**Паспортные данные**

- Ф.И.О.: ХХХ

- Пол: мужской

- Возраст: \_\_\_\_\_\_\_\_\_

- Дата рождения: \_\_\_\_\_\_\_

- Образование: \_\_\_\_\_\_\_

- Домашний адрес:

- Дата поступления: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Жалобы на момент поступления и курации**

Жалоб не предъявляет.

Сон, аппетит, физиологические отправления в норме.

**Анамнез заболевания**

Страдает бронхиальной астмой с 1998 года: одышка, чихание при контакте с домашними животными, на морозе, во время бега. Выявлена сенсибилизация к антигенам злаков, перхоти лошади. Пользуется тавегилом, эуфиллином, сальбутамолом. Имел группу инвалидности с 1998 по 2004 год по бронхиальной астме. Принимает Эуфиллин 2 раза в неделю, Сальбутамол 2 раза в месяц. Базисной терапии нет. Госпитализирован в отделение в плановом порядке по рекомендации военкомата.

**Анамнез жизни**

Других хронических заболеваний нет.

Туберкулёз, ВИЧ, гепатит отрицает.

Операции: аппендектомия в 2007г.

Переливаний крови не было.

Аллергологический анамнез отягощён: непереносимость лекарственных препаратов, каких именно не помнит.

**Данные объективного осмотра**

Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Нормостеник. Рост 190 см, вес 70 кг. Кожные покровы телесного цвета, чистые, сыпи нет, тургор в норме. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненные. Щитовидная железа не пальпируется.

Дыхание не затруднено, пальпация безболезненна, голосовое дрожание проводится равномерно, грудная клетка равномерно участвует в акте дыхания, голос не изменён. Перкуторно-легочной звук. При аускультации выслушивается везикулярное дыхание, хрипов, крепитации, шума трения плевры нет, ЧД=18 в минуту.

Шейные вены не изменены. Пульс на обеих лучевых артериях одинакового наполнения, ЧСС=60 ударов в минуту, АД=120/80 мм.рт.ст., ЧП=60 в минуту. Видимой пульсации в области сердца нет. Границы относительной сердечной тупости: правая- на 0 см от правого края грудины, левая – на 1 см левее левой среднеключичной линии, верхняя – на уровне 3 ребра. Тонны сердца ритмичные, ясные, шумов нет.

Язык чистый, влажный, живот не увеличен, безболезненный, мягкий, перистальтика активная. Пузырные симптомы отрицательные. Стул регулярный. Мочеиспускание безболезненное.

**Синдромы**

Синдромы ринита и бронхоспазма (удушье) при контакте с шерстью животных, при беге, на холодный воздух с эффектом от эуфиллина, тавегила, сальбутамола.

Синдром аллергии по данным аллергологического обследования.

**Предварительный диагноз**

Бронхиальная астма, зкзогенная, лёгкая персистирующая. Эпидермальная, пыльцевая сенсибилизация.

**План ведения и лечения**

Рекомендации по обследованию: ОАК, ОАМ,АСТ, АЛТ, ФВД+проба на обратимость, общий анализ мокроты, рентгенография ОГК, ФБС, Кровь на RW, сахар крови, общий белок, общий билирубин, кал на яйцеглист, пикфлуометрия, ЭКГ, аллерголог.

Лечение: стол ОВД, палатный режим. Сальбутамол 100 мкг 2 вдоха при необходимости.

Rp.: Aerosolum Salbutamoli № 1 (a 0,000001)

D.S.: По 1-2 вдоха при приступе удушья.

Высокоизбирательный бета-2-адреноблокатор длительного действия, оказывает выраженное бронхорасширяющее и токолитическое действие.

**Данные клинико-лабораторного обследования**

**04.07.12. ОАМ:**

Эритроциты 2,5 в мкл, эритроциты 0,4 а п/зр; лейкоциты 1,5 в мкл, лейкоциты 0,2 в п/зр; эпителиальные клетки 0,8 в мкл/ 0,14 в п/зр; цилиндры гиалиновые 0,2 в п/зр, бактерии 6,3 в мкл, кристаллы 0,1 в мкл., патологические цилиндры 0.25 в мкл, слизь 2,6 в мкл. Прозрачная. Белок=1.151 г/л, глюкоза отрицательная, скрытая кровь отрицательная, билирубин немного, уробилин 3.2 мкмоль/л, кетоновые тела отрицательные. Реакция рН=5,5,удельный вес=1020,остаточный азот отрицательный ,лейкоциты отрицательные, цвет=темно-желтый.

**04.07.12. Общая биохимия**

Билирубин общий= 12,7 мкмоль/л, глюкоза крови=5,5 ммоль/л, общий белок=75 г/л, АСаТ=16 Е\л, АЛаТ=8 Е/л.

**04.07.12. 1114 Рентгенография органов грудной клетки**

**Область исследования:** легочные поля прозрачны. Корни не расширены, структурны. Диафрагма расположена обычно. Синусы свободны. Сердце в отделах не увеличено.

**04.07.12. 926 ЭКГ**

Заключение: Ритм-синусовая брадикардия, ЧСС=54 в минуту. Электрическая ось сердца-вертикальная.Синдром ранней реполяризации желудочков.

**04.07.12. 940 Проба на обратимость (спирография с бронхолитиком)**

До: ЖЕЛ-103, ФЖЕЛ-103, ОФВ1-99, ТИФФНО -80

После: ЖЕЛ-102, ФЖЕЛ-107, ОФВ1-113, ТИФФНО-89

Заключение: спирограмма в норме. Проба с беротеком положительная(+15%).

**04.07.12. 1029 ФБС**

Местная анестезия Sol. Lidokaini 10%-10,0

Осмотр первичный.

Просвет трахей сохранен. Кольца трахей просматриваются.Слизистая розовая, гладкая, значительно отёчная. Сосудистый рисунок стёрт.Устья бронхов проходимы, подвижны, равномерно умеренно сужены во всех отделах. В просвете бронхов мокрота не определяется.Выводные протоки бронхиальных желез не просматриваются. Подслизистые фиброзные изменения не выражены.

Заключение: Катаральный эндобронхит. Эндоскопические признаки бронхоспазма.

**04.07.12. Исследование кала на яйца гельминтов**

Яйца гельминтов не найдены. Простейшие не найдены.

**04.07.12. Исследование крови на сифилис**

Микрореакция с КЛА=отрицательно(норма), Суммарные антитела=отрицательно (норма).

**04.07.12 Клинический анализ крови**

СОЭ=4 мм/час, лейкоциты=5,2х109/л, Эритроциты=4,74х1012/л, гемоглобин=153 г/л, гематокрит=44%, MCV=95фл, MCH=32Пг, MCHC=340 г/л, Тромбоциты= 180х109/л, MPV=8фл,эозинофилы=9%,палочкоядерные=1%,сегментоядерные=47%,лимфоциты= 37%, моноциты=6%.

**05.07.12. 945 Провокационная спиропроба с физ.нагрузкой**

До: ЖЕЛ-105 ФЖЕЛ-103 ОФВ1-94 ТИФФНО-76

После: ЖЕЛ-104 ФЖЕЛ-107 ОФВ1-97 ТИФФНО-76

Заключение: спирограмма в норме. Проба с физ.нагрузкой отрицательная(+3%).

**06.07.12. Консультация аллерголога.**

Кожные АГ-пробы: положительные с АГ домашней пыли, клеща домашней пыли, АГ шерсти кошки и перхоти лошади, пыльцы злаковых трав.

Подтверждена атопия положительными кожными АГ- пробами.

Рекомендации: гипоаллергенное окружение в доме соблюдать постоянно, нельзя держать домашних животных. Протовопоказана простивостолбнячная сыворотка(риск “перекрёстной” аллергии при сенсибилизации к перхоти лошади. Сальбутамол - при одышке. Осмотр аллерголога через 6 месяцев.

**Дневниковая запись**

**04.07.2012.**

Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. АД=120/80 мм.рт.ст., температура 36,60С. ЧД=18 в минуту, ЧСС=74 уд./мин.

Начато обследование больного. Жалоб нет. Ночь провел спокойно.

Объективно: Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные.

Параклинически: Рентген ОГК – норма. ФБС: Катаральный эндобронхит. Эндоскопические признаки бронхоспазма.

ЭКГ: Ритм - синусовая брадикардия, ЧСС=54 в 1 минуту. Электрическая ось сердца – вертикальная. Синдром ранней реполяризации желудочков.

ФВД: спирограмма в норме, явление скрытого бронхоспазма.

Назначено: ФВД+проба с физической нагрузкой.

**05.07.2012.**

Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. АД=120/80 мм.рт.ст., температура 36,70С. ЧД= 6 в мнуту, ЧСС= 78 уд/мин.

Состояние больного стабильное. Жалоб нет.

Объективно: дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные.

Параклинически: Провокационная спиропроба с физической нагрузкой: спирограмма в норме. Проба с физ.нагрузкой отрицптельная.

Назначено: консультация аллерголога.

Лечение и обследование продолжать.

**06.07.2012.**

Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. АД=110/70 мм.рт.ст., температура 36,60С. ЧД=18 в минуту. ЧСС=66 уд/мин.

Жалоб нет.

Объективно: в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные.

Больной консультирован аллергологом. Выявлена сенсибилизация к шерсти кошки, перхоти лошади, домашней пыли, клещу домашней пыли. Уточнён диагноз бронхиальная астма в сочетании с аллергическим ринитом.

Выписка из отделения.

**Клинический диагноз**

Выставлен на основании жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного осмотра, выделенных синдромов.

**Диагноз**: Бронхиальная астма, экзогенная, лёгкая персистирующая, ступень1.

Сенсибилизация к шерсти кошки и перхоти лошади, домашней пыли, клещу домашней пыли. Круглогодичный аллергический ринит, сенсибилизация к шерсти животных, домашней пыли, клещу домашней пыли. Латентная сенсибилизация к пыльце злаковых трав.

Лечение: Сальбутамол 100мкг/доза, 1 раз в день ингаляционно.

Rp.: Aerosolum Salbutamoli № 1 (a 0,000001)

D.S.: По 1-2 вдоха при приступе удушья.

Высокоизбирательный бета-2-адреноблокатор длительного действия, оказывает выраженное бронхорасширяющее и токолитическое действие.

Рекомендации:

1. Диспансерное наблюдение участкового терапевта по месту жительства.
2. Выполнение рекомендаций аллерголога.

**Этиология**

Атопическая бронхиальная астма вызывается аллергенами животного и растительного происхождения, а также относящимися к простым химическим веществам, которые сенсибилизируют дыхательные пути обычно ингаляционным путем. Пищевые и паразитарные аллергены могут вызвать сенсибилизацию гематогенным путем. Наиболее часто при атопической бронхиальной астмы у взрослых выявляется аллергия к домашней пыли (около 90% случаев), в которой сенсибилизирующим агентом является в основном клещ Dermatophagoides pteronissimus. Реже атопическая бронхиальная астма бывает проявлением поллиноза — аллергии к пыльце ветроопыляемых растений. В части случаев атопической бронхиальной астмы значительная роль принадлежит сенсибилизации к спорам плесневых грибков. Встречается сенсибилизация к шерсти и перхоти домашних животных, перу птиц, сухому корму для аквариумных рыбок (дафнии), эманациям насекомых (пчел, тараканов, саранчи, бабочек), муке, различным пищевым продуктам, солям платины и некоторым другим химическим веществам, в т.ч. лекарствам (обычно при профессиональном контакте).

К предрасполагающим факторам развития бронхиальная астмы, в первую очередь, относят наследственность, значение которой более выражено при атопической бронхиальная астма, наследуемой по рецессивному типу с 50% пенетрантностью. Предполагают, что способность к выработке аллергических lgE-антител (иммуноглобулинов Е) при атопической астме, как и при других проявлениях атопии, связана с уменьшением числа или снижением функции Т-лимфоцитов-супрессоров. Существует мнение, что развитию Б. а. способствуют некоторые эндокринные нарушения и дисфункция системы гипофиз — кора надпочечников; известны, например, обострения болезни в климактерический период у женщин. Вероятно, к предрасполагающим факторам следует отнести холодный сырой климат, а также загрязнения атмосферного воздуха.

**Патогенез**

Патогенез любой формы бронхиальная астмы состоит в формировании гиперреактивности бронхов, проявляющейся спазмом бронхиальных мышц, отеком слизистой оболочки бронхов (вследствие повышения сосудистой проницаемости) и гиперсекрецией слизи, что приводит к бронхиальной обструкции и развитию удушья. Бронхиальная обструкция может возникать как в результате аллергической реакции, так и в ответ на воздействие неспецифических раздражителей — физических (вдыхание холодного воздуха, инертной пыли и др.), химических (например, озона, сернистого газа), резких запахов, изменений погоды (особенно падение барометрического давления, дождь, ветер, снег), физической или психической нагрузки и т.д. Конкретные механизмы формирования гиперреактивности бронхов изучены недостаточно и, вероятно, неодинаковы для разных этиологических вариантов бронхиальная астмы с различным соотношением роли врожденных и приобретенных нарушений регуляции бронхиального тонуса. Важное значение придают дефекту b-адренергической регуляции тонуса бронхиальной стенки, не исключается и роль гиперреактивности a-адренорецепторов и холинорецепторов бронхов, а также так называемый неадренергической-нехолинергической системы. Острая бронхиальная обструкция в случае атонической бронхиальная астмы развивается при воздействии на бронхиальные стенки медиаторов аллергической реакции I типа. Обсуждается возможная патогенетическая роль в реакции иммуноглобулинов G (субкласса lgG4). С помощью ингаляционных провокационных тестов с атопическими аллергенами установлено, что они могут индуцировать как типичную немедленную реакцию (через 15—20 мин после контакта с аллергеном), так и позднюю, которая начинается через 3—4 ч и достигает максимума через 6—8 ч (примерно у 50% больных). Генез поздней реакции объясняют воспалением бронхиальной стенки с привлечением нейтрофилов и эозинофилов хемотаксическими факторами аллергической реакции I типа. Есть основания полагать, что именно поздняя реакция на аллерген значительно усиливает гиперреактивность бронхов на неспецифические раздражители. В ряде случаев она является основой развития астматического статуса, но последний может быть обусловлен и другими причинами, возникая, например, после приема нестероидных противовоспалительных средств у больных аспириновой бронхиальной астмой, при передозировке адреномиметиков. после неправильной отмены глюкокортикоидов и т.д. В патогенезе астматического статуса наиболее значимыми считают блокаду b-адренорецепторов и механическую обструкцию бронхов (вязкой слизью, а также вследствие отека и клеточной инфильтрации их стенок).

**Осложнения**

Длительно протекающая бронхиальная астма осложняется эмфиземой легких, нередко хроническим неспецифическим бронхитом, пневмосклерозом, развитием легочного сердца, с формированием в последующем хронической легочно-сердечной недостаточности. Значительно быстрее эти осложнения возникают при инфекционно-зависимой, чем при атопической форме заболевания. На высоте приступа удушья или затяжного приступа кашля возможна Кратковременная потеря сознания (беттолепсия). При тяжелых приступах иногда отмечаются разрывы легких в участках буллезной эмфиземы с развитием пневмоторакса и пневмомедиастинума. Нередко наблюдаются осложнения в связи с длительной терапией бронхиальной астмы глюкокортикоидами: ожирение, артериальная гипертензия, выраженный остеопороз, который может быть причиной возникновения во время приступов бронхиальной астмы спонтанных переломов ребер. При непрерывном применении глюкокортикоидов в относительно короткий срок (иногда за 3—5 недель) формируется гормонозависимое течение бронхиальной астмы; отмена глюкокортикоидов может стать причиной тяжелого астматического статуса, угрожающего смертельным исходом.

**Прогноз**

У заболевших бронхиальной астмой взрослых выздоровление наблюдается редко. В отношении трудоспособности и жизни больных прогноз зависит от формы и тяжесги бронхиальной астмы. При атопической форме бронхиальной астмы возможны длительные ремиссии — спонтанные (при прекращении контакта с аллергеном) или после специфической иммунотерапии. При легком течении заболевания трудоспособность обычно сохранена, при среднетяжелом нарушается в фазах обострения, при тяжелом течении нередко бывает стойкое нарушение трудоспособности (инвалидность III или II группы). Развитие повторных астматических состояний ухудшает витальный прогноз; при астматическом статусе III стадии даже в условиях применения ИВЛ нередко наступает летальный исход.

**Первичная профилактика**

Общее снижение заболеваемости бронхиальной астмы считается возможным при сочетанном применении социально-гигиенических и медицинских мероприятий. Улучшение условий труда и быта населения, снижение загрязненности атмосферного воздуха в городах и на промышленных предприятиях, борьба с курением, развитие физкультуры и спорта имеют прямое отношение к профилактике бронхиальной астмы. Медицинские аспекты проблемы профилактики бронхиальной астмы включают рациональное ограничение прививок, борьбу с самолечением, полипрагмазией (особенно для лиц с атопической конституцией). Очень важно правильное и своевременное лечение так называемых предастматических заболеваний — острого и хронического бронхита, пневмоний, воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, поллиноза, круглогодичного аллергического ринита. У лиц, страдающих такими заболеваниями, для индивидуальной профилактики бронхиальной астмы большое значение имеют закаливание организма, занятия физкультурой, трудоустройство на предприятия с чистым и нормальным по режиму температур и влажности воздухом. Особенно дифференцированно следует подходить к выбору профессии и организации бытовой обстановки лицам с признаками атопической конституции и наличием астмы в семейном анамнезе, чтобы избежать их массивного контакта с высокоантигенными веществами.