshime kanë qenë në 34.4% të rasteve, të dhëna kanë edhe autorët tjerë (68,80,81). Sipas distribuimit të rasteve me provat me β_2 agonistët vërejmë se ka dallim të rëndësishëm statistikorë (X^2 =9.4, p<0.05). Si raste pozitive kanë qenë në 72.3% dhe negative kanë qenë 27.6% të rasteve, të dhëna analoge janë edhe me autorë tjerë (82,83,151).

Figura 16. Spirometritë dhe provat me β_2 agonistët.

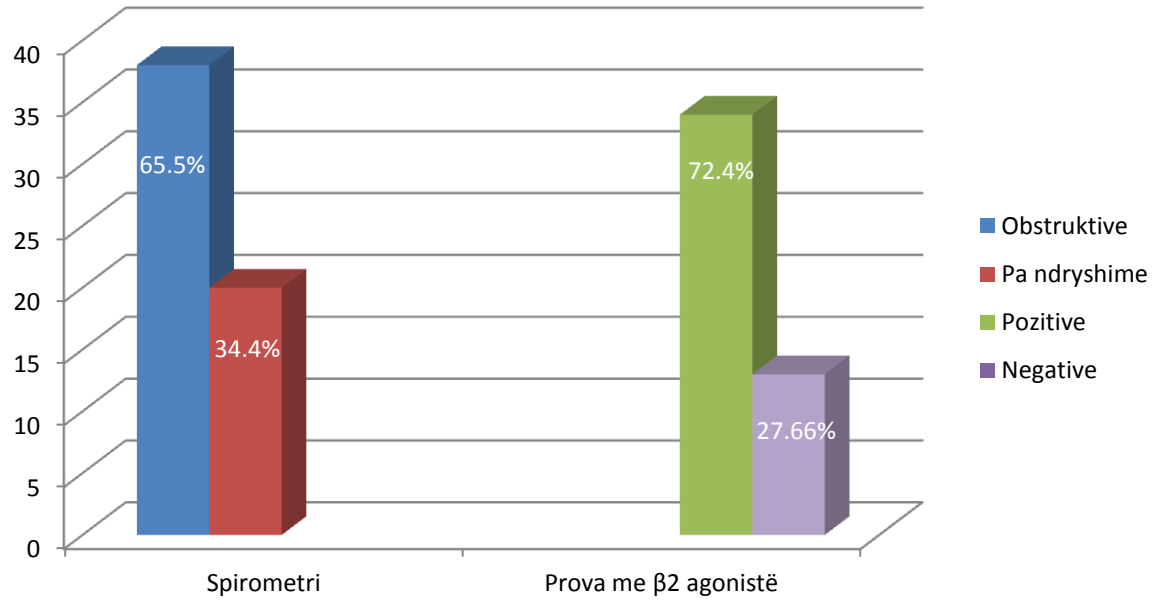


Table 17. Terapia me kortikoid inhalatorë dhe kohëzgjatja e dhënjes së profilaksës, sipas gravitetit të Astmës.

		(%)	Mesat.	DS	GS	KV(%)	P vlera
Kohëzgjatja e profilaksës me K.I	6 Muaj	2.8	26	22.8	11.4	87.7	(P<0.01).
	9 Muaj	41.3					
	1 Vit	46.2					
	> 1 vit	9.6					
Totali		100 %					

Sipas Intervalit kohor të profilaksës me kortikoid inhalator ka dallim statistikorë të rëndësishëm për (P<0.01). Dominon dhënja e profilaksës deri 1 vit me 46.2%. Me 9 muaj në 41.3%. Dhënja e më shumë se 1 vit me 9.6% dhe në fund me 6 muaj ose 2.8% të rasteve. Interval të dhënjes së K.I. proferojnë edhe autorët tjerë (98,99,132)

Figura 17. Kohë zgjatja e dhënjes së profilaksës sipas gravitetit të Astmës (gradës II-të, III-të, IV-të).

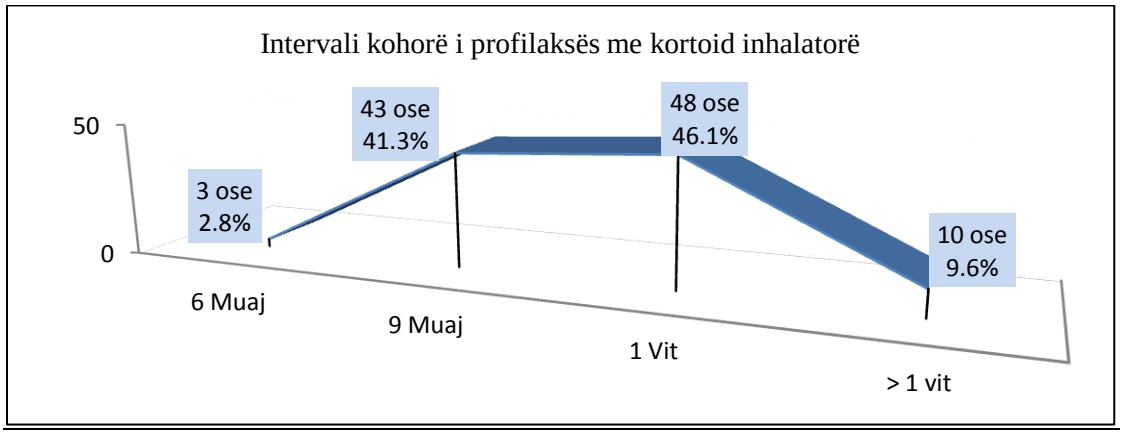


Tabela 18. Graviteti i Astmës para profilaksës dhe në fund të profilaksës.

Graviteti i Astmës	Para profilaks.	(%)	Në fund të profilaksës	(%)
Intermitente	45	34.9	86	66.6
Persistente e lehtë	67	51.9	38	29.5
Persistente mesatare	15	11.6	4	3.1
Persistente e rëndë	2	1.6	1	0.8
Total	129	100	129	100
$P<0.01$ $X^2=27.54$				

Ka dallim statistikorë të rëndësishëm ($X^2= 27.54$, $P<0.01$) sipas gravitetit në fillim dhe në fund të profilaksës. Raste intermitente kanë qenë në 34.9%, në fund kanë qenë në 66.6% të rasteve. Persistente e lehtë kanë qenë 51.9% ndërsa në mbarim të profilaksës 29.5% të rasteve. Persistente mesatare kanë qenë 11.6%, në mbarim të profilaksës kanë qenë në 3.1% të rasteve. Persistente e rëndë kanë qenë 1.6% dhe në mbarim të profilaksës kanë qenë 0.8% të rasteve.

Figure 18.Graviteti i Astmës para profilaksës dhe në fund të profilaksës.

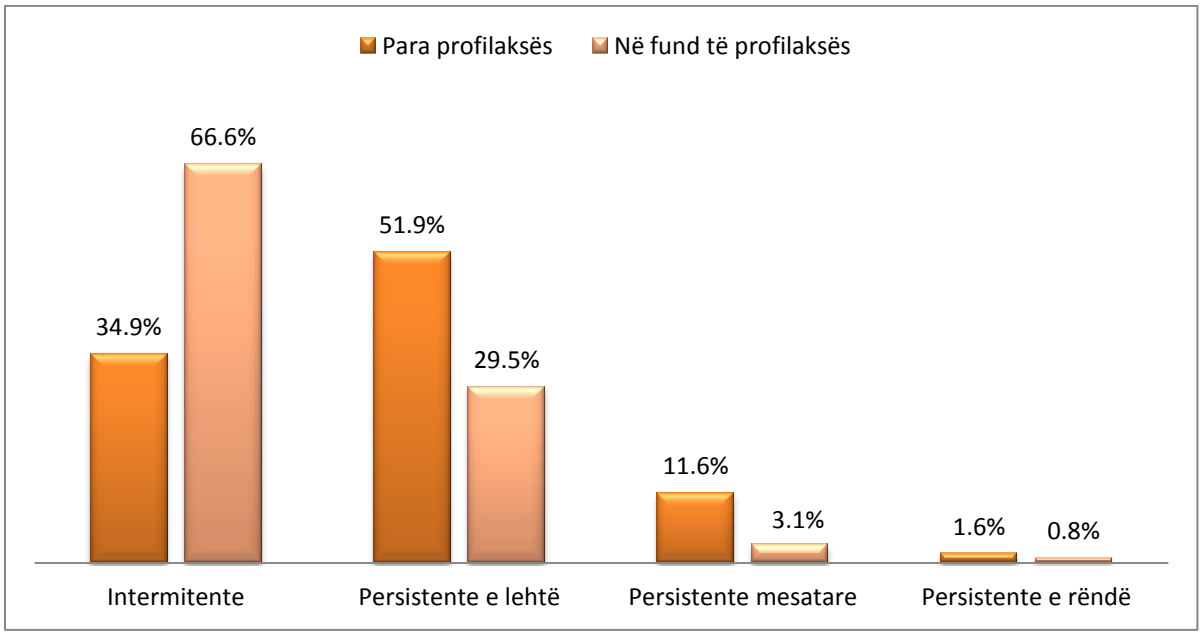


Tabela 19. **Krahasimi për fëmijët me Astmë te grupit II-të dhe III-të të trajtuar me flixotide dhe ½ e dozës me Flixotide dhe Montelukast.**

Grupet e fëmijëve të trajtuar:	Nr.i rasteve	Rezulton		P-vlera T-testi
		Të përmirësuar %	Me kriza%	
Vetëm me Flixotide	31	83.9	16.1	T-test =0 P>0.05
½ Flixotides dhe Montelukast-it	31	93.5	6.5	

Është bërë krahasimi i rezultateve të dy grupeve me nga 31 fëmijë në interval kohor prej 6 muajve. Fëmijët të trajtuar me ½ dozës së Flixotides dhe me Montelukast. Nuk ka sinjifikancë statistikorë për T-test dhe P-vlerën. Për shkak të efekeve anësore të ditura, me këtë efekt shumë të përafërt proferojmë përdorimin e ½ e dozës së Flixotides me Montelukast. Të dhëna të përafërta kanë edhe autorët tjerë (118, 119, 153, 154)

Figura 19. Trajtimet me Flixotide si dhe trajtimi me ½ e dozës së Flixotides me Montelukast.

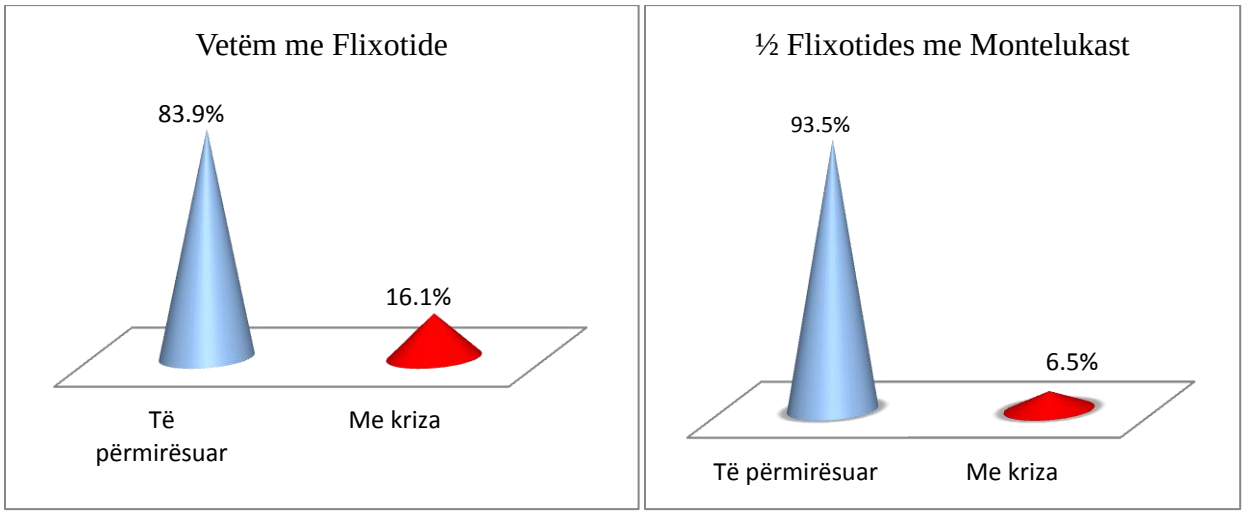


Tabela 20. **Përcjellja e gravitetit të Astmës (sipas krizave dhe spirometrisë), 6 muaj të trajtuar me Flixotide dhe ½ e Flixotides me Montelukast.**

		Trajtimi me Flixotide		**½ e Flixotides me Montelukast**	
Grupmoshat		moshat < 6 vjeç	moshat > 6 vjeç	moshat < 6 vjeç	moshat > 6 vjeç
Nr. i rasteve		19	12	19	12
Astma	Të përmirësuar	16	10	18	11
	Me kriza	3	2	1	1
Spirometritë (FEV1,FVC, FEV1/FVC)		_	12	_	12

Gjatë këtij studimi 24 fëmijë përveq frekuencës së krizave(1-3 obstruksione) janë përcjellur edhe fishkellimat ose (weezingu) si dhe kollitja natën. Me spirometri të femijët mbi 6 vjeq është përcjell FEV1,FVC si dhe raporti FEV1/FVC.

V. PËRFUNDIME:

1. Mosha mbizotëruese e fëmijëve të sëmurë me Astëm ka qenë 1-6 vjeç, në 58.9% të rasteve. Ka mbizotëruar seksi mashkull me 59.68% të rasteve.

2. Fëmijët e sëmurë me Astmë kanë qenë me banim në zonat urbane me 66.7% të rasteve.

3. Termocentrali A me 5 blloqe dhe termocentrali B në rrethinën dhe qytetin e Prishtinës janë ndotësit kryesorë të ambientit me ndikim sinjifikant në shfaqjen e Astmës në 69% të rasteve.

4. Me kriza Astme fëmijët janë sëmurë më shumë në sëzonën e Pranverës me 36.4%, në vjeshtë me 29.5%, në dimër me 25.6% e më së paku ka pasur në verë me 8.5% të rasteve.

5.Astma ka qenë më e lartë tek fëmijët e parë ose të vetëm në 42.6% të rasteve, diferenca na ka rezultuar me sinjifikancë statistikore të rëndësishme.

6. Në 65.9% të rasteve me Astmë fëmijët ose nënat shtatëzëna kanë patur kontakt me duhanin.

7. Astma na ka rezultuar kryesisht në fëmijët me atopi afër 80% që është ndryshim satistikorë sinjifikant.

8. Në fillim të studimit ka rezultuar Astma e gradës së dytë, ose perzistente e lehtë në 51.9% të rasteve.

9. Pas trajtimit profilaktik që mesatarisht ka qenë deri në 1 vit, ka mbizoteruar Astma e gradës së parë ose intermitente në 66.6% të rasteve. Në 33.4% të rasteve kanë kaluar prej gradës perzistente e lehtë në atë intermitente.

10. Krahasimi për një periudhë 6 mujore i efikasitetit të skemave terapeutike me Flixotide dhe ½ e dozës së Flixotides me Montelukast. Statistikisht nuk ka pasur sinjifikancë të rëndësishme, është vërtetu me P>0.05, si dhe me T-test=0, duke pa efektin shumë të përafërt të këtij trajtimi proferojmë të përdoret ½ e dozës së Flixotides me Montelukast.

VI. REKOMANDIMET

1.Duke parë përqindjen e lartë të duhanpirjes aktive dhe pasive në fëmijët me Astmë, rekomandojmë zhvillimin e programeve kombëtare për uljen e trendit të duhanpirjes te nënat shtatëzëna dhe në ambientet ku jeton fëmija.

2.Për uljen e ndotjes së ajrit në Prishtinë dhe rrethina rekomandohet vendosja e filtrave të ndotësve në mënyrë kontinuele në tymëtaret e termocentralit A, dhe zvoglimin e numrit të veturave që frekuentojnë nga mbarë Kosova qytetin e Prishtinës.

3.Me qëllim uljen e dozës së përdorimit të Flixotides në trajtim profilaktik të Astmës së gradës së II-të dhe III-të rekomandojmë përdorimin shtesë të montelukastit.

VII. REZYME

Astma është sëmundje kronike e rrugëve të frymëmarrjes, e shkaktuar nga faktorët multikauzal. Karakterizohet me obstruksion parcial ose komplet reversibil që tërhiqet në mënyrë spontane ose nën ndikim të medikamenteve. Studimi ynë ka qenë prospektiv prej prill-2011 deri në nëntor 2013. Në studim kanë qenë të përfshirë 129 fëmijë të moshës prej 0-16 vjeç. Qëllimi i studimit tonë ka qenë që të paraqesim të dhënat epidemiologjike të Astmës te fëmijët e hospitalizuar dhe atyre ambulantorë në pavijonin e pulmologjisë në Q.K.U.K.-në e Prishtinës. Janë monitororuar fëmijët me Astmë në aspektin klinikë, laboratorik, alergologjik, funksional dhe radiologjik, me synim diagnostifikimin e hershëm të Astmës. Është bërë studimi krahasues në trajtimin profilaktik të fëmijëve me Flixotide dhe fëmijëve me ½ e dozës së Flixotides dhe montelukast. Këto dy grupe të krahasimit të fëmijëve i kanë takuar gradës II-të dhe III-të të Astmës. Kemi identifikuar faktorët ndihmës që ndikojnë në shfaqjen e sëmundjes. Rezultetet e studimit janë bërë sipas programeve SPSS 19 dhe Minitab 17. Nga numri i përgjithëshëm që ishte 129 fëmijë, raporti meshkuj femra ishte 1.5 : 1 në favor të gjinisë mashkullore. Grup moshat më të atakuara kanë qenë fëmijët prej 1-6 vjeç 58.9%, pastaj fëmijët prej 7-11 vjeç me 30.23%. Parametrat statistikorë të këtyre ndarjeve sipas gjinisë dhe grup moshave paraqesin sinjifikancë statistikore të rëndësishme. Sipas afërsisë familjare ka sinjifikancë të rëndësishme statistikore të gjeneratës së I-rë dhe të II-të në krahasim me rastet ku nuk ka pasur të dhëna me Astmë në familje. Sipas radhës së lindjes ka pasur sinjifikancë të rëndësishme statistikore në mes fëmijëve të vetëm ose të I-rë, dhe të fëmijëve të II-të në krahasim me fëmijët tjerë dhe atyre që në anamnezë nuk kanë pas predispozitë për Astmë. Përdorimi i duhanit gjatë dhe pas shtatzënsisë në mënyrë aktive ose pasive në 64.3% të rasteve ka sinjifikancë të lartë statistikore në raport me rastet ku fare nuk përdoret duhani në 35.7% të rasteve. Sipas shtrirjes së Astmës në qytete me rrithina ka dallim sinjifikant statistikorë të fëmijëve me Astmë, në Prishtinë me 69% të rasteve i cili prinë për nga numri i banorëve, ndotja me automjete, ngohtorja, ndotësit si termocentralet A dhe B, në krahasim me qytetet me rrethina te cekura. Sipas sezonës më së shumti ka pasur fëmijë me Astmë në pranverë, vjeshtë dhe gjatë dimrit, që ka dallim sinjifikant statistikorë në krahasim me sezonën e verës. Te fëmijët që janë me Astmë i ka paraprirë gjatë jetës, bronkiolitet me 31%, smëmundjet atopike si dermatit atopik me 30.2%, rinitet alergjike 10.1%, urtikat me 6.2%, laringitet me 5.4% etj. Këto sëmundje shoqëruese atopike me 52% kanë diferencë sinjifikante në krahasim me rastet pa asnjë manifestim shoqërues të Astmës 17.1%. Në studimin tonë nuk ka pasur sinjifikancë statistikore në mes testeve kutane 56.5% dhe IgE-ve specifike 56%, ndërsa ka

pasur sinjifikancë statistikore në mes të alergjeneve D.farine, D.pteronissinus me 63.8%. Polen 19%, epitel shtazorë 12.5%. Sipas krahasimit që është bërë te fëmijët me Astmë, provat me β_2 agonistë kanë rezultuar me 72.3% ndërsa ato me Spirometri 64.6%.Të të dyja këto testime kanë pasur dallim statistikorë të rëndësishëm. Në fillim të studimit kanë dominuar fëmijët me formën persistente të lehtë me 51.9%, ndërsa në fund të studimit pas profilaksës kanë dominuar fëmijët me formë intermitente me 66.6% të rasteve. Në të gjitha rastet e studimit tonë fëmijët janë trajtuar me profilaksë me K.I. Në studimin tonë kemi bërë krahasimin e veprimit terapeutik të Flixotides dhe ½ e dozës së Flixotides me Montelukast. Në grupin e parë është dhënë vetëm Flixotide, ndërsa në grupin tjetër Flixotide me ½ dozës dhe Montelukasti në kohëzgjaje prej 6 muajve. Ka pasur sinjifikancë statistikore jo të rëndësishme për P>0.05,dhe T-testi = 0. Për shkak të rezultateve të përafërta që kemi arritur në studim preferojmë përdorimin e ½ e dozës me Flixotide dhe Montelukast, duke ditur efektet anësore që jep dhënja e K.I. te fëmijët me Astmë.

VIII. SUMMARY

Asthma is a chronic disease of the airways, caused by multi factors. It is characterized by partial or complete reversible obstruction, that resolve spontaneously or under the influence of drugs. Our study was done prospectively from April 2011 to November 2013. In this study have been involved 129 children aged 0-16 years. The aim of our study was to present epidemiological data of Asthma in hospitalized children and those ambulatory patients, in unit of pulmonary medicine at Q.K.U.K.-in Pristine. Children with asthma are monitored in terms of clinical, laboratory, allergy, functional and radiological aim for early diagnosis of Asthma. The comparative study was done in the prophylactic treatment of children with Flixotide and children with ½ doses of Flixotides and montelukas.

These two comparing groups of children have met the grade II and III of Asthma. The objectives of our study were to present epidemiological data of Asthma, for relevant cases.

We have identified factors that affect in the appearance of the disease. Results of the study were made by SPSS software Minitab 19 and 17. The total number was 129 children; male female ratio was 1.5: 1, in favor of males. Most attacked age group were children from 1-6 years 58.9%, then the children of 7-11 years with 30.23%. Statistical parameters of these divisions by gender and age group represent significant statistical significance. According to family closeness is statistically significant the generation I and II compared with case where there was no evidence of asthma in the family. By birth order we had statistically significance only among one children or the first, and the second children compared with other children and those who did not have history of predisposition to Asthma. Tobacco use during and after pregnancy actively or passively in 64.3% of cases there is a high statistical significance compared to the cases where tobacco is not used at all in 35.7% of cases. According of cases with Asthma in cities and districts, has significant statistical difference of children with asthma in Pristine with 69% of the cases, which leads to the number of inhabitants, pollution vehicles, polluters like power plants A and B, compared to other districts mentioned. According season has had the most children with asthma in the spring, autumn and winter, having statistical significant difference compared with the summer season. In children with asthma who followed with 30.3% atopic dermatitis, Bronchiolitis 31%, 10.1% Allergic Rhinitis, Urticaria 6.2% to 5.4% Laryngitis etc. These diseases are associated with significant statistical difference with Asthma without concomitant manifestation of any disease with 17.1%. In our study there was no statistical significance

between 56.5% cutaneous tests and specific IgE-ve 56%, while there was statistical significance between allergens D.farine, D.pteronissinus with 63.8%. Pollen 19%, 12.5% animal epithelium. By comparison that is made in children with asthma, the probe with β_2 agonists resulted in 72.3% and 64.6% with Spirometry. On both these tests have had significant statistical difference. At the beginning of the study have dominated children with persistent easily form with 51.9%, while the end of the study after prophylaxis dominated children with intermittent form by 66.6% of cases. All cases of children in our study were treated with prophylaxis with I.C.S. In our study, we compare the therapeutic action of Flixotides and ½ doses of Flixotides with Montelukast. The first group was given only Flixotide, while in the other group the ½ dose of Flixotide and montelukast in the period of 6 months there was no significant statistical P>0.05, T-test=0 . Also other authors Simons at al. (2001) and Price (2003) (153,154) have had analog data. Our intention in this study was to lower the dose of I.C.S. and montelucast, knowing the side effects of I.C.S. in children with asthma.

IX. BIBLIOGRAFIJA

1. NHLBI Guideline, National Heart, Lung, and Blood Institute; National Asthma Education and Prevention Program, , Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma 2007,pp. 11-12.

2.”Global strategy for Asthma Management and Prevention 2010(update)” (http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf) (PDF).Global Initiative for Asthma. 2010.

3. World Health Organization. (2007). Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases: a comprehensive approach. In Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases: a comprehensive approach (pp. vii-146).

4.National Asthma Education and Prevention Program, National Heart, Lung and Blood Institutes of Health. Asthma Expert Panel Report 3. Guidelines for the Diagnosis and Management of Astma. National Institutes of Health, Publication No. 08-5846, Betheseda, MD, USA (2007).

5. Masoli M, Fabian D, Holt S Beasley R.The Global burden of asthma :executive summary of the GINA Dissemination Committee report.Allergy 2004; 59(5):469-78

6. Holloway JW, Beghe B, Holgate ST. The genetic basis of atopic asthma. Clin Exp Allergy 1999; 29: 1023-32.

7. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 2: Guidelines for Diagnosis and Menagement of Asthma.National Institutes of Health, Bethesda, MD , 1997.Pathogenesis and definition.1-10

8. Phelan PD, landau LI, Olinsky A. Asthma: Pathogenesis, pathophysiology and epidemiology. In: Respiratory illness in children. Third reprinted edition. Blackwell Scientific Publications, Melbourne, Australia 1991; 108-131

9 .Holgate S. The epidemic of allergy and Asthma. *Nature* 1999;402 (supp)B2-11

10. Evda Vevecka / Luljeta Serbo-Kote Semundjet e Traktit te Frymemarrjes te Femijet. Tirane 2005, Kapitulli 14, fq 205

11.Hayden, Merril (19 September 2009). “Asthma Guide” (http://www.webmd.com/asthma /guide/how-we-breath)..

12.Horwood LJ, Fergusson DM, Shannon FT. Social and familial factors in the development of early childhood asthma. Pediatrics 1985;75(5):859-68

13. Martinez FD (2007). “ Genes,environments, development and asthma: a reappraisal”. Eur Respir J 29 (1): 179-84. doi:10.1183/09031936.00087906.PMID 17197483

14. Meyers DA. Genetics of asthma and allergy : what have we learned ? J Allergy Clin Immunol 2010; 126: 439-46

15. Ober C, Yao TC. The genetics of asthma and allergic disease : a 21st century perspective. Immunol Rev 2011; 242: 10-30.

16. Kumar, Vinay ; Abbas , Abul K; Fausto, Nelson; Aster, Jon (2010). Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease (8th ed.). Saunders. p.688.ISBN 978-1-4160-3121-5.

17. Lemanske rF Jr, Jackson dJ, gangnon re i sur. rhinovirus illnesses during infancy predict subsequent childhood wheezing. J allergy clin immunol 2005; 116: 571-7.

18. A.Gagro . Asthma u decje , Acta Med Croatica, 65 (2011) 169-179

19. Kramarz P, De Stefano F, Gargiullo PM: Does infuenza vaccination prevent asthma exacerbations in children ? J Pediatr 2001;138:306-10.

20. Openshaw PJ, Hewitt C. Protective and harmful effects of viral infections in childhood on wheezing disorders and asthma. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:40-3.

21. Mutius E. Determinants of childhood asthma and atopy in West and East Germany. Eur Respir Rev 1998;8(53):145-8.

22. Ernst P, Cornier Y. Relative scarity of asthma and atopy among rural adolescents raised on a farm, Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1563-6.

23. Riedler J, Eder W, Oberfeld G, Schreuer M. Austrlian children living on a farm have less hay fever, asthma and allergic sensitization. Clin Exp Allergy 2000;30:194-200.

24.Mardesic Dusko, padijatria Zagreb 2000, kap.11 ,fq 417-42

25. Metsios gs, Flouris ad, koutedakis Y. passive smoking, asthma and allergy in children. inlamm allergy drug targets 2009; 8: 348-52

26. Li Y, Gilliand F, Berhae K. Effect of in utero and enviromental tobacco smoke exposure on function in boys and girls with and without asthma. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:2097-104.

27. Le Clainche L, De Blic J, Scheinmann. Infantile asthma: a heterogenius disease? Monaldi Arch Chest Dis 1998;56(2):119-22.

28. Melene E, Wickman M, Nordvall SL. Influence of early and current enviromental exposure factors on sensitization and outcome of asthma in pre-school children. Allergy 2001;56:646-51.

29. Gangl k, reininger r, Bernhard d i sur. cigarette smoke facilitates allergen penetration across respiratory epithelium. allergy 2009; 64: 398-405.

30. Rusznak c, Sapsford RJ, Devalia JL i sur. interaction of cigarette smoke and house dust mite allergens on inlammatory mediator release from primary cultures of human bronchial epithelial cells.am J respir cell mol Biol 1999; 20: 1238-50.

31. Thatcher tH, Benson RP, Phipps RP, Sime PJ. High-dose but not low-dose mainstream cigarette smoke suppresses allergic airway inlammation by inhibiting t cell function. am J physiol Lung cell mol physiol 2008; 295: 412-21.

32. Van Hove CL, Moerloose K, Maes t, Joos GF, Tournoy KG. cigarette smoke enhances th-2 driven airway inlammation and delays inhalational tolerance. 2008; http://respiratory-research.com/content/9//42.

33. Patel mm, Miller RL. Air Pollution and childhood asthma: recent advances and future directions. Curr Opin Pediatr 2009; 21: 235-42

34.Tattersfield AE , Knox AJ, Britton JR, Hall IP. Asthma.Lancet 2002;360(9342):1313-22

35. Cohn L, Elias JA , Chupp GL. Asthma : mechanisms of disease persistence and progression. Annu Rev Immunol 2004;22:789

36.Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW, Johnson M, Vignola AM. Asmtha. From bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. Am J Respir Crit Care Med 2000;161(5):1720-45.

37.Vigniola AM, Chanez P, Chanez P, Chiappara G, Siena L, Merendino A, Reina C, et al. Evaluation of apoptosis of eosinophils, macrophages, and T lymphocites in mucosal biopsy specimens of patients with asthma and chronic bronchitis. J Allergy Clin Immunol 1999; 103: 563-73

38.Ying S, Durham SR, Corrigan CJ, Hamid Q, Kay AB. Phenotype of cells expressing mRNA for Th2-type (interleukin 4 and interleukin 5) and Th1-type(interleukin 2 and interferon gamma) cytokines in bronchoalveolar lavage and bronchial biopsies from atopic asthmatic and normal control subjects. Am J Respir Cell Mol Biol 1995; 12: 477-87

39.Rabe KF, Munoz NM, Vita AJ, Morton BE, Magnussen H, Left AR. Contraction of human bronchial smooth muscle caused by activated human eosinophils. Am J Physiol 1994; 267: L326-34

40.Collins DS, Dupuis R, Gleich GJ, Bartemes KR, Koh YY, Pollice M, et al. Immunoglobulin E-mediated increase in vascular permeability correlates with eosinophilic inflammation. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 677-83.

41. Horak E. Pfeifende Atmung (‘‘Wheezing’’) beim Saugling und Kleinkind: Aktuelle Standpunkte. Wien Klin Wochenschr 2004;116:15e20.

42.Von Mutius E, Illi S, Hirch T, Leopold W, Keil U, Weiland SK. Frequency of infections and risk of asthma, atopy and airway hyperresponsiveness in children. Eur Respir J 1999;14:4e11.

43. Bueving HJ, Thomas S, van der Wouden JC. Is influenza vaccination in asthma helpful? Curr Opin Allergy Clin Immunol 2005;5:65e70

44.Mardesic Dusko, padijatria Zagreb 2000, kap.11 ,fq 423

45. Evda Vevecka / Luljeta Serbo-Kote Semundjet e Traktit te Frymemarrjes te Femijet. Tirane 2005, Kapitulli 14, fq 207

46. Busse WW, Sedgwick JB. Eosinophil eicosanoid relations in allergic inflammation of the airways. Adv Prostaglandin Thromboxane Leukot Res 1884; 22: 241-9.

47.Ying S, Durham SR, Corrigan CJ, Hamid Q, Kay AB. Phenotype of cells expressing mRNA for Th2-type (interleukin 4 and interleukin 5) and Th1-type (interleukin 2 and interferon gamma) cytokines in bronchoalveolar lavage and bronchial biopsies from atopic asthmatic and normal control subjects. Am J Respir Cell Mol Biol 1995; 12: 477-87.

48.Evda Vevecka / Luljeta Serbo-Kote Sëmundjet e Traktit të Frymëmarrjes te Fëmijët. Tiranë 2005, Kapitulli 14, fq 208

49. Pizzichini MMM, Popov TA, Efhimiadis A,et al. Spontaneous and induced sputum to measure indices of airway inflammation in asthma. Am J Respir Crit Care Med 1996;154: 866-9.

50. Pizzichini E, Pizzichini MMM, Efthimiadis A, Dolovich J, Hargreave FE. Measuring airway inflammation in asthma: eosinophils and eosinophilic cationic protein in induced sputum compared with peripheral blood. J Allergy Clin Immunol 1997; 99: 539-44.

51. Pavlov N, Zekan Lj, Cvek M, Čulić S, Dragišić-Ivulić S, Pavlov M, Balarin L. Serum eosinophil cationic protein (ECP), myeloperoxidase (MPO) and eosinophils in childhood asthma. XVII Congress of the European Society for Paediatric Haematology and Immunology, Washington 1999. Pediatric research 1999; 45 (5): 756

52.Evda Vevecka / Luljeta Serbo-Kote Sëmundjet e Traktit të Frymëmarrjes te Fëmijët. Tiranë 2005, Kapitulli 14, fq 209

53.Malech HL, Gallin JI. Current concepts: immunology. Neutrophils in human diseases. N Engl J Med 1987; 317: 687-94.

54. Evda Vevecka / Luljeta Serbo-Kote Sëmundjet e Traktit të Frymëmarrjes te Fëmijët. Tiranë 2005, Kapitulli 14, fq 209

55. Richter d. postupnik za dijagnozu astme u djece. zbornik radova viii simpozija preventivne pedijatrije: preventivni, dijagnostički i terapijski postupnici u pedijatriji, Skrad 2006, 1-8

56. Pedersen se, Hurd ss, Lemanske rF Jr i sur. global initiative for asthma. global strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. pediatr pulmonol 2011; 46: 1-17

57. Ivković-Jureković i. Astma – epidemiologija, čimbenici rizika i patoiziologija. paediatria croat 2006; 50: 1-16.

58. The Global Initiative for Asthma. Global Strategy for asthma management and prevention 2006.

59. The British Guidelines on Asthma Management 1995 review and position statement.*Thorax* 1997;52(suppl 1):S1.20.

60. Nestorović B. Dečja astma. IV izmenjeno i dopunjeno izdanje. Prizma, Kragujevac; 2002

61. Hannaway PJ, Hooper GD. Cough variant asthma in children. JAMA 1982; 24: 206-8.

62. Evda Vevecka / Luljeta Serbo-Kote Sëmundjet e Traktit të Frymëmarrjes te Fëmijët. Tiranë 2005, Kapitulli 14, fq 211

63. Global Strategy for Asthma Management and Prevention: GINA executive summary ,E.D. Bateman*, S.S. Hurd, P.J. Barnes , J. Bousquet , J.M. Drazen , M. FitzGeralde , P. Gibson, K. Ohta, P. O'Byrne, S.E. Pedersen, E. Pizzichini, S.D. Sullivanee, S.E. Wenzel and H.J. Zar. Volume 31, Nr. 1 2008

64.National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Re-port 2. Clinical Practice Guidelines. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public HealthService, National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute; 1997. *NIH Publ* . No. 97-4051

65. Weinberger M. Asthma Management: Guidelines for the Primary Care Physician. Externally Peer Reviewed. Copyright1995 Revised 1998

66.. Boner AL, Martinati LC. Diagnosis of asthma in children and adolescents.*Eur Respir Rev* 1997; 7: 40, 3-7

67.Practice Parameters for the Diagnosis and treatment of Asthma. *J Clin Imm*1995; 96:5, part 2

68. Stern DA, Morgan WJ, Taussig LM, Wright AL, Halonen M, Martinez FD. Lung function at age 11 in relation to early wheezing. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;195:A148

69. Sontag SJ. Why do the published data fail to clarify the relationship between gastroesophageal reflux and asthma? Am J Med 2000; 108: Suppl. 4A, 159S–169S.

70. Pin I, Gibson PG, Kolendowicz R, Denburg JA, Hargreave FE, Dolovich J. Use of induced sputum cell counts to investigate airway inflammation in asthma.*Thorax* 1992; 47: 25-29

71.Simpson A, Soderstrom L, Ahlstedt S, Murray CS, Woodcock A, Custovic A. IgE antibody quanitfication and the probability of wheeze in preschool children. J Allergy Clin Immunol 2005;116:744-749.

72.Bufford JD; Gern JE (May 2005)."The hygiene hypothesis revisited".Immunology and Allergy clinics of north America 25 (2): 247-262 doi:10.1016/j.jac.2005.03.005.PMID 15878454

73. Levy ML, Fletcher M, Price DB, Hausen T, Halbert RJ, Yawn BP. International Primary Care Respiratory Group (IPCRG) Guidelines: diagnosis of respiratory diseases in primary care. Prim Care Respir J 2006; 15: 20–34

74. Evda Vevecka / Luljeta Serbo-Kote Sëmundjet e Traktit te Frymëmarrjes te Fëmijet. Tiranë 2005, Kapitulli 14, fq 214

75. Holloway JW, Beghe B, Holgate ST. The genetic basis of atopic asthma. Clin Exp Allergy 1999; 29: 1023-32

76.Branimir Nestorovič DEČJA ASTMA JU.F.E.D.A.-Beograd 2002 fq. 57

77. Gaga M, Lambrou P, Papageorgiou N, et al. Eosinophils are a feature of upper and lower airway pathology in non-atopic asthma, irrespective of presence of rhinitis. Clin Exp Allergy 2000; 30: 663-9

78.Sly MR.Allergic disorders In: Behrmann RE,Klingman RM,Arvin AM Eds.Nelson's Textbook of Pediatrics.Philadelphia: WB Saunders Company ,1996; 610-656.

79.Sreten Sicevic Plucne bolesti u dece Beograd :1983 fq 192

80. Standardized lung function testing. Official statement of the European Respiratory Society. Eur Respir J Suppl 1993; 16: 1–100.

81.Standardization of Spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1107–1136.

82. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, et al. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J 2005; 26: 948–968.

83. National Asthma Education and Prevention Program Section 3, Component 1: Measures of Asthma Assessment and Monitoring August 28, 2007

84. Eid N, Yandell B, Howell L, Eddy M, Sheikh S. Can peak expiratory flow predict airflow obstruction in children with asthma? Pediatrics 2000; 105: 354–358

85.Martinez FD ,Respiratory syncytial virus bronchiolitis and the pathogenesis of childhood asthma. Pediatr infect Dis. J 2003:22 (2 Suppl): S76-82

86. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA), 2012. Available from www.ginasthma.org Date last updated, 2012

87.Hoeppner VH, Murdock KY, Kooner S, Cockcroft DW. Severe acute "occupational asthma! caused by accidental allergen exposure in an allergen challenge laboratory.Ann Allergy 1985;55:36-7

88.Anto JM, Soriano JB, Sunyer J, et al. Long term outcome of soybean epidemic asthma after an allergen reduction intervention. Thorax 1999; 54: 670–674.

89.Chen LL, Tager IB, Peden DB, et al. Effect of ozone exposure on airway responses to inhaled allergen in asthmatic subjects. Chest 2004; 125: 2328–2335.

90. Marks GB, Colquhoun JR, Girgis ST, et al. Thunderstorm outflows preceding epidemics of asthma during spring and summer. Thorax 2001; 56: 468–471

91. Cates CC, Bara A, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers versus nebulisers for b-agonist treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev 2003; CD000052.

92. Turner MO, Patel A, Ginsburg S, FitzGerald JM. Bronchodilator delivery in acute airflow obstruction. A meta-analysis. Arch Intern Med 1997; 157: 1736–1744

93. Global Initiative for Asthma (GINA), 2012. Chapter 4-Asthma Management and Prevention, Available from www.ginasthma.org Date last updated, 2012

94. Chien JW, Ciufo R, Novak R, et al. Uncontrolled oxygen administration and respiratory failure in acute asthma. Chest 2000; 117: 728–733

95. Plotnick LH, Ducharme FM. Should inhaled anticholinergics be added to b2 agonists for treating acute childhood and adolescent asthma? A systematic review. BMJ 1998; 317: 971–977

96. 4 Lanes SF, Garrett JE, Wentworth CE 3rd, Fitzgerald JM, Karpel JP. The effect of adding ipratropium bromide to salbutamol in the treatment of acute asthma: a pooled analysis of three trials. Chest 1998; 114: 365–372

97. Using b2-stimulants in asthma. Drug Ther Bull 1997; 35: 1–4.

98.Adams NP, Bestall JB, Malouf R, Lasserson TJ, Jones PW. Inhaled beclomethasone versus placebo for chronic asthma. Cochrane Database Syst Rev 2005; CD002738

99.O'Byrne PM, Barnes PJ, Rodriguez-Roisin R, et al. Low dose inhaled budesonide and formoterol in mild persistent asthma: the OPTIMA randomized trial. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 1392–1397

100.Ram FS, Robinson SM, Black PN. Physical training for asthma. Cochrane Database Syst Rev 2000; CD001116.

101. Reiff DB, Choudry NB, Pride NB, Ind PW. The effect of prolonged submaximal warm-up exercise on exerciseinduced asthma. Am Rev Respir Dis 1989; 139: 479–484

102.Francis RS, McEnery G. Disodium cromoglycate compared with beclomethasone dipropionate in juvenile asthma. Clin Allergy 1984; 14: 537–540.

103. Ostergaard P, Pedersen S. The effect of inhaled disodium cromoglycate and budesonide on bronchial responsiveness to histamine and exercise in asthmatic children: a clinical comparison. In: Godfrey S, ed. Glucocorticosteroids in Childhood Asthma. New York, Elsevier Science Publishing Co., 1987; pp. 55–65.

104. Tasche MJ, Uijen JH, Bernsen RM, de Jongste JC, van der Wouden JC. Inhaled disodium cromoglycate (DSCG) as maintenance therapy in children with asthma: a systematic review. Thorax 2000; 55: 913–920.

105.Lazarus SC, Boushey HA, Fahy JV, et al. Long-acting b-2- agonist monotherapy versus continued therapy with inhaled corticosteroids in patients with persistent asthma: a randomized controlled trial. JAMA 2001; 285: 2583–2593.

106. Lemanske RF Jr, Sorkness CA, Mauger EA, et al. Inhaled corticosteroid reduction and elimination in patients with persistent asthma receiving salmeterol: a randomized controlled trial. JAMA 2001; 285: 2594–2603.

107. Kesten S, Chapman KR, Broder I, et al. A three-month comparison of twice daily inhaled formoterol versus four GINA EXECUTIVE REPORT E.D. BATEMAN ET AL. 168 VOLUME 31 NUMBER 1 EUROPEAN RESPIRATORY JOURNAL times daily inhaled albuterol in the management of stable asthma. Am Rev Respir Dis 1991; 144: 622–625.

108. Pearlman DS, Chervinsky P, LaForce C, et al. A comparison of salmeterol with albuterol in the treatment of mild-to-moderate asthma. N Engl J Med 1992; 327: 1420–1425.

109 Wenzel SE, Lumry W, Manning M, et al. Efficacy, safety, and effects on quality of life of salmeterol versus albuterol in patients with mild to moderate persistent asthma. Ann Allergy Asthma Immunol 1998; 80: 463–470.

110 Greening AP, Ind PW, Northfield M, Shaw G. Added salmeterol versus higher-dose corticosteroid in asthma patients with symptoms on existing inhaled corticosteroid. Allen & Hanburys Limited UK Study Group. Lancet 1994; 344: 219–224.

111. Shrewsbury S, Pyke S, Britton M. Meta-analysis of increased dose of inhaled steroid or addition of salmeterol in symptomatic asthma (MIASMA). BMJ 2000; 320: 1368–1373.

112. Woolcock A, Lundback B, Ringdal N, Jacques LA. Comparison of addition of salmeterol to inhaled steroids with doubling of the dose of inhaled steroids. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 1481–1488

113. Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J, et al. Can guideline-defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control study. Am J Respir Crit Care Med 2004; 170: 836–844

114. Pauwels RA, Lofdahl CG, Postma DS, et al. Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. Formoterol and Corticosteroids Establishing Therapy (FACET) International Study Group. N Engl J Med 1997; 337: 1405–1411

115. Powell H, Gibson PG. Inhaled corticosteroid doses in asthma: an evidence-based approach. Med J Aust 2003; 178: 223–225

116. Szefler SJ, Martin RJ, King TS, et al. Significant variability in response to inhaled corticosteroids for persistent asthma. J Allergy Clin Immunol 2002; 109: 410–418

117. Pedersen S, Hansen OR. Budesonide treatment of moderate and severe asthma in children: a dose–response study. J Allergy Clin Immunol 1995; 95: 29–33

118. Virchow JC, Prasse A, Naya I, Summerton L, Harris A. Zafirlukast improves asthma control in patients receiving high-dose inhaled corticosteroids. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 578–585.

119. Rivington RN, Boulet LP, Cote J, et al. Efficacy of Uniphyl, salbutamol, and their combination in asthmatic patients on high-dose inhaled steroids. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 325–332

120.Laviolette M, Malmstrom K, Lu S, et al. Montelukast added to inhaled beclomethasone in treatment of asthma. Montelukast/Beclomethasone Additivity Group. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 1862–1868.

121. Lofdahl CG, Reiss TF, Leff JA, et al. Randomised, placebo controlled trial of effect of a leukotriene receptor antagonist, montelukast, on tapering inhaled corticosteroids in asthmatic patients. BMJ 1999; 319: 87–90.

122. Price DB, Hernandez D, Magyar P, et al. Randomised controlled trial of montelukast plus inhaled budesonide versus double dose inhaled budesonide in adult patients with asthma. Thorax 2003; 58: 211–216.

123. Vaquerizo MJ, Casan P, Castillo J, et al. Effect of montelukast added to inhaled budesonide on control of mild to moderate asthma. Thorax 2003; 58: 204–210.

124. Virchow JC, Prasse A, Naya I, Summerton L, Harris A. Zafirlukast improves asthma control in patients receiving high-dose inhaled corticosteroids. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 578–585

125.Tamaoki J, Kondo M, Sakai N, et al. Leukotriene antagonist prevents exacerbation of asthma during reduction of high-dose inhaled corticosteroid. The Tokyo Joshi-Idai Asthma Research Group. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155: 1235–1240

126.Mash B, Bheekie A, Jones PW. Inhaled versus oral steroids for adults with chronic asthma. Cochrane Database Syst Rev 2000; CD002160.

127.Ayres JG, Jyothish D, Ninan T. Brittle asthma. Paediatr Respir Rev 2004; 5: 40–44

128. Humbert M, Beasley R, Ayres J, et al. Benefits of omalizumab as add-on therapy in patients with severe persistent asthma who are inadequately controlled despite best available therapy (GINA 2002 step 4 treatment): INNOVATE. Allergy 2005; 60: 309–316

129.Holgate ST, Chuchalin AG, Hebert J, et al. Efficacy and safety of a recombinant anti-immunoglobulin E antibody (omalizumab) in severe allergic asthma. Clin Exp Allergy 2004; 34: 632–638

130. Bousquet J, Wenzel S, Holgate S, Lumry W, Freeman P, Fox H. Predicting response to omalizumab, an anti-IgE antibody, in patients with allergic asthma. Chest 2004; 125: 1378–1386.

131. Selroos O, Pietinalho A, Lofroos AB,Riska H. Effect of early vs late intervention with inhaled corticosteroids in asthma. Chest 1995; 108: 1228-34.

132. Price JF. The role of inhaled fluticasone propionate, efficacy and safety. Eur Respir Rev 1996; 6(37): 204-7.

133. Platts-Mills TA, Tovey ER, Mitchell EB, Moszoro H, Nock P, Wilkins SR. Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergen avoidance. Lancet 1982; 2: 675-8

134. Milgrom H,Fick RB Jr, Su JQ, Reimann JD, Bush RK, Watrous ML, et al.Treatment of allergoc asthma with monoclonal anti-IgE antibody. rhuMAb-E25 Study Group. N Engl J Med 1999; 341: 1966-73.

135. Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Allergen immunotherapy for asthma. Cochrane Database Syst Rev 2003; CD001186

136. M.M.P.H Agjensioni për mbrojtjen e mjedisit të Kosovës ,Prishtinë 2012 fq:25-33,49-49,53-59

137.Ministria e transportit dhe komunikacionit të Kosovës 2013:Qarkullimi ditorë i automjeteve në rrugët kryesore të Kosovës.

138.Kovac K,Dodig S,Tjesic-Drinkovic D,Raus M.Correation between Asthma severity IgE in Asthmatic children sensitized to Dermatophagoides pteronyssinus.Arch Med Res 2007;38:99-10

139. Vlerësimi i Sistemit Inovativ të Kosovës Mars 2013 http://www.oecd.org/investmentcompact/Kosovo%20Albanian.pdf

140.Mutius E. and coauthors: Brid Med J 1994; 308: 692

141. Offit PA, Hacket CJ. Adressing parents' concerns: do vaccines cause allergic r autoimmune diseases? Pediatrics 2003;111(3):653-9.

142.Kjellman NJM: Atopic disease in 7-years old children. Incidence in relation to family history. Acta Paediatr Scand 1977;66: 465-471.

143. Mutius E. Determinants of childhood asthma and atopy in West and East Germany. Eur Respir Rev 1998;8(53):145-8

144.McFadden ER, Jr. Asthma. In: Kurt. J . Isselbacher et al, eds. Harrison's principles of internal medicine. Thirteenth edition. McGraw-Hil, Inc, 1994: 1167-1173

145. Leynaert B, Neukirch C, Jarvis D. Does living on a farm during childhood protect against asthma, allergic rhinitis, and atopy in adulthood? Am J Respir Crit Care Med 2001;164:1839-4.

146. Annesi-Maesano I, Moreau D, Strachan D. In utero and perinatal complications preceding asthma. Allergy 2001;56:491-497.

147. Li Y, Gilliand F, Berhae K. Effect of in utero and enviromental tobacco smoke exposure on function in boys and girls with and without asthma. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:2097-104.

148. Schwartz J, Timonen KL, Pekkanen J. Respiratory effects on enviromental tobacco smoke in a panel study of asthmatic and symptomatic children. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:802-6.

149. VODIČ kliničke prakse za dijagnostikovanje, lečenje i pračenje astme u dečjem uzrastu / (Radna grupa za astmu Branimir Nestorovi} ... et al.). – Beograd 2002: 20-25

150.Thomas B.Fitzpatrick, Richard A. J. , Klaus W. , Color Atlas And Synopsis of Clinical Dermatology. Fourth edition. McGraw-Hil companies , 2001: 30

151.Woolcock AJ. Asthma. In: murray JF, Nadel JA, Ed. Textbook of respiratory medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1994: 1288-1330

152. Martinez FD. Viruses and Atopic Sensitization in First Years of Life. Am J Respir Crit Care Med 162.pp S95-S99, 2000

153. Simons FE, Villa JR, Lee BW, Teper AM, Lyttle B, Aristizabal G, Laessig W, Schuster A, Perez-Frias J, Sekerel BE, et al. Montelukast added to budesonide in children with persistent asthma: a randomized, double-blind, crossover study. J Pediatr. 2001 May;138(5):694–698. [PubMed]

154. D Price, D Hernandez, P Magyar, J Fiterman, K Beeh, I James, S Konstantopoulos, R Rojas, J A van Noord, M Pons, L Gilles, and J Leff , Randomised controlled trial of montelukast plus inhaled budesonide versus double dose inhaled budesonide in adult patients with asthma Thorax. 2003 Mar; 58(3): 211–216.

155.Sashenka Sallabanda , Terapia Intensive në Pediatri, 2008 Tiranë, fq.82-87

X. ANEKSET

Tab 4: Pëcaktimi i gravitetit të Astmës te fëmijët 5-11 vjet para fillimit të mjekimit

Graviteti		**Persistente**		
	intermitente	E butë	E moderuar	**E rëndë**
Simptomet	≤2 dite/javë	≥2 dite/jave Jo cdo dite	Cdo dite	**Gjithe diten**
Zgjim natën	0	3-4x/muaj	1here/jave	**7x/jave**
Përdorimi i SABA	≤2 dite/javë	≥2 dite/jave Jo cdo dite	Cdo dite	**Disa here ne dite**
Influenca në aktivitet	Asnjë	Kufizimi i lehte	Disa kufizime	**Kufizime te medha**
Funskioni i mushkeris	FEV1 N mes krizave FEV1>80% pred, FEV1/FVC>85%	FEV1>80% pred FEV1/FVC>80%	FEV1 60-80% pred FEV1/FVC75-80%	**FEV1<60% pred** **FEV1/FVC<75%**
Akutizimet qe kerkojn steroide	0-1/vit	**≥2 acarime ne 6 muaj qe kerkojn steroide ose** **≥4 episode fishkellime/1vit>1 dite**		
	←	**shpeshtesia e graviteti varirojn**		→

Tab 5: Pëcaktimi i gravitetit të Astmës te fëmijët >11 vjet para fillimi te mjekimit

Graviteti	Persistente			
	intermitente	E butë	E moderuar	**E rëndë**
Simptomet	≤2 dite/javë	≥2 dite/jave Jo cdo dite	Cdo dite	**Gjithe diten**
Zgjim natën	0	3-4x/muaj	1here/jave	**7x/jave**
Përdorimi i SABA	≤2 dite/javë	≥2 dite/jave Jo cdo dite	Cdo dite	**Disa here ne dite**
Ndikimi në aktivitet	Asnjë	Kufizimi i lehte	Disa kufizime	**Kufizime te medha**
Funskioni i mushkeris	FEV1 N mes krizave FEV1>80% pred, FEV1/FVC>85%	FEV1>80% pred FEV1/FVC>80%	FEV1 60-80% pred FEV1/FVC paksuar 5%	**FEV1<60% pred FEV1/FVC I redukuar >5%**
Akutizimet që kërkojn steroide	0-1/vit	**≥2 acarime/vit** →		
	← **shpeshtësia e graviteti varirojnë** →			

Tab.6. Vlerësimi i kontrollit të Astmës te fëmijët ,< 5 vjeç pas fillimit të mjekimit

Treguesit	e kontrollit	Klasifikimi	i kontrollit	0-5 vjec
		Astma mirë e Kontrolluar	Astma jo mirë e kontrolluar	Astma e pa kontrolluar
Dëmtimi	Simptomat	≤ 2 ditë në javë	≥ 2 ditë në javë	çdo ditë
	Zgjimi natën	1 herë në muaj	> 1 herë në muaj	> 1 herë në javë
	Përdorimi i SABA-ve	≤ 2 ditë në javë	≥ 2 ditë në javë	Disa herë në ditë
	Ndikimi në aktivitetin normal	Pa ndikim	Kufizim i lehtë	Kufizim i madh
Rreziku	Akutizime që kërkojne steroide orale	1 herë në vit	2-3 herë në vit	>3 herë në vit
	Veprimet anësore të barnave	Në vlerësimin e Efektet	rrezikut kihen anësore	kujdes të barnave

PYETËSORI

- Emri dhe mbiemri, Data e lindjes, Gjinia
- Vendlindja dhe Vendbanimi aktual: a. Qytet, b.Fshat
- Standardi i jetës: a. i ulët, b. i mesëm, c. i lartë.
- Pesha e lindjes : E ulët <2500gr, mesatare >2500gr < 3900gr, e lartë > 4000gr.
- Mënyra e lindjes: Normale, Seksio cezarea, e komplikuar-distres
- Mënyra e ushqyerjes: 1.Me gjidhënje, 2.Me gjidhënje dhe Formulë, 3.Vetëm Formlë.
- Fëmijët sipas radhës: 1. fëmijë i I-rë ose i vetëm, 2.fëmijë i II-të në radhë, 3. > se fëmija i III-të, 4. Binjakët.
- Madhësia e familjes:a. 1 deri 4 anëtarë, b. e mesme 5-8 anëtarë, c. më shumë se >8 anëtarë
- Antarët e familjes me anamnezë për Astmë (N. B. V. M) dhe (Gj. H. T. D.XH.)
- Kushtet e vendbanimit: a. Shtëpi, b. Banesë, c.hapësirat e banimit.
- Lagështia në shtëpi: a. Më lagështi, b. Pa lagështi
- Kontakti me duhan a. aktive, b. pasive, c. nuk është përdorë.
- Mënyra e ngrohjes: a. me dru, b. me rrymë, c. me thengjill, d. qendrore, e. me gas
- Ndotësit mjedisorë: a. automjetet, b. zonat industriale, c. plehërat ose deponitë.
- Distanca nga rruga: a. >100m. b. < 100m
- Kontakti me shtazë shtepiake a. po, b. jo
- Alergjia e shfaqur gjatë jetës a. Dermatiti atopik, b. Riniti alergjik, c.Laringjitet, d. Bronkiolitet, e. Urtikat
- Sezona e shfaqjes së sëmundjes: 1.Pranverë, 2.Verë, 3.Vjeshtë, 4.Dimër.
- a).Ekzaminimet laboratorike,b). imazherike dhe c). alergologjike: a1. hemogrami, a2. eozinofilet në hundë, b. Rtg pulmo b1. me komplikime, b2. pa komplikime. c1.Testet alergologjike , c2. testet kutane dhe c3 IgE-të specifike.
- Alergjenet më të përfaqësuara në të dy testet alergologjike.
- Ekzaminimet funksionale respiratore: 1. spirometria, 2.prova me β_2 agonistët.
- Terapia me kortikoidë inhalatorë dhe medikamente tjera shtesë.
- Përcaktimi i gravitetit të Astmës para dhe në fund të profilaksës.
- Terapia me K.I dhe Intervali kohorë i dhënjes së profilaksës sipas gravitetit të Astmës.
- Krahasimi për fëmijët me Astmë të grupit II-të dhe III-të, të trajtuar me Flixotide dhe ½ e dozës së Flixotides me Montelukast.

ASTMA TE FËMIJËT ASPEKTET KLINIKE METODAT DIAGNOSTIKE DHE TRAJTIMI I SAJ

ABSTRAKT

Qëllimi: Studimi i disa aspekteve epidemiologjike, klinike, laboratorike të Astmës në fëmijët e shtruar dhe konsultuar në pavijonin e pneumo-alergologjisë në Q.K.U.K.-në e Prishtinës. Krahasimi i skemave të mjekimit profilaktik të fëmijëve me Astmë të grupit II-të dhe të III-të, me qëllim uljen e dozës së përdorimit të K.I. **Materiali dhe metodat:** Në studim janë të përfshirë 129 fëmijë prej moshës 0 – 16 vjeç. Në interval kohorë prill 2011-nëntorë 2013. **Rezultatet:** Mosha mbizotëruese e fëmijëve të sëmurë më Astmë ka qenë 1-6 vjec,($p < 0.01$). Ka mbizoteruar seksi mashkull ($p < 0.01$). Termocentrali A me 5 blloqe dhe termocentrali B në rrethinën dhe qytetin e Prishtinës janë ndotësit kryesorë të ambientit që mund të ndikojnë në shfaqjen e Astmës. Me kriza Astme fëmijët janë sëmurë me shumë në sezonën e Pranveres me 36.4%, në Vjeshtë me 29.5%.Fëmijët ose nënat shtatëzëna kanë patur kontakt me duhanin($p<0.01$). Krahasimi për një periudhë 6 mujore i efikasitetit të skemave terapeutike me Flixotide dhe ½ e dozës së Flixotides me Montelukast në diferencë prej 10% të rasteve grupi i dytë i fëmijëve ka pasur më pak kriza Astmë. **Konkluzione:** Zhvillimin e programeve për uljen e trendit të duhanpirjes te nënat shtatëzëna dhe në ambientet ku jeton fëmija. Vendosjen e filtrave të ndotësve në mënyrë kontinuele. Me qëllim uljen e dozës së përdorimit të Flixotides në trajtim preferojmë përdorimin e ½ të dozës së Flixotides dhe Montelukastit.

Fjalet kyqe: Astma te fëmijët, Aspekti klinik dhe Diagnostik, Trajtimi

ABSTRACT

Objective: Study of some epidemiological, clinical and laboratory aspects in children hospitalized and/or examined in penumo-alergical pavilion of University Clinical Center of Kosovo in Prishtina. Comparison of schemes (methods) in prophylactic medication of children suffering from group II and group III asthma with the aim of lowering the usage (doses) of K.I Material and methods (methodology): In this research 129 children, age 0-16 years, were included. This research was done in the period from April 2011 up to November 2013. Results: Prevalence (predominance) age of affected (sick) children was 1-6 years old (p-value <0.01). Dominant gender was male (p-value <0.01). In Prishtina and surrounding areas, largest pollutants that can influence manifestation of asthma are Power plant station A with 5 block (units) and Power plant station B. Incidence (crisis) of asthma in affected children in 36.4% of the cases was during spring season with another 29, 5% of cases taking place in fall (autumn). Children affected with asthma, children themselves or their mothers during pregnancy were in contact with tobacco (cigarette) smoke ($p<0.01$). Comparing through 6 months period effectiveness in deploying therapeutic schemes (methods) by using Flixotide in the first control group and half doses of Flixotide in combination with Montelukast in the second control group, where it was observed that incidence of asthma in the later group was 10% lower. Conclusion: Development of programs aiming at reducing smoking in pregnant mothers and areas where children live. Permanent installation of filters in pollutants. With the purpose if lowering the doses of using Flixotides in treatment of asthma, we suggest using ½ doses of Flixotide in combination of Montelukast.

Key words, Asthma in children, Clinical and Diagnostic aspect, Treatment.