**Паспортные данные**

Ф.И.О. …

Возраст: 41 год

Год рождения: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Место работы: безработный

Место жительства: …

Семейное положение: женат

Дата поступления: \_\_\_\_\_\_\_\_\_

Дата начала курации: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Диагноз при поступлении: Бронхиальная астма, смешанной формы, средней степени тяжести, обострение, ДН 0., Хронический бронхит.

**Жалобы на момент поступления**

На приступы удушья, возникающие при контакте с пылью (сена), при выходе на холодный воздух, в том числе по ночам, купирующиеся беротеком. Одышку экспираторного типа при ходьбе, подъеме по лестнице, тяжелой физической нагрузке. Кашель с трудноотделяемой мокротой слизистого характера, часто утром после подъема с постели.

**Анамнез заболевания**

Считает себя больным с осени 2007 года, когда впервые появились приступы удушья, ночные, на холодный воздух, при нагрузке, на пыль сена. В больницу не обращался, самостоятельно вдыхал Беротек (1-2 дозы ситуационно). Также удушье сопровождалось сухим, приступообразным кашлем.

Обострение с июля 2008 года после работы по заготовке сена, приступы удушья усилились, стали появляться почти каждую ночь, участились приступы кашля, лечился самостоятельно, затем обратился в районную поликлинику, был поставлен диагноз Бронхиальная астма, ДН 0, направлен к пульмонологу краевой поликлиники, 8.09.08 года госпитализирован в пульмонологическое отделение АККБ для уточнения диагноза и лечения.

**Анамнез жизни**

Родился в 1967 году в с. \*\*\*\*\*. Рос и развивался нормально, от своих сверстников в умственном и физическом развитии не отставал. Окончил 10 классов средней школы, выучился на водителя в местном ПТУ и пошел в армию. После армии работал шофером, трактористом, слесарем, последние 3 года работал кочегаром.

Перенесенные заболевания: Хр. Бронхит с юности; болел пневмониями различной локализации, в том числе двухсторонней (в детстве), последний раз в октябре 2007 года; простудные заболевания.

Туберкулез, венерические заболевания, гепатит у себя и родственников отрицает.

Операций, травм, гемотрансфузий не было.

Аллергологический анамнез.

1.Аллергические заболевания в семье: бронхиальная астма у бабушки, тети, дяди.

2. перенесенные заболевания: хр. бронхит, пневмонии.

3. реакции на введение сывороток, вакцин, лекарственных препаратов отрицает.

4. отмечает сезонность (ухудшение состояния поздним летом, осенью )

5. на течение заболевания влияют такие факторы как: холод, физические нагрузки. Приступы возникают по утрам после сна, днем при выходе на свежий воздух.

6. Отмечает реакцию на пыль сена, на резкие запахи (аммиак), реакция на укусы пчел (повышение температуры, сыпь, зуд), при употреблении в пищу арбуза, винограда – затруднение дыхания.

7. Обострение заболевания больной связывает с работой по заготовке сена.

Вывод: из аллергологического анамнеза видно, что данное заболевание носит наследственный характер и имеет смешанную природу, т.к. выявлен аллергический фактор (пыль) и неаллергический (физ. нагрузка, погода).

**Status prаesens communis**

Общее состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное, положение в постели активное. Поведение больного обычное, на вопросы отвечает адекватно, легко вступает в контакт. Телосложение правильное, конституция нормостеническая, удовлетворительного питания. Рост 176 см, вес 78 кг. Кожные покровы обычной окраски, чистые, влажные. Оволосенения по мужскому типу. Мышечная система развита хорошо, тонус в норме, атрофий, дефектов развития, болезненности при пальпации нет. Кости черепа, позвоночника, конечностей, грудной клетки без искривлений, с хорошей резистентностью. Движения в суставах свободные, ограничений нет.

**Органы дыхания**

Носовое дыхание затруднено. Грудная клетка правильной формы; обе половины симметричны, одинаково участвуют в акте дыхания. Дыхание ритмичное, тип брюшной. ЧД=20 движений в минуту. Пальпация: грудная клетка безболезненна, эластичная. При перкуссии - ясный легочный звук. При топографической перкуссии патологии не выявлено. Аускультация – дыхание везикулярное, сухие хрипы по всем легочным полям.

**Сердечно - сосудистая система**

При осмотре области сердца дефигураций не выявлено.Верхушечный толчок визуально не определяется. Сердечный толчок не виден.Систолического втяжения в области верхушечного толчка, пульсаций во II межреберье, IV межреберье слева у грудины не наблюдается. Пульсации во внесердечной области не определяются. Пальпация : верхушечный толчок в 5 м/р по среднеключичной линии.

Перкуссия: Границы не изменены. Аускультация: тоны приглушены, ритм правильный, ЧСС= 92 в минуту, АД= 130/80 мм.рт.ст.

**Мочевыделительная система**

При осмотре поясничной области припухлости и отеков не обнаружено. Почки и мочевой пузырь не пальпируются. Мочеиспускание не затруднено, безболезненно, 3 – 4 раза в сутки. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

**Нейроэндокринная система**

Сознание больного ясное. Навязчивых идей, аффектов, особенностей поведения нет. Полностью ориентирован в пространстве и во времени, общителен, речь правильная. Координация движений не нарушена. На внешние раздражители реагирует адекватно, интеллект средний.

Вторичные половые признаки - по мужскому типу. Щитовидная железа не увеличена, безболезненна, с окружающими тканями не спаяна, узлов и уплотнений при пальпации не выявлено, признаков гипо- и гипертиреоза нет.

**Предварительный диагноз**

На основании жалоб больного на приступы удушья, возникающие при контакте с пылью сена, при выходе на холодный воздух, также по ночам, купирующиеся беротеком; одышку экспираторного типа при ходьбе, подъеме по лестнице, физических нагрузках; кашель с трудноотделяемой мокротой слизистого характера чаще по утрам после сна, можно предположить, что в патологический процесс вовлечена дыхательная система.

Таким образом, на основании жалоб и данных объективного обследования можно выделить синдромы:

Синдром бронхиальной обструкции, т.к. у больного приступы удушья, возникающие при контакте с пылью сена, при выходе на холодный воздух, по ночам; одышка экспираторного типа при ходьбе, подъеме по лестнице, физических нагрузках; кашель с трудноотделяемой мокротой по утрам. Аускультативно: свистящие сухие хрипы.

Синдром гиперреактивности бронхов, т.к. у больного кашель с трудноотделяемой мокротой слизистого характера, одышка экспираторного типа. Аускультативно: свистящие хрипы.

Синдром бронхиального раздражения, т.к. у больного малопродуктивный кашель. Аускультативно: сухие хрипы.

Синдром дыхательной недостаточности, т.к. одышка экспираторного тип при выраженной физической нагрузке.

На основании данных анамнеза можно выделить факторы риска: наследственность, переохлаждение, контакт с пылью сена, курение.

Таким образом можно поставить предварительный диагноз: Бронхиальная астма, смешанной формы, средней степени тяжести, обострение, ДН 0.

Бронхиальная астма, т.к. выделены синдромы: бронхиальной обструкции, гиперреактивности бронхов, бронхиального раздражения, дыхательной недостаточности. Одышка экспираторного типа, приступы удушья, малопродуктивный кашель, при аускультации сухие хрипы по всем легочным полям.

Смешанная форма, т.к. в анамнезе выявлены аллергические и неаллергические факторы.

Средняя степень тяжести, т.к. приступы удушья ежедневные, ночные приступы 1 раз в неделю. Ежедневное использование лекарственных средств.

Фаза обострения, т.к. усилилась одышка, участились приступы удушья, кашель.

ДН 0, т.к. одышка возникает при тяжелой физической нагрузке.

**План ведения больного**

Общеклинические исследования (ОАК (эозинофилия, лейкоцитоз, ускорение СОЭ), БАК, ОАМ, кал на я/г, иммунограмма)

исследование функции внешнего дыхания (СПГ, провокационная проба с бета- 2- агонистами, пикфлоуметрия.)

общий анализ мокроты (эозинофилия, большое количество эпителия, спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена)

ФБС.

ЭКГ, ЭХОКГ (расширение правых отделов сердца)

Рентгенограмма в двух проекциях

Консультация иммунолога, аллерголога.

Результаты параклинических исследований.

Общий анализ крови от 6.09.08

Эритроциты- 4.9

Гемоглобин -152 г/л

СОЭ – 16 мм/ч

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Лейкоциты | эозинофиллы | п/я | с/я | Лимфоциты | Моноциты |
| 21 | 2 | 1 | 71 | 14 | 2 |

Заключение: лейкоцитоз, ускорение СОЭ

Анализ мокроты от 8.09.08.

Количество – скудное цвет – зелено-серый. Характер – слизистая. Эозинофиллы – отр. Лейкоциты – 8-10-15 в поле зрения. Альвеолярные макрофаги 6-10 в поле зрения.

Заключение: повышенное количество лейкоцитов, альвеолярных макрофагов.

Активные ферменты сыворотки крови 8.09.08.

АЛТ – 0,15 (0,1-0,7), АСТ – 0,18 (0,1-0,5)

Вывод: биохимические показатели в норме.

Биохимический анализ крови от 8.09.08.

Билирубин общий – 16,0, мочевина – 6,4

Вывод: анализы в норме.

Анализ кал на яйца глистов от 8.09.08.

Яйца не обнаружены.

Анализ мочи от 8.09.08.

Цвет – насыщенный, прозрачность – мутная, белок – отрицательный.

ЭКГ от 9.09.08

Заключение: ритм синусовый с ЧСС 69 в мин, ЭОС вертикальная.

Рентгенограмма от 5.09.08.

Заключение: Очаговых и инфильтративных теней не выявлено, легочной рисунок усилен, корни структурны, синусы укорочены.

ФБС от 9.09.08

Заключение: патологии не выявлено.

Исследование ФВД

Заключение: Нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу- обструкция генерализованная, средне выраженная, при нормальных объемных и емкостных показателях. Тест с бронхолитиком (беротек 2 дозы) положительный, после проведения пробы достоверно улучшилась проходимость бронхов всех уровней, возрос ОФВ1, уменьшилось дыхательное сопротивление. Обструкция обратима.

**Клинический диагноз**

Таким образом, на основании данных объективного обследования (аускультативно: выслушиваются сухие хрипы по всем легочным полям), данных аллергологического анамнеза (выделен аллергический фактор (пыль сена) и неаллергический (погода, физические нагрузки)),выполненных лабораторных и инструментальных методах диагностики: в ОАК – лейкоцитоз, незначительное увеличение СОЭ говорит об остром воспалительном процессе. В анализе мокроты - лейкоцитоз, повышение количества альвеолярных макрофагов – воспалительный процесс в органах дыхания; рентгенограмма – усиление легочного рисунка; при исследовании функции внешнего дыхания – обструктивный тип, ЖЕЛ не изменена, умеренное нарушение бронхиальной проходимости, проба с беротеком положительная.

Основываясь на вышеперечисленных данных можно поставить клинический диагноз: Бронхиальная астма, смешанная форма, средней степени тяжести, обострение, ДН 0.

**Дифференциальный диагноз**

Бронхиальную астму смешанной формы можно дифференцировать с хронической обструктивной болезнью легких. При ХОБЛ отсутствует аллергический фактор, обструкция необратимая или частично обратимая, когда при БА она обратима, БА чаще встречается в молодом возрасте, ХОБЛ, в основном, у людей старше 40 лет, характер течения при БА – волнообразный, при ХОБЛ – прогрессирующий, при БА эозинофилия крови, мокроты; ОФВ1, ОФВ1/ФЖЕЛ при БА – снижены или в норме, при ХОБЛ – всегда снижены; суточная вариабельность ПСВ при БА - больше 20 %, при ХОБЛ – меньше 20 %,пикфлуометрия: прирост при БА – более 15 %, при ХОБЛ прирост менее 15 %.

Таким образом, можно поставить диагноз: Бронхиальная астма, смешанная форма, средней степени тяжести, ДН0.

**Иммунопатогенез**

При аллергической астме первыми встречают аллерген (в виде аллергенной частицы или в составе иммунного комплекса с IgE) альвеолярные макрофаги и дендритные клетки; макрофаги активируются и продуцируют провоспалительные цитокины (в т. ч. Фактор некроза опухоли – TNFальфа и ИЛ-1).Образование комплексов аллерген – IgE и последующее высвобождение из альвеолярных макрофагов, эозинофилов и базофилов/тучных клеток провоспалительных медиаторов прямо или опосредованно (через ИЛ-1, TNFальфа, кислородные радикалы, лейкотриены и др.) индуцирует «первую волну» экспрессии хемокинов. Активированные лимфоциты, эозинофилы и базофилы, экспрессирующие рецепторы хемокинов, поступают из кровеносных сосудов и выделяют дополнительные порции провоспалительных медиаторов, что поддерживает выброс дополнительных количеств хемокинов разного типа. Альвеолярные макрофаги и дендритные клетки мигрируют в лимфатические узлы, где они представляют Аг Т-клеткам и индуцируют клональную экспанцию Аг-специфических Т-лимфоцитов. Эти клетки, на поверхности которых появляются рецепторы хемокинов (CCR3, а также, возможно, CCR4 и CCR8),рециркулируют и, двигаясь по градиенту хемокинов, оказываются в очаге воспаления, где снова встречаются со специфическими Аг, дифференцируются и секретируют Th2-воспалительные цитокины (ИЛ-4 и ИЛ-13), что потенцирует выброс хемокинов фибробластами, ГМК и эпителиальными клетками стенки бронха. Таким образом, последовательные циклы взаимодействий между провоспалительными цитокинами и хемоаттрактантами формируют порочный круг, что немаловажно для развития хронического течения бронхиальной астмы. При неаллергической форме бронхиальной астмы процесс запускает не комплекс аг-ат, а неаллергический фактор (холод, резкий запах) При *неаллергической бронхиальной астме* не удается выявить сенсибилизации к определен­ному аллергену. Начало болезни приходится на более зрелый возраст, и пусковым фактором, а также “виновником” обострения чаще всего является перенесенная респираторная вирусная инфекция. Спустя несколько дней после начала вирусного заболевания появляются одышка, кашель, приступы удушья, которые могут сохраняться от нескольких дней до нескольких меся­цев.

Иммунологический диагноз: Вторичная иммунная недостаточность.

**Лечение**

Ведение больных бронхиальной астмой предусматривает шесть основных компонентов: 1) образовательную программу; 2) оценку и мониторинг степени тяжести болезни; 3) исключение факторов, провоцирующих обострение болезни, или контроль над ними; 4) разработку индивидуальной схемы медикаментозного лечения; 5) разработку плана лечения обострения болезни, неотложную терапию при приступе удушья и (или) астматическом статусе; 6) диспансерное наблюдение.

Общеобразовательная программа предполагает санитарное образование больного БА: он овладевает методами профилактики БА, которые значительно повышают качество его жизни, оценивает и записывает в дневник основные симптомы своего заболевания, проводит индивидуальный контроль за пиковой скоростью выдоха с помощью портативного пикфлоуметра. Обнаруженные им изменения в течении болезни позволяют своевременно обратиться к врачу.

Медикаментозная терапия:

Исходя из патогенеза бронхиальной астмы, для лечения применяют бронхорасширяющие средства (бета-2-адреномиметики, М-холиноблокаторы, ксантины) и противовоспалительные противоастматические препараты (ГК, стабилизаторы мембран тучных клеток и ингибиторы лейкотриенов).

Противовоспалительные противоастматические препараты (базисная терапия).

ГК: терапевтический Эффект препаратов связан с их способностью увеличивать количество бета-2-адренорецепторов в бронхах, тормозить развитие аллергической реакции немедленного типа, уменьшать выраженность местного воспаления, отек слизистой оболочки бронхов и секреторную активность бронхиальных желез, улучшать мукоцилиарный транспорт, снижать реактивность бронхов.

Лучше применять ингаляционные ГК, в отличие от системных оказывают преимущественно местное противовоспалительное действие и практически не вызывают системных побочных эффектов. Доза препарата зависит от степени тяжести заболевания. В нашем случае – средняя степень тяжести: Беклометазон или Кромолин-натрий 800 мкг в сутки. Рекомендуется использовать ингалятор со спейсером.

Бронхорасиряющие препараты: следует помнить, что все бронхолитические препараты при лечении бронхиальной астмы оказывают симптоматический эффект; частота их использования служит индикатором эффективности базисной противовоспалительной терапии. Бета-2-адреномиметики короткого действия. Их считают средством выбора для купирования приступов (точнее- обострения) бронхиальной астмы. При ингаляционном введении действие начинается обычно в первые 4 минуты. Нашему больному можно назначить: Беротек 500 мкг- он расслабляет гладкую мускулатуру бронхов и сосудов, блокирует высвобождение медиаторов воспаления и бронхоконстрикции из тучных клеток. Применяется перед ожидаемым приступом удушья (например, контакт с аллергеном, физическая нагрузка) предотвращают его появление.

Препараты теофиллина пролонгированного действия. Метилксантины вызывают расширение бронхов, тормозят высвобождение медиаторов воспаления из тучных клеток, моноцитов, эозинофилов и нейтрофилов. В связи с длительным действием препараты уменьшают частоту ночьных приступов , замедляют раннюю и позднюю фазу астматического ответа на воздействие аллергена. Препараты теофиллина могут вызывать серьезные побочные эффекты, особенно у пациентов старшего возраста; лечение рекомендовано проводить под контролем содержания теофиллина в крови. Эуфиллин 2,4% - 10,0 в/в капельно на 200 мл физиологического раствора.

При более тяжелых обострениях следует проводить курс пероральных кортикостероидов.

*Примечание:* если контроля астмы не удается достичь, что выражается более частыми симптомами, увеличением потребности в бронходилатарорах, или падением показателей ПСВ, то следует назначать ле­чение ступени № 4.

симптоматическое лечение. Немаловажное значение в комплексной терапии больных БА имеет симптоматическое лечение. Так, для улучшения дренажной функции бронхиального дерева и уменьшения вязкости мокроты используются отхаркивающие средства. Рекомендуются секретолитические препараты, которые действуют непосредственно на слизистую оболочку бронхов (эфирные масла, йодиды, натрия гидрокарбонат и др.); секретомоторные препараты (рефлекторно - через желудок и рвотный центр - усиливают бронхиальную секрецию: настой термопсиса, алтейного корня, листьев мать-и-мачехи, подорожника) и муколитики (трипсин, химопсин, рибонуклеаза, мукалтин, бромгексин, бисольвон и др.). Калия йодид является наиболее сильным отхаркивающим средством, назначается по 1 ст. ложке 3 % раствора 5-6 раз в день после еды, не более 5 дн подряд. Настой термопсиса - 0,8-1 г на 200 мл воды - назначается до еды по 1 ст. ложке 5-6 раз в день. Хороший эффект наблюдается от ультразвуковых ингаляций трипсина, химопсина и других ферментов.

ЛФК. Эффективными немедикаментозными методами симптоматического лечения больных с БА являются дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки, постуральный дренаж, иглорефлексотерапия. Дыхательная гимнастика включает такие упражнения, как потягивание, маховые движения руками (“колка дров”), причем при разведении или подъеме рук следует делать максимально глубокий вдох, а при опускании рук - форсированный глубокий выдох. В некоторых случаях применяются поверхностное дыхание по Бутейко, парадоксальная дыхательная гимнастика по Стрельниковой (вдох делают при наклоне корпуса вперед, выдох - при разгибании). Широко используются небуляторы - приборы, создающие сопротивление дыханию.

С целью профилактики воспалительных и инфекционных заболеваний органов дыхания можно назначить иммуностимулирующий препарат – ИРС-19 по 2 впрыскивания/ сутки в каждую ноздрю в течение 2 недель.

**Прогноз**

В отношении здоровья благоприятный, т.к. соблюдая рекомендации врача можно привести заболевание к длительной стойкой ремиссии. Для жизни и трудоспособности благоприятный, т.к. одышка возникает только во время обострения заболевания, при тяжелой физической нагрузке.

Цель лечебно-профилактических мероприятий состоит в том, что бы не затягивать процесс, так как обострение воспалительного заболевания, переохлаждения по неволе ухудшает состояние организма больного и в итоге может привести к стадии декомпенсации заболевания.

**Список литературы**

1. Р.М. Хаитов «Иммунология», 2006год

2. Диагностика и лечение иммунопатологических заболеваний» А.П. Колесников, А.С. Хобаров.

3. Машковский М.Д. “Лекарственные средства” часть 1 и 2. Москва, “Медицина”, 2002 год.

4. А.И. Мартынов. «Внутренние болезни» в двух томах. Москва «ГОЭТАР - МЕД», 2002 год.

4. Справочник Видаль 2003. М.: АстраФармСервис, 2002г. 1488 стр.