

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав. кафедра: д.м.н. профессор Петрова М.М.

Реферат на тему:
"Бронхиальная астма"

Выполнил:

Врач - ординатор первого года
обучения кафедры
поликлинической терапии и
семейной медицины с курсом ПО
Тодоякова Анна Олеговна

Красноярск 2018 г.

Оглавление

Определение	2
Этиология	3
Клиника	4
Лечение	5
Диагностика	10
Лабораторно-инструментальные методы исследования:	10
Профилактика	12
Прогноз	14
Список литературы:	15

Определение

Бронхиальная астма это хроническое заболевание, основой которого является воспалительный процесс в дыхательных путях с участием разнообразных клеточных элементов, в особенности тучных клеток и эозинофилов, который у предрасположенных лиц вызывает симптомы бронхиальной обструкции, обычно обратимой спонтанно, либо под воздействием лечения.

Этиология

Имеются три группы причин развития бронхиальной астмы:

- 1) факторы, предрасполагающие к развитию заболевания - наследственная отягощенность и факторы окружающей среды;
- 2) аллергены, являющиеся причиной аллергического воспаления в бронхах, они же поддерживают это воспаление;
- 3) факторы, способные вызвать приступ удушья или обострение астмы; они носят название триггеров.

Разрешающим фактором в развитии бронхиальной астмы у большинства людей становится воздействие различных экзогенных аллергенов, среди которых наиболее распространенным фактором риска становится домашняя пыль. У больных, чувствительных к клещам домашней пыли, приступы удушья наиболее часто возникают либо в ночное время суток, либо рано утром.

Провоцировать развитие бронхиальной астмы могут шерсть, перхоть, слюна животных (кошек, собак, морских свинок, хомячков и других грызунов). Кошачий аллерген, содержащийся в слюне, шерсти или перхоти, наиболее мощный из всех аллергенов, стабилен во внешней среде (даже после прекращения контакта с животными) и способен глубоко проникать в легкие. Распространенными причинами развития приступов удушья являются также перхоть лошади, сухой корм для аквариумных рыбок, а также насекомые, особенно тараканы.

К провоцирующим факторам бронхиальной астмы могут быть отнесены споры плесени, содержащиеся в воздухе, кондиционерах, а также в сырых темных помещениях (подвалах, гаражах, ванных комнатах, душевых). Плесневые грибки присутствуют во многих пищевых продуктах.

Пыльца цветущих растений у 30-40 % больных провоцирует развитие приступов удушья. У многих растений пыльца настолько легкая, что разносится по воздуху и беспрепятственно попадает в дыхательные пути.

У ряда больных приступы удушья могут индуцироваться лекарственными препаратами, антибиотиками, особенно пенициллинового ряда, макролидами, сульфаниламидами, витаминами, аспирином. При этом контакт с лекарственными веществами возможен не только при их приеме, но и при пребывании вблизи фармацевтических производств. Неблагоприятное влияние оказывает загрязнение воздушной среды жилых помещений химическими соединениями. Новые строительные технологии заметно изменили качество воздуха внутри жилых помещений и увеличили его отрицательное влияние на дыхательную систему.

Помимо вышеперечисленных факторов, обострение бронхиальной астмы могут вызвать физические нагрузки, эмоциональный стресс, изменение метеоситуации.

Вирусные инфекции - наиболее частые причины, провоцирующие приступ бронхиальной астмы. Респираторные вирусы повреждают мерцательный эпителий слизистой оболочки дыхательного тракта и увеличивают ее проницаемость для аллергенов, токсических веществ, повышая бронхиальную гиперреактивность. Многие астматики склонны к частым острым респираторным заболеваниям. Наличие очагов хронической инфекции, преимущественно в носоглотке, повышает сенсибилизацию организма.

Другими триггерами являются дым от сжигания дерева, физическая активность (включая бег и другие виды физических упражнений), выраженные эмоциональные нагрузки (смех, сильный плач), холодный воздух и изменения погоды.

В 2 странах (Англия и Япония) выделен ген астмы. Определенную роль в этиопатогенезе данного заболевания отводится большому содержанию оксида азота в выдыхаемом воздухе, и озону.

Клиника

Основными симптомами БА являются приступы экспираторного удушья, свистящие хрипы, затруднение дыхания, приступообразный кашель, чувство стеснения в груди.

Обычно, при активном распросе можно выделить стадийность приступа БА - "аура", или предвестники, собственно приступ, сопровождаемый надсадным непродуктивным кашлем и положение ортопное, разрешение приступа - после применения бронхорасширяющих средств и отхождения вязкой мокроты.

Основным клиническим проявлением БА является приступ экспираторного удушья, который обычно начинается ночью или рано утром. Нередко сначала появляется

мучительный кашель без выделения мокроты, зуд в носу, чихание, чувство стеснения в груди. Типичная картина одышки экспираторного типа характеризуется шумным и свистящим дыханием, слышимым даже на расстоянии. Больной старается сохранить состояние покоя, принимает вынужденное положение (опирается на край стола), дыхание становится редким (10 раз и менее в минуту). Пауза между выдохом и вдохом исчезает, больной весь покрывается потом.

Объективно: грудная клетка в положении глубокого вдоха, дыхание происходит преимущественно за счет участия межреберных мышц. Мышцы брюшного пресса, лестничные, грудинно-ключично-сосцевидные и грудные мышцы напряжены. Отмечается цианоз и бледность кожи лица. Перкуторный звук над грудной клеткой – коробочный. Нижние границы легких смещены вниз, дыхательная подвижность легочного края почти отсутствует. При аускультации над всей поверхностью легких – сухие, свистящие хрипы. Приступ заканчивается с отделением светлой вязкой или густой и гнойной мокроты.

Если приступ БА возникает на фоне ХБ или пневмонии, то выслушиваются и мелкопузырчатые влажные хрипы.

Лечение

Направления в лечении больного атипической формой БА:

1. прекращение контакта с аллергеном – так называемое элиминационная терапия;
2. “шаговая” терапия с применением противовоспалительных средств (стабилизаторы тучных клеток, ингаляционные ГКС) и бронхолитиков (β 2-агонистов);
3. специфическая гипосенсибилизация, имеющая цель повышения устойчивости и толерантности больного к соответствующим аллергенам;
4. неспецифическое лечение.

Шаговая терапия БА

1. легкая эпизодическая: ингаляции интала + бронхолитики -β 2-агонисты короткого действия;
2. легкая персистирующая: интал, но возможно небольшие дозы ингаляционных ГКС в дозе 200-400 мг/сут + бронхолитики -β 2-агонисты короткого действия, лучше ДИТЕК;
3. средняя тяжесть: больные нуждаются в поддерживающей терапии

ингаляционными ГКС в дозе 500-1000 мг/сут + бронхолитики - b 2-агонисты короткого и длительного действия;

4. тяжелая форма: больные нуждаются в постоянной терапии ингаляционными ГКС в дозе более 1000 мг/сут, + ГКС per os + бронхолитики - b 2-агонисты короткого действия до 4 раз/сут и длительного действия.

Патогенетическое лечение БА, как хронического аллергического заболевания, включает в себя методы воздействия на различные стадии аллергического процесса.

Глюкокортикостероиды

Воздействие на иммунологическую стадию достигается применением глюкокортикоидов и иммунодепрессантов. Абсолютным показанием к назначению глюкокортикоидных гормонов является астматическое состояние. В остальных случаях глюкокортикоиды назначают только при тяжелых формах заболевания, не поддающихся никакой другой терапии. Это связано с тем, что назначение глюкокортикоидов, особенно длительно, всегда затрудняет путь в дальнейшем к специфическому лечению. Общий принцип терапии – назначение минимальных эффективных доз. При этом суточная доза преднизалона бывает 20-30 мг, триамсилона – 16-20 мг, дексаметазона – 2-3 мг. Иногда лучше использовать интермитирующий метод: дозу назначаемую на 2 суток, дают однократным приемом через день. По другой схеме обычную для больного суточную дозу дают в течение 3 дней в неделю (подряд), а затем делают перерыв на 4 дня. По достижении эффекта доза преднизолона снижается на 4 мг через каждые 3-5 дней или даже на 5 мг каждые сутки. Для предотвращения синдрома отмены целесообразно комбинировать глюкокортикоидные гормоны с этимизолом, который является мощным стимулятором гипофизарно-адреналовой системы. Препарат в виде 1,5% раствора вводят 1-2 мл в/в или подкожно 1 раз в сутки или внутрь по 0,05-0,1 г 3 раза в день.

Для создания более высокой концентрации глюкокортикоидов в слизистой оболочке бронхов и уменьшения их побочного действия перспективным является использование глюкокортикоидов в аэрозолях.

Для профилактической терапии, которая одновременно является и базисной терапией, кроме интала и кетотифена, могут быть использованы и антагонисты кальция (коринфар по 0,01 г 3 раза в день). Они ингибируют трансмембранный поток кальция и это ведет к уменьшению выхода медиаторных веществ из тучных клеток. Они весьма показаны при сочетании астмы и ишемической болезни сердца, а также при астме физических усилий.

Противовоспалительные препараты

Интал (для предотвращения дегрануляции тучных клеток) вводят в дыхательные пути при помощи турбоингалятора 4 раза в день по 20 мг в капсуле. Наиболее эффективен у больных аллергической формы БА молодого и среднего возраста.

Недокромил натрия – новый противовоспалительный препарат, в 4-10 раз эффективнее интала.

Кетотифен (задитен) – таблетки по 1 мг 2 раза в день, курс до 3 месяцев.

NB! Применение антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен, тавегил и др) при сопутствующих инфекционно-воспалительных очагах должно быть осторожным, так как ухудшают дренажную функцию бронхов из-за сгущения секрета.

Бронходилататоры

1. Симпатомиметики;

Симпатомиметики (алупент, астмопент) в виде дозированного аэрозоля (400 доз по 0,75 мг), таблетки по 20 и 10 мг, ампулы по 1-мл 0,05% р-ра.

Волмакс содержит 4 и 8 мг салбутамола, однократный или 2-х кратный прием.

Фенотерол (беротек) – дозированный аэрозоль (300 доз по 0,2 мг).

Наиболее эффективный и наименее токсичный препарат.

Серевент (сальметорол) – 120 доз по 25 мкг 2 раза в сутки.

Форматерол – ингаляции (24 мкг).

Использование симпатомиметиков не должно превышать 6-8 ингаляций в сутки из-за возможной блокады адренорецепторов.

2. Антихолинергические средства (М-холинолитики);

Ипратропиум бромид (атровент) аэрозоль 300 доз по 20 мкг 3 раза в сутки.

Наиболее эффективен у пожилых больных независимо от формы астмы.

Беродуал – комбинированный препарат содержащий беротек (50 мкг) и атровент (20 мкг).

Трuventол – дозированный аэрозоль по 40 мкг 3-4 раза в сутки.

3. Метилксантины.

Эуфиллин - 0,15 г в таблетках или капсулах; в/м 24% р\р 1 мл, в/в 2,4% р\ра 10 мл.

Внутривенное введение препарата должно производиться медленно лучше капельно, перед употреблением согреть до температуры тела.

Пролангированные метилксантины: теодур, теотард, теопек (2-х кратный прием), унифил, зуфилонг (однократный прием).

Очень важное значение при лечении больных с БА имеет длительное применение **отхаркивающих и разжижающих мокроту средств**. Для этой цели назначают 3% р-р калия иодида внутрь, а для ингаляций – 20% р-р N-ацетилцистеина, 5 мг трипсина, химотрипсина, 25 мг химотрипсина в 5 мл изотонического раствора. **Внимание!** От применения протеолитических ферментов возможны аллергические реакции. Муколитик бисольвин (бромгексин), применяют в таблетках по 8 мг 3 раза в день или по 2 мл в ингаляциях. Муколтин в таблетках по 0,05 г назначают 3 раза в день. Применение термопсиса и ипекуаны не целесообразно, поскольку их отхаркивающее действие сопровождается увеличением отделения слизи и рассчитана на усиленную функцию ресничек эпителия, которые при бронхиальной астме значительно повреждены.

Иммуномодуляторы: антилейкоцитарный γ -глобулин, тималин, левомизол. Тималин вводится в/м по 10 мг ежедневно или через день, курс 5-6 инъекций. Левомизол по 50 мг на прием через день в течение 20 дней.

Иммуностимуляторы: тималин, тимозин, Т-активин и др.

Для лечения БА используют и **ингибиторы протеазкининовой системы:** ϵ -аминокапроновая кислота (10 мл 5% р-ра), контрикал или трасилол по 5000 ЕД в сутки в/в.

Гепарин по 150 ЕД/кг массы тела подкожно 1 раз в сутки. Курс – 10-12 инъекций.

Метод **специфической гипосенсибилизации** основан на том, что при подкожном введении аллергена в возрастающих дозах в организме больного образуются блокирующие антитела, принадлежащие к разряду IgE. Связывая аллерген или комплекс аллерген-антитело, они предохраняют больного от клинических проявлений болезни при повторном контакте с соответствующим аллергеном. Специфическая сенсибилизация дает хорошие отдаленные результаты в 70-80% случаев атопической бронхиальной астмы. Наиболее эффективно лечение пылевой (сенной) и пылевой (бытовой) астмы.

Специфическую гипосенсибилизацию проводят подкожными инъекциями аллергена в возрастающих дозах. Инъекции обычно делают в нижнюю треть плеча 2-3 раза в неделю. Для лечения лучше использовать препараты, содержащие 10000 PNU (единиц белкового азота) в 1 мл (1 единица PNU содержит 0,00001 мг белкового азота). Начальную дозу аллергена определяют путем алергометрического титрования на коже, которая начинают с малых концентраций аллергена – 1: 1000000 (0,01 PNU) в 1 мл. Специфическую гипосенсибилизацию начинают проводить с 0,1 мл той минимальной концентрации аллергена, которая первой давала слабоположительную реакцию на коже

(+). В процессе гипосенсибилизации может наблюдаться обострение заболевания. В таком случае доза аллергена должна быть уменьшена, интервал между инъекциями удлинен, а больному рекомендован прием антигистаминных препаратов и других антагонистов медиаторов аллергии.

Гипосенсибилизирующая терапия у больных инфекционно-аллергической астмы осуществляется ауто-и гетеровакцинами и бактериальными аллергенами после предварительной специфической диагностики. Эффективность около 50%.

Курс специфической гипосенсибилизирующей терапии условно подразделяют на 3 цикла. Первый цикл состоит из 10 инъекций. Цель его – подбор индивидуальной лечебной дозы аллергена. Начальная доза составляет 0,05 – 0,1 мл. В последствии с интервалом в 2-3 дня доза постепенно увеличивается (в среднем на 0,1 мл) и к 10-ой инъекции доводится до 0,6 – 0,8 мл. Второй цикл также состоит из 10-14 инъекций. Поддерживающая доза аллергена вводится 2 раза в неделю. Третий цикл продолжается 3-4 месяца. За этот период больному БА один раз в неделю вводят поддерживающую дозу аллергена. Второй и третий циклы гипосенсибилизирующей терапии могут быть повторно назначены больному в осенне-зимний и весенний периоды.

Гистоглобулин может применяться для лечения легких форм с целью уменьшения гистаминовой агрессии. Разовая доза 2 мл, курсовая – 10-12 мл. Его вводят подкожно по 2 мл 2 раза в неделю. Эффект наступает не сразу, а через 1-3 месяца. Повторные курсы проводят только при положительном эффекте и не ранее 3-6 месяцев. Он противопоказан при аллергии к г-глобулину.

Немедикаментозная терапия.

Гемосорбция, УФО, индуктотермия, амплипульс-терапия, ЛФК и др.

Разгрузочная диетическая терапия. При этом рекомендуется голодание в течение 2-3 недель. На кануне первого разгрузочного дня дается солевое слабительное (магния сульфат 40-60 г в 150-200 мл воды). Прием пищи полностью прекращается, однако питье жидкости не ограничено. Улучшение самочувствия начинается с 5-7 дня. После достижения стойкого улучшения, которое наступает обычно к концу 2 недели, полное голодание прекращается, и переходит к постепенному приему пищи. Увеличение пищевой нагрузки должно быть очень медленным, исключив из рациона поваренную соль.

Диетический режим больных Ба. Из пищевого рациона исключить продукты, обладающие аллергенными свойствами (крабы, раки, кальмары, цитрусовые) Запрещается алкоголь.

Диагностика

Дифференциальный диагноз проводится с сердечной астмой и хроническими обструктивными заболеваниями.

Этиологический диагноз ставится на основании аллергоанамнеза и полного аллергологического обследования. При диагностике инфекционно-зависимого варианта БА необходимо подтвердить наличие инфекционного воспалительного процесса.

Диагностические критерии профессиональной астмы:

- появление симптомов заболевания во время или вскоре после воздействия на работе дымов, паров, газов и пыли;
- периодичность респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни или в период отпуска – эффект элиминации;
- преобладание в клинической картине кашля, свистящего дыхания и одышки, носящих обратимый характер.

Диагностические критерии аспириновой астмы:

- преобладание у женщин;
- возникновение после 30 лет;
- развитие астмы и непереносимость ацетилсалициловой кислоты в течение 1 года, причем сначала появляется астма, а вскоре и непереносимость ацетилсалициловой кислоты;
- полипоз носа, частые синуситы, полиэктомия в анамнезе;
- отсутствие atopических заболеваний в семье;
- отсутствие вторичных atopических проявлений;
- редкость сочетания астмы и крапивницы;
- резкое обострение астмы после полиэктами или приема ацетилсалициловой кислоты.

Сочетание бронхиальной астмы, полипоза носа и непереносимости ацетилсалициловой кислоты составляет “аспириновую триаду”.

Лабораторно-инструментальные методы исследования:

1. Триада Эрлиха: эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена, спиральные Куршмана (в слизистом секрете бронхов);
2. Увеличение лейкоцитов, СОЭ, эозинофилия (инфекционно-аллергическая форма);

3. Выраженная эозинофилия (атопическая форма);
4. Увеличение иммуноглобулина E;
5. Увеличение в-нейроминной кислоты, серотонина, гистамина, ацетилхолина, кининогена в 2-3 раза (в момент приступа);
6. Снижение активности холинэстеразы (при инфекционно-аллергической форме БА);
7. Гиперкоагуляция крови, повышение активности фибриназы, повышение фибринолитической активности, повышение содержания свободного гепарина и активности липопротеидлипазы (во время приступа), снижение уровня катехололаминов в сыворотке крови (в зависимости от тяжести приступа);
8. Увеличение экскреции адреналина и норадреналина в суточной моче (в зависимости от тяжести приступа);
9. Ацидоз венозной крови (при инфекционно-аллергической форме – метаболического характера, при атопической – респираторного). В артериальной крови наблюдается респираторный и метаболический ацидоз. В дальнейшем присоединяется вторичный дыхательный алкалоз.
Снижение pH затрудняет взаимодействие адреналина с рецепторами. В итоге образуется порочный круг: гипоксия и ацидоз снижают чувствительность рецепторов в бронхах к адреналину, а это усиливает бронхоспазм, ведущий к гипоксии и ацидозу.
10. Изменения ЭКГ: при длительном течении заболевания отмечаются признаки перегрузки ПЖ и гипертонии малого круга кровообращения;
11. Рентгенологические признаки острой эмфиземы легких (в момент удушья). Вне приступа изменений нет. При длительном течении болезни наблюдаются признаки эмфиземы легких, утолщение стенки бронхов, умеренное увеличение сердца вправо и влево, низкое стояние диафрагмы, усиленный рисунок прикорневых сосудов;
12. Функция внешнего дыхания: регистрируют снижение ЖЕЛ, МВЛ, увеличение МОД, снижение ФЖЛ и индекса Тиффно, снижение показателей пневмотахометрии. Показатель лабильности бронхов (ПЛБ) – отношение однократной ФЖЛ (л) к должному ФЖЛ, выраженное в процентах. Все больные БА с легкой и средней тяжестью течения по ПЛБ подразделяются на 3 группы: 1-я – с ПЛБ 5-20%, 2-я – 21-30%, 3-я – 31-70%. ПЛБ указывает на повышенную реактивность нервно-мышечного аппарата бронхов. При низких показателях ПЛБ расстройства со стороны бронхов или отсутствуют или имеется в них отек и слизь.
13. Провокационные пробы – оценка ОФВ1 после экспозиции беротека, ГКС (положительные пробы свидетельствуют о обратимости бронхиальной обструкции – т.е о

Профилактика

Первичная профилактика должна проводиться при наличии биологических дефектов, представляющих угрозу возникновения БА.

Вторичная профилактика БА включает устранение аллергенов и других неблагоприятных факторов. Важное значение имеет правильный выбор профессии.

Наилучшим способом прекратить приступы удушья является профилактика. После приступа обсудите с больным или его родителями, что именно привело к развитию удушья. Необходимо составить план лечения и действий больного или пересмотреть существующий план. Вернитесь к длительной профилактической терапии с помощью комбинации препаратов. Необходимы исключение триггеров, обучение больного и тщательный контроль за его состоянием, осуществляемый как самим больным, так и врачом. Уделите время обучению больного и разработке плана лечения, поскольку наилучшая терапия астмы - это ее профилактика.

Выявление факторов риска и осуществление контроля за ними

Обнаружение и контроль триггеров (факторов риска, вызывающих обострение астмы) очень важно для успешного лечения астмы. Исключение факторов риска (таких, как аллергены или раздражители), вызывающих обострения астмы, из окружения больного способствует профилактике появления симптомов заболевания и предотвращает возникновение необходимости госпитализации, а также уменьшает потребность в медикации. Среди аллергенов и раздражителей, рассматриваемых как триггеры, наиболее распространенными являются домашний пылевой клещ, табачный дым, шерсть животных, аллергены тараканов, пыльца, а также дым от сгорания дров. К другим частым триггерам относят вирусную инфекцию и физическую нагрузку. Домашний пылевой клещ - наиболее важный компонент домашней пыли. Клещи имеют очень маленькие размеры и не видны невооруженным глазом. Они не вызывают и не передают никаких болезней, питаются выделениями кожи человека и обнаруживаются в матрасах, диванах, стульях, креслах и т. п. Особенно быстро они размножаются в сыром и душном помещении. Экспозиция аллергенов домашней пыли в раннем детском возрасте способствует развитию астмы.

Методы борьбы: постельное белье и одеяла следует регулярно (раз в неделю) стирать в горячей воде (более 55°C) или просушивать на солнце. Убедитесь, что матрасы и подушки

имеют воздухонепроницаемые покрытия, не позволяющие клещу проникать через них. Уберите ковры, особенно из спален. Уберите обитую тканью мебель. Стирайте занавеси и мягкие игрушки ребенка. Аллергены животных, покрытых шерстью (грызуны, кошки, собаки), могут явиться факторами риска астмы. Методы борьбы: удалите животных из дома или хотя бы из спальни. Если животное живет в доме и его нельзя удалить, то может помочь еженедельное его мытье. Табачный дым является фактором риска, если больной курит или вдыхает табачный дым от окружающих. Курение увеличивает риск сенсibilизации у детей (особенно у детей до года) и может усиливать тяжесть симптомов у детей, которые уже больны астмой. Методы борьбы: не курите. Родители больных астмой детей не должны курить, по крайней мере в комнате ребенка. Не берите ребенка в общественные места, где курят. Естественно, больные астмой не должны курить. Аллерген таракана является наиболее частым триггером астмы в некоторых регионах. Методы борьбы: регулярно и тщательно убирать квартиру; использовать пестициды, но больной бронхиальной астмой не должен присутствовать при распылении пестицидов в аэрозолях; проветривать квартиру до прихода больного. Плесень и другие грибковые споры и пыльца являются частицами растений, которые часто вызывают симптомы астмы. Методы борьбы: при высокой концентрации пыльцы и спор в воздухе закрыть окна и двери и находиться в помещении. Эти меры уменьшают контакт, хотя полностью избежать контакта с пыльцой и плесенью невозможно. Может помочь использование кондиционера, если своевременно очищать его внутренние и наружные части. Дым при сжигании дров и другие домашние воздушные загрязнители являются источником раздражающих частиц. Методы борьбы: выводить все дымоходы наружу и хорошо проветривать комнаты; избегать использования бытовых аэрозолей, в том числе для полировки. Простуды и респираторные вирусные инфекции могут вызывать бронхиальную астму, особенно у детей. Методы борьбы: обеспечивать ежегодную противогриппозную вакцинацию больных астмой в средне-тяжелой и тяжелой форме. При первых симптомах простуды лечить ингаляционными β_2 -агонистами короткого действия, рано начинать терапию пероральными глюкокортикостероидами (в таблетках и сиропе). Продолжать противовоспалительное лечение в течение нескольких недель, чтобы обеспечить полный контроль симптомов заболевания. Усиление симптомов бронхиальной астмы может сохраняться в течение нескольких недель после перенесенной инфекции. Физическая активность является частым триггером у большинства больных бронхиальной астмой. Методы борьбы: при правильно подобранном лечении большинство больных бронхиальной астмой могут в полной мере переносить физические нагрузки, включая бег и другие спортивные упражнения. Предварительный прием ингаляционных (β_2 -агонистов

короткого или длительного действия или кромогликата натрия перед физическими нагрузками является наиболее эффективным способом профилактики симптомов астмы. Разминки и тренировки также способствуют уменьшению симптомов астмы. В отличие от других триггеров физической активности избегать не следует. Уменьшение контакта с триггерами связано с изменением стиля жизни, что может быть трудно для некоторых больных или их семей. Необходима индивидуальная работа с больным для поиска наиболее подходящего способа уменьшения контакта с триггерами астмы. Расставание с домашним животным может стать проблемой для всей семьи, но животное можно по крайней мере переместить во двор или удалить из спальни. Контакт новорожденного с клещом может вызвать развитие астмы, но так как рождение ребенка в любом случае изменяет домашний уклад, в это время легче принять меры, направленные на уменьшение контакта с клещом, по крайней мере в первые полгода - год жизни ребенка. Хотя удаление животных, использование противоаллер-генных чехлов для матрасов и частые стирки постельного белья в горячей воде трудновыполнимо, в течение нескольких месяцев семьи могут придерживаться такого образа жизни. Может быть, по истечении этого срока данные меры уже не будут казаться такими тяжелыми. Роль специфической иммунотерапии в лечении бронхиальной астмы продолжают изучать. Препараты, используемые для лечения астмы в настоящее время, и меры противоаллергического режима, как правило, обеспечивают хороший контроль симптомов бронхиальной астмы. Специфическую иммунотерапию, направленную на лечение соответствующей аллергической реакции, можно применять в случаях, когда противоаллергический режим невозможен или соответствующие препараты не обеспечивают контроля симптомов бронхиальной астмы. Специфическая иммунотерапия эффективна в тех случаях, когда бронхиальная астма вызвана пыльцевыми аллергенами, домашними клещами, перхотью животных или *Alternaria* и когда стандартизованные экстракты используют в тщательно контролируемых условиях. Специфическая иммунотерапия может быть опасна и должна проводиться специально обученными медицинскими работниками.

Прогноз

Индивидуальный. Наиболее благоприятен при атопической форме БА. Причиной летальных исходов является генерализованная обструкция бронхов, правожелудочковая недостаточность, присоединение инфекции.

Список литературы:

1. Аллергические болезни: диагностика и лечение: Патерсон Р., Грэммер Л.К., Гринбергер П.А. Пер. с англ., доп. Чучалин А.Г., Гущин И.С., Улумбеков Э.Г., Фассахов Р.С. ред. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА,
2. Болезни органов дыхания: Руководство для врачей: В 4 т. Палеев Н.Р. ред. М.: Медицина,
3. Бронхиальная астма. В 2 т. Чучалин А.Г. ред. М.: Агар
4. Диагностика и лечение внутренних болезней: руководство для врачей: в 3 т. Комаров Ф.И. ред. М.: Медицина,
5. Дифференциальная диагностика внутренних болезней (пер. с нем.). Хэгглин Р. М.: Триада-Х,
- Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Виноградов АВ. 3-е изд., доп. и перераб. М.: Мед. информ. агентство,
6. Дубровский В.И. Лечебная физическая культура. М.: ВЛАДОС,
7. Клиническая иммунология и аллергология. Пер. с англ. М.: Практика,
8. Лекарственные средства: 5000 наименований лекарств, препаратов и их форм: Свойства, применение, взаимодействие, противопоказания: Справ. 8-е изд. перераб. доп. Ключев М.А. ред. М.: ЛОКУС,