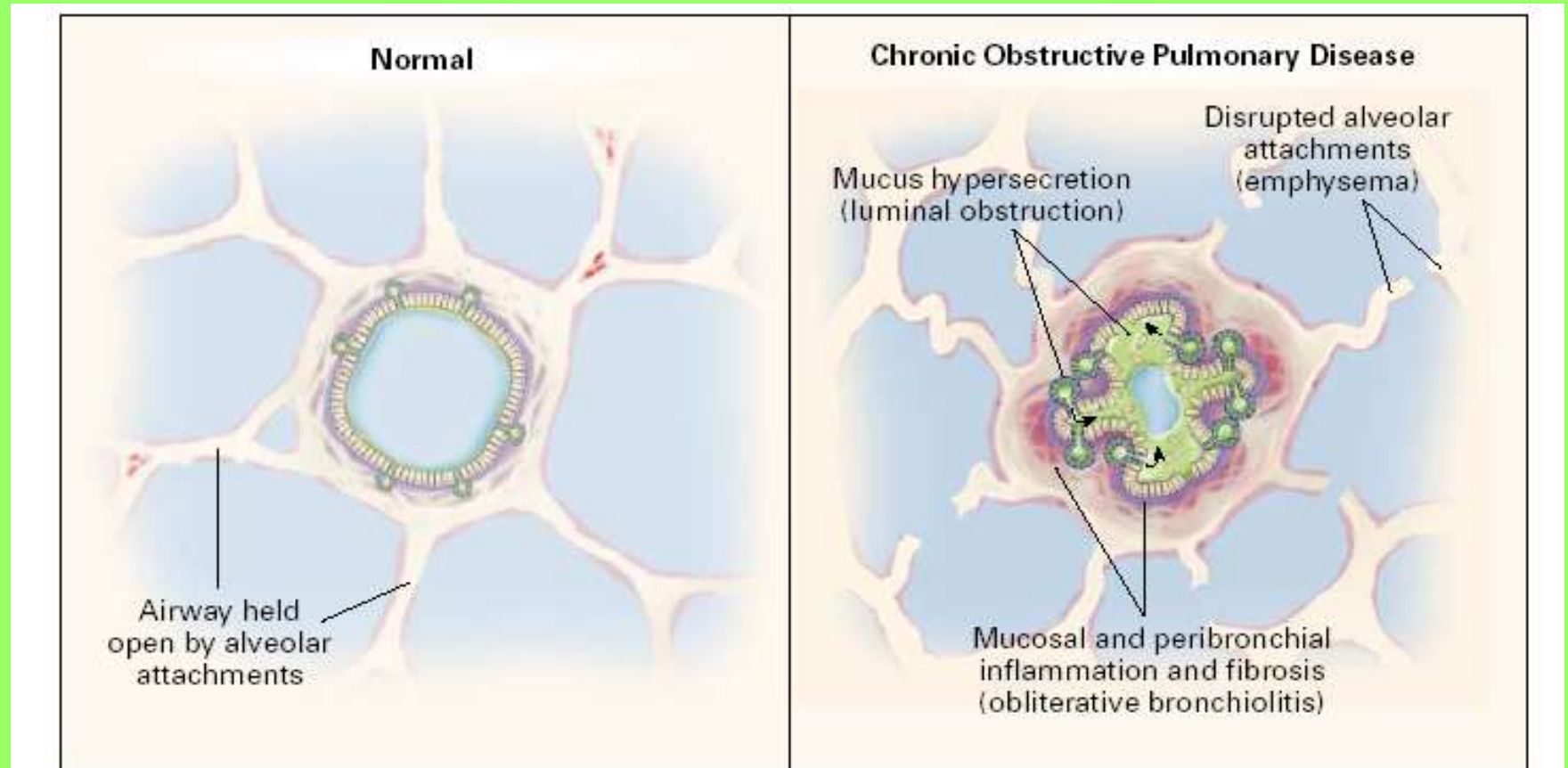


# ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ

Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια ονομάζεται η μείωση της διαβατότητας των αεραγωγών η οποία εξελίσσεται προοδευτικά και η οποία δεν είναι πλήρως αναστρέψιμη.

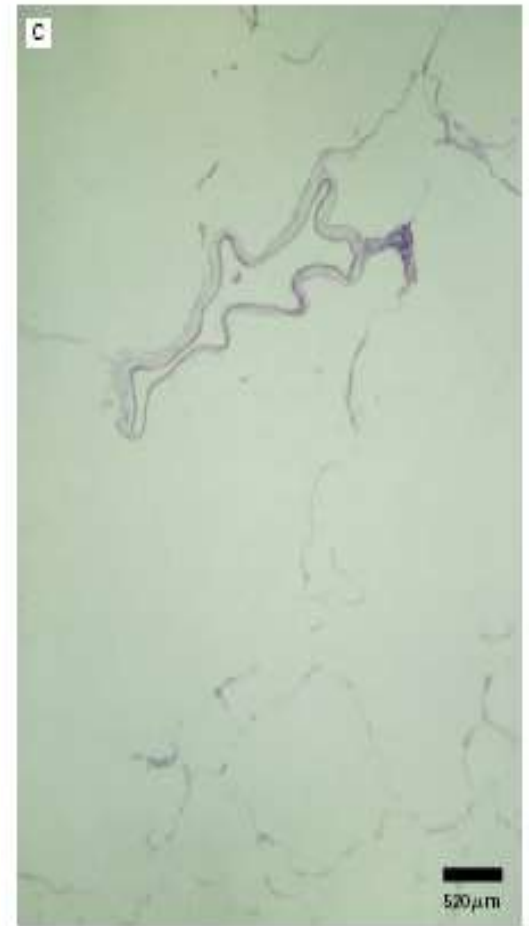
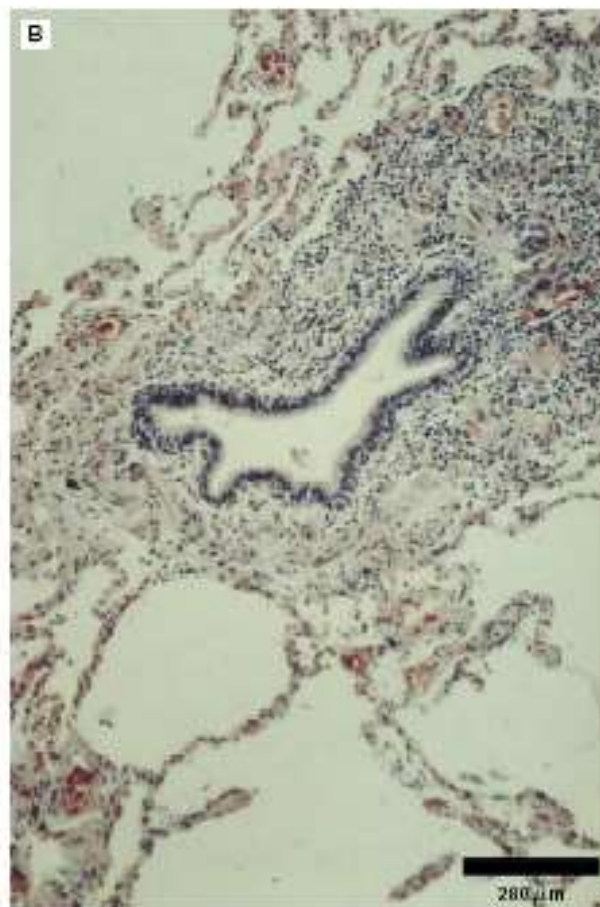
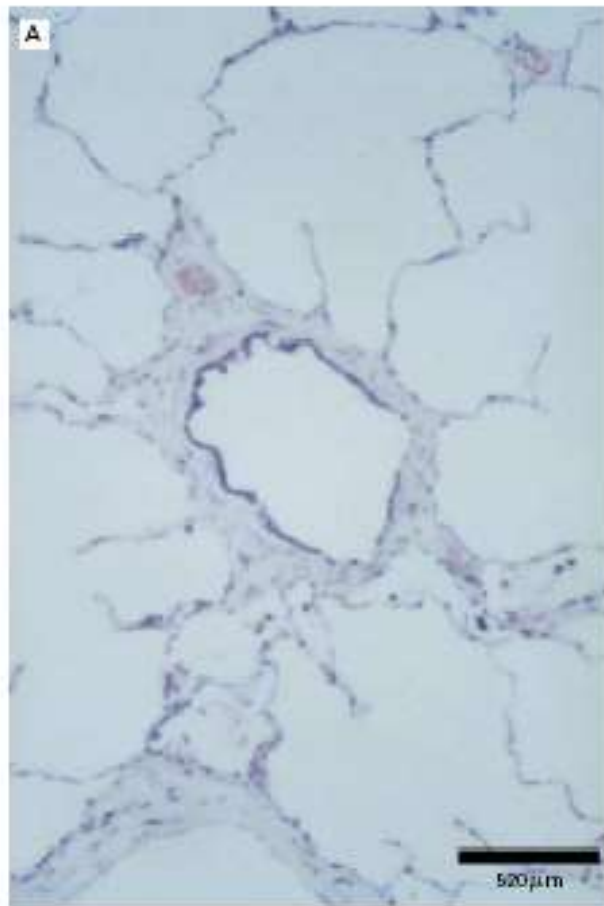
- Χρόνια αποφρακτική βρογχίτιδα: απόφραξη μικρών αεραγωγών
- Εμφύσημα: καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος, κλείσιμο των μικρών αεραγωγών, απώλεια της ελαστικότητας του πνεύμονος και δημιουργία μεγάλων κοιλοτήτων με αέρα.
- Χρόνια βρογχίτιδα: παρουσία παραγωγικού βήχα επί τρεις μήνες συνεχώς για δυο τουλάχιστον χρόνια. Ο βήχας οφείλεται σε υπερέκκριση και δεν οδηγεί απαραίτητα σε απόφραξη, ωστόσο η παγίδευση των εκκρίσεων μπορεί να οδηγήσει απόφραξη των μικρών αεραγωγών.

Στους ασθενείς με ΧΑΠ συνυπάρχουν και οι τρεις καταστάσεις σε διάφορη έκταση



**Figure 1.** Mechanisms of Airflow Limitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease.

In the peripheral airways of patients with chronic obstructive pulmonary disease, as compared with normal peripheral airways, there is airflow limitation due to a variable mixture of loss of alveolar attachments, inflammatory obstruction of the airway, and luminal obstruction with mucus.



**Figure 2. Histopathological Features of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.**

Panel A shows a transverse section of a small airway of normal appearance, with a patent lumen and a relatively thin airway wall with several surrounding alveolar attachments. The elastic recoil of the alveolar attachments helps to maintain the patency of the airway lumen, particularly during expiration. Panel B shows chronic obstructive bronchiolitis, with thickening of the airway wall and infiltration with lymphocytes, macrophages, and neutrophils. Panel C (facing page) shows emphysema, with peribronchiolar destruction of alveolar walls, resulting in loss of alveolar attachments, airway collapse, and enlargement of air spaces distal to the terminal bronchioles. Each section has been stained with hematoxylin and eosin to show the cell nuclei and cytoplasm, respectively. (Courtesy of Professor Peter Jeffery, National Heart and Lung Institute, London.)

# Επιδημιολογικά στοιχεία

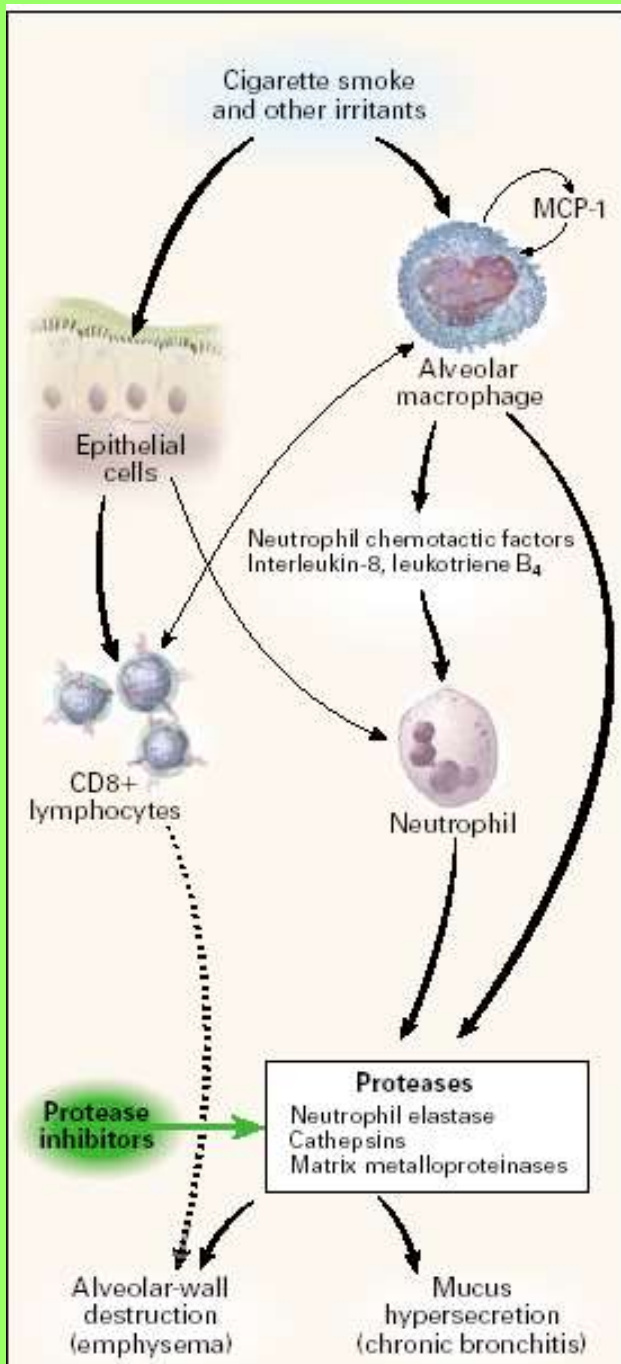
- Περίπου το 15% των καπνιστών πάσχει από ΧΑΠ
- Αυτή την στιγμή είναι η 12η συχνότερη νόσος και η 6η συνηθέστερη αιτία θανάτου
- Η παγκόσμια οργάνωση υγείας (WHO) υπολογίζει ότι το 2020 θα είναι 6η και 3η αντίστοιχα λόγω:
  1. Μείωσης καρδιαγγειακών συμβαμάτων
  2. Ελέγχου των λοιμώξεων στις αναπτυσσόμενες χώρες
  3. Καπνίσματος και μόλυνσης του περιβάλλοντος

# Παράγοντες κινδύνου

1. Κάπνισμα: ενεργητικό παθητικό
2. Έκθεση σε σωματίδια: επαγγελματική, οικιακή, περιβαλλοντική
3. Λιποβαρές νεογνό

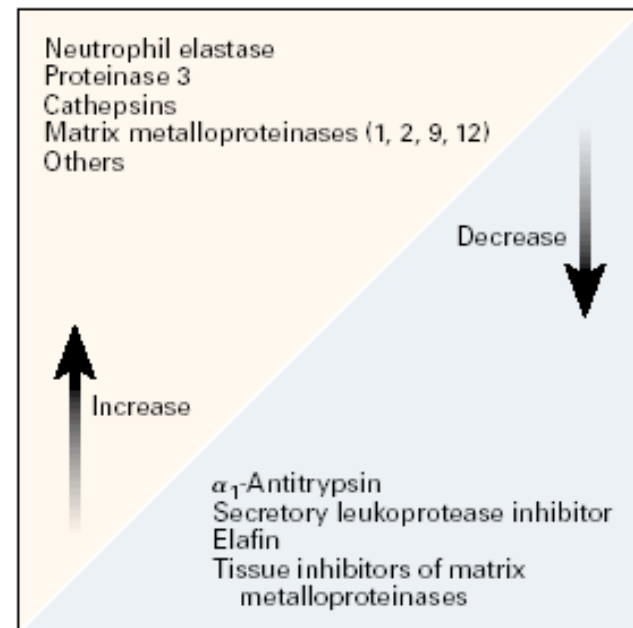
# Φλεγμονή των αεραγωγών

1. Η φλεγμονή στην ΧΑΠ εντοπίζεται στα βρογχιόλια και το πνευμονικό παρέγχυμα. Τα βρογχιόλια αποφράσσονται λόγω ίνωσης και διήθησης με μακροφάγα και T λεμφοκύτταρα. Το παρέγχυμα διηθείται κυρίως από μακροφάγα και CD8+ (κυτταροτοξικά ) T λεμφοκύτταρα. Στο βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα και τα πτύελα ανευρίσκονται αυξημένα μακροφάγα, ουδετερόφιλα και δεν υπάρχουν ηωσινόφιλα όπως στο βρογχικό άσθμα.
2. Απελευθερώνονται πρωτεολυτικά ένζυμα από τα κύτταρα αυτά τα οποία δύνανται να κινητοποιήσουν χημειοτακτικά τους μηχανισμούς καταστροφής των μακροφάγων.
3. Τα ένζυμα αυτά σε φυσιολογικές συνθήκες βρίσκονται σε κατάσταση ισορροπίας με τους ανταγωνιστές τους (TIMP 1,2 και 3). Το κάπνισμα προκαλεί φλεγμονή και διαταράσσει την ισορροπία



**Figure 3. Inflammatory Mechanisms in Chronic Obstructive Pulmonary Disease.**

Cigarette smoke and other irritants activate macrophages and airway epithelial cells in the respiratory tract, which release neutrophil chemotactic factors, including interleukin-8 and leukotriene B<sub>4</sub>. Neutrophils and macrophages then release proteases that break down connective tissue in the lung parenchyma, resulting in emphysema, and also stimulate mucus hypersecretion. Proteases are normally counteracted by protease inhibitors, including  $\alpha_1$ -antitrypsin, secretory leukoprotease inhibitor, and tissue inhibitors of matrix metalloproteinases. Cytotoxic T cells (CD8+ lymphocytes) may also be involved in the inflammatory cascade. MCP-1 denotes monocyte chemotactic protein 1, which is released by and affects macrophages.



**Figure 4. Protease–Antiprotease Imbalance in Chronic Obstructive Pulmonary Disease.**

In chronic obstructive pulmonary disease the balance appears to be tipped in favor of increased proteolysis, because of either an increase in proteases, including neutrophil elastase, cathepsins, and matrix metalloproteinases, or a deficiency of antiproteases, which may include  $\alpha_1$ -antitrypsin, elafin, secretory leukoprotease inhibitor, and tissue inhibitors of matrix metalloproteinases.

## 4. Οξειδωτικό στρες: Η απελευθέρωση ελευθέρων ριζών

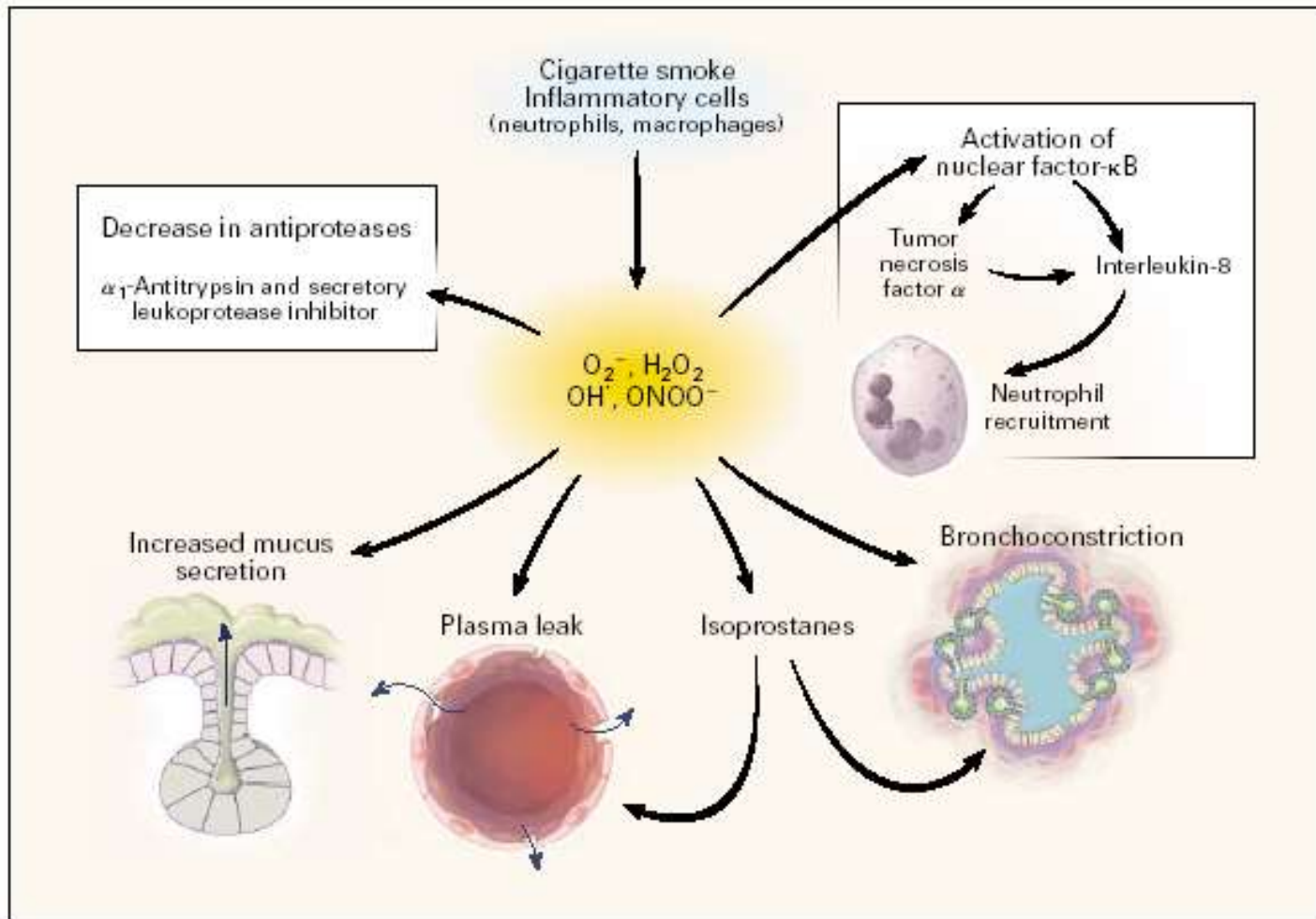


Figure 5. Oxidative Stress in Chronic Obstructive Pulmonary Disease.

Reactive oxygen species from cigarette smoke or from inflammatory cells have several damaging effects, including decreased antiprotease defenses; activation of nuclear factor- $\kappa$ B, resulting in increased secretion of the cytokines interleukin-8 and tumor necrosis factor  $\alpha$ ; increased production of isoprostanes; and direct effects on airway functions.  $O_2^-$  denotes superoxide anion,  $H_2O_2$  hydrogen peroxide,  $OH^\cdot$  hydroxyl radical, and  $ONOO^-$  peroxynitrate.

# Διάγνωση

## 1. Λειτουργικοί όγκοι πνεύμονα

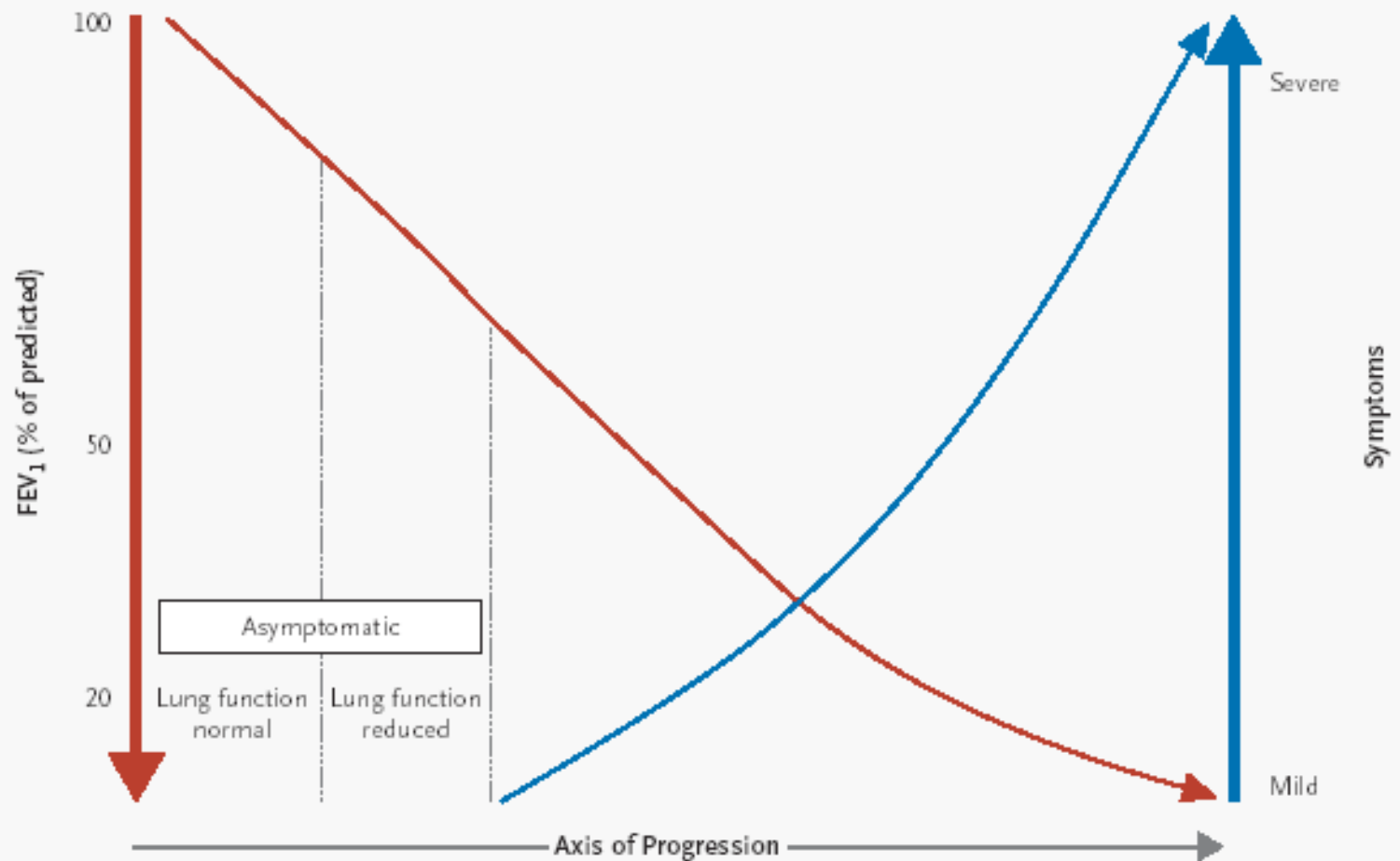
FVC Forced Vital Capacity: Βιαίως εκπνεόμενη ζωτική χωρητικότητα

FEV1 Forced expiratory volume in 1 Sec: Βιαίως εκπνεόμενος όγκος σε 1 δευτερόλεπτο

**Table 1.** A Comparison of Four Sets of Staging Criteria for COPD.\*

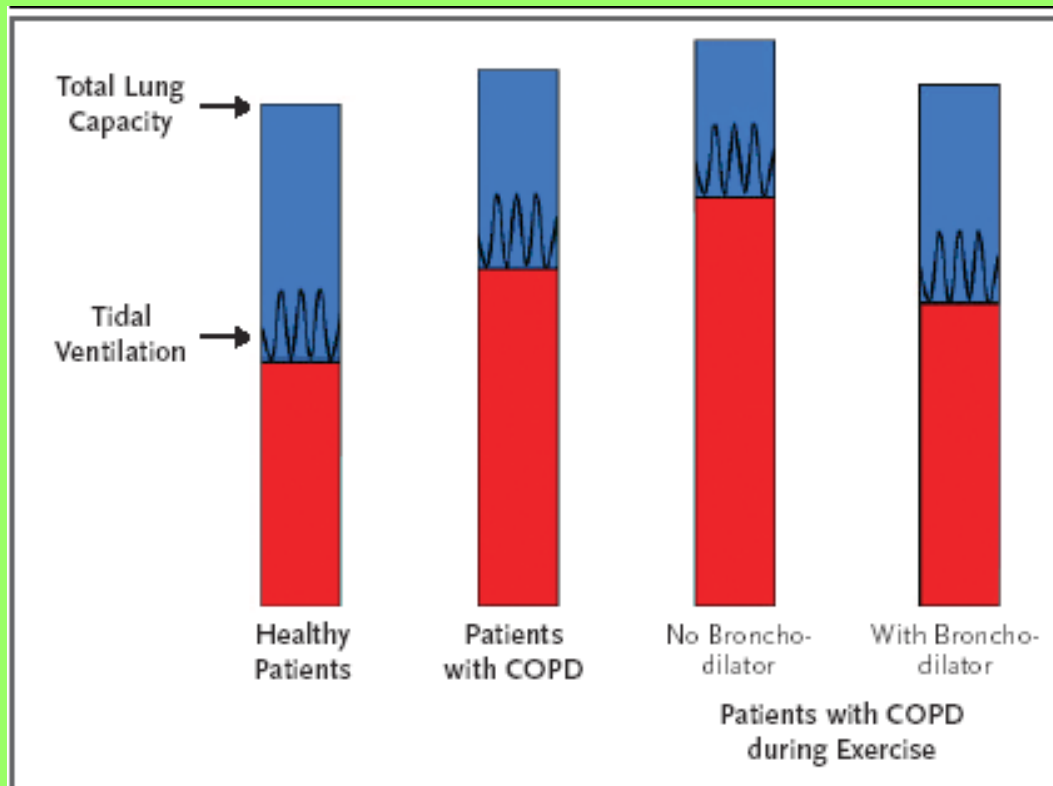
Stage	American Thoracic Society (1995) <sup>8</sup>		European Respiratory Society (1995) <sup>9</sup>		British Thoracic Society (1997) <sup>10</sup>		GOLD (2003) <sup>3</sup>	
	FEV <sub>1</sub> %	Symptoms	FEV <sub>1</sub> %	Symptoms	FEV <sub>1</sub> %	Symptoms	FEV <sub>1</sub> %	Symptoms
0 (at risk)							≥80	–
I (mild)	≥50	NA	70	NA	60–80	±	≥80	±
II (moderate)	35–49	NA	50–69	NA	40–59	+	50–79	+
III (severe)	<35	NA	<50	NA	<40	++	30–49	++
IV (very severe)							<30	+++

\* GOLD denotes Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, and FEV<sub>1</sub> forced expiratory volume in one second (shown as a percentage of the predicted normal value). In the Symptoms columns, NA denotes not applicable (staging is based on physiology only), – no symptoms, ± variable symptoms, + mild-to-moderate symptoms, ++ symptoms that limit exertion, and +++ symptoms that limit daily activities.



**Figure 1. Deterioration in Lung Function in Patients with COPD.**

Symptoms generally develop only after a significant decline in forced expiratory volume in one second (FEV<sub>1</sub>) has occurred; they progress as lung function deteriorates further.



**Figure 2. Pulmonary Hyperinflation in Patients with COPD.**

As compared with healthy patients, patients with COPD have pulmonary hyperinflation with an increase in functional residual capacity (red) and a decrease in inspiratory capacity (blue). This condition increases the volume at which tidal ventilation (oscillating line) occurs and places the muscles of respiration at mechanical disadvantage. Hyperinflation worsens with exercise and therefore reduces exercise tolerance (dynamic hyperinflation). Inhaled bronchodilators improve dynamic hyperinflation, as well as hyperinflation at rest (not shown), thereby reducing the work of breathing and increasing exercise tolerance.

# Αντιμετώπιση και Θεραπεία

1. Εκτίμηση λειτουργίας των πνευμόνων
2. Διακοπή καπνίσματος
3. Εμβολιασμοί
4. Βρογχοδιασταλτική θεραπεία
5. Αντιφλεγμονώδης θεραπεία
6. Αντιβιοτικά
7. Οξυγονοθεραπεία
8. Φυσιοθεραπεία
9. Χειρουργική αντιμετώπιση

Stage (2003 update)	0 At risk	I Mild	II Moderate	III Severe	IV Very severe
Pre-bronchodilator FEV <sub>1</sub> (% predicted)	Normal	>80%	50–80%	30–50%	<30%

- Avoidance of risk factors **SMOKING CESSATION**
- Influenza vaccination

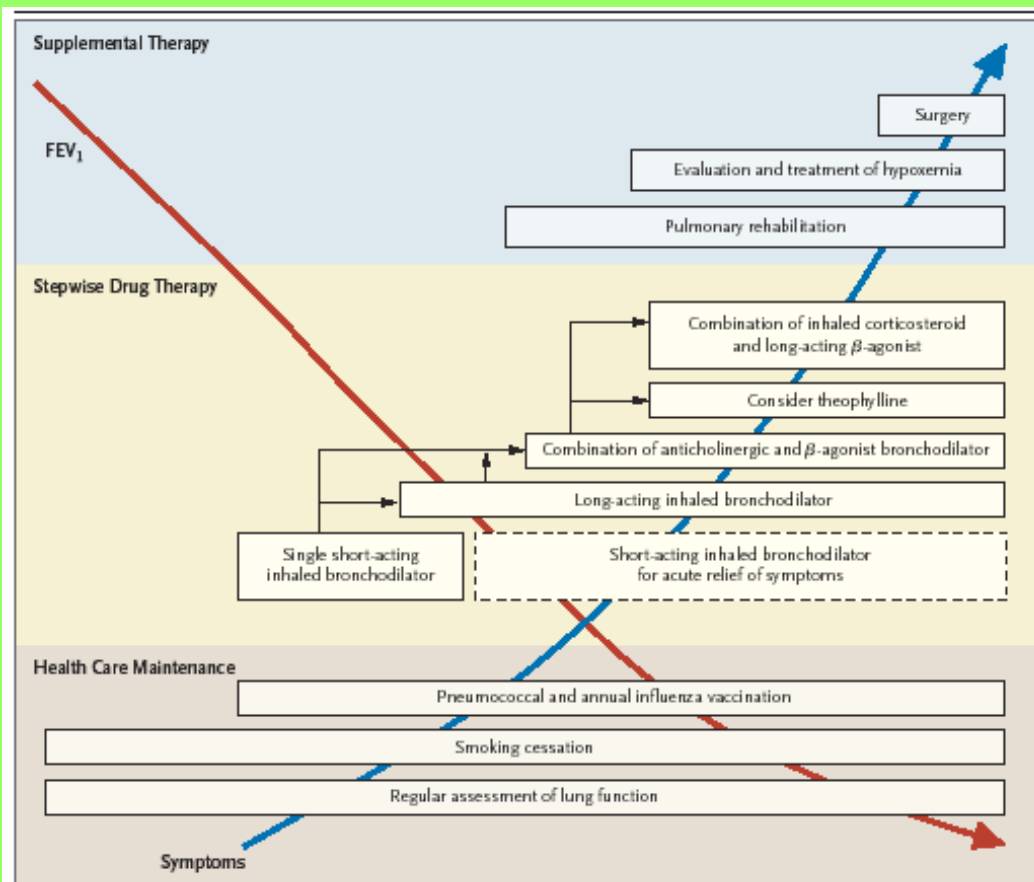
Short-acting bronchodilator if needed

- Add regular treatment with one or more long-acting bronchodilators, including tiotropium
- Pulmonary rehabilitation

Add regular treatment with inhaled corticosteroids if repeated exacerbations

- Long-term oxygen therapy (LTOT) if respiratory failure
- Consider surgical options

Based on GOLD global strategy (2003)  
For clinical definitions of stages, refer to Figures 1.3 and 3.15

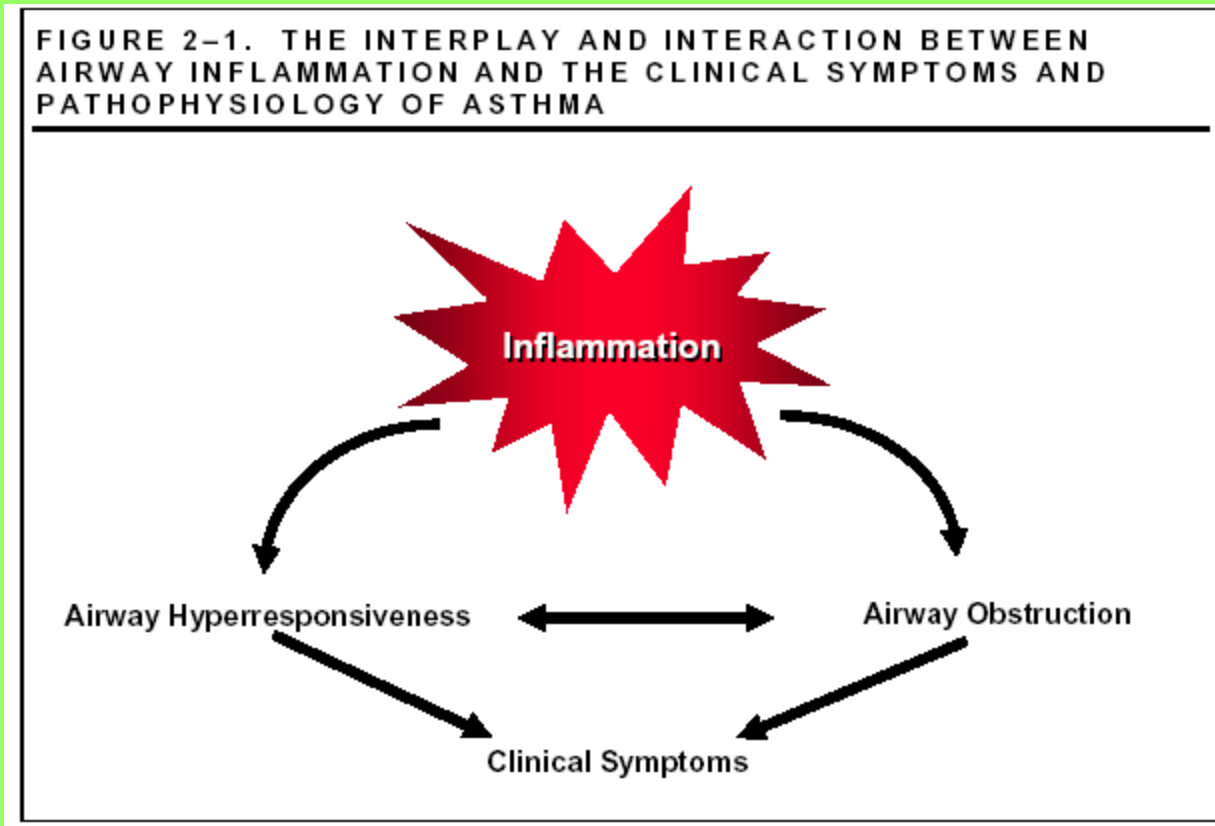


**Figure 3. An Algorithm for the Treatment of COPD.**

The components of COPD therapy include health care maintenance, drug therapy, and supplemental therapy. Because patients with reduced lung function may be asymptomatic, spirometry is indicated to diagnose asymptomatic reduction in lung function in at-risk patients. Treatment should be initiated when reduced lung function is demonstrated, with or without the presence of symptoms. Smoking cessation should be aggressively pursued in patients across the severity spectrum, and vaccination is an important addition to health care maintenance. Patients may initially require only as-needed therapy with a single short-acting anticholinergic agent or  $\beta$ -agonist. For patients with moderate-to-severe disease, or for those with persistent or increasing symptoms with as-needed bronchodilators, a single regularly scheduled, long-acting inhaled bronchodilator of either pharmacologic class or the regularly scheduled combination of a short- or long-acting anticholinergic agent and a  $\beta$ -agonist is preferred. For patients treated with a long-acting inhaled bronchodilator, a short-acting agent should be prescribed concurrently for rapid treatment of acute symptoms (box with dashed outline). The addition of pulmonary rehabilitation to treatment regimens will reduce symptoms and improve exercise performance, and the addition of theophylline or an inhaled corticosteroid (or both) to optimal inhaled bronchodilator therapy may provide additional benefits. Patients with moderate or severe disease should be tested for hypoxemia, and it should be aggressively treated if present. Lung-volume-reduction surgery and transplantation are options for a subgroup of patients with very severe disease.

# ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Το Βρογχικό Άσθμα ορίζεται σαν μια χρόνια διαταραχή των αεραγωγών που περιλαμβάνει υπερευαισθησία των βρόγχων, απόφραξη των αεραγωγών και συνυπάρχουσα φλεγμονή



# Ασθενείς με άσθμα



# Παθοφυσιολογία και παθογένεια

1. Βρογχόσπασμος
2. Οίδημα των αεραγωγών
3. Υπερευαισθησία των αεραγωγών
4. Remodeling των αεραγωγών: Φλεγμονή
  - Υπερέκκριση βλέννης
  - Υπενδοθηλιακή ίνωση
  - Υπερτροφία λείων μυϊκών ινών
  - Νεοαγγείωση

# Asthma Triggers

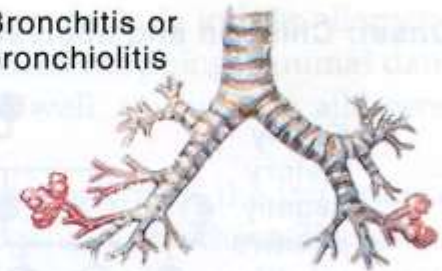
Infections

Common cold or other viral respiratory infection



Sinusitis

Bronchitis or bronchiolitis



Allergen inhalants

Pollens



House dust



Dust mites

Furniture stuffing



Animal danders

Indoor and outdoor fungal spores



Feathers

Cockroach






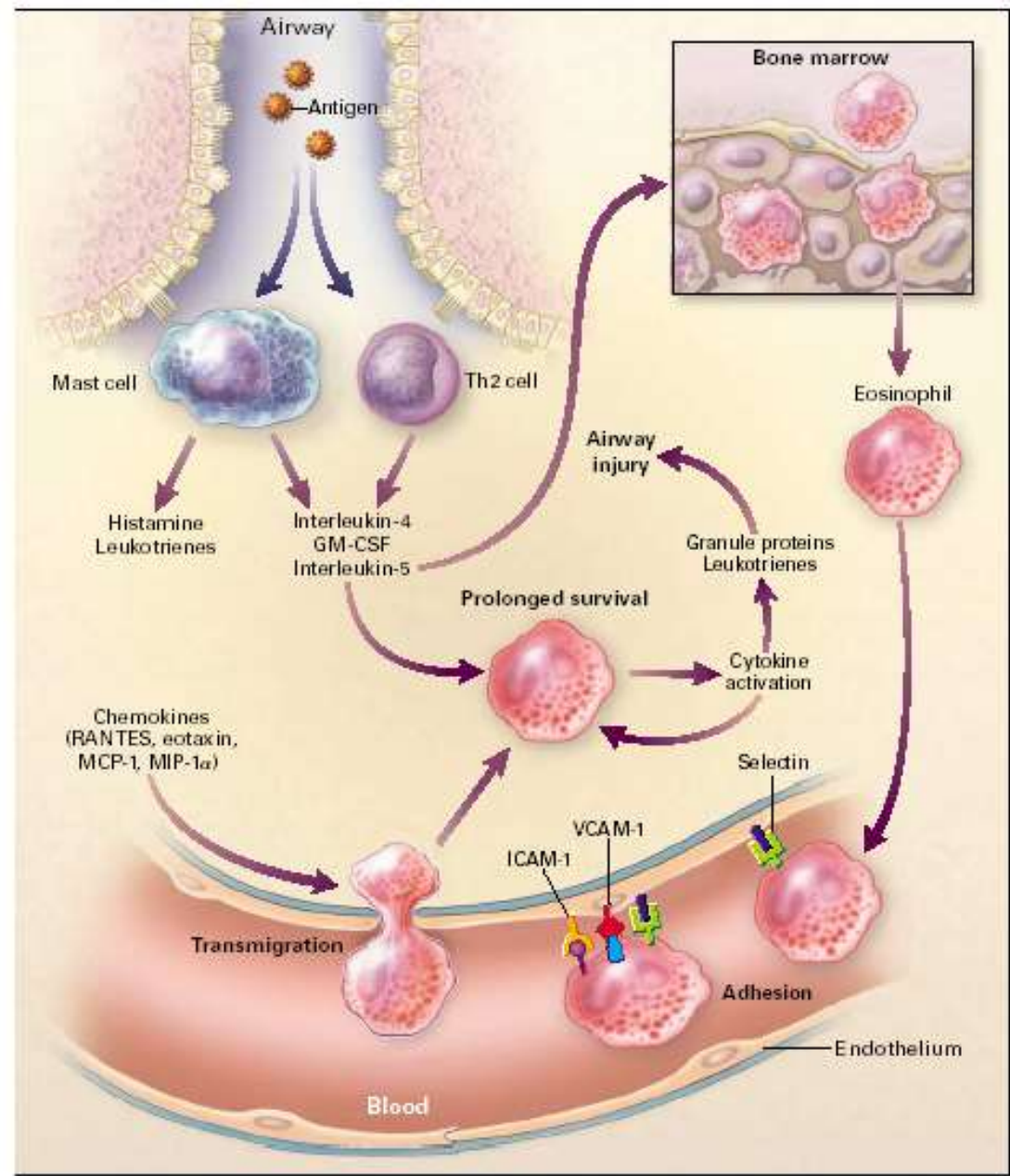
JOHN A. CRAIG AD

C. Machado M.D.

© Novartis

<p>Irritant inhalants</p>	 <p>Industrial resins, chemicals, metals</p>	 <p>Environmental tobacco smoke</p>	 <p>Poorly vented indoor heaters</p>	 <p>Cold air</p>	 <p>Air pollutants</p>
---------------------------	---	--	--	---	---

<p>Drugs</p>	 <p>Aspirin</p> <p><math>\beta</math>-Blockers, (including ophthalmic drops)</p>	<p>Food allergens</p>	 <p>Sulfites (naturally occurring or added)</p>	<p>Exercise</p>	
--------------	--	-----------------------	--	-----------------	--



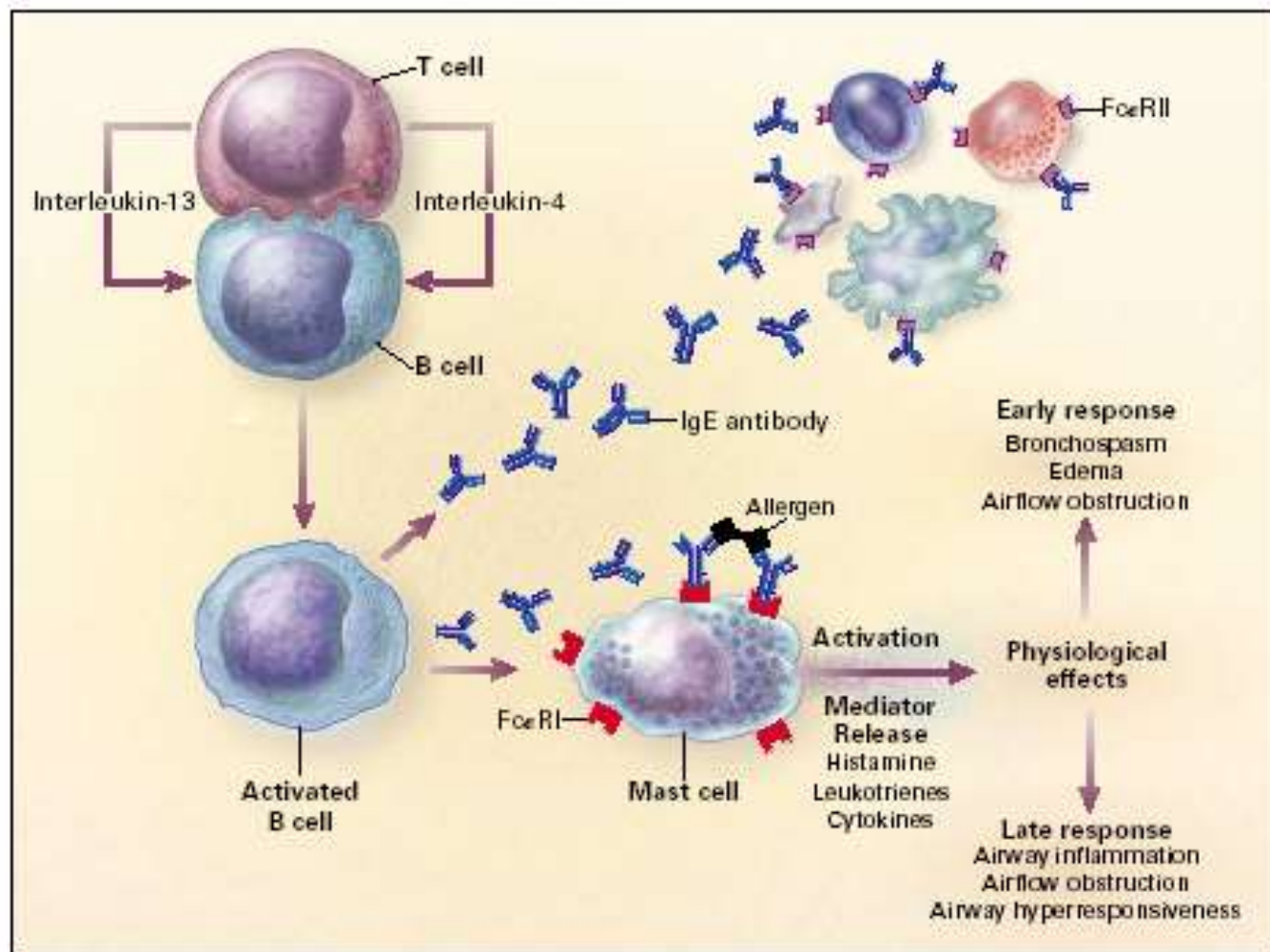
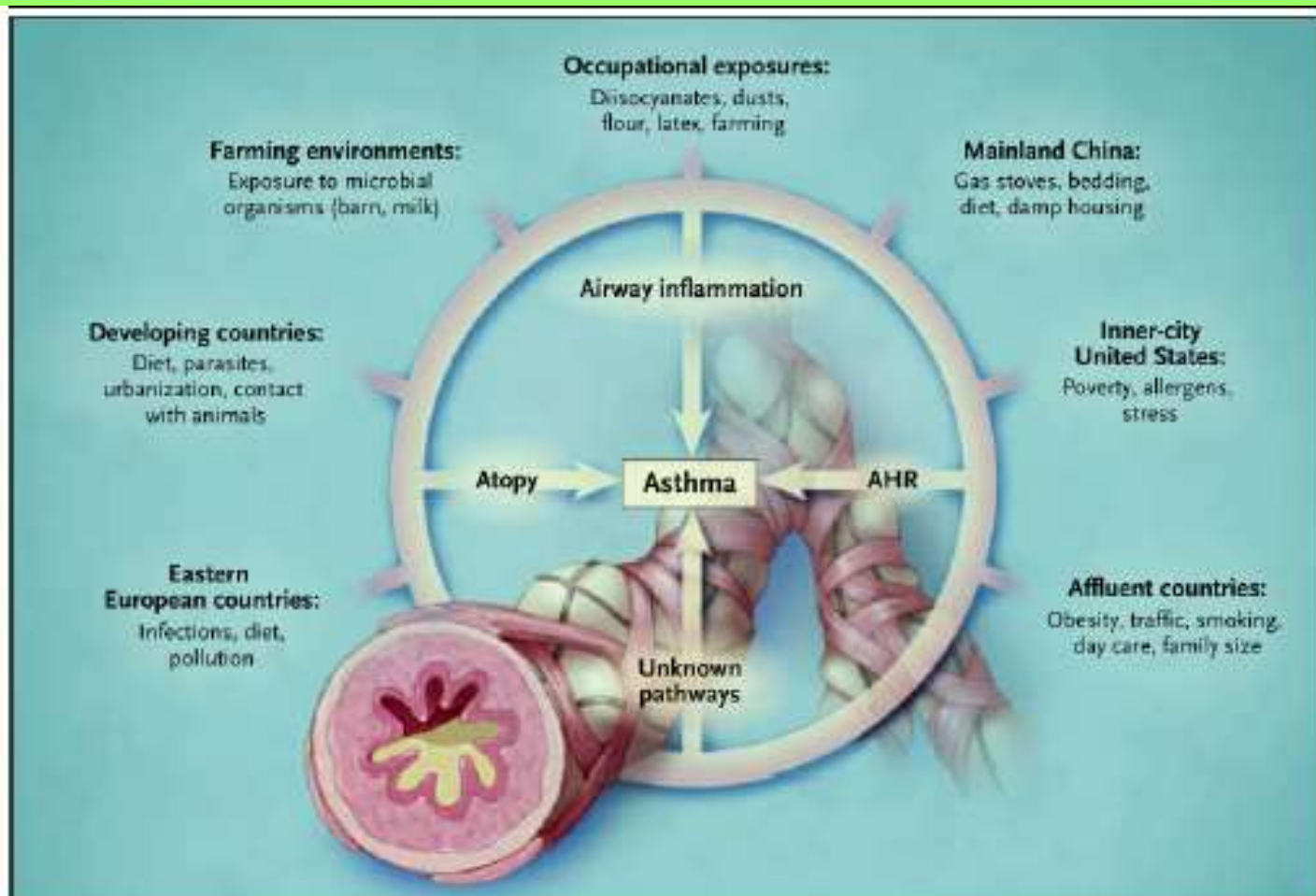


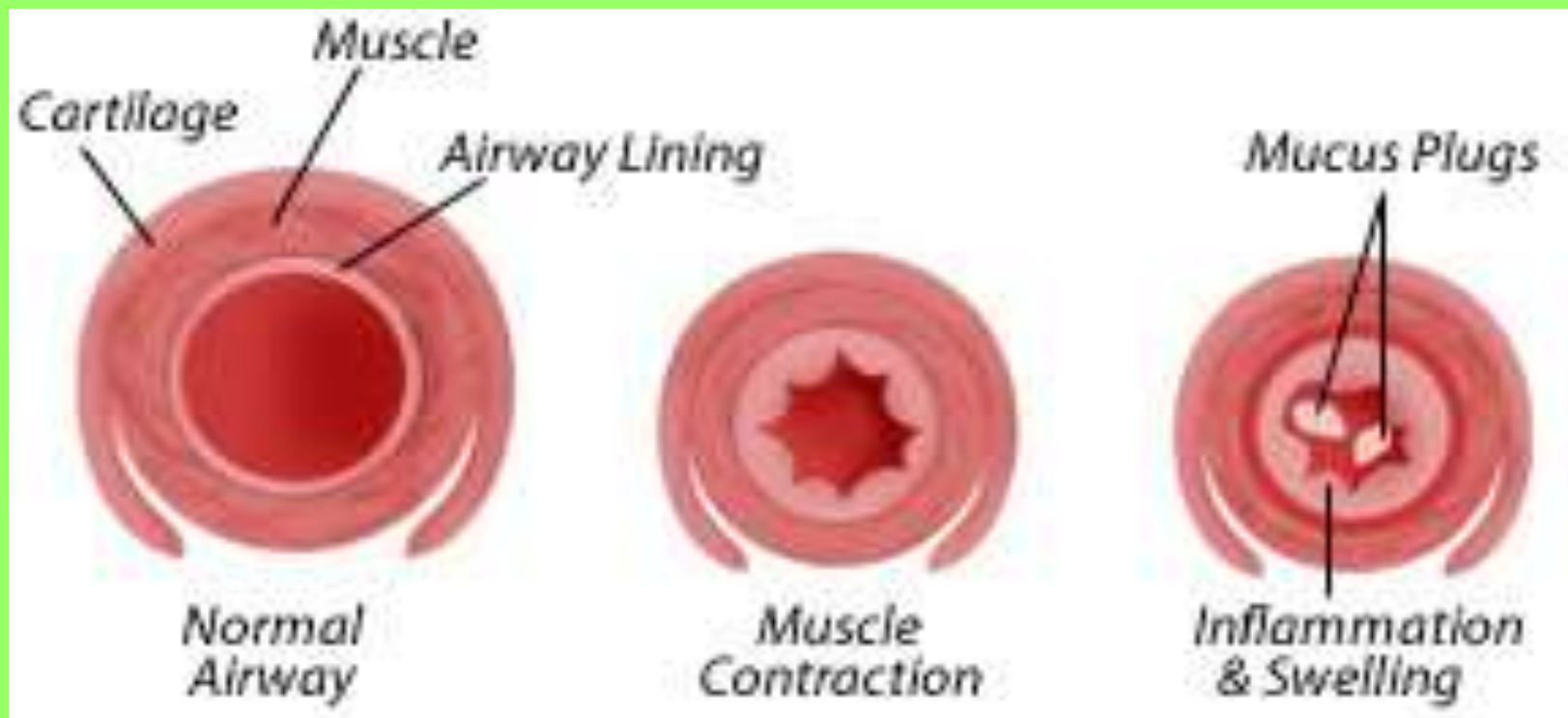
Figure 2. Interactions between CD4 T Cells and B Cells That Are Important in IgE Synthesis.

Interleukin-4 and interleukin-13 provide the first signal to B cells to switch to the production of the IgE isotype. The second signal is provided by accessory pairs of molecules, such as  $\alpha_1\beta_2$  integrin and intercellular adhesion molecule 1 and CD40 and its ligand. The engagement of allergen by the complex of the T-cell receptor and CD3 on major-histocompatibility-complex (MHC) class II B cells results in the rapid expression of the CD40 ligand. Once formed, IgE antibody circulates in the blood, eventually binding to both high-affinity IgE receptors (FcεRI) and low-affinity IgE receptors (FcεRII, or CD23). After subsequent encounters with antigens, binding of the high-affinity IgE receptors produces the release of preformed and newly generated mediators. Once present in various tissues, mediators may produce various physiological effects, depending on the target organ.



**Figure 4.** Effect of the Interaction between Various Types of Exposures and Various Genetic Backgrounds in a Range of Racial and Ethnic Groups on the Prevalence of Asthma through Pathways Involving Atopy, Airway Inflammation, Airway Hyperresponsiveness (AHR), or Other, Unknown Factors.

Data on farming environments are from Braun-Fahrlander and Lauener<sup>90</sup>; data on occupational exposures are from Mapp et al.<sup>93</sup>; data on mainland China are from Wong et al.<sup>96</sup>; data on inner-city United States are from Gruchalla et al.<sup>97</sup>; data on affluent countries are from Schaub and von Mutius,<sup>79</sup> van Vliet et al.,<sup>87</sup> Oosterlee et al.,<sup>88</sup> Strachan and Cook,<sup>61</sup> Strachan et al.,<sup>62</sup> and Karmaus and Botezan<sup>85</sup>; data on eastern European countries are from Bjorksten et al.<sup>98</sup>; and data on developing countries are from Yazdanbakhsh and Wahyuni.<sup>88</sup>



# Διαφορική διάγνωση

## Βρέφη και Παιδιά

- Νόσοι ανωτέρων αεραγωγών:

Αλλεργική ρινίτιδα και ιγμορίτιδα

- Απόφραξη που αφορά μεγάλους αεραγωγούς:

Ξένο σώμα τραχείας ή βρόγχου, Δυσλειτουργία φωνητικών χορδών, Ινώδεις δακτύλιοι λάρυγγα, τραχείας και βρόγχων που προκαλούν στένωση, Λεμφαδενικές διογκώσεις και νεοπλάσματα

- Απόφραξη που αφορά μικρότερους αεραγωγούς:

Ιογενής βρογχιολίτις, κυστική ίνωση, βρογχοπνευμονική δυσπλασία, Καρδιοπάθειες

- Άλλα αίτια:

Βήχας που δεν οφείλεται σε άσθμα, Εισρόφηση ή γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση

# Ενήλικες

- ΧΑΠ
- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Πνευμονική εμβολή
- Μηχανική απόφραξη αεραγωγών (καλοήθεις και κακοήθεις όγκοι)
- Πνευμονικές διηθήσεις με ηωσηνοφιλία
- Βήχας λόγω φαρμάκων (αναστολείς ΜΕΑ)
- Δυσλειτουργία φωνητικών χορδών

# Διάγνωση

Εξακρίβωση των συμπτωμάτων υποτροπιάζουσας απόφραξης ή υπερευαισθησίας των βρόγχων, η απόφραξη είναι τουλάχιστον μερικώς αναστρέψιμη και οι άλλες πιθανές διαγνώσεις αποκλείονται

- Συριγμός υψηλής συχνότητας κατά την εκπνοή ιδιαίτερα στα παιδιά

Έλλειψη συριγμού και φυσιολογική εξέταση θώρακος δεν αποκλείει την ύπαρξη άσθματος

- Ιστορικό κάποιου από:

Βήχα (που χειροτερεύει την νύχτα)

Υποτροπιάζοντος συριγμού

Υποτροπιάζουσας δύσπνοιας

- Τα συμπτώματα χειροτερεύουν κατά την

Άσκηση

μια ιογενή λοίμωξη

ερεθιστικές ουσίες

αλλεργιογόνα

αλλαγές του καιρού, συναισθηματικό στρες

# Ταξινόμηση άσθματος

## 1. Ήπιο διαλείπων:

Συμπτώματα <2 φορές την εβδομάδα

Ασυμπτωματικός και φυσιολογική PEF μεταξύ κρίσεων

Ήπιες κρίσεις

Νυχτερινά συμπτώματα: < 2 φορές το μήνα

FEV1 και PEF >80% του προβλεπόμενου, διακύμανση PEF <20%

# Ταξινόμηση άσθματος

## 2. Ήπιο εμμένων:

Συμπτώματα >2 φορές την εβδομάδα αλλά <1 ημερησίως

Οι κρίσεις μπορεί να επηρεάζουν την δραστηριότητα

Νυχτερινά συμπτώματα: > 2 φορές το μήνα

FEV1 και PEF >80% του προβλεπόμενου, διακύμανση PEF 20 - 30%

# Ταξινόμηση άσθματος

## 3. Ήπιο επίμονο

Συμπτώματα καθημερινά

Καθημερινή χρήση β διεγέρτη

Οι κρίσεις επηρεάζουν την δραστηριότητα, >2 φορές την εβδομάδα

Νυκτερινά συμπτώματα >1 εβδομαδιαία

FEV1 και PEF 60% με 80% του προβλεπόμενου, διακύμανση PEF >30%

# Ταξινόμηση άσθματος

## 4. Σοβαρό επίμονο

Συμπτώματα συνεχή

Περιορισμένη δραστηριότητα

Συχνά νυχτερινά συμπτώματα

FEV1 και PEF <60% του προβλεπόμενου, διακύμανση PEF >30%

## Έλεγχος άσθματος

Χαρακτηριστικά	Ελεγχόμενο (όλα)	Μερικώς ελεγχόμενο (οποιοδήποτε)	Μη ελεγχόμενο
Συμπτώματα ημέρας	Κανένα (<2/εβδομάδα)	Περισσότερο από 2/εβδομάδα	Τρία ή περισσότερα χαρακτηριστικά του μερικώς ελεγχόμενου υπάρχουν οποιαδήποτε εβδομάδα
Συμπτώματα νυκτός	Κανένα	(οποιοδήποτε)	
Περιορισμός δραστηριοτήτων	Κανένα	(οποιοδήποτε)	
Ανάγκη για ανακουφιστική θεραπεία	Καθόλου (<2/εβδομάδα)	Περισσότερο από 2/εβδομάδα	
Πνευμονική λειτουργία (PEF ή FEV1)	Φυσιολογική	<80% προβλεπόμενης	
Παροξύνσεις	Καμιά	Μία ή περισσότερη ανά έτος	Μία την εβδομάδα

## Θεραπευτική αντιμετώπιση

- Βρογχοδιασταλτικά φάρμακα
- Αντιφλεγμονώδη φάρμακα
- Αναστολείς λευκοτριενίων
- Μεθυλοξανθίνες
- Anti – IgE θεραπεία

# Βρογχικό άσθμα

**Ο στόχος της θεραπευτικής παρέμβασης είναι ο έλεγχος της νόσου:**

- Χωρίς συμπτώματα κατά την διάρκεια της ημέρας
- Χωρίς νυκτερινή αφύπνιση λόγω άσθματος
- Χωρίς κρίσεις
- Χωρίς περιορισμό της δραστηριότητας ακόμη και στην άσκηση
- Χωρίς ανάγκη θεραπείας ανακούφισης
- Φυσιολογική πνευμονική λειτουργία (πρακτικά FEV1 και/ή PEF >80% προβλεπόμενου ή καλύτερα)

**Με τις λιγότερες δυνατόν παρενέργειες**

## CRITERIA FOR ADMISSION

- B** Admit patients with any feature of a life threatening or near fatal attack.
- B** Admit patients with any feature of a severe attack persisting after initial treatment.
- C** Patients whose peak flow is greater than 75% best or predicted one hour after initial treatment may be discharged from ED, unless there are other reasons why admission may be appropriate.

### LIFE THREATENING

In a patient with severe asthma any one of:

- PEF <33% best or predicted
- SpO<sub>2</sub> <92%
- PaO<sub>2</sub> <8 kPa
- normal PaCO<sub>2</sub> (4.6-6.0 kPa)
- silent chest
- cyanosis
- feeble respiratory effort
- bradycardia, arrhythmia, hypotension
- exhaustion, confusion, coma

### NEAR FATAL

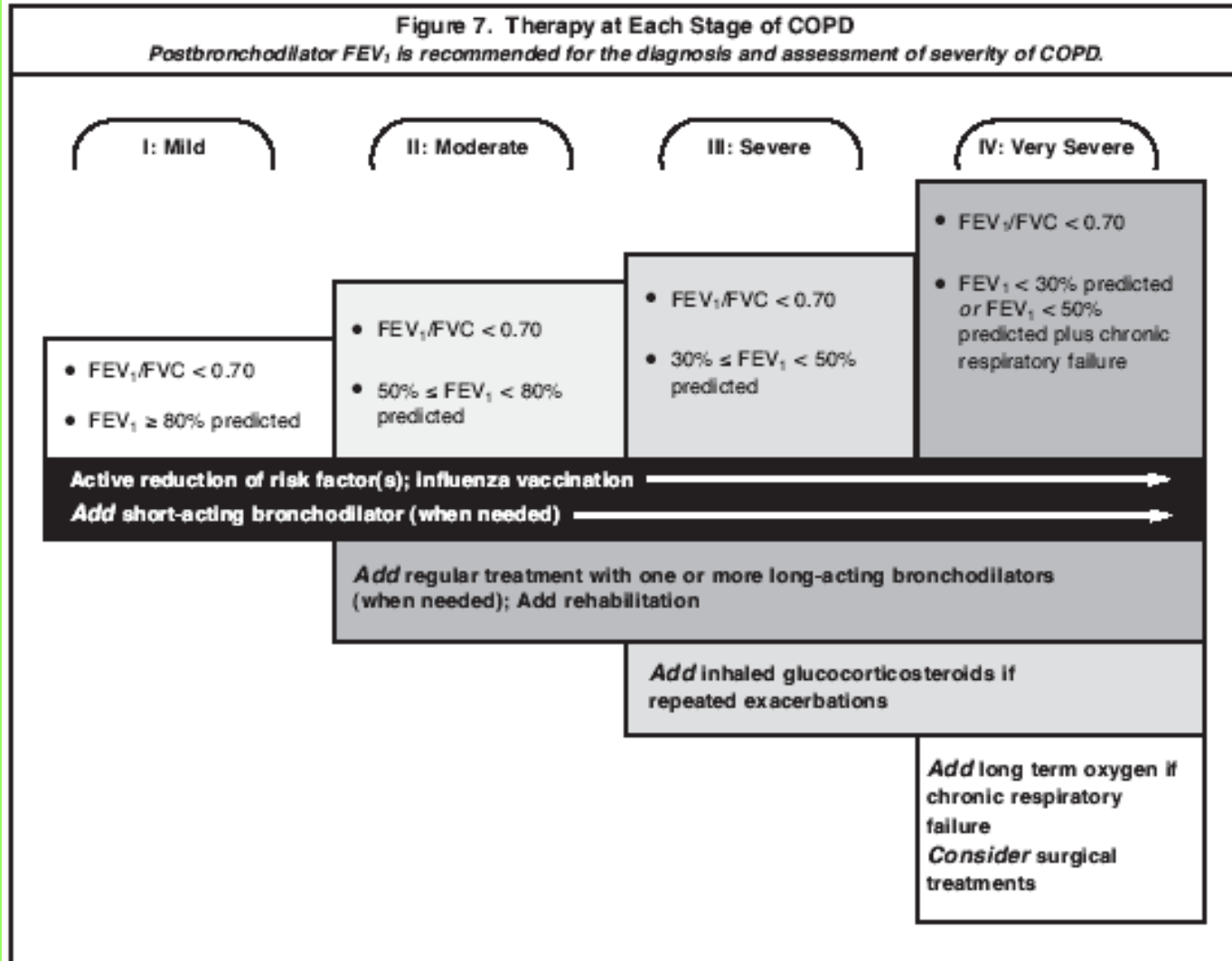
Raised PaCO<sub>2</sub> and/or requiring mechanical ventilation with raised inflation pressures

### ACUTE SEVERE

Any one of:

- PEF 33-50% best or predicted
- respiratory rate  $\geq$ 25/min
- heart rate  $\geq$ 110/min
- inability to complete sentences in one breath

# Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια

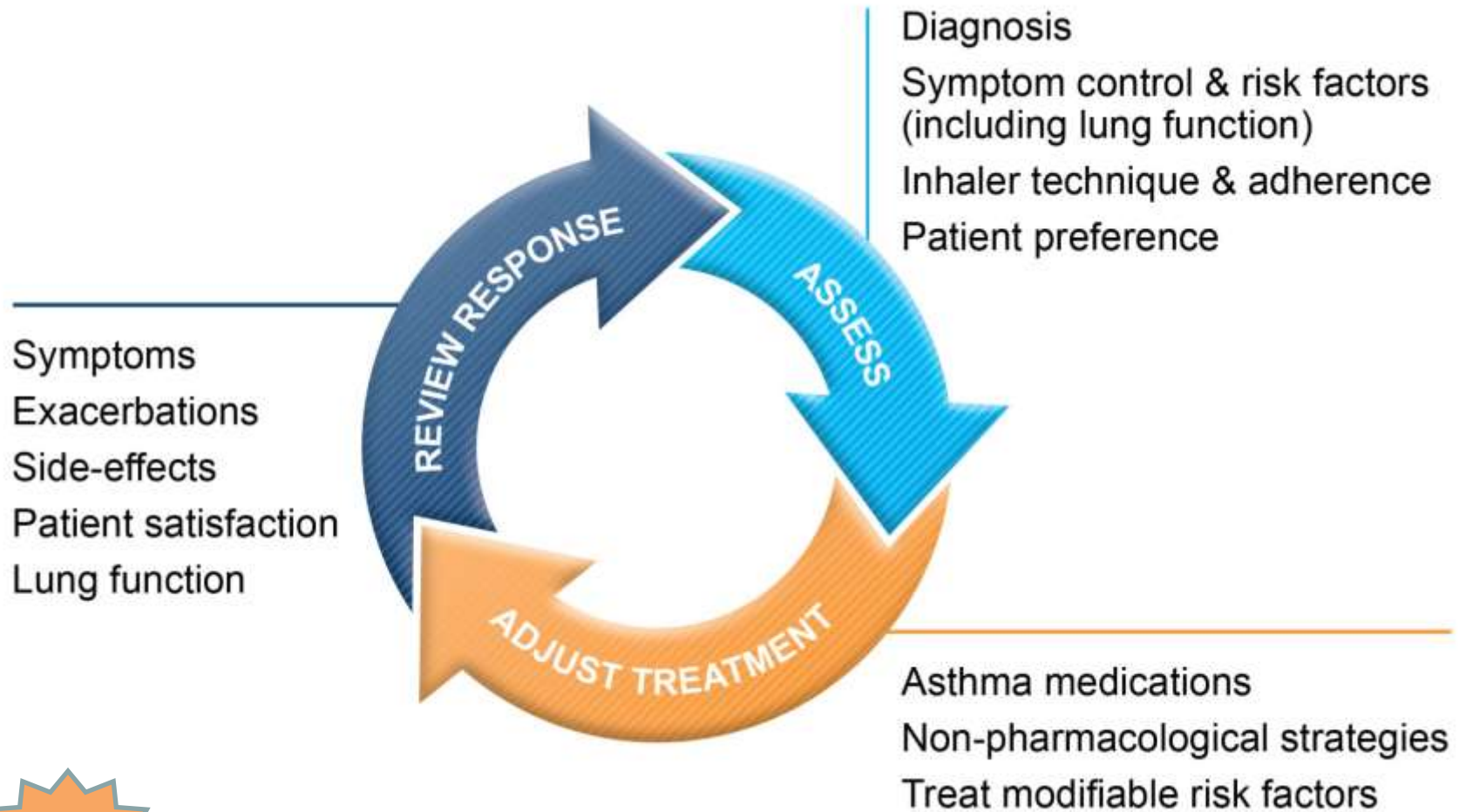


### **Figure 10. Indications for Hospital Assessment or Admission for Exacerbations of COPD\***

- + Marked increase in intensity of symptoms, such as sudden development of resting dyspnea
- + Severe underlying COPD
- + Onset of new physical signs (e.g., cyanosis, peripheral edema)
- + Failure of exacerbation to respond to initial medical management
- + Significant comorbidities
- + Frequent exacerbations
- + Newly occurring arrhythmias
- + Diagnostic uncertainty
- + Older age
- + Insufficient home support

*\*Local resources need to be considered.*

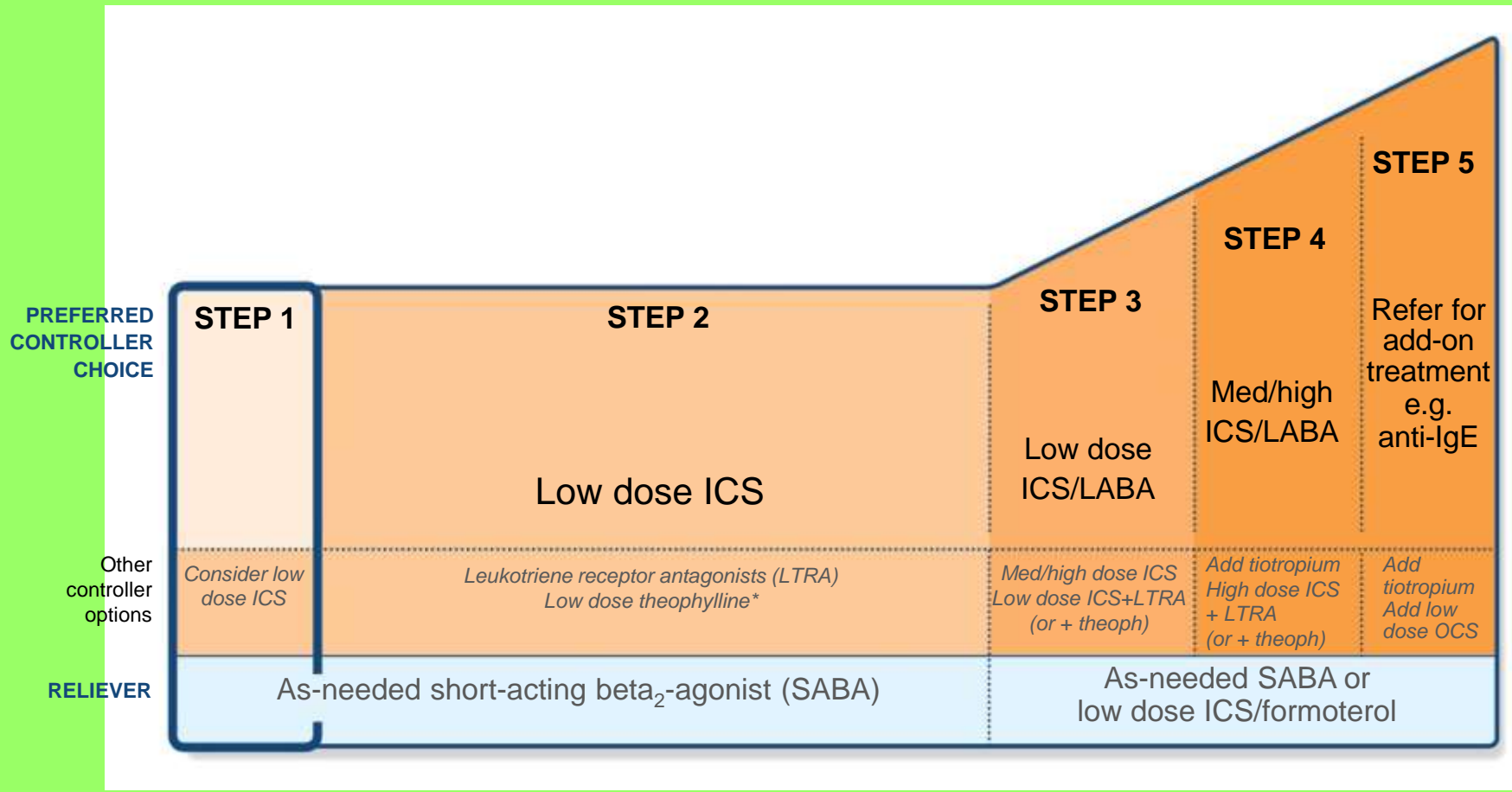
# Η διαχείριση του άσθματος για την επίτευξη ελέγχου



**NEW!**



# Κλιμακωτή προσέγγιση στη διαχείριση του άσθματος



# Ασθενείς με ΧΑΠ



# Συνδυασμένη αξιολόγηση της ΧΑΠ



Απόφραξη κατά GOLD

FEV <sub>1</sub> <50%	<b>C</b>	<b>D</b>
FEV <sub>1</sub> ≥50%	<b>A</b>	<b>B</b>
	mMRC 0-1 CAT <10	mMRC ≥2 CAT ≥10
	<b>Συμπτώματα</b>	

Κίνδυνος  
(Ιστορικό παροξύνσεων)

≥2  
1  
0

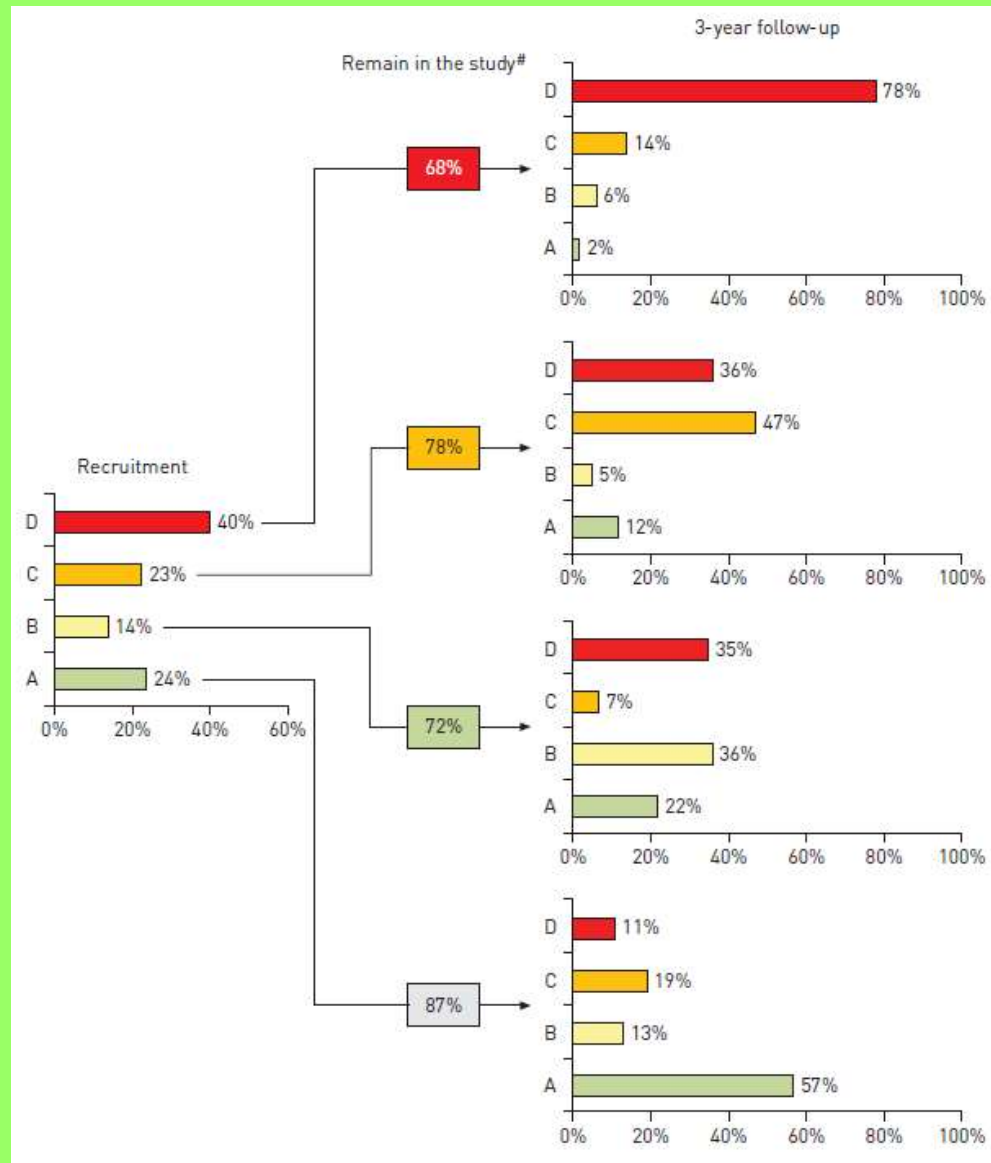
**A:** χαμηλός κίνδυνος παροξύνσεων  
λιγότερα συμπτώματα

**B:** χαμηλός κίνδυνος,  
περισσότερα συμπτώματα

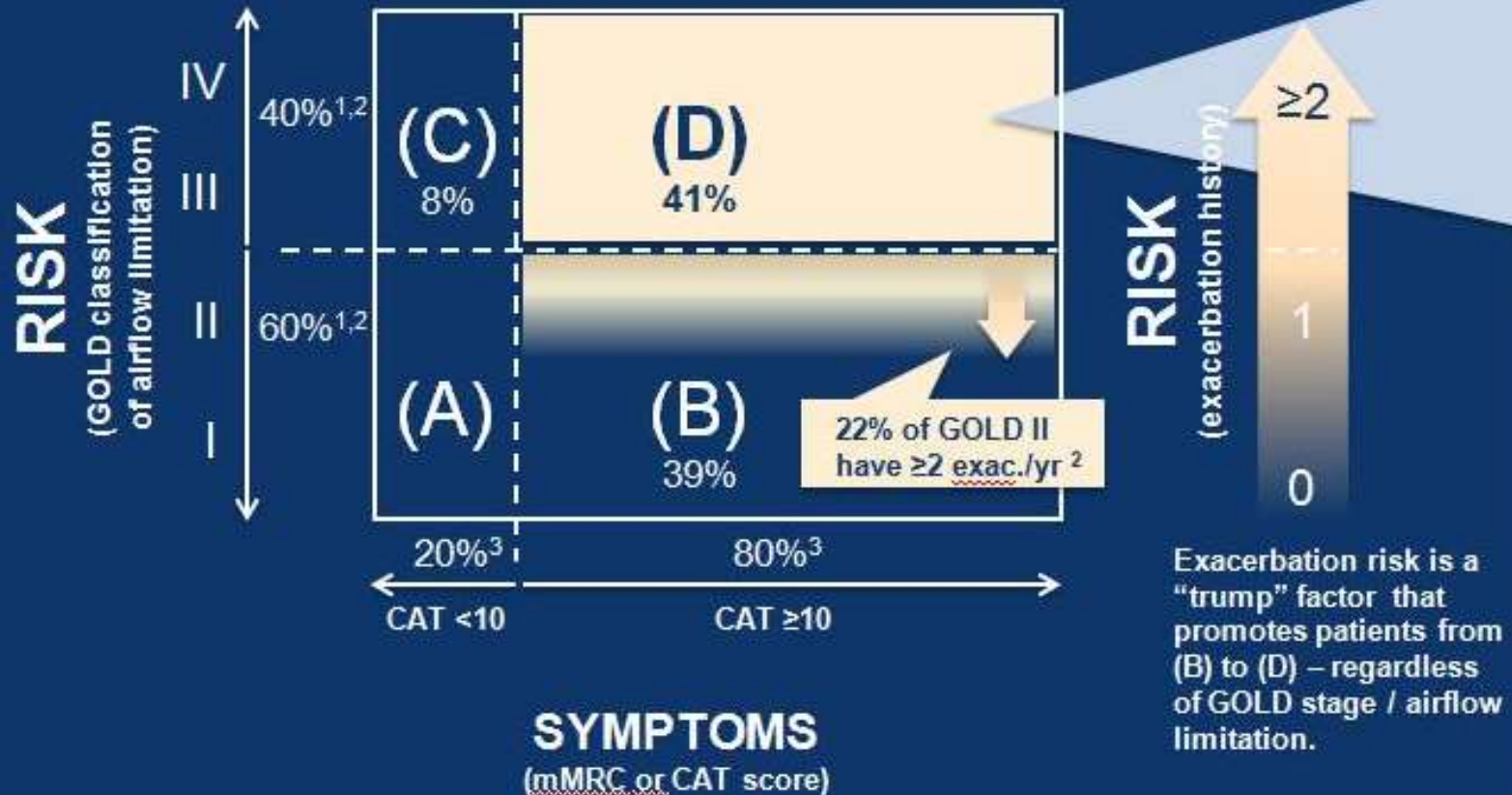
**C:** υψηλός κίνδυνος,  
λιγότερα συμπτώματα

**D:** υψηλός κίνδυνος,  
περισσότερα συμπτώματα

# Μεταβολές σταδιοποίησης ΧΑΠ



# Population-Proportional Adaptation of GOLD Treatment Recommendations



Adapted from Summary Handout, Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Revised 2011. Available from [www.goldcopd.org](http://www.goldcopd.org) (accessed 16 November 2011). 1. Burge | PR et al. Chest 2009; 135:975-982. 2. Hurst et al., ECLIPSE, NEJM 2010; 363:1128-38. 3. Jones et al., Eur. Resp. J., 2009; 34:648-654.

# ACOS: Σύνδρομο επικάλυψης άσθματος και ΧΑΠ

## ΧΑΠ

μια συχνή νόσος

μπορεί να προληφθεί και να θεραπευτεί

χαρακτηρίζεται από εμμένουσα απόφραξη των αεραγωγών που είναι συνήθως προοδευτική σχετίζεται με έντονη χρόνια φλεγμονώδη αντίδραση των αεραγωγών και του πνεύμονα σε βλαβερά σωματίδια ή αέρια

οι παροξύνσεις και τα συνοδά νοσήματα συνεισφέρουν στη συνολική θνητότητα

## ΑΣΘΜΑ

χρόνια φλεγμονώδης νόσος των αεραγωγών

συμμετέχουν διάφορα κύτταρα και μεσολαβητές

οδηγεί σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια συριγμού, δύσπνοιας, θωρακικής δυσφορίας και βήχα

τα παραπάνω συνδυάζονται με μεταβαλλόμενη απόφραξη των αεραγωγών που αναστρέφεται είτε αυτόματα είτε μετά από θεραπευτική παρέμβαση

## ACOS

χαρακτηρίζεται από μόνιμο περιορισμό της ροής του αέρα με πολλά στοιχεία που συνήθως σχετίζονται με το άσθμα και με τη ΧΑΠ

ορίζεται από τα χαρακτηριστικά που συνυπάρχουν και στο Άσθμα και στη ΧΑΠ

## ΒΗΜΑ 1

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΧΡΟΝΙΑΣ  
ΝΟΣΟΥ ΤΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ

Υποδηλώνουν τα συμπτώματα νόσου των αεραγωγών;

## ΒΗΜΑ 2

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ  
ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

(I) Συγκεντρώστε όλα τα χαρακτηριστικά καλύτερα τους ασθματικούς και τους ασθενείς με ΧΑΠ

(II) Συγκρίνετε τον αριθμό χαρακτηριστικών για κάθε διάγνωση και προχωρήστε σε διάγνωση

## ΒΗΜΑ 3

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ  
ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗΣ

Παρατηρούμενος αναστρέψιμος περιορισμός της ροής του αέρα (προ και μετά βρογχοδιαστολής) ή άλλη απόδειξη μεταβλητότητας του περιορισμού της ροής του αέρα

FEV1/FVC < 0.7 μετά από βρογχοδιαστολή

## ΒΗΜΑ 4

ΕΝΑΡΞΗ  
ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ \*

Φάρμακα για τη θεραπεία του άσθματος -ΟΧΙ μονοθεραπεία με LABA

Φάρμακα για τη θεραπεία του άσθματος -ΟΧΙ μονοθεραπεία με LABA

ICS και σκευάζει την προσθήκη LABA +/- LAMA

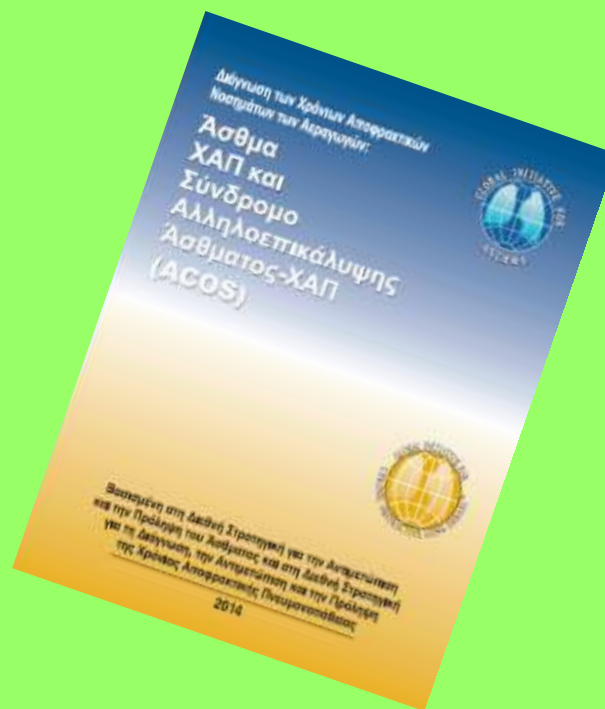
Φάρμακα για τη θεραπεία της ΧΑΠ

Φάρμακα για τη θεραπεία της ΧΑΠ

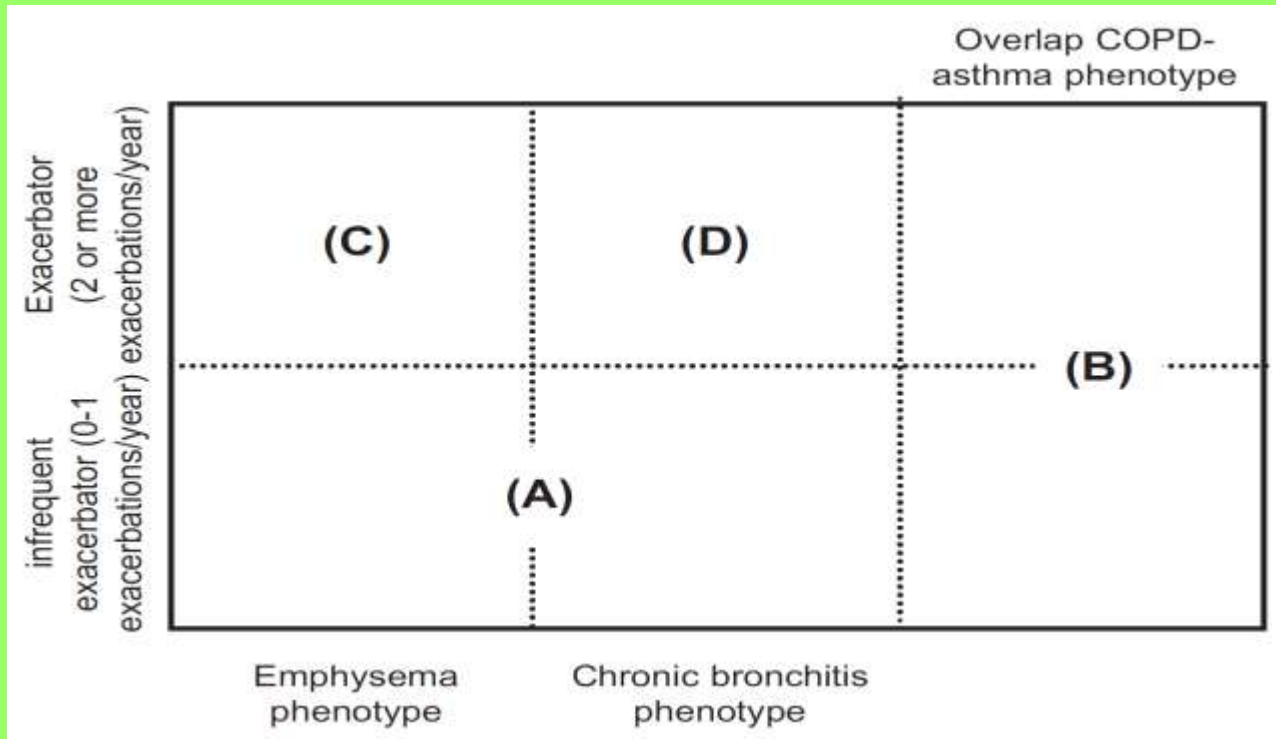
## ΒΗΜΑ 5

ΠΑΡΑΠΟΜΠΗ  
ΓΙΑ ΕΞΕΙΔΙΚΥΜΕΝΕΣ  
ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ Η  
ΠΑΡΑΠΟΜΠΗ  
ΣΕ ΕΙΔΙΚΟ

- Συμπτώματα που επιμένουν και /ή εμφάνιση παροξύνσεων παρά τη θεραπεία
- Αμφίβοδη διάγνωση (π.χ. υποψία πνευμονικής υπέρτασης, καρδιαγγειακής νόσου και άλλων νόσων με αναπνευστικά συμπτώματα)
- Υποψία για άσθμα ή ΧΑΠ με παρουσία μη τυπικών ή επιπρόσθετων συμπτωμάτων ή σημείων διάγνωσης άλλης νόσου ( π.χ. αμφοτησία, απώλεια βάρους, νυκτερινή επιδρωση, πυρετός, στοιχεία βρογχεκτασίας ή άλλης δομικής Πνευμονικής νόσου
- Λίγα συμπτώματα άσθματος ή ΧΑΠ
- Ύπαρξη συννοσηροτήτων reasons for referral for either diagnosis as outlined in the GINA and GOLD strategy reports

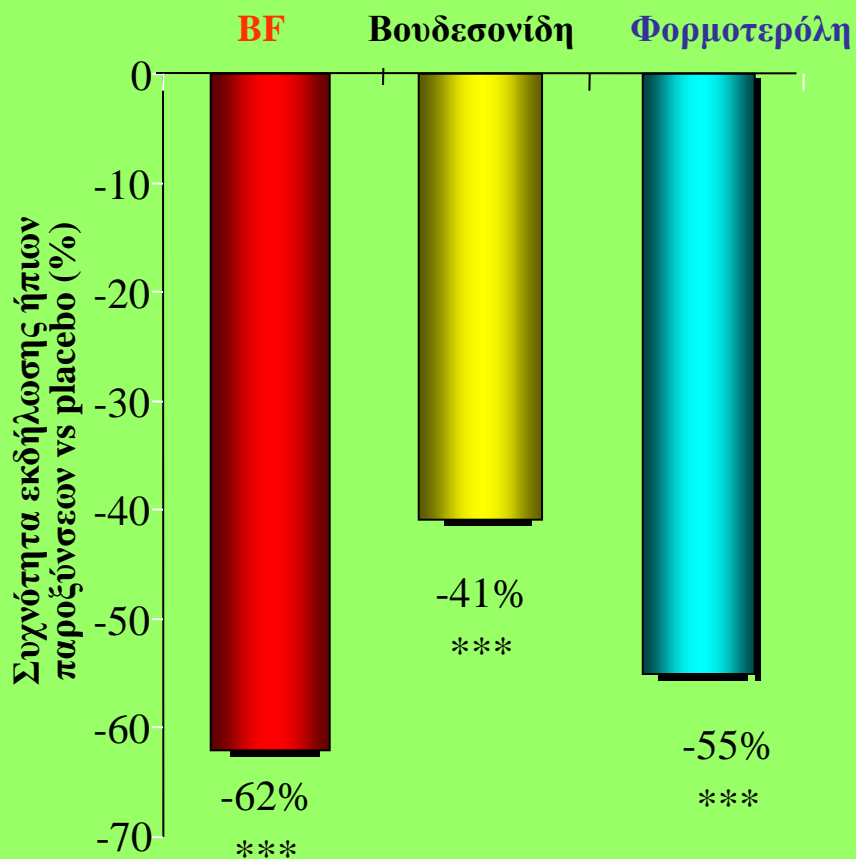


# Προτεινόμενη θεραπεία Ισπανικές οδηγίες



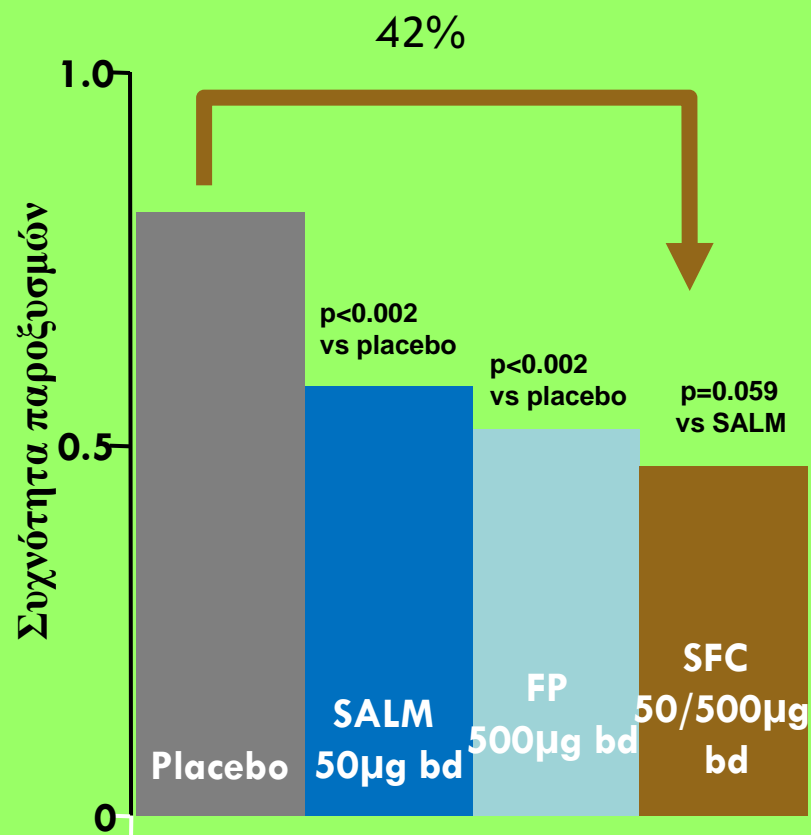
Phenotype	Severity stages			
	I	II	III	IV
B	LABA + ICS	LABA + ICS	LAMA + LABA + ICS	LAMA + LABA + ICS
Overlap COPD-asthma				(consider adding theophylline or PDE4I if there is expectoration)

# ΛΑΒΑ ΚΑΙ ΠΑΡΟΞΥΝΣΕΙΣ



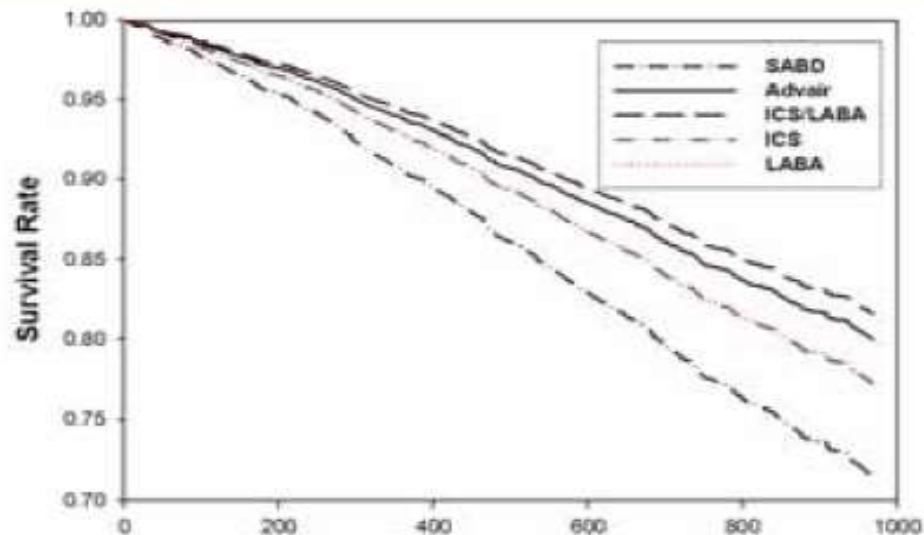
\*\*\*p<0.001 vs. placebo

p=0.022 BF vs. βουδεσονίδη



# Επιβίωση ασθενών

Figure 5. Survival among COPD patients using fluticasone propionate/salmeterol in combination versus other inhaled steroids and bronchodilators.



Adjusted survival curves for Cox proportional hazards analysis. The differences between the four treatment groups (FSI, ICS/LABA, ICS, and LABA) and the reference group (SABD) are statistically significant ( $p < 0.05$ ), while the differences among the four treatment groups do not reach significance.

Source: Mapel DW, Nelson LS, Lydick E *et al*. Survival among COPD patients using fluticasone/salmeterol in combination versus other inhaled steroids and bronchodilators alone. *COPD*. 2007;4:127-34.