Федеральное агентство по образованию

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Кольский филиал

Петрозаводского государственного университета

## Кафедра общеуниверситетская

### Дисциплина: **Сестринское дело в терапии**

# КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА

# Сестринский процесс при бронхиальной астме

студентки 4 курса

(группа М/2004 - 5)

заочного отделения

Специальность: *060109 –*

*Сестринское дело*

**Ревво Ольги Николаевны**

Преподаватель:

**к. мед. н. *Рожкова Тамара Алексеевна.***

Апатиты

2007

**Содержание**

Введение

1. Ведущие патогенетические механизмы бронхиальной астмы
2. Классификация и этиологические формы заболевания
3. Клиническая картина бронхиальной астмы. Осложнения
4. Постановка диагноза и дифференциальная диагностика заболевания
5. Принципы лечения бронхиальной астмы
6. Современный подход к лечению обострений заболевания и длительной терапии

Заключение

Список использованной литературы

**Введение**

**Бронхиальная астма (БА)** – хроническое заболевание, в основе которого лежит аллергическое воспаление (повреждение) различных структур трахеобронхиального дерева. Это заболевание представляет собой синдром преходящей бронхиальной обструкции и изменённой чувствительности (реактивности) бронхов к различным стимулам и проявляется повторными обратимыми спонтанно или под влиянием лечения приступами экспираторной одышки и другими симптомами.

Бронхиальная астма – серьёзная проблема здравоохранения во всём мире, в том числе и в нашей стране. Так как ею страдают от 5 до 7 % взрослого населения России. БА снижает качество жизни миллионов людей самого разного возраста. Первые проявления болезни возникают у детей от года до 7 лет, затем от 14 до 20 лет. Значительно чаще болеют дети родителей, страдающих БА или иными аллергическими заболеваниями. В последние десятилетия растёт число больных, у которых астма дебютировала после 50 лет, да и вообще отмечается заметный рост заболеваемости ею. Одновременно увеличивается смертность. Например, в США с 1980 по 1987 год она возросла на 31 %. [1), стр.4]

Целью работы является изучение этиологических форм заболевания, патогенетических механизмов его развития. Необходимо рассмотреть клиническую картину бронхиальной астмы с проведением дифференциации её проявлений при различных формах течения. Кроме того необходимо обозначить главные цели и задачи терапии этого заболевания и профилактики его осложнений. Используя полученные теоретические знания, данные осмотра пациента, лабораторные и инструментальные данные, составим план и осуществим реализацию сестринского процесса согласно алгоритму для конкретного пациента с диагнозом бронхиальной астмы.

1. **Ведущие патогенетические механизмы бронхиальной астмы**

Бронхиальная астма – заболевание с ведущим аллергическим механизмом патогенеза, поэтому аллерген или группа аллергенов, вызывающие сенсибилизацию организма, рассматриваются как этиологичский агент. В то же время необходимо помнить, что наряду с основным аллергическим звеном патогенеза для БА характерны и другие разнообразные патологические механизмы с вовлечением в патологический процесс различных органов и систем, которые у некоторых больных на определённых этапах развития заболевания могут выходить на первый план.

Основное звено патогенеза бронхиальной астмы – ***развитие сенсибилизации организма*** к тому или иному аллергену с возникновением аллергического воспаления в слизистой воздухопроводящих путей. Важнейшее значение при этом имеют аллергические реакции 1-го типа с участием реагиновых антител (преимущественно иммуноглобулины класса Е). Данные антитела, связанные с аллергенами, фиксируются на тучных клетках, находящихся в подслизистом слое трахеобронхиального дерева и из них секретируются в большом количестве различные биологически активные вещества: гистамин, серотонин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии. Именно эти вещества и определяют развитие преходящей бронхиальной обструкции, в основе которой лежат спазм гладкой мускулатуры бронхов и бронхиол, а так же остро развивающееся аллергическое воспаление их слизистой, связанное с повышением проницаемости капилляров и сопровождающееся отёком слизистой оболочки и гиперсекрецией слизи.

Определённое значение, особенно в патогенезе хронического воспаления, имеют ***эозинофилы, мигрирующие в большом количестве в зоны деструкции тучных клеток.*** Выделяемые ими белки, в том числе большой глобулин, так же способны повреждать эпителий дыхательных путей. В ряде случаев в формировании воспаления структур трахеобронхиального дерева у больных БА принимают участие и другие вещества – фактор активации тромбоцитов, нейропептиды, высвобождающиеся из аксонов сенсорных нервов (вещество Р, нейрокинин А). [1), стр.6]

Выраженные изменения происходят и в вегетативной нервной системе, приводя к превалированию парасимпатических влияний. Например, установлено, что в процессе сенсибилизации организма, а особенно в период его контакта с «виновным» антигеном в тканях резко снижается количество β-адренорецепторов, повышается тонус иннервирующих бронхи и сердце веточек блуждающего нерва. Снижение порога чувствительности крупных бронхов и тех, что расположены в подслизистом слое трахеи, приводит к тому, что при гипервентиляции, воздействии на воздухопроводящие пути обычных концентраций холодного воздуха, табачного дыма и других раздражающих факторов происходит их возбуждение с рефлекторным развитием бронхоспазма.

Патогенетической основой ***астматического статуса*** является блокада β-адренорецепторов, возникающая вследствие высокого уровня продуктов метаболизма катехоламинов при бесконтрольном применении симпатомиметиков, антигистаминных, снотворных препаратов, отмене глюкокортикоидов и резко выраженных воспалительных изменениях бронхиальной стенки.

Кроме того, образующиеся при бронхиальной астме в повышенном количестве биологически активные вещества (гистамин, серотонин, ацетилхолин) способны активизировать рецепторуправляемые кальциевые каналы клеток гладкой мускулатуры бронхов и тучных клеток, вызывая тем самым усиление направленного транспорта ионов кальция внутрь клеток, что обусловливает феномен гиперреактивности к стимулам данных клеток у пациентов. Все вышеперечисленные факторы определяют ***развитие своеобразного феномена гиперреактивности бронхиального дерева к различным стимулам (триггерам)***. При их воздействии даже в минимальных концентрациях непосредственно на трахею и бронхи развивается преходящая бронхоконстрикция, в основе которой ведущее значение принадлежит рефлекторному распространённому бронхоспазму. Именно этим и объясняется тот факт, что по сути своей неаллергические факторы (аэрополютанты, табачный дым, вдыхание холодного воздуха, гипервентиляция при нагрузке, приводящие к высыханию и охлаждению слизистой) могут вызвать обострение БА.

Подводя итог, необходимо отметить основные патоморфологические изменения в бронхолёгочном аппарате у больных бронхиальной астмой:

* гипертрофия гладких мышц бронхов и бронхиол,
* утолщение базальной мембраны,
* отёчность слизистой оболочки и вазодилатация сосудов подслизистого слоя с инфильтрацией тканей тучными клетками и эозинофилами,
* гиперплазия подслизистых желез и бокаловидных клеток с обтурацией просвета воздухопроводящих путей слизистыми пробками, состоящими из эпителия и секрета с высоким содержанием эозинофилов.

Перечисленные морфологические изменения, а так же влияние внешних факторов и патологических реакций вегетативной нервной системы в совокупности формируют синдром бронхиальной обструкции при бронхиальной астме.

1. **Классификация и этиологические формы заболевания**

Бронхиальная астма – неоднородное по этиологии и патогенезу заболевание, что находит отражение в его клинических проявлениях. Выделяют 2 клинические формы бронхиальной астмы – экзогенную и эндогенную.

***Эндогенную форму*** заболевания устанавливают в тех случаях, когда внешнюю причину болезни выявить не удаётся. С помощью специальных методов обследования специфические внешние факторы болезни удаётся обнаружить у 70 – 80 % больных бронхиальной астмой (***экзогенная форма***). Отягощённая наследственность выявляется у 40 – 80 % больных, в то время как среди здоровых людей – менее чем у 20 % обследуемых.

Традиционно в нашей стране классификация БА строится на основе определения роли того или иного агента в сенсибилизации организма. Наибольшее распространение получила **классификация А.Д. Адо и П.К. Булатова (1969 год)**, согласно которой выделяют:

***А. Этиологические формы заболевания***

- определяются по результатам аллергологического обследования (положительные кожные пробы, обнаружение специфических антител, элиминационные или провокационные пробы), когда достоверно определяется сенсибилизация организма к тому или иному аллергену. Если провести аллергологическое тестирование по какой-либо причине невозможно или его результаты отрицательны, форма бронхиальной астмы не оговаривается.

1. ***Атопическая форма*** – при выявлении сенсибилезации к неинфекционным аллергенам.
2. ***Инфекционно-аллергическая*** – при установлении сенсибилизации к определённому агенту.

***Б. Степени тяжести заболевания.***

**-** определяется по данным клинической картины и показателей пикфлоуметрии.

1. Лёгкая степень

***а). интермиттирующая:*** приступы БА реже 2 раз в неделю, обострения короткие – от нескольких часов до нескольких дней. Колебания показателей пикфлоуметрии < 20 % объёма форсированного выдоха в секунду (ОФВ/сек) > 80 %, а вне обострения – в норме. Ночью приступы возникают редко – 2 раза или менее в месяц.

***б). персистирующая:*** приступы или иные проявления преходящей бронхиальной обструкции возникают не каждый день, но не более 2 в неделю. Однако онимогут влиять на активность пациента. Ночью симптомы БА наблюдаются чаще 2 раз в месяц. Колебания показателей пикфлоуметрии – 20 – 30 %. ОФВ/сек > 80 %.

1. Средняя степень (умеренная персистирующая БА)

Она проявляется каждый день, что требует ежедневного применения бронхолитических препаратов. Ночные приступы возникают чаще раза в неделю. Колебания показателей пикфлоуметрии > 30 %. ОФВ/сек > 60 %, но < 80 %. Обострения заболевания существенно влияют на активность пациента.

1. Тяжёлая степень (тяжёлая персистирующая астма)

Бронхиальная обструкция различной степени выраженности отмечается почти постоянно, резко ограничивая физическую активность пациента. Часто приступы возникают ночью и так же часто развиваются астматические состояния. ОФВ/сек < 60 %. Колебания показателей пикфлоуметрии > 30 %. [1), стр.5]

Рассмотрим отмеченные выше формы более детально, разобрав природу аллергенов.

БА может быть вызвана ***бытовыми аллергенами***, скапливающимися внутри жилых помещений. Наиболее часто обнаруживается повышение чувствительности к домашней пыли, аллергенам комнатных животных, тараканов, грибковым аллергенам.

Аллергенные свойства ***домашней пыли*** обусловлены главным образом клещами рода Dermatophagoides, особенно D. Pteronissinus. Эти клещи питаются чешуйками эпидермиса, и наибольшие их скопления находят в матрацах, подушках, одеялах, а так же в мягкой мебели и коврах.

При повышенной чувствительности к аллергенам, распространённым вне жилищ (***пыльца многих растений, споры грибов, аллергены насекомых***), бронхиальная астма характеризуется сезонностью, параллелизмом между содержанием аллергенов в воздухе и развитием приступов удушья, сопутствующим аллергическим риноконъюнктивитом.

Неуклонно растёт число ***профессиональных факторов***, вызывающих бронхиальную астму (в сельском хозяйстве, пищевой, деревообрабатывающей, химической, текстильной промышленности и других сферах человеческой деятельности). Для профессиональной астмы характерны:

* зависимость возникновения болезни от длительности и интенсивности экспозиции причинного фактора,
* развитие симптомов не позже чем через 24 часа после последнего контакта с причинным фактором на производстве,
* эффект элиминации.

***Астмогенное действие пищевых продуктов*** наблюдается примерно у половины больных бронхиальной астмой. Довольно сильными аллергенами являются коровье молоко, пшеничная мука, яйца, рыба, помидоры, картофель, цитрусовые плоды. Аллергенами могут быть остатки лекарственных препаратов в продуктах животноводства. Бронхоспазм могут вызвать пищевые красители и консерванты. Развитию пищевой аллергии способствуют употребление алкоголя и острой пищи, однообразное питание, патологические процессы в желудочно-кишечном тракте, протекающие с ферментативной недостаточностью, нарушениями полостного и пристеночного пищеварения, повышенной проницаемостью слизистой оболочки кишечника.

Огромное значение в этиологии бронхиальной астмы имеет ***инфекционный фактор*** (вирусы, грибы, дрожжи, бактерии).

Большую роль в прогрессировании бронхиальной астмы играет поздняя фаза аллергической реакции, связанная с клеточной инфильтрацией дыхательных путей и сопровождающаяся длительно сохраняющейся ***гиперреактивностью бронхов***.

Большое значение в возникновении ***астмы физического усилия*** придаётся охлаждению дыхательных путей и дегидратации с повышением осмолярности жидкости на поверхности дыхательных путей в связи с гипервентиляцией, особенно при нарушении носового дыхания и дыхании сухим и холодным воздухом.

Особое место занимает астма с ***непереносимостью ацетилсалициловой кислоты*** и других нестероидных противовоспалительных средств (аспириновая астма), действие которых связывают с изменением метаболизма арахидоновой кислоты и увеличением синтеза лейкотриенов.

Существует **классификация Г. Б. Федосеева 1988 года**, отражающая этапы развития бронхиальной астмы. [5), стр.94]

1. Наличие у практически здоровых людей врождённых и (или) приобретённых биологических дефектов и нарушений, т.е. группа риска, имеющая предрасполагающие к развитию заболевания факторы. К ним относятся:

* *наследственная предрасположенность* по носительству определённого антигена типа А или В.
* *особенности развития и болезни детского возраста*, формирующие состояние высокого уровня иммуноглобулина Е в сыворотке крови (раннее искусственное вскармливание, пищевая и лекарственная аллергия, частые ОРВИ, пассивное курение и др.).
* *особенности труда и быта и болезни взрослого возраста* (профессиональные вредности, курение, частые заболевания носоглотки и бронхолёгочного аппарата, нервно-психический стресс и функциональные расстройства ЦНС, дисгормональные расстройства у женщин).

Все эти предрасполагающие факторы приводят к формированию биологических дефектов, специфичных для изменённой реактивности бронхов.

1. Состояние предастмы, которое определяется наличием 4 групп симптомов:

* клинических (наличие обструктивного или астматического бронхита и аллергических проявлений (вазомоторный ринит, крапивница, отёк Квинке, мигрень, нейродермит);
* лабораторных (эозинофилия крови и мокроты);
* функциональных (обструктивные нарушения бронхиальной проходимости при исследовании ФВД);
* анамнестических (наследственное предрасположение к аллергозам).

До 10 % населения крупных промышленных городов северных стран находится в состоянии предастмы, и, несмотря на проводимое лечение, около четверти лиц этого контингента переходит в группу больных БА. [Шишкин, стр.95]

**3**. Клинически сформировавшаяся бронхиальная астма**.**

Таким образом в этиологии бронхиальной астмы основное значение имеет наличие различных инфекционных и неинфекционных факторов, способствующих запуску ведущих патогенетических механизмов, характерных для бронхиальной астмы. Кроме того в прогнозе формирования тяжести бронхиальной астмы как хронического заболевания играют важную роль наследственная предрасположенность, особенности течения детского возраста, а так же условия жизни и труда во взрослом возрасте.

1. **Клиническая картина бронхиальной астмы. Осложнения**

Клинические проявления бронхиальной астмы многообразны и не исчерпываются, как это предполагали раньше, только классическим приступами удушья и астматическим состоянием. Во всех случаях заболевания в основе его симптоматики лежит преходящая бронхиальная обструкция, обусловленная сенсибилизацией организма с развитием аллергического воспаления (повреждения) в тканях трахеобронхиального дерева и изменённой чувствительности бронхов к широкому кругу неаллергических стимулов.

Среди клинических проявлений бронхиальной астмы можно выделить несколько основных групп.

У многих больных, особенно детей и пожилых, клиническая симптоматика нередко носит стёртый характер **–** очерченные приступы удушья отсутствуют либо выражены не резко, а в клинической картине на первый план выступают иные проявления преходящей бронхиальной обструкции.

У некоторых пациентов, преимущественно пожилого возраста, превалируют симптомы пролонгированной в течение длительного времени бронхиальной обструкции, которые могут со временем усиливаться или под влиянием лечения уменьшаться. К ним относится одышка, нарастающая при нагрузке, а нередко и в ночные часы, сопровождающаяся малопродуктивным кашлем с отделением слизистой мокроты. Над лёгкими выслушиваются свистящие хрипы, усиливающиеся с нарастанием проявления бронхиальной обструкции. При исследовании функции лёгких с помощью спирометрии или пиклоуметра регистрируются изменяющиеся по времени нарушения бронхиальной проходимости. Течение заболевания напоминает клинику хронического обструктивного бронхита, однако в отличие от него под влиянием патогенетического лечения проявления бронхиальной обструкции нивелируются.

***Ведущим симптомом заболевания может быть приступообразный в основном сухой кашель.*** Он беспокоит порой и в ночные часы. У этих больных редко определяются свистящие хрипы, а проявления бронхиальной обструкции удаётся выявить лишь при записи кривой «поток - объём» или при исследовании общей плетизмографии. Нарушения бронхиальной проходимости регистрируются на уровне бронхов крупного калибра, что объясняется преимущественной локализацией аллергического воспаления в начальном отделе трахеобронхиального дерева.

***Довольно редко бронхиальная астма проявляется симптомами рецидивирующих острых респираторных инфекций.*** В этих случаях у больных повышается температура тела, появляются кашель с отделением слизистой мокроты и затруднённое дыхание. Подобное течение заболевания отмечается в основном у детей с наличием сенсибилизации к пыльце растений или бытовым аллергенам.

Хорошо известное и наиболее очерченное клиническое проявление болезни – приступ экспираторного удушья. Ведущая роль в его формировании принадлежит распространённому бронхоспазму. Приступ удушья возникает внезапно, чаще в ночное время или в ранние утренние часы. Нередко его развитию предшествуют продромальные явления в виде вазомоторных нарушений дыхания через нос, ощущения першения по ходу трахеи и сухого покашливания. В момент приступа больной возбуждён, ощущает чувство сдавления в груди и нехватку воздуха. Вдох происходит быстро и порывисто, за ним следует затруднённый выдох.

В дыхании участвуют вспомогательные мышцы, грудная клетка застывает как бы в положении вдоха. Определяются физические признаки эмфиземы лёгких: на фоне ослабленного дыхания, преимущественно на фазе выдоха, в лёгких выслушиваются разного тембра свистящие хрипы. Обычно на высоте приступа мокрота не отделяется и начинает отходить только после его купирования, вязкая, скудная.

Наиболее тяжёлое клиническое проявление обострения бронхиальной астмы – астматическое состояние, характеризующееся выраженной, стойкой и длительной бронхиальной обструкцией, длящейся более 12 часов. Она сопровождается нарастающей тяжёлой дыхательной недостаточностью с изменением газового состава крови, формированием резистентности к адреномиметикам и нарушением дренажной функции бронхов. В результате прекращается отхождение мокроты и в последующем формируется синдром «немого лёгкого». Упорство и тяжесть течения бронхообструктивного синдрома при астматическом состоянии связаны с преобладанием в генезе его развития отёчного фактора, а так же с закупоркой просвета бронхов и бронхиол густой слизью.

***В соответствии с классификацией А.Г. Чучалина (1986 год) различают 3 стадии астматического состояния***. [1), стр.8]

***1-я стадия сходна с затяжным приступом удушья***, но при этом у больного формируется рефрактерность к адреномиметикам. Нарушается дренажная функция бронхов (перестаёт отходить мокрота). Хотя состояние пациента становится тяжёлым, газовый состав крови меняется незначительность. Может отмечаться лишь умеренная гипоксемия (ра О2 = 70 – 80 мм рт. ст.) и гиперкапния (ра СО2 = 45 – 50 мм рт. ст.) или, наоборот, в связи с гипервентиляцией появляются гипокапния (ра СО2 < 35 мм рт. ст.) и дыхательный алкалоз.

***2-я стадия характеризуется прогрессирующими нарушениями дренажной функции бронхов*.** Просвет их и бронхиол забивается слизью. Проявляется синдром «немого лёгкого» - над отдельными участками перестают выслушиваться ранее определяемые свистящие хрипы и дыхание. Происходит резкое нарушение газообмена с гипоксемией(ра О2 = 50 – 60 мм рт. ст.)и гиперкапнией (ра СО2 = 60 – 80 мм рт. ст.). Состояние больного становится крайне тяжёлым: сознание заторможено, появляется цианоз, кожные покровы покрыты липким потом, отмечается тахикардия с частотой пульса более 130 уд/мин.

***3-я стадия знаменуется резким нарушением сознания с развитием гиперкапнической и гипоксемической комы*** на почве резчайших нарушений газового состава крови (ра О2 < 50 мм рт. ст. и ра СО2 > 90 мм рт. ст.).

Приступ экспираторного удушья и астматическое состояние (status asthmaticus) относятся к неотложным состояниям, требующим экстренной медицинской помощи. Они в свою очередь могут привести и к другим осложнениям, таким как пневмоторакс, ателектаз, пневмомедиастинум (воздух в средостении) и беттолепсия (особая форма синкопальных состояний в виде кратковременных обмороков во время кашля в результате преходящей гипоксии мозга при нормальной ЭЭГ). Из хронических осложнений бронхиальной астмы можно отметить хроническую дыхательную недостаточность, «легочное сердце», эмфизема легких, пневмосклероз.

1. **Постановка диагноза и дифференциальная диагностика заболевания**

Диагноз «бронхиальная астма» основывают на выявлении клинической картины проходящих спонтанно или под влиянием лечения обструктивных нарушениях дыхания, подтверждённых результатами исследования функции аппарата внешнего дыхания, а так же на установлении аллергического характера воспаления трахеобронхиального дерева.

Бронхиальную астму следует исключить у каждого больного с обструктивными нарушениями дыхания (свистящим дыханием), особенно у тех, у кого в анамнезе или у кровных родственников имеются указания на астму или другие аллергические заболевания и реакции.

Для постановки диагноза «бронхиальная астма», необходимо провести ряд лечебно-диагностических мероприятий.

* ***выявить у больного*** на основании клинических или инструментальных данных преходящую (обратимую спонтанно или под влиянием лечения) **бронхиальную обструкцию**.
* ***установить обратимость бронхообструктивного синдрома*** с помощью фармакологических проб с бронхолитическими средствами. С этой целью после исходного определения бронхиальной проходимости проводят ингаляцию одним из адреномиметиков (сальбутамол, фенотерол). Спустя 10 –15 минут вновь регистрируют состояние бронхиальной проходимости. При улучшении показателей на 15 % и более от исходного уровня делают вывод об обратимости бронхообструктивного синдрома. Через 12 часов или на следующий день пробу повторяют, используя холиноблокатор, например, ипратропиум бромид.
* ***выяснить аллергический характер воспаления*** (альтерацию) трахеобронхиального дерева, о чём свидетельствуют обнаруженные в мокроте эозинофилы. Их рассматривают в качестве маркеров деструкции тучных клеток при аллергических реакциях 1-го типа. Для их обнаружения необходима микроскопия мазка мокроты, окрашенного по Романовскому – Гимзе. При затруднении отделения мокроты или в сложных в диагностическом плане случаях исследуют промывные воды из трахеобронхиального дерева, а так же проводят морфологическое исследование биоптатов слизистой, поскольку при бронхиальной астме происходит инфильтрация подслизистого слоя тучными клетками и эозинофиллами.
* ***собрать аллергологический анамнез*** с целью выяснения причин заболевания.
* ***установить наличие сопутствующих заболеваний*** органов дыхания, носоглотки, органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы.
* ***определить аллергическую природу заболевания можно и с помощью пробного лечения*.** Обратное развитие бронхообструктивного синдрома на фоне короткого курса терапии адекватными дозами глюкокортикостероидов указывает на бронхиальную астму.
* большое значение в специфической диагностике бронхиальной астмы имеют ***кожные тесты с аллергенами***, которые выбирают после сбора анамнеза. Иногда проводят ингаляционные провокационные тесты с предполагаемыми аллергенами. Специфические антитела в крови выявляются радиоаллергосорбентным тестом, иммуноферментным методом, реакцией выделения гистамина при инкубации лейкоцитов больного с аллергеном.

При лабораторном и инструментальном обследовании больного имеется совокупность данных, характерных для бронхиальной астмы. В крови – эозинофилия; в мокроте – эозинофилия, спирали Куршмана (плотные тяжи мокроты из мелких бронхов, которые образуются при бронхоспазме), кристаллы Шарко-Лейдена (состоят из белков распавшихся эозинофилов, их количество возрастает в несвежей мокроте); рентгенологически выявляется повышение прозрачности легочных полей, низкое стояние диафрагмы и горизонтальное расположение рёбер с широкими межрёберными промежутками.

Бронхиальную астму приходится дифференцировать от большого числа псевдоастматических синдромов**. Дифференциальный диагноз** проводят:

* с болезнями, проявляющимися бронхоспастическим (бронхообструктивным) синдромом неаллергической природы, называемыми «синдромная астма», «неаллергическая астма», - хронический обструктивный бронхит, поражения сердца с левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма), истероидные нарушения дыхания (истероидная астма), механическая закупорка верхних дыхательных путей (обтурационная астма);
* с заболеваниями аллергической природы, выделяемыми в обособленные нозологические группы, - поллинозы, аллергический бронхолегочный аспергиллез, сопровождающимися обструктивными расстройствами дыхания.

При дифференциальной диагностике бронхиальной астмы требуется принимать во внимание, что у одного и того же больного может быть сочетание двух и более различных заболеваний, протекающих с бронхообструктивным синдромом. Например, бронхиальная астма может развиться на фоне хронического бронхита и ишемической болезни сердца.

Вот характеристики некоторых заболеваний, которые необходимо дифференцировать с бронхиальной астмой.

1. ***Хронический обструктивный бронхит*** – бронхообструктивный синдром сохраняется стойко и не носит обратимого характера даже при назначении клюкокортикостероидных препаратов, а в мокроте отсутствуют эозинофилы.
2. ***Сердечная астма*** – приступ одышки начинается преимущественно ночью. Одышка может сопровождаться чувством стеснения в груди, аритмией, обычно учащённой, затруднены обе фазы дыхания, нет явного опущения диафрагмы, что не характерно для бронхиальной астмы. Аускультация позволяет прослушивать в задненижних отделах лёгких обильные мелкопузырчатые хрипы. По мере ухудшения состояния начинает отходить обильная пенистая мокрота, что знаменует начало отёка лёгких.
3. ***Истероидная астма*** – очень частые дыхательные движения сопровождаются стоном. Наблюдается усиление и вдоха и выдоха. Может протекать в трёх формах: дыхательной судороги, нарушения сокращения диафрагмы и спазма голосовой щели. На высоте приступов может быть остановка дыхания.
4. ***Обтурационная астма*** – симптомокомплекс удушья, в основе которого лежит механическое нарушение проходимости верхних дыхательных путей – гортани, трахеи, главных бронхов вследствие опухоли, инородного тела или рубцового стеноза. В этих случаях одышка носит инспираторный характер. Важнейшее значение в верификации диагноза принадлежит томографическому исследованию грудной клетки, а так же бронхоскопии.
5. ***Поллинозы или сенная лихорадка*** – группа самостоятельных аллергических заболеваний. Это сенсибилизация организма к пыльце растений. Характерна триада симптомов: бронхоспазм, ринорея и конъюнктивит. Чётко пролеживается периодичность. В период ремиссии каких-либо клинических проявлений болезни обычно не наблюдается.
6. ***Аллергический бронхолегочный аспергиллёз*** – болезнь, при которой выявляется сенсибилизация организма к грибам аспергиллам. Возможно полисистемное поражение с вовлечением в процесс различных структур легких (альвеолы, сосуды, бронхи) и других органов. Диагноз удаётся подтвердить, выявив сенсибилизацию кожи к аллергенам аспергилл. [1), стр.12]

Симптомокомплекс одышки и удушья бывает и при ряде иных заболеваний и патологических состояний, таких, как анемическая, уремическая, церебральная астмы, при карциноидном синдроме, узелковом периартериите. Однако они особой сложности в плане дифференциальной диагностики с бронхиальной астмой обычно не представляют.

1. **Принципы лечения бронхиальной астмы**

Лечение бронхиальной астмы зависит прежде всего от фазы заболевания, а так же от формы, клинических особенностей и осложнений болезни. Оно должно быть индивидуализированным и основываться в первую очередь на представлении об аллергической природе болезни. Если ранее особое внимание в лечении бронхиальной астмы традиционно обращали на быстрое купирование приступов (обострений) заболевания. В настоящее время акценты делаются в первую очередь на профилактику рецидивов заболевания, почти полное нивелирование беспокоящих человека симптомов (кашель, одышка ночью, ранним утром или после физических нагрузок) при поддержании нормального уровня функции лёгких, а так же на достижение нормального уровня физической активности больного

Наиболее эффективен для этих целей постоянный долговременный приём препаратов, обладающих так называемым противовоспалительным действием (глюкокортикостероидные препараты, кромоглициевая кислота, недокромил, кетотифен, а так же селективные антагонисты лейкотриеновых D4 –рецепторов), β2 –адреномиметиков, ингибиторов фосфодиэстеразы, блокаторов М-холинорецепторов.

***Главные цели лечения:***

1. Предупреждение возникновения проявлений преходящей бронхиальной обструкции – приступов удушья, одышки при физической нагрузке, кашля, ночного диспноэ.
2. Эффективное купирование возникающих эпизодов преходящей бронхиальной обструкции. Профилактика повторных обострений и сведение до минимума необходимости в неотложной медицинской помощи и госпитализации.
3. Поддержание функции лёгких нормальной или близкой к нормальной.
4. Поддержание нормального уровня деятельности, включая зарядку и другую физическую активность.
5. Обеспечение больного оптимальной фармакотерапией желательно без неблагоприятных побочных эффектов или с минимальными.
6. Удовлетворение ожидания больных и их родственников относительно успешного лечения астмы.

Для достижения этих целей изложим **основные задачи лечения.**

Исключение воздействия на организм больного «виновного» аллергена (эффект элиминации).

* + ***при пыльцевой аллергии*** пациенту предлагается переезд в иную местность на период цветения растения-аллергена;
  + ***при профессиональной аллергии*** врач рекомендует больному поменять профессию или хотя бы условия труда;
  + ***при пищевой аллергии*** требуется строгое соблюдение элиминационной диеты.

Проведение специфической десенсибилизации, для чего больному вводят, как правило парентерально, постепенно возрастающие дозы «виновного» аллергена, что позволяет ослабить реакцию организма на него путём индукции образования блокирующих антител, относящихся к классу иммуноглобулинов G.

Предупреждение воздействия на гиперреактивные воздухопроводящие пути неиммунологических раздражителей триггеров: холодного воздуха, резких запахов, табачного дыма и др.

Санация ринита, синусита, грибковых заболеваний кожи и ногтей, а так же других очагов инфекции.

Предостережение пациента от приёма аспирина и других нестероидных противовоспалительных средств в случае гиперчувствительности и проведение курса десенситивизации к ним;

Купирование развившегося аллергического воспаления в воздухопроводящих путях путём применения ***глюкокортикостероидных препаратов***, предпочтительнее – их ингаляционных форм:

* Бекотид, Бенакорт, Ингакорт, Фликсотид – *в ингаляторах*;
* Бетаметазон (Целестон), Метилпреднизолон (Метипред), Преднизолон, Триамцинолон (полькортолон, Кеналог, Триамциналон) – *для приёма внутрь*;
* Бетаметазон (Целестон), Гидрокортизон, Метилпреднизолон (Метипред), Преднизолон – *в инъекциях*.

Развитие аллергического воспаления слизистой трахеобронхиального дерева снимают и купируют так же стабилизаторы мембран тучных клеток и селективные антагонисты лейкотриеновых D4- рецепторов. К последним относятся Монтелукаст (Сингуляр в таб. По 10 мг) и Зафирлукаст (Аколат в таб. По 20 и 40 мг).

***Селективные антагонисты лейкотриеновых D4-рецепторов*** – это новый класс препаратов, используемых в лечении бронхиальной астмы. Механизм их действия уникален. Эти препараты наряду с подавлением сократительной активности гладкой мускулатуры бронхов предотвращают и иные эффекты лейкотриенов, в том числе повышение проницаемости сосудистой стенки и миграцию эозинофилов. Хорошие результаты их применение даёт при аспириновой астме.

Предупреждение выхода (секреции) из тучных клеток биологически активных веществ при фиксации комплекса аллерген – антитело. Стабилизирующим влиянием на стенку тучной клетки обладают:

* *стабилизаторы мембран тучных клеток:* кромоглициевая кислота (Интал, Кромосол для ингаляций), недокромил (Тайлед для ингаляций), *кетотифен* (задитен для приёма внутрь), комбинированные препараты (Интал плюс и Дитек для ингаляций);
* *адреномиметики:* беротек для инг., ипрадол для приёма внутрь и ингаляций, сальбутамол в таблетках и ингаляторах, бриканил для инъекций, приёма внутрь и ингаляций, кленбутерол для приёма внутрь, сальметерол для ингаляций;
* *ингибиторы фосфодиэстеразы (метилксантины):* аминофиллин (эуфиллин для приёма внутрь и инъекций), теофиллин (теотард, ретафил, теопэк, эуфилонг для приёма внутрь пролонгированного действия);
* *блокаторы М-*холинорецептров: ипратропиум бромид (Атровент), комбинированные с фенотеролом (Беродуал)

При назначении лечения пациентам с различными заболеваниями внутренних органов (наличие в анамнезе гипертонической болезни, язвенной болезни) необходимо учитывать совместимость препаратов. В терапии ИБС и гипертонической болезни у страдающих бронхиальной астмой широко используют антагонисты кальция. Этой категории больных недопустимо назначать β-адреноблокаторы , и лишь по особым жизненным показаниям возможно осторожное применение селективных β-адреноблокаторов, например метопролола. Когда бронхиальная астма сочетается с язвенной болезнью, при необходимости использовать глюкокортикостероиды предпочтение следует отдавать ингаляционным или вводимым парентерально пролонгированным их формам. Если всё же приходится их назначать перорально, желательно обладающие наименьшим ульцерогенным эффектом (метилпреднизолон), причём обязательно одновременно с антацидами, а в ряде случаев с блокаторами гистаминовых Н2 –рецепторов. Кроме того, не только пожилым, но и молодым пациентам показано назначение препаратов кальция, так как они абсолютно необходимы больным, длительно принимающим глюкокортикостероидные препараты.

**6. Современный подход к лечению обострений заболевания и длительной терапии**

Одно из основных условий поддержания хорошего самочувствия больного – эффективное купирование обострений заболеваний, причём на ранних стадиях, чтобы не допустить развития тяжёлого состояния. Наиболее часты причины обострений – присоединившаяся респираторная вирусная инфекция или иная интеркурентная инфекция, необоснованное изменение (уменьшение) поддерживающей базисной терапии, контакт с чрезмерным количеством аллергена, к которому сенсибилизирован организм больного: лекарство, пыльца растений, пища, домашняя пыль и другие.

Необходима осведомлённость больного о ранних признаках обострения заболевания для самостоятельного начала терапии. Пациент обязан иметь полное представление о том, как предупредить обострение заболевания, избегать воздействия аллергенов, к которым он сенсибилизирован. Он должен запомнить так же пищевые продукты – либераторы выхода гистамина (копчёная рыба, клубника, некоторые виды сыров) и основные препараты, применяемые при лечении бронхиальной астмы, уметь пользоваться их ингаляционными формами (ингаляторами, спейсером, небулайзером).

***Обострение бронхиальной астмы*** – это эпизоды прогрессивного нарастания одышки, кашля, появление свистящих хрипов, чувства нехватки воздуха и сдавления грудной клетки или различные сочетания этих симптомов. В таких случаях больному проводят бронхолитическую терапию:

* внутривенное введение ***аминофиллина*** из расчёта 6 мг/кг массы тела в течение 20 минут. В последующем повторно вводят в/в капельно каждые 4 – 6 часов в дозе 3 мг/кг;
* одновременно применяют ***β2 –адреномиметики*** (сальбутамол, фенотерол), предпочтительнее с помощью небулайзера в дозе 2,5 – 5 мг до 4 раз в день;
* назначение ***глюкокортикостероидов*** в виде короткого ударного курса – перорально 30 – 40 мг однократно на протяжении 3 – 10 дней или парентерально по 60 - -90 мг до 3 раз в сутки. Терапию глюкокортикостероидами продолжают до нормализации пиклоуметрии, а затем назначают ингаляционные их формы в стандартных дозах.

Если больной откашливает гнойную желтоватую, зеленоватую мокроту, либо у него развился гнойный синусит, необходима ***антибактериальная терапия***. Предпочтение, особенно при сопутствующем хроническом бронхите, отдаётся ампициллину или амоксициллину, в случае аллергии используют макролиды (Макропен и др.). [1), стр.32]

***Астматическое состояние***, крайне тяжёлый вариант обострения бронхиальной астмы требует неотложного лечения в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации:

* ***в/в введение аминофиллина*** (желательно с помощью инфузоматора). Важно изначально создать эффективную концентрацию препарата в крови. Для этого его вводят в течение первых 20 минут из расчёта 6 мг/кг массы тела, с последующим повторным введением в/в капельно каждые 4 – 6 часов в дозе 3 мг/кг до купирования астматического состояния;
* в/в введение ***преднизолона*** (или другого препарата в эквивалентных дозах) по 60 – 90 мг каждые 3 часа с одновременным назначением преднизолона перорально в суточной дозе 40 – 60 мг за 1 – 2 приёма;
* ***активная инфузионная терапия*** физиологическим раствором в суточной дозе до 2,5 – 3 л в сочетании с муколитическими препаратами (ацетилцистеином, амброксолом, бромгексином);
* ***капельное введение адреномиметика гексопреналина*** – 0,5 мг (2 мл) на 200 – 250 мл физиологического раствора;
* перкуссионный массаж грудной клетки;
* кислородотерапия с помощью носового катетера.

При развитии синдрома «немого лёгкого», а тем более гиперкапнической комы больной нуждается в срочной искусственной вентиляции лёгких с прведением лаважа бронхиального дерева при помощи инжекционного бронхоскопа. [1), стр.35]

После того, как астматическое состояние удалось купировать, дозу клюкокортикостероидов уменьшают в первую очередь за счёт вводимых парентерально и переводят больного на пероральный приём пролонгированных метилксантинов. Основными критериями эффективности проводимой терапии служат отхождение мокроты и улучшение вентиляции лёгких.

В рекомендациях ВОЗ и национального института здоровья (США) «Бронхиальная астма. Глобальная стратегия» приводятся данные об унифицированном подходе к диагностике и лечению бронхиальной астмы в зависимости от степени тяжести заболевания и ответа на проводимое лечение. [1), стр.16] Исходя из этого в настоящее время используется ступенчатый подход к лечению больных бронхиальной астмой.

***Ступень 1*** Лёгкое интермиттирующее (эпизодическое) течение характеризуется короткими обострениями (от нескольких часов до нескольких дней), симптомы астмы наблюдаются не чаще 2 раз в неделю, а ночные проявления болезни – не чаще 2 раз в месяц.

Лечение и уход:

* обучение основным сведениям об астме, технике пользования ингалятором.
* обсуждение роли препаратов, мер по контролю за факторами окружающей среды во избежание контактов с известными аллергенами и раздражителями.
* разработка плана самостоятельного наблюдения и плана действий при обострении;
* длительная терапия противовоспалительными препаратами, как правило, не показана;
* для купирования симптомов применяется ингаляционный β2 –адреномиметик средней продолжительности действия по потребности. При возрастающей потребности в его применении чаще 2-х раз в неделю указывает на необходимость начать долговременную терапию.

***Ступень 2*** Лёгкое персистирующее течение характеризуется наличием симптомов астмы более 2 раз в неделю, но менее раза в день, обострения могут влиять на физическую активность и сон, а ночные симптомы наблюдаются более 2 раз в месяц.

Лечение:

* обучение самомониторингу, групповое обучение, пересмотр и обновление плана самонаблюдения;
* ежедневная длительная профилактическая противовоспалительная терапия (либо ингаляционный глюкокортикостероид, либо кромоглициевая кислота, либо недокромил) с корректировкой дозы;
* для контроля ночных симптомов астмы можно добавить бронходилататоры пролонгированного действия на ночь;
* для быстрого купирования симптомов используются те же бронходилататоры, что и на предыдущей ступени. Ежедневная потребность в них указывает на необходимость долговременной терапии.

***Ступень 3*** Умеренное персистирующее течение проявляется ежедневными симптомами астмы, частотой обострения симптомов 2 и более раз в неделю, а ночных симптомов более 1 раза в неделю. Обострения влияют на физическую активность и сон и требуют ежедневного применения ингаляций β2 –адреномиметиков.

Лечение:

* обучение самомониторингу, групповое обучение, пересмотр и обновление плана самонаблюдения;
* ежедневная длительная профилактическая противовоспалительная терапия:

а). либо ингаляционный глюкокортикостероид в средней дозе, или ингаляционный глюкокортикостероид в низкой и средней дозе с добавлением пролонгированного бронходилататора, особенно при ночных обострениях.

б). либо ингаляционный β2 –адреномиметик длительного действия и пролонгированный теофиллин;

в). либо таблетированный β2 –адреномиметик длительного действия.

* для быстрого купирования симптомов используется бронходилататор короткого действия: ингаляционный β2 –адреномиметик по потребности. Ежедневная потребность в ингаляционных β2 –адреномиметиках средней продолжительности действия указывает на необходимость долговременной терапии.

***Ступень 4*** Тяжёлое персистирующее течение характеризуется постоянными в течение дня симптомами астмы, частыми обострениями, частыми ночными симптомами, ограничением физической активности и ежедневным применением ингаляций β2 –адреномиметиков..

Лечение:

* индивидуальное обучение и консультации;
* ежедневная длительная профилактическая противовоспалительная терапия:

Ингаляционный глюкокортикостероид (большая доза);

Длительно действующие бронходилататоры:

а). либо ингаляционный β2 –адреномиметик длительного действия и пролонгированный теофиллин;

б). либо таблетированный β2 –адреномиметик длительного действия.

Длительный приём глюкокортикостероидов в таблетках или сиропе (2 мг/кг в день,обычно доза не должна превышать 60 мг в день);

* для быстрого купирования симптомов используется бронходилататор средней продолжительности действия: ингаляционный β2 –адреномиметик по потребности. Ежедневная потребность в ингаляционных β2 –адреномиметиках указывает на необходимость долговременной терапии.

Подход к лечению астмы с учётом тяжести её течения позволяет создавать гибкие планы и специальные лечебные программы в зависимости от доступности противоастматическх препаратов, индивидуальных особенностей конкретного пациента. [2), стр.26] Хотя бронхиальная астма – заболевание неизлечимое, вполне уместно ожидать, что у большинства больных может и должен быть достигнут контроль за течением заболевания.

**Заключение**

Бронхиальная астма – хроническое рецидивирующее заболевание с преимущественным поражением дыхательных путей, характеризующееся изменённой реактивностью бронхов вследствие иммунологических или неиммунологических механизмов. Обязательным проявлением бронхиальной астмы являются приступы удушья экспираторного характера или астматческий статус, обусловленные прежде всего бронхоспазмом, гиперсекрецией и отёком слизистой оболочки бронхов.

В клиническом течении заболевании выделяются предастма и клинически оформленная астма (иммунологическая и неиммунологическая формы). Кроме того, следует учитывать основные патогенетические варианты бронхиальной астмы (атопический, инфекционный, аутоиммунный, дисгормональный, нервно-психический). По тяжести течения бронхиальная астма делится на лёгкую, средней степени тяжести и тяжёлую. В определении тактики лечения имеет значение фаза течения заболевания (обострение и ремиссия) и осложнение.

В последнее время очень большое внимание уделяется обучению пациентов. Поскольку бронхиальная астма – заболевание хроническое, требующее постоянного мониторинга и коррекции терапии, пациент должен многое знать и уметь сам. С момента установления диагноза надо дать больному подробную информацию о сути заболевания, причинах обострения, механизмах действия основных лекарственных препаратов, побочных эффектах, чтобы по возможности их избегать, обучить самоконтролю за самочувствием. Задача медицинских работников состоит в создании позитивного отношения пациента к активному участию в лечебном процессе. С этой целью во многих учреждениях амбулаторного типа создаются школы для больных бронхиальной астмой.

Современный ступенчатый подход к лечению бронхиальной астмы включает в себя одновременно и терапию, и профилактику обострений заболевания, а так же значительно снижает риск осложнений. Участие пациента в лечебном процессе позволяет свести к минимуму влияние неблагоприятных этиологических факторов на организм.

**Список использованной литературы:**

1. Алексеев В.Г., Яковлев В.Н. Бронхиальная астма./ В.Г. Алексеев, В.Н. Яковлев // Для тех, кто лечит. – 2000. - № 2. – с.1 – 48.
2. Новиков Ю.К. Бронхообструктивный синдром./ Ю.К. Новиков // Для тех, кто лечит. – 2002. - № 4. – с. – 31.
3. Справочник врача общей практики / Н.П.Бочков, В.А.Насонова и др.// Под ред. Н.П. Палеева. – М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2002. – В 2 томах. Т. 1. – 928 с.
4. Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней / Г.П. Матвейков, Г.А. Вечерский, Л.С. Гиткина и др.; Сост. и ред. Г.П. Матвейков. – Мн.: Беларусь, 2001. – 783 с.
5. Шишкин А.Н. Внутренние болезни. Распознавание, семиотика, диагностика. – 2-е изд. стереотипное. Серия «Мир медицины». – СПб. : Издательство «Лань», 2000. – 384 с.