

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

“Затверджено”

на методичній нараді кафедри
внутрішньої медицини №3

Завідувач кафедри

професор _____
(Л.В. Журавльова)

“29” серпня 2012 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Основи внутрішньої медицини
<i>Модуль №</i>	1
<i>Змістовний модуль №3</i>	Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів дихання
<i>Тема заняття</i>	Бронхіальна астма
<i>Курс</i>	4
<i>Факультет</i>	Медичний

Харків 2012

Змістовий модуль 3: «Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів дихання».

Практичне заняття №22. «Бронхіальна астма».

Актуальність

Бронхіальна астма є однією з актуальних проблем медицини, вона погіршує якість життя 95% хворих. Астма поширена в 300 разів більше ніж ішемічна хвороба серця, в 33 рази більше раку легень, в 20 разів більше раку молочних залоз, в 15 разів більше інсульту, в 5 разів більше ВІЛ-інфекції. Передбачається, що економічні втрати від астми перевершать подібні від туберкульозу та ВІЛ \ СНІДу разом взятих.

З 1970-х років розповсюдженість бронхіальної астми збільшується в багатьох країнах світу. На сьогодні в світі 300 млн. хворих. Бронхіальна астма відповідна за кожну 250-у смерть і складає 1% всіх причин непрацездатності.

Астма-хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, які під впливом різних факторів ризику закупорюються, а потік повітря обмежується. Астма викликає повторні приступи ядухи, утрудненого дихання, стискання у грудях і кашлю, особливо вночі або рано-вранці.

Приступи астми (або загострення) епізодичні але запалення дихальних шляхів має хронічний перебіг. Багато пацієнтів потребують щоденного застосування препаратів для контролювання симптомів хвороби і запобігання приступам.

Поширеність бронхіальної астми у країнах Європи - 2-7% серед дорослого населення, захворюваність бронхіальною астмою неухильно росте. Характерне збільшення тяжкості перебігу захворювання: збільшується частка хворих із тяжкою формою захворювання, частішали випадки поєднання бронхіальної астми із запальними бронхолегеневими процесами та непереносимістю медикаментів. Повсюдно, в тому числі і у високорозвинених країнах, відзначається зростання смертності від бронхіальної астми.

Останніми роками відмічений значний прогрес в діагностиці і лікуванні бронхіальної астми (БА). Це пов'язано з визначенням бронхіальної астми як хронічного запального захворювання дихальних шляхів і, як наслідок, з широким застосуванням інгаляційних глюкокортикостероидов як базисні протизапальні препарати. Проте, не дивлячись на досягнуті успіхи, рівень контролю над перебігом захворювання не можна вважати задовільним. Так, наприклад, майже кожен третій хворий БА як мінімум 1 раз на місяць прокидається вночі у зв'язку з симптомами астми. Більше половини пацієнтів має обмеження фізичної активності, більш за третину – пропускають заняття в школі або відсутні на роботі, більше 40% – вимушені звертатися за невідкладною допомогою унаслідок загострення захворювання. Причини подібної ситуації багатообразні, і не останню роль в цьому грає пізня постановка діагнозу бронхіальної астми, недостатня обізнаність лікаря в патогенезі захворювання і, відповідно, помилкова тактика лікування. Гиподіагностика БА є повсюдною. Епідеміологічні дослідження як серед дітей, так і серед дорослих, особливо літніх людей, свідчать про те, що бронхіальна астма у багатьох випадках не діагностується або підміняється іншими діагнозами, і, отже, неправильно лікується. Одна з проблем полягає в тому, що деякі пацієнти терплять скороминущі респіраторні симптоми, а переміжний характер проявів захворювання приводить до того, що хворий зникає до них. Інший важливий чинник, що приводить до недостатнього діагностування бронхіальної астми, – неспецифічна природа симптомів. Нерідко БА діагностують як різні форми бронхіту і внаслідок цього призначають неефективне лікування курсами антибіотиків і препаратами проти кашлю. Постійно згадується теза: «Все, що супроводжується свистячими хрипами, ще не є БА», але бронхіальна астма, як причина свистячих хрипів і пов'язаних з цим симптомів, настільки поширена, що

правильніше буде сказати: «Все, що супроводжується свистячими хрипами, є БА, поки не доведене зворотне».

Навчальні цілі:

- навчити студентів розпізнавати основні симптоми та синдроми БА;
- ознайомити студентів з фізикальними методами дослідження при БА;
- ознайомити студентів з методами дослідження, які застосовуються для діагностики БА; показаннями та протипоказаннями щодо їх проведення; методиками їх виконання; діагностичною цінністю кожного з них;
- навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень;
- навчити студентів розпізнавати та діагностувати ускладнення при БА;
- навчити студентів призначати лікування при БА.

Що повинен знати студент?

- частота зустрічаємості БА;
- етіологічні фактори БА;
- Патогенез БА;
- основні клінічні синдроми при БА;
- загальні та тривожні симптоми при БА;
- фізикальні симптоми БА;
- методи фізикального обстеження хворих на БА;
- діагностика БА;
- діагностичні можливості пікфлоуметрії при БА, показання, протипоказання;
- рентгенологічні методи діагностики БА;
- ускладнення при БА, в т.ч. астматичний статус, варіанти коматозних станів;
- ведення хворих з астматичним статусом;
- лікування БА (зміна способу життя, раціональне харчування, медикаментозна терапія).

Що студент повинен вміти?

- видаляти основні клінічні та фізикальні синдроми при БА;
- інтерпритувати результати біохімічних та імунологічних досліджень;
- інтерпритувати дані пікфлоуметрії;
- інтерпритувати дані спірографії, спірометрії, дослідження відношення потік/об'єм.
- інтерпритувати дані рентгенологічних методів діагностики при БА;
- призначати лікування хворим на БА.

Перелік практичних навичок, які студент повинен засвоїти

- зовнішній огляд хворого
- обстеження грудної клітини;
- перкусія легень;
- аускультация легень;

Зміст теми

Бронхіальна астма (БА)

Визначення.

Визнання ключової ролі лежачого в основі патогенезу БА запального процесу привело до повноцінного визначення цього захворювання.

Бронхіальна астма – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, в якому беруть участь багато кліток і клітинні елементи. Хронічне запалення приводить до гіперреактивності дихальних шляхів, що, у свою чергу, викликає повторні епізоди свистячих хрипів, задишки, відчуття утруднення в грудях і кашлю, особливо вночі і/або

рано вранці. Ці епізоди зазвичай пов'язані з поширеною, але варіабельною бронхіальною обструкцією, яка нерідко обривається спонтанно або під впливом лікування (Глобальна стратегія лікування і профілактики бронхіальної астми, 2002, 2004).

Ключові положення визначення бронхіальної астми.

Слід звернути увагу на наступні ключові положення:

1. Бронхіальна астма – хронічне персистируюче запальне захворювання дихальних шляхів. Це визначення вірне для будь-якого ступеня тяжкості хвороби: ознаки алергічного запалення виявляються в дихальних шляхах і при легкому перебігу захворювання, і навіть в період ремісії.
2. Запальний процес приводить до гіперреактивності бронхів, обструкції і появи респіраторних симптомів. Дане положення є принципово важливим в сучасній концепції хвороби, обґрунтовувавши необхідність тривалою, а іноді і постійній базисній терапії бронхіальної астми незалежно від того, чи спостерігається в даний момент загострення хвороби чи ні.
3. Обструкція дихальних шляхів обривається, принаймні частково.
4. Атопія – генетична схильність до продукції імуноглобулінів класу E (може бути присутнім не завжди).

Клініка.

ПРИСТУП ЯДУХИ (експіраторної задишки) - основний клінічний прояв бронхіальної астми, обумовлений генералізованою обструкцією внутрішньогрудних відділів дихальних шляхів внаслідок бронхоспазму, набряку слизової оболонки бронхів, гіперсекреції бронхіального слизу. У розвитку приступу бронхіальної астми виділяють три періоди: період провісників (продромальний), період ядухи, період зворотного розвитку.

ПЕРІОД ПРОВІСНИКІВ відзначається великим розмаїттям симптомів. У хворих на атопічну бронхіальну астму безпосередньо передують приступу загострення вазомоторного риніту, чхання, заложеність носу, значні серозні виділення з носу, першіння у горлі або явища алергічного кон'юнктивіту - свербіння очей, сльозотеча. Можливий зуд шкіри у ділянці підборіддя, шиї, спини.

У хворих з вираженим вагусним компонентом бронхоспазму з'являються нудота, розлад травлення, головний біль, втома. Як правило, приступи у таких хворих розвиваються вночі у ліжку.

Пацієнти з інфекційно-алергічною бронхіальною астмою, у яких і в позаприступний період є немало "легеневих" скарг (кашель, задишка та інш.) на початку вираженого приступу відзначають підсилення кашлю аж до неефективних кашльових пароксизмів, погіршення або повне припинення відходження мокроти (дуже інформативна ознака), збільшення задишки. Як правило, погіршується настрій, з'являються депресія, тривожність.

ПЕРІОД ЯДУХИ характеризується задишкою, яка при бронхіальній астмі має здебільшого експіраторний характер - тривалість фази видиху може бути у 3-4 рази більшою, ніж тривалість вдиху, швидкість видиху менша за швидкість вдиху. Вдих стає коротким, сильним і глибоким, видих - повільним, судомним, супроводжується хрипами із свистом. Інколи ускладнений і вдих, і видих. Типове брадипное до 10-12 дихань за хвилину, хоч можливе й прискорене дихання.

Еквівалентом приступу ядухи зараз вважають пароксизмальний кашель і дихання із свистом - "латентна, кашльова астма".

ПЕРІОД ЗВОРОТНОГО РОЗВИТКУ дуже мінливий у своїх проявах. Кашель з виділенням мокроти часто є провісником закінчення приступу. Мокрота звичайно мізерна, в'язка, піниста, містить білі щільні грудочки й нитки ("перлинна" мокрота) - зліпки закупорених бронхів. При атопічній бронхіальній астмі після приступу стан

хворого нормалізується повністю - хворий задоволений, хоче пити, нерідко є легка сонливість. У хворих на інфекційно-алергічну бронхіальну астму на протязі кількох годин зберігається затруднене дихання, слабкість, сонливість, депресія.

ФІЗИКАЛЬНІ СИМПТОМИ

Під час приступу хворі часто приймають вимушене положення сидячи або стоячи з нахилом тулубу вперед, спираючись на руки, плечі при цьому припідняті та зведені. Інколи приймають колінно-ліктьове положення. Виражена емоційальна реакція - хворий стурбований, вираз обличчя страдницький, зляканий, майже не може розмовляти.

Обличчя хворого під час приступу одутле, покрите холодним потом, крила носу раздуваються при вдиху, шийні вени розширені. Грудна клітина "застигла" у положенні максимального вдиху, під час напруженого вдиху нижні відділи грудної клітини, міжреберні проміжки, надключичні ямки втягуються всередину. Виражене напруження всіх груп допоміжних дихальних м'язів плечового поясу, черевного пресу, особливо міжреберних, грудино-ключично-сосцевидних.

Інколи підвищується до субфебрильних цифр температура тіла.

Фізикально визначаються ознаки гострого емфізематозного здуття легень та бронхіальної обструкції. Перкуторний звук із тимпанічним відтінком, нижні межі легень опущені, рухомість нижнього краю легень різко знижена, зменшується відносна серцева тупість. Висота стояння верхівок легень і ширина полів Креніга збільшена. Дихання жорстке або ослаблене, видих подовжений. Вислуховується багато сухих, із свистом хрипів різних відтінків, здебільшого високого тембру, особливо на видиху.

Пульс прискорений, нерідко слабкого наповнення, дихальна аритмія. Нерідко з'являється акцент II тону над легеневою артерією внаслідок гострої легеневої гіпертензії. Артеріальний тиск знижується на 20-30 мм, у літніх частіше підвищується. При тривалому тяжкому приступі можуть з'явитися симптоми правошлуночкової недостатності - збільшення печінки, здуття живота, метеоризм.

Ускладнення БА.

А. Інфекції дихальних шляхів - часте ускладнення бронхіальної астми. Вони можуть виникнути як під час загострення, так і під час ремісії захворювання й нерідко провокують приступи бронхіальної астми. Сухі хрипи, чутні на відстані, під час гострого респіраторного захворювання можуть бути першим проявом бронхіальної астми в дітей. Бронхіальну астму варто виключати у всіх дітей із частими бронхітами й гострими респіраторними захворюваннями.

1. Гострі респіраторні захворювання найчастіше викликають приступи бронхіальної астми. Найпоширенішийо інфекції, викликані респіраторним синцитиальним вірусом, вірусами парагриппа й грипу, рино- і аденовірусами. Передбачається, що ці віруси безпосередньо діють на бронхи, підвищуючи їхню реактивність. Можливо, виникнення приступів бронхіальної астми під час гострих респіраторних захворювань обумовлено Ig_E специфічними до даного вірусу, або викликаними вірусом зниженням чутливості бета-адренорецепторів і вивільненням медіаторів запалення.

2. Бактеріальні інфекції рідко провокують приступи бронхіальної астми. Виключення становлять хронічні синусити й микоплазменная інфекція.

3. Пневмонія звичайно розвивається вдруге, після тривалих або частих приступів бронхіальної астми, коли в бронхах скапливається велика кількість слизу. У віці до 5 років частіше виникають вірусні, 5-30 років - микоплазменные, після 30 років - пневмококові й інші бактеріальні пневмонії.

Б. Ателектази - часткові, сегментарні й субсегментарні - можуть виникнути під час як загострення, так і ремісії. Звичайно їхня поява пов'язане із закупоркою бронхів

слизуватими пробками. Для ателектазу характерне посилення кашлю, постійні хрипи, задишка, лихоманка, ослаблене везикулярний подих і притуплення перкуторного звуку в зоні ателектазу. Найчастіше спостерігаються ателектази середньої частки правої легені. Нерідко вони не діагностуються. При підозрі на ателектаз показана рентгенографія грудної клітки. Ателектази характерні для дітей молодшого віку, часто рецидивують, при цьому звичайно дивуються ті самі ділянки легені.

В. Пневмоторакс і пневмомедиастинум

1. Пневмоторакс - рідке ускладнення бронхіальної астми. При рецидиві пневмотораксу виключають кисту, уроджену часткову емфізему й інші захворювання легенів. Пневмоторакс може виникнути при сильному кашлі й під час ИВЛ. Це ускладнення варто запідозрити з раптовою появою болю в боці, що підсилюється при подиху й задишкою, що супроводжується, тахипноє, іноді - кашлем. Діагноз підтверджується при рентгенографії грудної клітки. При невеликому пневмотораксі (менш 25% обсягу плевральної порожнини) під час відсутності сильної задишки й болю показані постільний режим і спостереження. Повітря в плевральній порожнині розсмоктується самостійно. В інших випадках потрібне дренивання плевральної порожнини.

2. Пневмомедиастинум і підшкірна емфізема спостерігаються частіше, ніж пневмоторакс. Хворі, як правило, не пред'являють скарг, тому ці ускладнення виявляються випадково при рентгенографії грудної клітки, огляді й пальпації шиї й груди. Іноді пневмомедиастинум проявляється болем за грудиною, рідше - задишкою, тахипноє, тахікардією, артеріальною гіпотонією й ціанозом верхньої половини тіла. Характерна ознака пневмомедиастинума - симптом Хаммана (крепитируючий шум при аускультатії серця). Пневмомедиастинум і підшкірна емфізема звичайно виникають під час сильного кашлю й ИВЛ. Лікування в більшості випадків не потрібно, у важких випадках дрениють середостение.

М. Бронхоектазы - рідке ускладнення бронхіальної астми. Звичайно вони виникають при сполученні бронхіальної астми із хронічним бронхітом, тривалим ателектазом або алергійним бронхолегочним аспергіллезом. При бронхоектазах спостерігаються тривалий кашель, гнійне мокротиння, кровохаркання, симптом барабаних паличок. Слід зазначити, що при неускладненій бронхіальній астмі остання ознака відсутній. Іноді діагноз можна поставити на підставі рентгенографії грудної клітки, однак у більшості випадків потрібна рентгенівська томографія або КТ. У рідких випадках проводять бронхографію.

Д. Алергійний бронхолегочний аспергіллез. Збудник - *Aspergillus fumigatus*. У патогенезі захворювання відіграють роль алергійні реакції, викликані збудником. Спостерігається в основному в дорослих хворих бронхіальною астмою (див. гл. 8, п. II).

Е. Серцево-судинні ускладнення при бронхіальній астмі найчастіше проявляються аритміями - від рідких желудочкових екстрасистол до фібриляції желудочков. Аритмії частіше спостерігаються у хворих серцево-судинними захворюваннями. Вага аритмій зростає при гипоксемии й зловживанні бета-адреностимуляторами. Під час приступу бронхіальної астми може виникнути перевантаження правих відділів серця. Правожелудочкова недостатність розвивається дуже рідко - тільки у випадку тривалої важкої гипоксемии й перевантаження обсягом. Під час приступу бронхіальної астми нерідко спостерігається легенева гіпертензія, однак легенева серце виникає тільки при сполученні бронхіальної астми з ХОЗЛ. Для зменшення гипоксемии призначають інгаляції кисню. Обмежують застосування бета-адреностимуляторів (як інгаляційних, так і системних) і теофиллина. При важких аритміях і правожелудочкової недостатності призначають серцеві глікозиди (якщо аритмія не викликана цими препаратами) і інші

антиаритмічні засоби. При цьому обов'язково враховують, чи не викликають вони бронхоспазм.

Ж. Астматичний статус і дихальна недостатність

Астматичний статус - найбільш часте й небезпечне ускладнення бронхіальної астми, вимагає екстренної інтенсивної терапії. Летальність при астматичному статусі в умовах спеціалізованого відділення становить 5%. Астматичний статус - інтенсивний, тривалий приступ бронхіальної астми, резистентний до звичайних методів лікування, який супроводжується блокадою бета-адренорецепторів, нечутливістю до симпатолітиків, формуванням синдрому тотальної бронхіальної обструкції, легеневої гіпертензії та гострого легеневого серця, значним порушенням газового складу крові (гіпоксією та гіперкапнією) із можливою трансформацією у гіпоксичну кому. Виділяють дві форми астматичного статусу - анафілактичну та метаболічну.

Анафілактична форма астматичного статусу спостерігається рідко, як правило, на фоні анафілактичного шоку, характеризується гострою, швидко прогресуючою бронхіальною обструкцією здебільшого внаслідок бронхоспазму та гострої дихальної недостатності. Причина - контакт сенсibilізованих пацієнтів з алергеном, призначення нестероїдних протизапальних препаратів чутливим хворим, помилковий прийом неселективних бета-адреноблокаторів. Чутливість до бронхоспазмолітиків при анафілактичній формі астматичного статусу збережена.

Метаболічна форма астматичного статусу зустрічається більш часто, формується поступово на фоні загострення бронхіальної астми та прогресування гіперреактивності бронхів. Причиною статусу може бути неадекватне лікування: зловживання бета-адреностимуляторами, седативними, антигістамінними препаратами, різке зниження дози глюкокортикоїдів.

Патогенез метаболічної форми астматичного статусу досить складний. Спостерігається адренергічний дисбаланс бронхіального дерева - переважання альфа-адренергічної активності та прогресуюча блокада бета-адренорецепторів, тому розвивається повна резистентність до бета-адреноміметиків та збільшення тяжкості стану при їх подальшому застосуванні - синдром рикошету.

Велике значення має тяжке порушення бронхіального дренажу, припинення виділення мокротиння протягом кількох днів. Явище може бути зумовлене зловживанням медикаментів. Седативні препарати пригнічують кашльовий рефлекс. Селективні бета-2-адреноміметики викликають розширення дрібних судин і набряк бронхіальної стінки та трансудацію плазми у просвіт бронхів. Антигістамінні препарати та бета-2-адреностимулятори стимулюють виділення бронхіальними залозами в'язкого секрету з високою концентрацією білків та сірки - синдром запирання.

У генезі астматичного статусу певну роль відіграє загострення хронічної бронхолегеневої інфекції чи виникнення гострої.

Клінічні прояви астматичного статусу

Респіраторний синдром: тяжка задишка, 30-60 дихань на хвилину. Різко збільшується робота дихальних м'язів, особливо напружені м'язи шиї та голови, грудно-ключично-сосцевидні м'язи, крила носу раздуваються. Експузія грудної клітини різко знижена, грудна клітина "застигла" у положенні максимального вдишу. Дихання поверхневе, видих ускладнений, глибина видиху різко зменшена.

Фізикально дихання різко ослаблене, при збільшенні обструкції над окремими ділянками легень, частіше задньобазальними, дихальні шуми повністю відсутні - "німі" легені. Типова невідповідність між тяжкістю задишки, загального стану хворого та мізерністю фізикальних симптомів. Поява великої кількості хрипів є сприятливою ознакою, свідчить про збільшення вентиляції у легенях. Типовий дифузний цианоз, профузний піт на обличчі та шиї. Гіповентіляція супроводжується порушенням

газового складу крові та кислотно-лужного стану - гіперкапнією, гіпоксією, дихальним ацидозом.

Циркуляторний синдром: обумовлений формуванням вторинної легеневої гіпертензії - синдромом гострого легеневого серця. Системний артеріальний тиск підвищується, але при погіршенні стану може знизитися аж до колапсу. Характерна синусова тахікардія, нерідко перевищує 120 ударів на хвилину, можливі порушення ритму, часом тіше екстрасистолії. Під час вдиху амплітуда пульсу різко зменшується або пульс повністю зникає, систолічний тиск на плечовій артерії знижується на 10-50 мм. Зникнення парадоксальної реакції пульсу та артеріального тиску у фазу вдиху свідчить про поліпшення вентиляційних показників.

Нерідко з'являються ознаки правошлуночкової недостатності - набухання шийних вен, збільшення печінки, іноді - набряки нижніх кінцівок. На ЕКГ з'являються ознаки перевантаження правих відділів серця, блокада правої ніжки пучка Гіса, правошлуночкова та шлуночкова екстрасистолії. Симптоміметики поглиблюють кардіальні порушення.

Нейропсихічний синдром: проявляється психомоторним збудженням, неспокоєм, тривогою, епізодами делірію, відмовою від лікування, тремором кінцівок, інколи епілептиформними судомами. Фаза гальмування свідчить про розвиток гіпоксично-гіперкапнічної коми.

Залежно від тяжкості стану хворого й характеру фізикальних та об'єктивних критеріїв на протязі астматичного статусу виділяють три стадії.

1. *Стадія відносної компенсації.*

Приступ бронхіальної астми тривалий, ризистентний до терапії симптоміметиками та іншими бронходилататорами. Хворі психічно адекватні, свідомість ясна. Помірно виражений цианоз, пітливість. Експурсія нижнього краю легень знижена, перкуторно - легеневий звук з коробочним відтінком, аускультативно - подовження видиху, сухі розсіяні хрипи. Тахікардія досягає 100-120 ударів на хвилину, аритмія, підвищення артеріального тиску. Спостерігається помірна артеріальна гіпоксія (P_{O_2} 60-70 мм рт. ст.), норма- та гіпокапнія, компенсований алкалоз. Гіповентиляція, дифузна обструкція бронхів, ОФВ-1 знижується до 30% належної величини.

2. *Стадія декомпенсації або «німих легень».*

Загальний стан тяжкий. Можливі виражені зміни психіки - психомоторне збудження, яке чергується із депресією, галюцинації. Характерна невідповідність між шумним диханням із свистом і майже повною відсутністю дихальних шумів над деякими ділянками легень. Пульс слабкого наповнення, тахікардія до 140 ударів за хвилину, часто аритмія, гіпотонія. ОФВ-1 менше 20% належної величини. Виражена артеріальна гіпоксія (P_{O_2} 50-60 мм рт. ст.), гіперкапнія (P_{CO_2} 50-70 мм рт.ст.), дихальний ацидоз.

3. Стадія гіпоксичної гіперкапнічної коми.

Стан вкрай тяжкий, переважають церебральні та неврологічні розлади. Дихання аритмічне, рідке, поверхневе. Дифузний цианоз, пітливість, слюнотеча. Пульс нитковидний, гіпотонія, колапс. Виражена гіпоксемія (P_{O_2} 40-50 мм рт. ст.), гіперкапнія (P_{CO_2} 80-90 мм рт. ст.), метаболічний ацидоз. Дихання форсоване, пітливість, знижене надходження рідини з їжею призводить до дегідратації, згущення крові із підвищенням гематокриту, розвитком ДВЗ-синдрому.

Варіанти коматозних станів:

НЕГАЙНИЙ розвиток коматозного стану. Протягом кількох хвилин розвивається приступ ядухи із втратою свідомості. З'являється блідість обличчя, яка змінюється цианозом. Очі напіввідкриті, блимання уповільнене, корнеальні рефлекси в'ялі. Зіниці розширені, інколи спостерігається анізокорія, в'яла реакція на світло. Тонус м'язів знижений. Пульс частий, слабкого наповнення. Дихання поверхневе. У легенях

вислуховуються хрипи із свистом, виявляється тимпанічний відтінок перкуторного тону. Смерть настає від паралічу дихального центру.

ПОВІЛЬНИЙ розвиток коми. Провісником є почастищення приступів ядухи. Розвитку коми сприяє загострення хронічної пневмонії, хронічного бронхіту. Гострий приступ затягується і переходить у астматичний статус. Причиною коми є гіпоксія мозку внаслідок обтурації бронхів та порушення процесу оксигенації крові. Обтурація бронхів викликана спазмом гладком'язових елементів бронхів, гіперсекрецією та закупоркою дрібних та середніх бронхів тягучим слизом. Обличчя цианотичне із сірим чи землистим відтінком. Задишка досягає 30-40 дихань за хвилину, із різким довготривалим видихом, який чути на відстані. У легенях вислуховуються числені сухі хрипи, після цього вони зникають, дихання не прослуховується. Інколи виникає збудження. Смерть настає від ядухи внаслідок закупорки більшої частини дрібних та середніх бронхів. На розтині легень у просвіті бронхів - слизові пробки у вигляді спіралів-зліпків.

КОМА З ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ розвивається внаслідок гострої недостатності наднирників, яка наступила при безсистемному прийомі гормональних препаратів, після їх відміни або у випадку приєднання інфекційних захворювань - кома настає через 1-2 дні. Спершу приступи ядухи частішають і переходять у астматичний статус. У бронхах накопичується секрет, порушується бронхіальна прохідність та легенева вентиляція. Швидко падає артеріальний тиск та розвивається колапс.

Діагностика.

Додаткові методи дослідження

- гемограма (виявляється еозинофілія, лімфоцитоз, схильність до лейкопенії. При тривалому важкому перебігу може розвинути компенсаторне підвищення рівня еритроцитів, гемоглобіну).

- рентгенологічне дослідження (визначається підвищена прозорість легеневих полів, посилення легеневого малюнку, розширення коренів легень. Характерне низьке стояння, мала рухомість куполу діафрагми. Ребра розташовані горизонтально, розширені міжреберні проміжки).

- електрокардіографія (підвищення зубця Т в усіх відведеннях, нерідко підвищення зубця Р у II і III відведеннях. При вираженій гіпоксії міокарду спостерігається депресія сегменту Т у I, aVL, V 4-6 відведеннях).

Алергологічні діагностичні тести.

1. Клінічні методи діагностики алергії in vivo.

Алергологічні внутрішньошкірні проби проводяться шляхом внутрішньошкірного введення алергену. При цьому можливі кілька варіантів позитивних діагностичних тестів:

1. *Алергічна реакція негайного типу* - рання, проявляється через 10-15 хвилин у вигляді пухирів типу кропив'янки, еритеми, уртикарних елементів, усувається через 3-4 години. Реакція зумовлена наявністю специфічних імуноглобулінів Е (реагінів) до даного алергену.

2. *Алергічна реакція пізнього типу* - відстрочена, еритема та інфільтрація з'являються через 3-4 години після введення алергену, максимум реакції спостерігається через 6-8 годин, ліквідується реакція через 24 години. В основі реакції - третій тип імунологічного ушкодження, процес обумовлений імунними комплексами з участю Ig E.

3. *Гіперчутливість уповільненого типу* проявляється почервонінням та

інфільтрацією шкіри через 24-48 годин після введення алергену. При вираженій реакції можуть розвинути пухирі та некроз шкіри. В основі реакції - четвертий тип імунологічного ушкодження по Джеллу і Кумбсу.

Прямі алергологічні шкірні проби.

Принцип методу полягає у тому, що у хворих із atopічними захворюваннями сенсibilізований не тільки шоківий орган, але й інші органи та тканини. Введення алергену внутрішньошкірно супроводжується ранніми чи пізніми проявами алергії. Шкірні проби виконуються тільки у фазу ремісії захворювання. За 24-36 годин до дослідження припиняють прийом антигістамінних препаратів. Реакція вважається позитивною, якщо у місці введення алергену виникає пухир чи еритема, вираженість реакції оцінюється по чотирьохбальній системі.

Для відбору алергенів для тестування використовують дані анамнезу, при відсутності таких проводять тестування із широким спектром стандартних алергенів. Нерідко спеціально готують алергени для тестування, якщо є анамнестичні передумови ("індивідуальний алерген").

Враховують не тільки факт atopічної реакції на певний алерген. Для проведення курсу специфічної гіпосенсibilізації та підбору початкової дози алергену ставлять серію шкірних проб із різними розведеннями одного алергену, який дав позитивну реакцію при початковому діагностичному тестуванні - титрування на шкірі.

Чутливість модифікацій шкірних проб зростає у слідуєчому порядку: скарифікаційна, уколом, внутрішньошкірна. Починають дослідження із скарифікаційних тестів.

Пасивні (непрямі) шкірні алергологічні проби.

Проба Прауснітца-Кюстнера полягає у введенні здоровій людині сироватки хворого на алергію, яка містить специфічні Ig E до цього алергену. Після цього здоровому внутрішньошкірно вводять алерген. Якщо введений алерген відповідає введеному із сироваткою хворого Ig E, у здоровій людини-індикатора у місці введення утвориться пухир чи зона гіперемії. Дослідження безпечно для хворого, але представляє загрозу для здорового - перенесення австралійського антигену, ВІЛ, застосовується обмежено.

Провокаційні алергологічні проби.

Полягає у штучному відтворенні симптомів захворювання шляхом введення обмеженої дози алергену. Провокаційні проби застосовуються у тих випадках, якщо дані алергологічного анамнезу не співпадають з результатами алергологічних шкірних проб. Ці тести найбільш специфічні для діагностики захворювань алергічного генезу, їх вірогідність зумовлена тим, що алергени безпосередньо контактують із шоківим органом, викликаючи реакцію антиген - антитіло та розвиток симптомів алергічного захворювання. Існують провокаційні проби із різними шляхами введення алергенів - інгаляційні, кон'юнктивальні, назальні, оральні, теплові, холодкові, із фізичним навантаженням, експозиційні.

Провокаційні інгаляційні проби.

Застосовуються для діагностики бронхіальної астми, є найбільш достовірним методом специфічної діагностики бронхіальної астми. Їх використовують для оцінки міри чутливості бронхів до алергену (бронхіальне тестування алергену), ефективності специфічної гіпосенсibilізації та неспецифічної терапії бронхіальної астми. Інгаляційні проби проводяться тільки у випадках невідповідності даних алергологічного анамнезу та шкірних алергологічних діагностичних проб.

При виконанні даного дослідження строго дотримуються методики тесту, оскільки

можливе виникнення тяжких приступів бронхіальної астми. Для оцінки результатів проби застосовують ОФВ-1 до та після інгаляції тестуємого алергену. Реакцію вважають позитивною при зниженні ОФВ-1 більше ніж на 20% від вихідного рівня. Для характеристики реактивності бронхолегеневого апарату будують криві "доза-реакція" при поступовому збільшенні концентрації алергену у вдихаємому повітрі.

Елімінаційні проби.

Застосовують для діагностики алергічних захворювань, коли хворий контактує з можливим алергеном. Елімінаційні проби проводять у період загострення захворювання. Позитивною проба вважається у разі зменшення чи повного усунення симптомів захворювання після припинення контакту з алергеном. При побутовій алергії хворий госпіталізується або направляється у санаторій, ліквідуються деякі предмети вжитку, домашні тварини. При фаховій алергії хворий переходить на іншу роботу чи йому надається лікувальна відпустка.

При харчовій алергії проводиться курс лікувального голодування з наступним призначенням однієї з елімінаційних дієт - безмолочна, безпшенична, безм'ясна, безовочева та інш. Поліпшення стану хворого, порідшення приступів бронхіальної астми свідчать про те, що виключений продукт і є алергеном. Для більшої вірогідності дослідження після цього проводять провокаційну оральну пробу з можливим алергеном.

II. Лабораторні методи діагностики алергії (in vitro)

Оскільки провокаційні проби, проведені навіть у фазу ремісії захворювання, небезпечні для пацієнта, нерідко викликають виражені загальні реакції аж до розгорнутого приступу бронхіальної астми чи астматичного статусу, постійно проводиться пошук безпечних лабораторних методів діагностики алергії. Лабораторні тести абсолютно безпечні, можуть виконуватися у період загострення захворювання, у будь-які період часу, незалежно від циркуляції алергену у навколишньому середовищі, на фоні специфічної десенсибілізації.

2.1. Тести, які виявляють підвищення рівня специфічних імуноглобулінів E (реагінів).

Радіоалергосорбентний тест (РАСТ)

Алерген, фіксований на полімері (нерозчинний кон'югат) додають до сироватки, яка досліджується. При цьому алерген тест-системи зв'язується із специфічними реагінами хворого. Якщо пацієнт сенсibiliзований до даного алергену, кількість специфічних Ig E буде збільшена. Після цього в систему вводять індикатор - мічені ізотопами антитіла проти Ig E, видаляють компоненти реакції, які не зв'язалися, пробу піддають радіометрії. Результати РАСТ співпадають з даними шкірних тестів у 70% спостережень. Причиною невірнегативних результатів є антитіла, які блокують сироватки, що зв'язують тест-алерген. Специфічність тесту 97%

Радіоймунні системи МАСТ

Система МАСТ побудована на подібних із РАСТ імунохімічних принципах. Тест-камера МАСТ дозволяє проводити діагностику одночасно з 35 алергенами. Чутливість методу 60%, специфічність 97%.

Радіоімуносорбентний тест (РІСТ)

Застосовують для специфічної діагностики бронхіальної астми, при цьому визначається рівень антитіл до Ig E. У здорових вміст антитіл до Ig E у сироватці коливається від 1 до 200 нг/мл. Низький рівень антитіл до Ig E практично виключає

атопічний генез захворювання, високий - свідчить про велику імовірність атопічних процесів у даного пацієнта.

Імуноферментний аналіз

Початкові етапи дослідження аналогічні РАСТ. Алергосорбент тест-системи (алерген, фіксований на нерозчинному сорбенті) підлягає інкубації із сироваткою пацієнта. При цьому утворюється комплекс антиген-антитіло (алергосорбент - специфічні Ig E). Компоненти, що не зв'язались, видаляють промиванням. До утвореного комплексу приєднується анти-імуноглобулін E. Індикація комплексу алергосорбент - специфічний Ig E - антиімуноглобулін E здійснюється за допомогою ферментів (пероксидази, лужної фосфатази).

2. Тести, що виявляють сенсibiliзацію клітин.

Реакція гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ)

Лімфоцити хворого, сенсibiliзованого до певного алергену, при інкубації із цим алергеном втрачають спроможність до міграції. Результати методу повністю співпадають із даними шкірних проб.

Реакція бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ)

При інкубації лімфоцитів хворого з алергеном, до якого сенсibiliзований хворий, відбувається трансформація лімфоцитів у бластні форми через 4-6 діб - збільшується об'єм ядра, цитоплазми та кількість ядерців, внаслідок стимуляції синтезу РНК цитоплазма стає базофільною. Чутливість методу у порівнянні із шкірними пробами 60%

Тест Шеллі (дегрануляція базофілів)

Базофільні гранулоцити хворого змішують із алергеном на предметному скельці. При позитивній реакції (хворий сенсibiliзований до даного алергену) через 20 хвилин змінюється форма базофіла, з'являються псевдоподії, вакуолі у цитоплазмі, змінюється розміщення гранул.

Тест електрофоретичної рухомості макрофагів

Сенсibiliзовані лімфоцити периферичної крові пацієнта інкубують із алергеном, який викликав сенсibiliзацію, протягом 24 години. При цьому виділяються біоактивні речовини, які знижують заряд індикаторних клітин (макрофагів), внаслідок чого їх електрофоретична рухомість знижується.

Тест показника ушкодження нейтрофілів (ПУН)

Тест заснований на обліку підсилення амебоїдної активності нейтрофілів внаслідок впливу комплексу алерген - специфічний Ig E. У даному тесті використовуються стандартні алергени.

Тест вивільнення гістаміну з базофілів та тучних клітин

До цільної крові чи виділених із неї лейкоцитів додають можливий алерген. При сенсibiliзації до даного алергену із базофілів та тучних клітин виділяється гістамін, який визначається у надосадній рідині. Позитивною вважається реакція, при якій рівень гістаміну збільшується на 50%.

Тест стимуляції адреналіном глікогенолізу лімфоцитів

У присутності алергену, до якого сенсibiliзовані лімфоцити, вираженість стимульованого адреналіном глікогенолізу у 5-10 разів нижча, ніж у контрольних

умовах. Тест високоінформативний у діагностиці медикаментозної алергії.

Зараз тільки комплексне використання клінічних та лабораторних методів дозволяє провести достатньо точну та достовірну діагностику алергічних захворювань.

Функціональні методи дослідження зовнішнього дихання

Найбільш поширеними методами функціонального дослідження легень є спірографія, спірометрія, дослідження відношення потік/об'єм.

При бронхіальній астмі змінюються параметри форсованого видиху, які визначаються при аналізі структури кривої ФЖЄЛ (форсованої життєвої ємкості легень). Основною ознакою обструкції бронхів є уповільнення форсованого видиху внаслідок збільшення опору дихальних шляхів потоку повітря. Крива ФЖЄЛ стає розтягнутою, знижується ОФВ-1 - об'єм форсованого видиху за 1 секунду (односекундний об'єм форсованого видиху).

Показник ЖЄЛ (життєвої ємкості легень - об'єм повітря, що людина може видихнути при максимальному видиху після максимального вдиху) при обструктивних процесах тривало залишається нормальним, знижується тільки при важких обструктивних порушеннях. По даним спірограми розраховують два відносних показники - індекс Тіффно (відношення ОФВ-1/ЖЄЛ) та ПШРП (показник швидкості руху повітря - відношення МВЛ/ЖЄЛ). При обструктивному синдромі зниження абсолютних швидкісних показників (ОФВ-1, МВЛ) більш виражене, ніж ступінь зниження ЖЄЛ, тому відносні швидкісні показники (індекс Тіффно, ПШРП) знижуються у значній мірі, характеризуючи вираженість бронхіальної обструкції.

При тяжких обструктивних порушеннях починається знижуватися і ЖЄЛ, у таких випадках відносні швидкісні показники не можуть адекватно характеризувати вираженість обструкції. Тоді більш інформативний аналіз структури ЗЄЛ (загальна ємкість легень, дорівнює сумі ЖЄЛ та ЗОЛ, залишкового об'єму легень). Обструкція дрібних бронхів призводить до зміни структури ЗЄЛ - уже при помірно виражених обструктивних процесах ЗОЛ збільшується, також збільшується індекс ЗОЛ/ЗЄЛ.

Дослідження відношення потік/об'єм на апаратах "Пневмоскрин" дозволяє окрім класичних спірографічних тестів (ЖЄЛ, ФЖЄЛ, ОФВ-1) одержати пікові, миттєві та середні значення за певні інтервали часу. ПОШ-вид - пікова об'ємна швидкість видиху, найбільш значно знижується при обструкції центральних дихальних шляхів. МОШ-25-максимальна об'ємна швидкість у момент видиху на рівні 25% ФЖЄЛ, найбільш значно знижується при обструкції центральних дихальних шляхів. МОШ-50 - максимальна об'ємна швидкість у момент видиху на рівні 50% ФЖЄЛ, найбільш виражено знижується при обструкції периферичних відділів бронхів. МОШ-75 - максимальна об'ємна швидкість у момент видиху на рівні 75% ФЖЄЛ, характеризує прохідність периферичного відділу бронхіального дерева. СОШ-25-75 - середня об'ємна швидкість у середині форсованого видиху, найбільш чутливий показник ранніх обструктивних змін.

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНОЗАЛЕЖНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

1. Клінічне обстеження передбачає і обов'язковий огляд суміжних фахівців - ЛОР-лікаря, стоматолога, гінеколога - для виявлення вогнищ хронічної інфекції.

2. Лабораторна діагностика включає клінічний аналіз крові (ШОЕ, рівень лейкоцитів, паличкоядерних форм, еритроцитів) та виявлення біохімічних ознак активного запального процесу (підвищення гострофазових показників, диспротеїнемія запального типу), підвищення кислоти фосфатази сироватки.

3. Обов'язкова рентгеноскопія та рентгенографія органів грудної клітини мінімум у трьох проекціях, по показанням проводиться томографія легень та бронхографія.

4. Бронхологічне дослідження припускає дослідження стану трахеобронхіального дерева, дослідження вмісту бронхів.

5. Проводиться діагностика бактеріальних збудників - визначення та облік кількості бактерій у вмісті бронхів із вивченням їх патогенності, чутливості до антибіотиків та вірулентності, визначення динаміки вмісту у сироватці крові протибактеріальних антитіл (метод парних сироваток), вірусологічні та мікологічні дослідження.

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ ДИСГОРМОНАЛЬНОГО ВАРІАНТУ АСТМИ

1. Визначення сумарних 11-ОКС у плазмі крові, вільну та зв'язану фракції.
2. Проба із навантаженням АКТГ - зміна екскреції 17-ОКС із сечею через добу після введення АКТГ.
3. Еуфіліновий тест - приріст сумарних 11-ОКС після введення еуфіліну.
4. Цитологічне дослідження піхвових мазків у різні фази менструального циклу.
5. Вимір ректальної температури у різні фази менструального циклу.

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ АДРЕНЕРГІЧНОГО ДИСБАЛАНСУ

1. Визначення глікогену у лімфоцитах цитохімічним методом до та після інкубації із адреналіном - характеризує стан адренореактивності.
2. Еозинопенічний тест з адреналіном – визначення ступеню еозинофілії до та після введення адреналіну. Характеризує адреноергічний ефект адреналіну із виділенням хемотаксичних факторів еозинофілів.
3. Еозинопенічний тест з еуфіліном - визначення ступеню еозинопенії до та після інкубації з еуфіліном.
4. Фармакологічна інгаляційна проба із симпатоміметиками - показники зовнішнього дихання у динаміці до та після інгаляції симпатоміметиків або введення адреналіну.
5. Гіперглікемічна відповідь на введення адреналіну - динаміка рівня глюкози після введення адреналіну. Характеризує адренореактивність на рівні організму.

ДІАГНОСТИКА НЕРВОВО-ПСИХІЧНОГО ДИСБАЛАНСУ

1. Психопатологічне дослідження шляхом опитування та збирання анамнезу, патогенетичного аналізу отриманих даних.
2. Експериментально-психологічне та клініко-психологічне дослідження із заповненням спеціальних анкет, проведенням психологічних тестів.
3. Психофізіологічне дослідження центральної нервової та вегетативної системи.

Класифікація.

Найбільшого поширення за кордоном набула класифікація запропонована Rackemann в 1918г. Автор пропонує ділення бронхіальної астми на дві групи: extrinsic (екзогенна, така, що відбувається ззовні) і intrinsic (ендогенна, обумовлена внутрішніми чинниками). До першої групи він відносить ті випадки, в яких захворювання викликається екзогенними неінфекційними алергенами, до другої – випадки, обумовлені наявністю хронічного інфекційного процесу в бронхіальному дереві, вогнищ хронічної інфекції (синусит, тонзиліт), а також рефлекторні форми бронхоспазма при поліпозі носа, чужорідних тілах і пухлинах бронхіального дерева і, нарешті, так звану психосоматичну форму астми.

А. Д. Адо і П. К. Булатов запропонували наступну класифікацію бронхіальної астми. Згідно цієї класифікації, бронхіальна астма може бути розділена на інфекційно-алергічну і неінфекційно-аллергічну (атопічну). Не виключається можливість, що

на якомусь етапі розвитку atopічної бронхіальної астми приєднується інфекційна алергія і при інфекційній бронхіальній астмі відбувається вторинна сенсibilізація неинфекционными алергенами, т. е. «атопічна + інфекційно-алергічна астма» і навпаки. По стадії захворювання кожна з форм підрозділяється на:

1. передастму. До цієї стадії можуть бути віднесені різні форми алергічних поразок носа і додаткових пазух, гострі, затяжні і хронічні захворювання бронхів і легенів, при яких при клінічному і алергологічному обстеженні можуть бути виявлені ознаки сенсibilізації;
2. стадію нападів, які можуть бути різної сили, – легкі, середньої тяжкості і важкі;
3. стадію астматичних статусів, під якими розуміються важкі тривалі стани експіраторної задухи, що супроводжуються більш або менш вираженою гіпоксією і нерідко серцевою правшлуночковою недостатністю. Суvara послідовність цих трьох стадій в розвитку захворювання не обов'язкова. Так, стадія передастми чіткіше зазвичай визначається у дітей. У дорослих же хворих вона часто випадає або проходить непоміченою. І, звичайно, далеко не всі випадки бронхіальної астми проходять стадію астматичного статусу; у частковості, при atopічній астмі статуси взагалі зустрічаються рідко.

У 1971г. П. Н. Юренев із співавторами запропонували класифікацію, в якій бронхіальна астма ділиться на хворобу sui generis і синдромну. Першу автори ділять за таким же принципом, як і в класифікації А. Д. Адо і П. К. Булатова, на неинфекционно-аллергическую і інфекційно-алергічну. Друга укладає інфекційну форму «вторинну», тобто що виникла на фоні попереднього хронічного запального захворювання бронхо-легеневого апарату, і варіанти без явного зв'язку з алергією.

Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду

J45 Астма

Виключені: гостра тяжка астма (J46)

хронічний астматичний (обструктивний) бронхіт (J44.-)

хронічна обструктивна астма (J44.-)

еозинофільна астма (J82)

легеневі хвороби, зумовлені дією зовнішніх агентів (J60-J70)

астматичний стан (J46)

J45.0 Астма з переважанням алергічного компоненту

J45.1 Неалергічна астма

J45.8 Змішана астма

J45.9 Астма, неуточнена

J46 Астматичний стан (status asthmaticus)

Тяжкість течії визначається лікарем на підставі комплексу функціональних і клінічних ознак, що включають частоту, тяжкість і тривалість нападів диспнозу, а також стан хворого в періоди, вільні від нападів. Загострення, напади бронхіальної астми також слід класифікувати по ступеню тяжкості (таб. 1).

Клінічні критерії оцінки ступеня тяжкості перебігу бронхіальної астми.

Таблиця 1

Легеня	Середнє	Важке
Загострення не частіше 2 разів на рік, купірування симптомів не вимагає парентерального введення лікарських	Загострення 3 -5 раз на рік, можливі астматичні стани, купірування вимагає парентерального введення препаратів, в т.ч.	Безперервна - рецидивующе течія, астматичні стани, для купірування симптомів загострення

препаратів.	глюкокортикоидных гормонів.	потрібний парентеральное введення препаратів. Нерідко постійна глюкокортикоидная терапія.
У фазу ремісії короткочасні утруднення дихання не частіше за 2 рази на тиждень нічні симптоми не частіше 2 разів на місяць.	У фазу ремісії можливі утруднення дихання частіше 2 разів на тиждень, нічні симптоми частіше за 2 рази у місяць.	
Максимально досяжні рівні ПОС, Офв1 - 80% добова мінливість - 20%	Максимально досяжні рівні ПОС, Офв1 - 60-80%, добова мінливість - 20-30%	Максимально досяжні рівні ПОС, Офв1 - 60% добова мінливість - 30%

Лікування.

Принципи комплексного індивідуального лікування хворих бронхіальною астмою.

Правильна побудова індивідуального лікування залежить від наступної:

- фази захворювання (тактична терапія у фазі загострення стратегічна у фазі ремісії);
- тяжкість течії;
- клініко-патогенетического варіанту;
- вікових особливостей і супутніх захворювань.

Свідчення для госпіталізації:

- важкі форми бронхіальної астми у фазі загострення;
- середньому ступеню тяжкості у фазі загострення;
- хворі з вперше встановленим діагнозом;
- астматичний статус.

Лікування в поліклініці:

- хворі бронхіальною астмою у фазі нестабільної ремісії;
- хворі бронхіальною астмою у фазі стабільної ремісії, в т.ч. стійкою для проведення елементів стратегічної терапії;
- хворі бронхіальною астмою легкого ступеня тяжкості.

Комплексне лікування складається з 3 частин:

1. Елімінаційної терапії, направленої на усунення причиннозначимих чинників зовнішнього середовища. Елімінаційні заходи мають значення на обох етапах, направлені на усунення причиннозначимих чинників з оточення хворого передбачають створення гіпоалергенного побуту і гіпоалергенної дієти.
2. Патогенетичною і симптоматичною фармакотерапії, включаючи тренуючу терапію. Патогенетична (базисна) і симптоматична фармакотерапія повинна проводитися з обліком тяжкості течії (загострення), наявності або відсутності активного клінічно вираженого інфекційного запалення і включає введення глюкокортикоїдів,

мембраностабілізуючих засобів протиінфекційних препаратів у разі активного клінічно вираженого інфекційного запалення, і бронхолітиків.

3. Індивідуальна терапія відповідно до клініко-патогенетичного варіанту повинна проводитися на етапі стратегічної терапії (фаза ремісії). Основне значення тренуючої терапії повинне приділятися у фазу ремісії для профілактики загострень і зменшення дози ліків.

Медикаментозне лікування.

Повинно бути достатнім і мінімальним (потрібно прагнути до досягнення максимального клінічного ефекту мінімальними лікарськими дозами).

При лікуванні хворих бронхіальною астмою з перебігом хвороби середньої тяжкості і важким, перевагу слід віддавати протизапальним і мембраностабілізуючими, а не бронхолітичним препаратам.

До мембраностабілізуючих препаратів відносяться натрію хромоглікат (интал, ифирал, кромолин), кетотифен (позитан), антагоністи кальцію (нифедипин).

Застосовуються для лікування бронхіальної астми і позалегенових проявів алергії. Необхідно пам'ятати:

- препарати надають профілактичну дію і не володіють бронходилатуючим ефектом;
- повний терапевтичний ефект спостерігається через 10-14 днів систематичного застосування;
- необхідне тривале використання (3 - 4 місяці і більш)
- безпека для хворого.

Глюкокортикоїди також відносяться до базисних препаратів (протизапальний ефект). Використовуються системні ГКС і ГКС місцевої дії. Свідченням до призначення інгаляційних ГКС є середньотяжка і тяжка течія. До них відносяться: беклометазона дипропионат (бекломет бекотид, беклокорт, альдецин), ингакорт, фликсотид (продовженої дії інгаляційні ГКС). Рекомендується поєднання інгаляційних ГКС з застосуванням бронхолітиків. При неможливості досягнення стабілізації стану за допомогою інгаляційних ГКС призначаються системні всередину.

До бронхолітичних препаратів відносяться:

- бета 2 адреномиметики короткодійні: фенотерол, альбутерол (сальбутамол), тербуталин, клінбутерол, гексапреналин; довгодійні: сальметерол і фориотерол;
- холинолітики: ипратропиума бромід (атровент) і окситропиума бромід.
- Комбіновані препарати: беродуал (дуовент), дитэк, интал-полнос комбипэк.

Крім того до бронхолітичних препаратів відносяться похідні теofilлина: зуфиллин (аминофилін), теопэк, теобилонг, ретафил, теотарт теодур.

Антигістамінні препарати використовуються при лікуванні внелегочних алергічних захворювань, що часто поєднуються з бронхіальною астмою перспективним є використання препаратів 2 покоління: терфенадин, астемизол, акривастин, лоратидин, (klaritin), цетиризин. Достоїнства цих препаратів: відсутність седативного і снодійного ефекту, швидкість розвитку терапевтичного ефекту, відсутність звикання до них при тривалому застосуванні.

Антибіотики не є обов'язковими в лікуванні хворих на бронхіальну астму. Їх призначення показане тільки у випадках достовірної верифікації інфекційного запалення органів дихання. Хворим бронхіальною астмою протипоказані антибіотики з групи пеницилілинов із-за їх високої алергизуючої активності. Призначення антибіотиків необхідне:

- при загостренні інфекційно-залежної бронхіальної астми
- що розвинулася на тлі гострої пневмонії, загостренні хронічного бронхіту.
- у разі поєднання астми з активними осередками інфекції в ЛОР органах у хворих з гормонозалежною астмою, ускладненою грибковою поразкою дихальних шляхів.

Найчастіше в клінічній практиці використовуються фторхінолони, макроліди, линкомицин, цефалоспорины.

Імуномодулятори широко використовуються в пульмонології: Т-активин, тималин, антилимфоцитарний глобулін.

Антиоксиданти: вітаміни, мікроелементи, ацетилцистеин, флавоноиды (альфатокоферол ацетат, глутамінова кислота, віт. С, сполучення селену).

Ступінчастий підхід до лікування астми.

Одним з основних критеріїв, що визначають об'єм надання допомоги хворим бронхіальною астмою, є ступінь тяжкості хвороби на даному етапі загострення. Вибір препарату визначається ступенем тяжкості що позначається як відповідний ступінь.

1 ступінь - легкий епізодичний перебіг. Астму в цей період слід лікувати шляхом активного виявлення провокуючих чинників і їх усунення. Це дає ефект у ряді випадків без яких-небудь лікувальних заходів. При недостатній їх ефективності можуть бути використані адреномиметики короткої дії. Ці ж препарати або ж інтал застосовуються профілактично перед фізичним навантаженням або контактом з алергеном. Курс протизапальної терапії може бути призначений в періоди загострення.

2 ступінь - легкий персистуючий перебіг. Астма характеризується більш виразною клінічно і функціонально вираженою прерсистуючої симптоматикою в періоди загострень, що свідчить про наявність поточного запалення в дихальних шляхах, що вимагає активного лікування. Препаратами вибору є інгаляційні протизапальні засоби (інтал, натрію недокромил), що призначаються на тривалий термін. Короткочасно виникаючі погіршення у вигляді утруднення дихання слідує купірувати бета 2 адреномиметиками короткої дії, що призначаються за потребою, але не частіше за 3-4 рази на добу.

3 ступінь - перебіг середньої тяжкості. Характеризується істотною варіабельністю частоти і тяжкості астматичних симптомів, від відносно легенів до значно виражених і лабільністю функціональних показників тому важливо, щоб терапія цих хворих була якомога більш індивідуальною. У лікуванні цих хворих в різних комбінаціях використовується весь арсенал протиастматичних засобів з урахуванням запальної природи захворювання. Головну роль в лікуванні грають інгаляційні протизапальні (інтал, недокромил натрію, ГКС), такі, що призначаються щодня, тривало з підбором в подальшому індивідуальних підтримуючих доз.

В цілях контролю над нічними симптомами показано використання бронходилататоров пролонгованої дії. Вибір бронходилатуючого препарату вирішується індивідуально залежно від отриманого ефекту і переносимості препаратів. Застосування холинолитиков показане при ваготонії що має місце у хворих старшого віку.

Для купірування помірно виражених короткочасних нападів можна використовувати бета 2 адреномиметики короткої дії.

Гостровиникаючі або триваліші погіршення, включаючи розвиток нападів задухи різної інтенсивності і тривалості вимагає для купірування одноразового або повторного парентерального введення бронхолитиков, а у разі їх недостатньої ефективності - ГКС з індивідуальним підбором доз і тривалості курсу.

4 ступінь - важкий стан, характеризується безперервним рецидивуванням симптомів хвороби, ступінь їх вираженості настільки виражена, що призводить до зниження фізичний активності і нерідко до інвалідизації. Враховуючи значну вираженість запальних змін провідне місце в терапії хворих цієї групи належить ГКС. Рекомендується поєднувати високі дози інгаляційних ГКС (до 1000 мкг і вище) мінімальними, індивідуально підібраними дозами системних ГКС. Повної нормалізації клінічних і функціональних показників у цих хворих досягти не вдається у зв'язку з небезпекою тривалого застосування високих доз системних стероїдів. Основним завданням при

лікуванні хворих важкою формою бронхіальної астми є зниження потреби в ГКС, що досягається шляхом поєднання їх застосування з різними групами бронхолітичних препаратів пролонгованої дії.

Контроль короточасних помірно виражених нападів здійснюється за допомогою рідкісних (не частіше за 3-4 рази на добу) прийомів адреномиметиків короткої дії.

Більш виражені погіршення в перебігу захворювання вимагають призначення додаткових доз ГКС, що вводяться парентерально, або підвищення тієї, підтримуючої дози ГКС. Критеріями ефективності лікування, що проводиться, є зниження частоти виникнення астматичних симптомів, позитивна динаміка даних об'єктивного дослідження хворих, нормалізація або стійка тенденція до нормалізації лабораторних і функціональних показників.

Відповідно до ступінчастого підходу лікування бронхіальної астми після досягнення і збереження стабільних результатів лікування можна знизити інтенсивність терапії для встановлення мінімального ступеня дії ліками, необхідною для підтримки контролю захворювання (ступінь вниз).

Контроль початкового рівня знань

1. **Найбільш типової манифестної скаргою для хворих бронхіальною астмою є:**
 - A Кашель із виділенням великої кількості мокротиння.
 - B Частий непродуктивний кашель.
 - C Експіраторна задишка.
 - D Періодично наступаючі приступи ядухи.
 - E Інспіраторна задишка.

2. **Поява свистячих дистанційних хрипів не є типовим для:**
 - A Загострення хронічного бронхіту.
 - B Часткової пневмонії.
 - C Хронічного легеневого серця.
 - D Гострого бронхіту.
 - E Бронхіальної астми.

3. **У хворого, що страждає бронхіальною астмою не більше року, у межприступний період при аускультативній можна визначити:**
 - A Ослаблений везикулярний подих.
 - B Твердий везикулярний подих.
 - C Твердий везикулярний подих з подовженим видихом.
 - D Одиначні сухі хрипи
 - E Везикулярний подих

4. **Найбільш повна аускультативна картина при загостренні бронхіальної астми представлена:**
 - A Твердим везикулярним подихом і що дзижчать, тріскучими хрипами.
 - B Твердим везикулярним подихом з подовженим видихом.
 - C Твердим везикулярним подихом з подовженим видихом і переважно сухими свистячими хрипами.
 - D Ослабленим подихом і свистячими хрипами.
 - E Бронхіальним подихом і вологими хрипами.

5. **При легкої персистируючої бронхіальній астмі необхідно:**
 - A Приймати лікування тільки в періоди загострень хвороби.
 - B Приймати медикаментозне протирецидивне лікування 1 раз в 3-4 місяця.
 - C Постійно, незалежно від проявів хвороби приймати інгаляційні
 - D Постійно, незалежно від проявів хвороби приймати бронходилатационные препарати.
 - E У періоди ремісії проводити підтримуючі курси десенсибілізуючої терапії.

6. **Провідними факторами ризику розвитку бронхіальної астми є:**
 - A Обтяжена відносно бронхіальної астми й інших алергійних захворювань спадковість.
 - B Контакт зі свійськими тваринами, птахами, цвілевими, дріжджовими грибками й іншими алергенами.
 - C Неefективно лічені бронхіти, пневмонії.
 - D Тривала робота в умовах підвищеної запыленности, загазованості.
 - E Все перераховане.

7. **Які терміни в цей час не використовуються при написанні діагнозу "бронхіальна астма":**

- A Інтермиттуюче плин.
- B Персистируюче плин.
- C Інфекційно-алергійної етіології.
- D Алергійної етіології.
- E Бактеріальної етіології.

8. Які препарати володіють бронходилатаційним дією?

- A Беклофорт.
- B Фликсотид.
- C Будесонид.
- D Всі перераховані препарати.
- E Жоден з перерахованих препаратів.

9. Які препарати володіють бронходилатаційним дією?

- A Сальбутамол.
- B Вентолін.
- C Серевент.
- D Всі перераховані препарати.
- E Жоден з перерахованих препаратів.

10. Які препарати мають протизапальну дію?

- A Беклофорт.
- B Фликсотид.
- C Будесонид.
- D Всі перераховані препарати.
- E Жоден з перерахованих препаратів.

11. Які препарати мають протизапальну дію?

- A Сальбутамол.
- B Вентолін.
- C Серевент.
- D Жоден з перерахованих препаратів.
- E Всі перераховані препарати.

12. Для тривалого планового лікування хворого бронхіальною астмою найбільше доцільно призначити препарати наступних груп:

- A Інгаляційні β_2 -агоністи.
- B Пролонговані теофіліни.
- C Мембраностабілізатори.
- D Інгаляційні глюкокортикостероїди.
- E Системні глюкокортикостероїди.

13. Найбільшу інформацію про наявність обструктивних змін бронхів дають наступні показники функції зовнішнього подиху:

- A Дихальний обсяг (ДО).
- B Життєва ємність легенів (ЖЄЛ).
- C Обсяг форсованого видиху в першу секунду (ОФВ₁).
- D Резервний обсяг вдиху (РОВД).
- E Оцінка всіх перерахованих показників у комплексі.

Еталони відповідей:

1. D 8. E

- | | | | |
|----|---------|-----|---|
| 2. | B, C | 9. | D |
| 3. | E | 10. | D |
| 4. | C | 11. | D |
| 5. | C | 12. | D |
| 6. | E | 13. | C |
| 7. | C, D, E | | |

Контроль кінцевого рівня знань

1. "Бронхіальна астма - хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, у розвитку якого беруть участь гладкі клітки, Т-лимфоциты, макрофаги". Це визначення необхідно доповнити:

- A "И яке характеризується варіабельною оборотною бронхообструкцією".
- B "И яке характеризується гіперреактивністю бронхів".
- C "И к якому є генетична схильність".
- D Всім перерахованим.
- E Не має потреби в доповненні, тому що є повним.

2. При якому патологічному стані у хворих бронхіальною астмою обструктивні зміни будуть оборотними?

- A При спазмі гладких м'язів бронхів.
- B При набряку слизуватої дихальних шляхів.
- C При утворенні густого секрету й обтурації дрібних бронхів.
- D При склеротичних змінах у стінці бронхів.
- E При всіх перерахованих.
- F При жодному з перерахованих.

3. При якому патологічному стані у хворих бронхіальною астмою обструктивні зміни будуть носити необоротний характер?

- A При спазмі гладких м'язів бронхів.
- B При набряку слизуватої дихальних шляхів.
- C При утворенні густого секрету й обтурації дрібних бронхів.
- D При склеротичних змінах у стінці бронхів.
- E При всіх перерахованих.
- F При жодному з перерахованих.

4. Основною причиною формування функціональної нестабільності дихальних шляхів при бронхіальній астмі є:

- A Гіперсекреція бронхіального дерева.
- B Гіпертонус гладких м'язів бронхів.
- C Гіперреактивність бронхів.
- D Все перераховане.
- E Жоден з перерахованих факторів.

5. Бронхообструкція при бронхіальній астмі обумовлена:

- A Спазмом гладких м'язів бронхів.
- B Набряком слизуватої оболонки бронхів.
- C Дискринією.
- D Функціональною нестабільністю дихальних шляхів.
- E Всіма перерахованими факторами.

6. Чоловік 36 років, перенесши пневмонію, став відзначати, що при вдиханні диму, вихлопних газів, дезодорантів, а також при переході з теплого приміщення на вулицю в нього виникають кашель, стиснення в груді, відчуття недостачі повітря.

Це стан можна розцінити як:

- A. Тривалий плин бронхіту після перенесеної пневмонії.
- B. Синдром гіперреактивності бронхів.
- C. Формування астматичного бронхіту.
- D. Предастму.
- E. Гіпервентиляційний синдром.

7. Назвіть місце найбільш частого перебування найпоширенішого побутового алергену - домашнього кліща:

- A. М'які меблі, матраци, килими, доріжки.
- B. Погано вентилявані приміщення, кондиціонери, сантехнічні комунікації.
- C. Скупчення книжкового пилу.
- D. На тілі свійських тварин.
- E. Домашній кльош, в Україні не розповсюджений.

8. За допомогою пикфлоуметра можна:

- A. Прогнозувати загострення захворювання.
- B. Оцінити ефективність дії бронхолитического препарату.
- C. Планувати базисну терапію.
- D. Оцінити варіабельність бронхіальної обструкції.
- E. Діагностувати гіперреактивність бронхів.

9. За допомогою пикфлоуметра можна визначити:

- A. Показник пікової швидкості видиху.
- B. Обсяг форсованого про видих на першій секунді.
- C. Життєву ємність легенів.
- D. Нічого з перерахованого.
- E. Все перераховане.

10. Для вивчення показника оборотності бронхіальної обструкції необхідно:

- A. Використати пикфлоуметр.
- B. Використати пикфлоуметр і β_2 -агонист короткої дії.
- C. Використати пикфлоуметр, β_2 -агонист короткої дії й інгаляційний глюкокортикоид.
- D. Використати пикфлоуметр і теофиллин короткої дії.
- E. Провести повне спирографическое дослідження.

11. Загальноприйнятим для моніторингу клінічного плинну бронхіальної астми в цей час є:

- A. Вивчення показника швидкості видиху (ПШВ) за допомогою пикфлоуметра.
- B. Вивчення параметрів кривій "потік-обсяг".
- C. Проведення тесту із бронхолітиками.
- D. Постановка провокаційних проб з гистамином.
- E. Постановка провокаційних проб з ацетилхоліном.

12. При добре контрольованому плинні бронхіальної астми показники пікової швидкості видиху:

- A. Повинні бути майже однаковими й ранковий і вечірній годинник.
- B. Повинні в ранковий годинник бути значно вище, ніж у вечірні.
- C. Повинні у вечірній годинник бути значно вище, ніж у ранкові.
- D. Повинні бути мінімальними ранком і плавно наростати до вечора.
- E. Повинні бути максимальними в ранкові годинники й плавно знижуватися до вечора.

Еталони відповідей:

1. D	5. E	9. A
2. A, B, C.	6. B	10. B
3. D	7. A, B, C	11. A
4. D	8. A, B, C, D	12. A

Ситуаційні завдання

1. Жінка, 23 років, 1,5 року перебуває на диспансерному обліку з приводу бронхіальної астми. В останній час напади ядухи виникають 4—5 разів на тиждень, нічні напади — 2—3 рази на місяць. Для купірування застосовує сальбутамол. Скарифікаційна проба з антигеном домашнього кліща позитивна. Об'єктивно: стан відносно задовільний, ЧД — 20 за 1 хв, ЧСС — 76 за 1 хв, АТ — 120/80 мм рт. ст. У легенях дихання везикулярне. Тони серця приглушені, ритм правильний. Який механізм є провідним у розвитку бронхообструкції у хворой?

- A. Гіперреактивність бронхів.
- B. Порушення метаболізму арахідонової кислоти.
- C. Адренергічний дисбаланс.
- D. Підвищений тонус парасимпатичної нервової системи.
- E. Трахеобронхіальна дискінезія.

2. Чоловік, 46 років, протягом 10 останніх років хворіє на бронхіальну астму. Під час виконання робіт на дачній ділянці відчув утруднення дихання, з'явився кашель, дистанційні хрипи, почала посилюватися задишка. Препарат якої фармакологічної групи краще рекомендувати хворому для зняття подібних нападів ядухи?

- A. Стимулятор β_2 -адренорецепторів).
- B. Блокатор (β_2 -адренорецепторів).
- C. Блокатор мембраностабілізуювальних клітин.
- D. Метилксантини.
- E. Інгаляційний глюкокортикоїд.

3. Хворий, 28 років, скаржиться на закладеність носу, напади ядухи в нічний час один раз на тиждень. Захворів після респіраторної інфекції, яку самостійно лікував ацетилсаліциловою кислотою. В аналізах крові та мокротиння виявляється еозинофілія. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Бронхіальна астма аспіринова.
- B. Бронхіальна астма фізичного навантаження.
- C. Бронхіальна астма, ендогенна форма.
- D. Бронхіальна астма, екзогенна форма.
- E. Еозинофільний інфільтрат легень.

4. Чоловік, 43 років, скаржиться на задишку під час фізичного навантаження. Об'єктивно: температура тіла — 36,4 °C, ЧД — 20 за 1 хв, пульс — 78 за 1 хв, АТ 125/80

мм рт. ст. Бочкоподібна форм грудної клітки. Над легенями вислуховується послаблене везикулярне дихання. Як дослідження необхідно провести хворому амбулаторних умовах для вирішення питання: про ефективність призначених бронхолітиків

- A. Пікфлоуметрію.
- B. ЕКГ-контроль перевантаження правого серця.
- C. Спірографічне.
- D. Бронхоскопічне.
- E. Аналіз мокротиння (кількість та флора).

5. У клініку поступила хвора, 53 років після зняття нападу бронхіальної астми. 20-років працювала на фармацевтичній фабриці й займалася таблетуванням аміназину сульфамідних препаратів. Протягом 10 років відмічає часті респіраторні захворювання. Пізніше з'явилася задишка, періодично субфебрилітет. У даний час роботи і запиленому приміщенні й виходу з теплого приміщення на холод з'являються напади ядухи. Ознаки серцевої декомпенсації відсутні. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Серцева астма.
- B. Хронічний обструктивний бронхіт,
- C. Бронхіальна астма, інфекційно-алергічна форма.
- D. Професійна бронхіальна астма, атопічна форма.
- E. Хронічний необструктивний бронхіт

6. У хворій, що страждає на бронхіальну астму більше 20 років, на фоні нападу ядухи раптово з'явився постійний кашель без мокротиння, біль у грудній клітці, посилила задишка. На ЕКГ: перенавантаження правих відділів серця. Лікування β -адренергічними засобами не має ефекту. Яке можливе ускладнення розвинулося в даній хворій? |

- A. Астматичний статус.
- B. Серцева астма.
- C. набряк легень.
- D. Пневмоторакс.
- E. Тромбоемболія гілок легеневої артерії.

7. Жінці, 42 років, хворій на бронхіальну астму, призначено теофілін. У разі досягнення якої концентрації препарату в крові можна сподіватися на поліпшення легеневої функції без токсичного ефекту?

- A. 21—25 мг/л.
- B. 5—20 мг/л.
- C. 26—30 мг/л.
- D. 31—40 мг/л.
- E. 41—45 мг/л.

8. Жінка, 50 років, хворіє на бронхіальну астму 20 років. Напади астми розвиваються 2—3 рази на тиждень. Приймає інгаляційний кортикостероїд, сальбутамол за потребою. Не переносить ібупрофен. Відзначає постійне відчуття закладеності в носі. Оториноларинголог виявив поліпи в носі. Об'єктивно: ринорея ЧД — 22 за 1 хв. ЧСС — 88 за 1 хв, АТ — 120/80 мм рт.ст. У легенях везикулярне | ослаблене дихання, розсіяні сухі хрипи. Який варіант астми найбільш імовірно виник у хворій?

- A. Атопічна астма.
- B. "Аспіринова" астма.
- C. Інфекційно-алергічна астма.

- D. Астма фізичного зусилля.
- E. Холінергічна астма.

9. Пацієнт, 38 років, хворіє на бронхіальну астму близько 5 років. Напади ядухи легкі, знімаються таблеткою еуфіліну або двома вдихами дозованого симпатоміметика, ночі між 4-ю і 5-ю годиною виникає . утруднення дихання, яке знімається дозованим симпатоміметиком. Який бронхолітик доцільно рекомендувати хворому перед сном для запобігання нічним симптомам?

- A. Беротек
- B. Сальбутамол.
- C. Антровент.
- D. Еуфілін.
- E. Теопек.

10. Жінка, 34 років, протягом 15 років хворіє на бронхіальну астму. В останній час напади ядухи виникають 4—5 разів на тиждень, нічні напади — 2—3 рази на місяць. Для купірування нападів застосовує сальбутамол. Об'єктивно: стан відносно задовільний. ЧД — 20 за 1 хв, ЧСС — 76 за 1 хв, АТ — 120/80 мм рт. ст. У легенях дихання везикулярне. Тони серця приглушені, ритм правильний. Який препарат необхідно призначити для профілактики нападів бронхіальної астми на першому етапі?

- A. Кортикостероїди ін'єкційні.
- B. Регулярне застосування сальбутамолу.
- C. Кортикостероїди інгаляційні.
- D. Кортикостероїди таблетовані.
- E. Кромоглікат натрію.

- | | |
|------|-------|
| 1. A | 6. A |
| 2. A | 7. B |
| 3. A | 8. B |
| 4. A | 9. E |
| 5. D | 10. E |

Контрольні питання.

1. Дати визначення бронхіальної астми.
2. Основні клінічні синдроми бронхіальної астми.
3. Назвати методи діагностики бронхіальної астми.
4. Назвати ускладнення бронхіальної астми.
5. Клінічні прояви та діагностика ускладнень бронхіальної астми.
6. Принципи лікування бронхіальної астми
7. Спосіб життя та дієтотерапія при бронхіальної астми.
8. Медикаментозна терапія при бронхіальної астми
9. Профілактика бронхіальної астми

Практичні завдання.

1. Провести курацію хворих з бронхіальної астми.
2. Дати інтерпретацію отриманим лабораторним методам дослідження.
3. Дати інтерпретацію отриманим інструментальним методам дослідження.
4. Виписати рецепти щодо лікування бронхіальної астми.

Протокол клінічного розбору хворого (єдина форма)

П.І.П пацієнта _____
Вік _____ **професія** _____

Скарги хворого _____

Anamnesis morbi
Вважає себе хворим з _____, коли вперше з'явились _____

Останнє загострення з _____

Anamnesis morbi

Результати фізикального обстеження хворого:

Попередній діагноз:

План обстеження:

Результати додаткових методів дослідження:

Обґрунтування клінічного діагнозу:

Клінічний діагноз:

Основне

захворювання _____

Супутнє захворювання

Ускладнення

Лікування:

1. Режим _____
2. Дієта _____
3. _____
4. _____
5. _____

Матеріали, які необхідні для самопідготовки

1. Л.Т. Малая, В.Н. Хворостинка Терапія I том, Харьков, «Фолио», 2005, С 5 – 43.
2. В.Г.Передерій, С.М.Ткач. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб в 2-х томах. Київ, Манускрипт, 1998.
3. Ш.М.Ганджа, В.М.Коваленко, Н.М.Шуба та ін. Внутрішні хвороби. К.: Здоров'я, 2002. – 992 с.
4. Н.І.Швець, А.В.Підаєв, Т.М.Бенца та ін. Еталони практичних навиків з терапії. Київ, Главмеддрук, 2005, 540 с.
5. Н.И.Швец, А.В.Пидаев, Т.М.Бенца и др. Неотложные состояния в клинике внутренней медицины. Киев, 2006. – 752 стр.
6. В.Н. Хворостинка, Н.И. Яблучанский, С.Н. Панчук, Л.М. Пасиешвили. Клиническая гастроэнтерология. Харьков, Основа, 368 с.