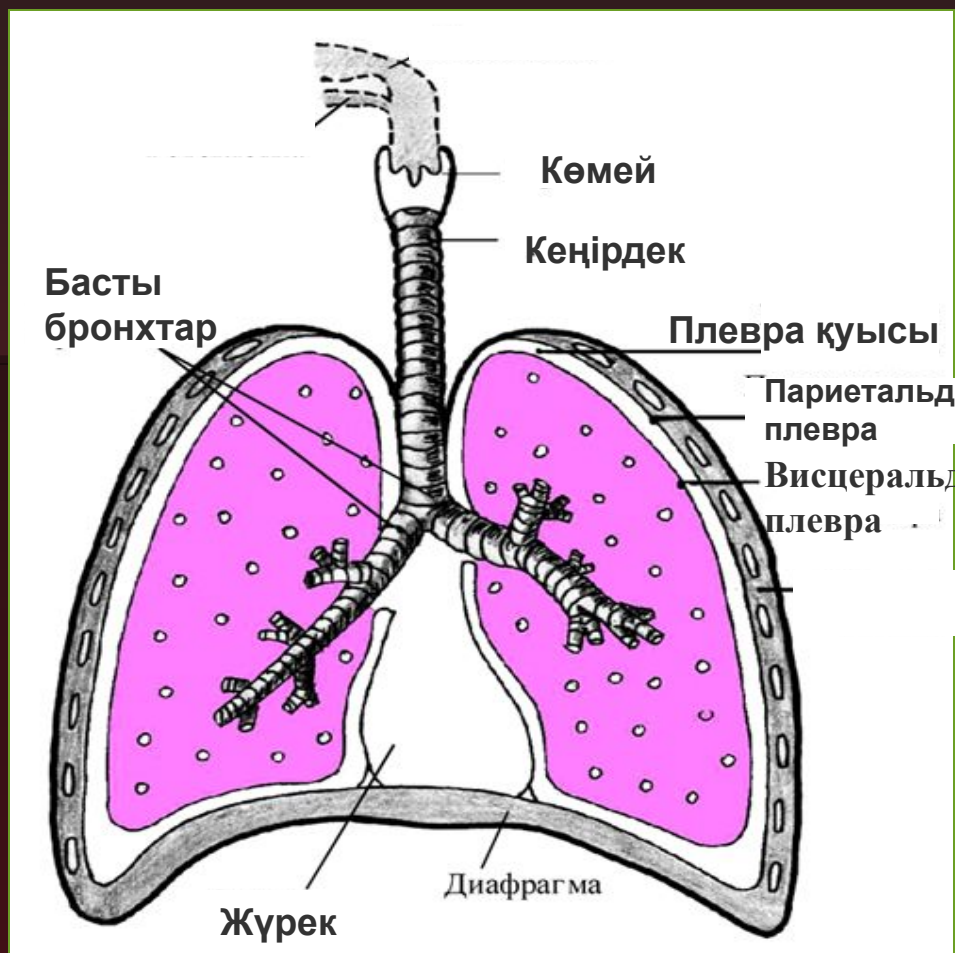
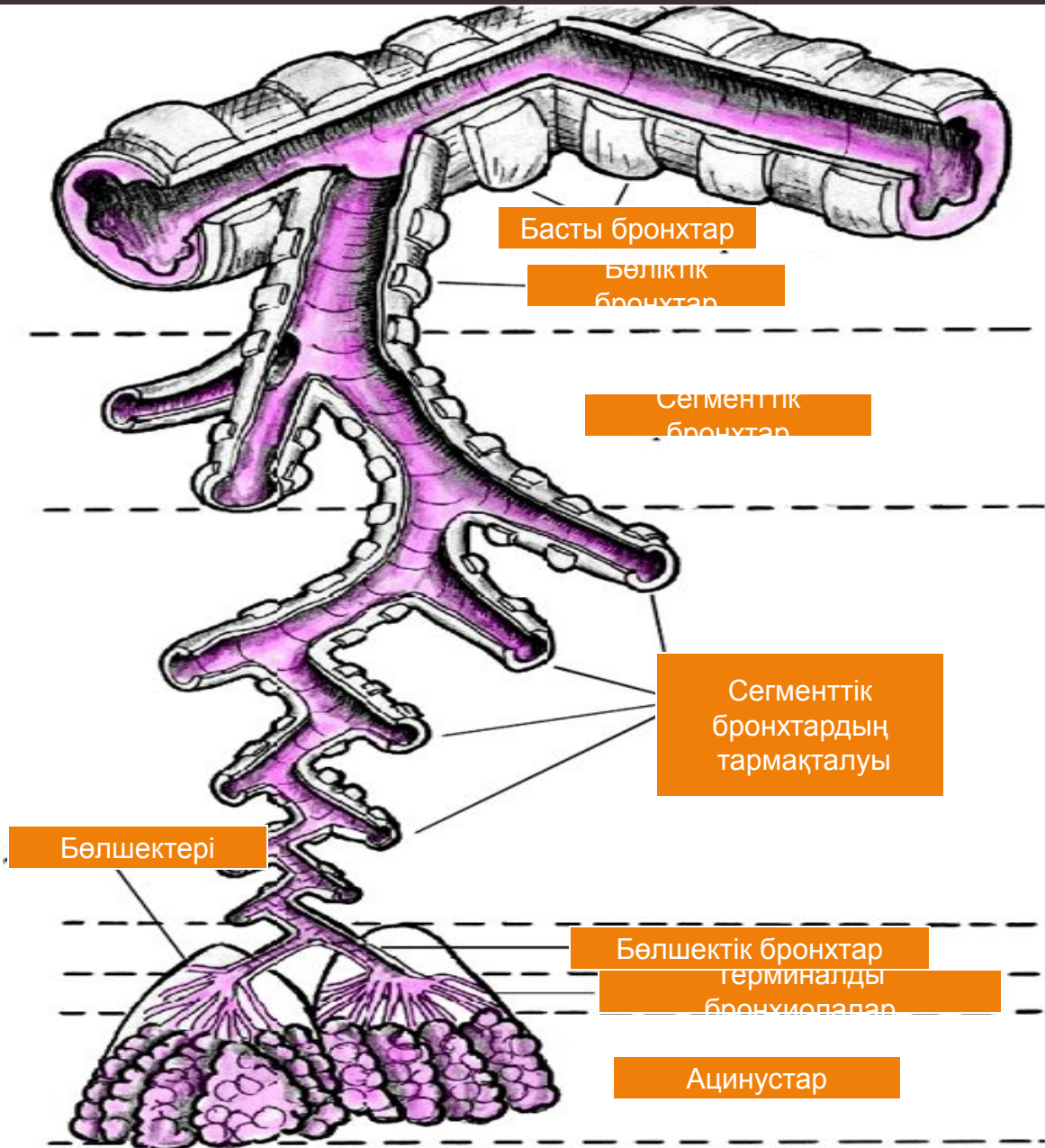


Бронхтық астма



Бронхтардың құрылысы



АНЫҚТАМАСЫ

Бронхтық астма — бронхтардың өртүрлі тітіркендіргіштерге сезімталдығының күшеюімен жүретін, көрінісі бронхтардың жалпылама ұстамалы обструкциясымен білінетін, тыныс жолдарының созылмалы қабыну ауруы.

Эпидемиология

Соңғы 20-30 жылдың ішінде дүние жүзі бойынша бронх демікпесі жылдан-жылға қатты өсіп келеді.

Көптеген мемлекеттердің үкіметі қабылдаған БДҰ-ның “Бронх демікпесіне глобальды бастама” (1995) атты бағдарламасы бронх демікпесінің дүниежүзілік үлкен проблема екенін көрсетіп отыр.

Дамыған елдерде жүргізілген зерттеулерге сүйенсек бронх демікпесі ересектер арасында 8 %, ал балалар арасында 15 % кұрайды екен.

Этиологиясы.

Бронхтық астма — гетерогенді, сыртқы және ішкі факторлардың қатысуымен, көбіне экология бұзылыстарының салдарынан дамидын ауру.

Сыртқы (экзогендік) факторлар:

1. Инфекциялық аллергендер — бактерия, вирус, саңырауқұлақшалар, т.б.
2. Инфекциялық емес аллергендер - өсімдік тозандары, шаң, өндірістік аллергендер, дөрмектер, тағамдар, микроскопиялық кенелер, жәндіктер мен жануарлардың аллергендері.
3. Механикалық және химиялық тітіркендіргіштер — металдардың, мақтаның, ағаштың, силикаттың шандары; қышқыл, сілтінің булары; өндіріс түтіні.

Сыртқы (экзогендік) факторлар:

1. Метереологиялық факторлар — ауаның температурасы, ылғалдылығы; барометрлік қысымның немесе магниттік өрістің тербелістері, т.б.
2. Стрестік, психикалық ықдалдар, физикалық күш түсу.
3. Экзогендік факторлар бронхтық астманы иммундық немесе иммундық емес жолмен дамытуы мүмкін.

Ішкі (эндогенді) факторларға жасататындар:

1. *иммундық*
2. *эндокриндік*
3. *вегетативтік нерв жүйесінің бұзылысы*
4. *бронхтар реактивтілігінің және сезімталдығының,*
5. *мукоциллиарлық аппараттың бұзылысы*
6. *өкпе тамырларының бұзылысы*
7. *жедел әсер етуші жүйенің (мес жасушаларының, т.б.)
туа кемістіктері;*
8. *арахидон қышқылы метаболизмінің бұзылыстары.*

Бронхтық астманың негізгі патологиялық өзгерісі — бронхтардың ұстамалы тарылуы. Тарылу себептері:

1. бронхтық спазм;
2. бронхтардың кілегей қабығының ісінуі;
3. бронхтар қабырғасының эозинофильдермен инфильтрациясы;
4. кілегейдің гиперсекрециясы;
5. эпителийдің десквамациясы;
6. бронхтар қабырғасындағы базальдік мембрананың қабынып қалындауы.

Бронхтық; астманың АХЖ бойынша жіктелмесі (ДДУ, Женева, 1992):

- *Басым аллергиялық астма*
- *Аллергиялық бронхит*
- *Астма мен бірге аллергиялық ринит*
- *Атопиялық астма*
- *Экзогендік аллергиялық астма*
- *Астма мен бірге пішендік қызба*
- *Аллергиялық, емес астма*
- *Идиосинкрозиялық астма*
- *Эндогендік аллергиялық емес астма*
- *Аралас астма*
- *Анықталмаған (себебі белгісіз) астма*
- *Астмалық бронхит*
- *Кеш басталған астма*

Бронхтық астманың Г.Б. Федосеев бойынша жіктемесі (1982):

- 1.1 Сау адамдардың биологиялық кемістіктері.
- 1.2 Астмаалды күйі.
- 1.3 Клиникасы айқын бронхтық астма

2. Бронхтық астманың клиникалық-патогенездік түрлері

- 2.1. Атопиялық
- 2.2 Инфекцияға тәуелді
- 2.3 Аутоиммундық
- 2.4 Глюкокортикоидтық
- 2.5 Дизовариальдік
- 2.6 .Айқын адренергиялық дисбаланс
- 2.7 Холинергиялық
- 2.8 Нервтік-психикалық
- 2.9 Аспириндік
- 2.10.Бронхтар реактивтілігінің біріншілік өзгерісі

3. Бронхтық астма ағымының ауырлығы

- 3.1. Жеңіл барысты (күндізгі өршулердің саны аптасына 1-2 рет, түнгі симптомдары айына 1-2 рет, тез шығарылған тыныстың алғашқы 1 секундтық көлемі (ТШТК) 80 % жоғары)
- 3.2. Ауырлығы орташа барысты (ұстамалардың саны аптасына 2 реттен жиі, түнгі ұстамалары айына 2 реттен артық, ТШТК 60-80%)
- 3.3. Ауыр барысты (өршулері жиі және ұзаққа созылады, ТШТК 60% кем)

4. Бронхтық астма барысының фазалары

4.1. Өршу

4.2. Ремиссиясы тұрақсыз

4.3. Ремиссия

4.4. Ремиссиясы тұрақты (2 жылдан артық)

5. Асқынулары

5.1. Өкпелік: өкпе эмфиземасы, ателектаз, пневмоторакс, өкпе шамасыздығы, астмалық статус т.б

5.2. Өкпеден тыс: өкпетекті жүрек, миокардтың дистрофиясы, жүрек шамасыздығы, т.б.

- Тыныс жолдарының тұрақсыз-дығы мен бронх обструкциясының дә-режесін көрсететін бронхтардың гиперреактивтілігі *тікелей* және *жанама* механизмдер арқылы реттеледі.
- метахолин мен гистаминнің тегіс бұлшық еттердің тонусын арттыру арқылы бронх обструкциясын тудыру *тікелей механизм* болып есептеледі;
- мес жасушалардың медиаторла-рының босануымен болатын бронх обструкциясы *жанама механизм* болып есептеледі.
- Көптеген ауруларда бронх гиперреактивтілігі бронх демікпесінің басқа белгілерінен бөлек орын алады және демікпенің бұл қасиеті тиімді ұзақ емделгеннен кейін де сақталып қалады. Бронх гиперреактивтілігі бронх демікпе-сін тудыратын немесе қоздыратын *алғаш-қы белгі* болып та есептеледі.

Патогенезі.

- . Патогенезінде маңызды роль атқаратын механизмдер:
- *Бронхтық астманың дамуына бейімдейтін иммундық, эндокриндік, нерв жүйелерінің туа кемістіктері. (HLA жүйесінің A2, B7, B12, B13, B27, B35, ДК5 антигендері бар адамдарда байқалады).*
- *Бронхтардың аллергиялық иммундық механизммен қабынуы. (Науқастардың көбінде бронхтық астма I, III және IV типті аллергиялық реакциялармен дамиды).*

Бронхтық астмада дамуына қатысатын медиаторлар.

	Патологиялық өзгерістер	Медиаторлар
1	Бронхоспазм	Гистаминдік H_1 рецепторлар, лейкотриендер - C_4 , D_4 , анафилаксияның баяу әсерлі заттары, простагландиндер, тромбоксан A_2 , брадикинин, тромбоциттердің активациялаушы факторы (ТАФ).
2	Бронхтар кілегей қабығының ісінуі	Гистаминдік H_1 рецепторлар, лейкотриендер - C_4 , D_4 , E_4 , простагландин E , брадикинин, ТАФ.
3	Жасушалық инфильтрация	Анафилаксияның эозинофильдер хемотаксисінің факторы (А-ЭХФ), анафилаксияның ней-трофилдер хемотаксисінің факторы (А-НХФ), анафилаксияның қабыну факторы (А-ҚФ), моногидразйкозтетраен қышқылы (ГЭТЭ), лейкотриен B_4 .
4	Кілегейдің гиперсекрециясы	Гистаминдік H_2 -рецепторлар, простагландиндер, ГЭТЭ, лейкотриендер — C_4 , D_4 , E_4 , макрофагтардың кілегей секрециясының стимуляторы; простагландин F_2 , анафилотоксиндер (C_b , C_{3a}).
5	Эпителийдің десквамациясы	O_2 , H_2O_2 , OH , протеолиздік ферменттер.
6	Базальдік мембрананың қабынып қалындауы	O_2 , протеолиздік ферменттер.

Бронхтардың иммундық, емес механизммен қабынуы.

- Мастоциттердің иммундық емес, яғни антигендердің қатысуынсыз дегрануляциясы (дәрмектердің, кейбір химиялық заттардың, ферменттердің т.б. әсерінен).
- Тыныс жолдары рецепторларының аса тітіркендіргіштігі (түтіннің, салқын ауаның, газдардың, инфекциялық қоздырғыштардың әсерінен).
- Гормондық бұзылыстар: глюкокортикоидтардың жетіспеушілігі, аналық бездің дисфункциясы (гиперэстрогемия, гипопрогестеронемия).
- 4. Бронхтық астма дамуында адренергиялық дисбалансқа көп мән берілуде, кальций йондарының жасуша ішіне артық енуі, простагландиндер алмасуының бұзылысы.
- Астманың әр түрінің патогенездік ерекшеліктері болады, бірақ барлық түрлеріне ортақ механизм — *бронх тармақтарының гиперактивтілігі* және олардың жедел түйілуге бейімділігі.

Клиникалық көрінісі.

- 1) *бронхтық-обструкция* (экспирациялық ентікпе мен ұстамалар, тыныс шығарудың ұзаруы, құрғақ ысқырық сырылдар, ӨТС-ның, тездетілген өкпенің тіршілік сиымдылығының (ТӨТС), Тиффно көрсеткішінің төмендеуі, пневмотахометриялық мәліметтерден — тыныс шығарудағы бронхтық кедергінің күшеюі);
- 2) *қабыну* (қызудың көтерілуі, қақырық бөлінуі, ЭТЖ-ның жоғарылауы, формуланың солға ығысуымен лейкоцитоз, интоксикациялық белгілер);
- 3) *аллергиялық* (аллергенмен жұғысқанда болатын ұстама; есекжем, қышыну, белгілі бір тағамның немесе дәрінің жақпауы; терілік және ингаляциялық оң сынамалар; эозинофилия; қақырықта бронхтық астманың "үштігі", лимфоциттердің дегрануляциясы; дисиммуноглобулинемия; қан мен несепте биологиялық белсенді заттардың — гистаминнің серотониннің брадикининнің көбеюі)

Атопиялық астманың ұстамасы үш кезеңмен дамиды:

- *Продромдық немесе хабаршы белгілер кезеңі.*

Науқастардың біркатарында болғалы ұстаманың жаршы белгілері пайда болады: мұрын-көмекейдің, терінің қышуы, мұрынның бітелуі, кеуденің қысылу сезімі, ұйқының келуі, есінеу.

Атопиялық астманың ұстамасы үш кезеңмен дамиды:

- *Тұншығу ұстамасы.* Алдымен қиналдыратын құрғақ жөтел пайда болып, содан кейін наукас ендіге бастайды. Ұстама кезінде тыныс шығару 3-4 есе ұзарады. Тыныс фазасының екеуінде де бронхоспазм күшейе келе, сырылдар бәсеңсиді, тіпті жойылады. Ұстаманың кезінде дене мәжбүр қалыпта отырады. Тыныс қызметіне иық белдемесінй, кеуденің, күрсакгың қосымша бұлшықеттері белсенді қатысады. Эмфиземаға байланысты кеуде кеңейеді, перкуссиялық дыбыс қорап ренді немесе қорап дыбыстыға айналады. Өкпенің шеті төмен түседі, қозғалысы шектеледі, тыңцағанда тыныс шығаруы ұзарған әлсіз везикулалық тыныс және құрғақ ысқырықты сырылдар естіледі. Жүректің нагаз түйықтығы кішірейеді, тондары шаққа естіледі. Ұстама бірнеше сағатқа созылуы мүмкін. Ол өз-өзінен немесе емнен басылады.

Атопиялық астманың ұстамасы үш кезеңмен дамиды:

- *Ұстаманың басылу кезеңі.* Ұстама басылар алдында наукас қайтадан үсті-үстіне жөтеліп әйнек тәрізді мөлдір кілегейлі, түйіршікті қақырық тастайды. Қақырық түскен соң тыныс шығару жеңілденіп қысқарады, күрғақ сырылдар азаяды. Бірақ, ұстамадан кейін тыныс шығарудың ұзарғандығы және күрғақ сырылдар біршама уақыт сақталады. Ұстамалардың жиіленуі немесе уақытында басылмаған ұстама астмалық статуска ауысуы ықтимал.

Бронхтық астманың кейбір түрлерінің клиникалық ерекшеліктері:

- *Бронхтық астманың тағамдық түрі* -аллергеннің тағам арқылы түсуі. (томат, балық, құлпынай, шоколад, дәндік, т.б.).
- *Аллергиялық емес астма-* аллергиялық емес аурулардан бейспецификалық реактивтілігінің күшеюінен болады (инфекциядан; аэрополлютанттардың, дәрмектердің, кәсіптік заттардың әсерінен; дене қызметінен, нервтік-психикалық күйзелістерден, т.б.)
- Кейбір зерттеушілер астманың "*инфекцияға тәуелді*" түрін айыруды ұсынады. Инфекциялық агенттің әсерінен мастоциттердің дегрануляциясы және бронхтардың рецепторларына тікелей әсер етуінен бронхтық астманың даму мүмкіндігі
- Бронхтар реактивтілігінің біріншілік күшеюінде белсенді дене қимылынан, салқын ауа жұтқанда немесе өткір иістен экспирациялық ентікпе пайда болады "*дене қызметі астмасы*".

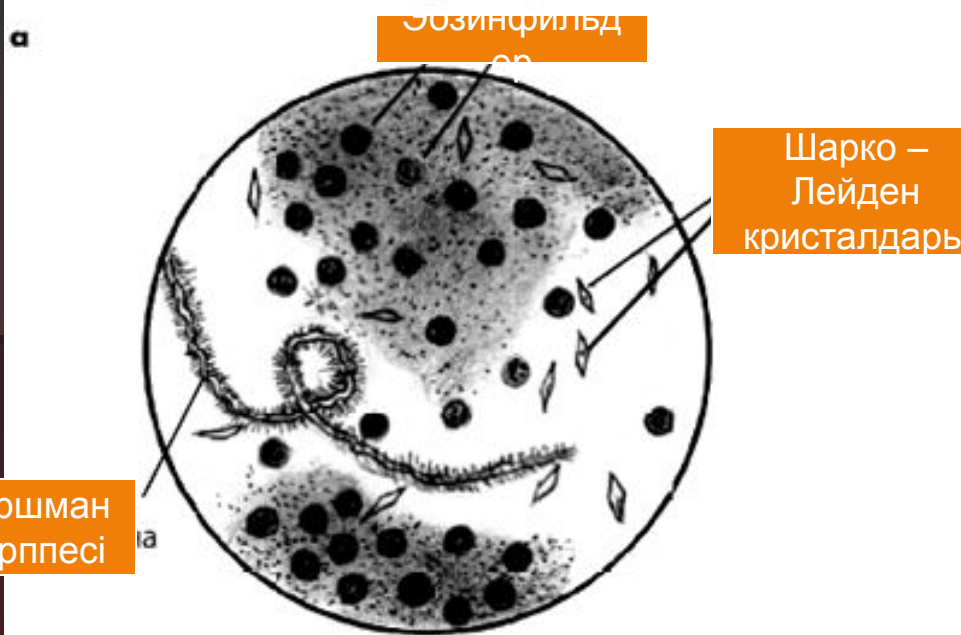
Бронхтық астманың кейбір түрлерінің клиникалық ерекшеліктері:

- *Идиосинкрозиялық астма.* иммундық емес механизммен өсер етуінен дамиды. Оның ең жиі түрі "аспириндік" аталатын астма.
- *Аспириндік астма.* Астмаға келесі үштік тән. стероидтық емес қабынуға қарсы дәрі-дәрмектердің жақпауы; ұстамалы еңтікпе; мұрынның, асқазан-ішек және урогенеталиялық жолдардың полипозы.
- *Стероид-тәуелді астма.* Гормондардың жүйелі қолданылуынан дамиды
- *Дизовариальдік бронхтық астма.* Менструация циклының екінші фазасында прогестеронның азаюы және эстрогендердің көбеюі бронхтардың гиперреактивтілігіне өкеліп бронхоспазмды дамытады.
- *Аутоиммундық, бронхтық астма* Дерттің бұл түрі организмнің бронх-өкпе жүйесі антигендеріне сенсбилизациялануынан болады.
- *Кәсіптік астма.* Бұл кәсіптік зиянды заттармен жанасудан дамиды: ауыр металдардың тұздары (хром, никель, марганец); ағаш шандары (қарағайдың, еменнің, т.б.); өндірістік-химиялық заттар (фталъ қышқышының ангидридi, этилендиамин, формальдегид, т.б.); дәрі-дәрмектер (антибиотиктер, циметидин, пиперазин, т.б.); ферменттер; жануарлық белоктар (күстың, балықтың нәжістері, ара шаруашылығының өнімдері, т.б.).
- *Нервтік-психогендік астма.* Психогендік астманың патогенезінде негізгі роль атқаратын — кезбе нервiсi белсенділігінің артуы. Мысалы, ұрыс-керіс жағдайлары, ұзақ стресс астманың барысын едәуір ауырлатады.

Диагностикасы

- .Астманың өршу кезінде қанда эозинофилияның болуы, атопиялық түрінде IgE деңгейінің жоғарылауы анықталады.
- Қақырықта астма "үштігі" — Куршман шиыршықтары (ұсақ бронхтардың кілегейлік таңбалары), Шарко-Лейден кристалдары (эозинофильдердің ыдырауы нәтижесінен пайда болатын заттар) және көп мөлшердегі эозинофильдер табылуы мүмкін.

**Бронхтық
астмасы бар
науқас
қақырығының
микроскопиясы**



Куршман
серппесі

Эозинфильд

Шарко –
Лейден
кристалдары

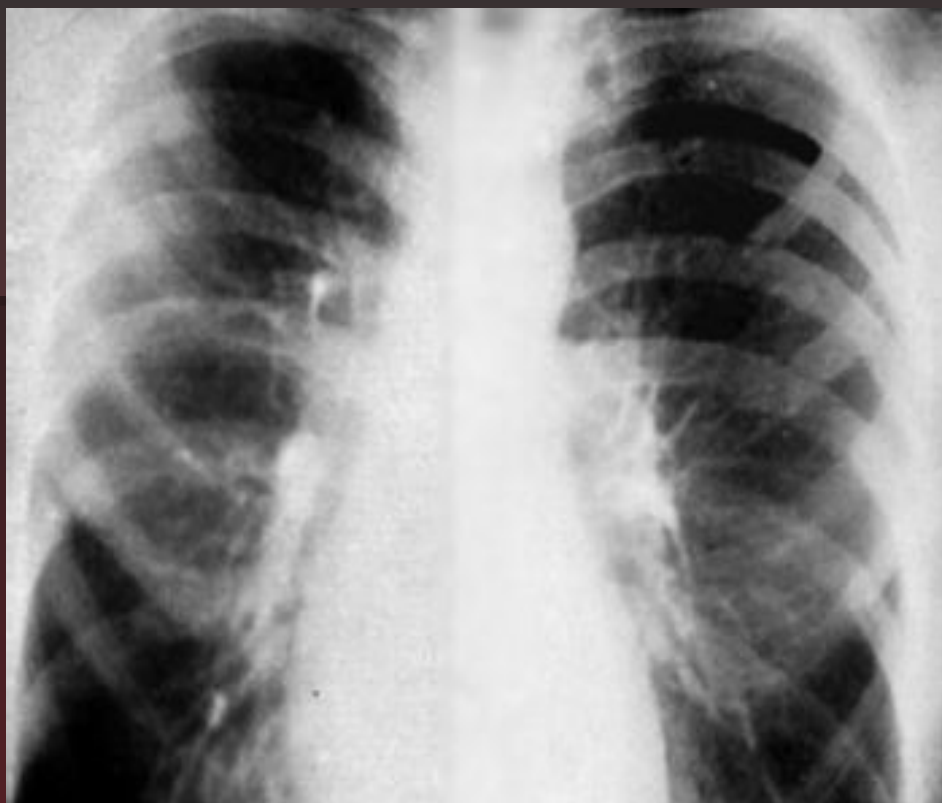


Эозинфильд

Шарко –
Лейден
кристалдары

Keуде сарайынының рентгенограммасында

эмфиземаға байланысты өкпе кеңістіктерінің мөлдірленуі, ал астманың ауыр барысында бронхтардың кілегеймен бітелуінен ателектаздың белгілері байқалады.



**Обструктивті
өкпе эмфиземасы**

Компьютерлік спирограф



Бронхтардың өтімділігінің нашарлауын көрсететін спирографиялық көрсеткіштер:

- 1) өкпенің тездетілген тіршілік сыйымдылығының (ӨТТС) төмендеуі;
- 2) тез шығарылған тыныстың алғашқы 1 секундтық көлемінің (ТШТК1) азаюы; ТШТК1 — бронхтық обструкцияның денгейін ең нақты анықтайтын көрсеткіш;
- 3) Тиффно индексінің төмендеуі (ТШТК1/ӨТТС), әдетте ол 75% төмен; бронхтық обструкцияда ӨТТС қарағанда, ТШТК1, басым төмендейді, сондықтан бронхтық астмада Тиффно индексі міндетті түрде төмендейді;
- 4) өкпенің қалдық көлемі аса жоғарылауы (кейде 100%);
- 5) трахея-бронхтық дискинезия болған жағдайда спирограммалық қисықтың төмендеу бойының иректелуі (Колбет-Зисс белгісі).

Пикфлоуметрия

- тынысты барынша алғаннан кейін тынысты тез шығару кезіндегі ауа ағымының максимадды көлемдік жылдамдығының (пикін-құзын), яғни тыныс шығарудың максималды жылдамдығын анықтау әдісі. Оны арнайы аспап — пикфлоуметрмен күніне 3 рет анықтайды. Пикфлоуметрия дәрмектердің бронхтарды кеңіту әсерінің тиімділігін зерттеуге қолайлы. Оның ертеңгілік және кешкіліктегі көрсеткіштерінің айырмашылығы (тербелісі) 20% аспағаны тиімді саналады.

- Бронх гиперреактивтілігін бағалау көрсеткішінің ең қарапайым тәсілі – **пикфлуометрия**. Бұл тәсілді күніне бірнеше рет, соның ішінде метахолин, гистамин дәрілерімен қатар суық ауа жұту мен физикалық күш түсіру сынақтарын қоса жүргізуге болады.
- Егер тыныс жылдамдығының ең жоғарғы шегінің (ТЖЖШ, орысша ПСВ) тәулік ішіндегі көлемін алғашқы секундта тез шығарылған тыныспен (ТШТК1, орысша ОФВ1) салыстыра отырып бронхының гиперреактивтілігімен қатар бронх обструкциясының дәрежесін анықтауға болады.

- ТЖЖШ – нің тәуліктік өзгерісінде 20 және онан жоғары пайызға артуы бронхты демікпеге тән болып есептеледі.
- Қысқа әсерлі b2 – агонистермен ингаляциядан кейін ТЖЖШ-нің 15 %-ға, ТШТК1-дің 12 % - ға артуы бронх обструкциясының жартылай қайтарымдылығын көрсетеді, яғни пикфлуометрия науқас адамның қабылдап жатқан емінің тиімділігін қадағалау үшін де қолданылады.

- *Пневмотахометрия* — бронхтық обструкцияның ең ерте белгісін — тыныс алу қуаттылығының тыныс шығару қуаттылығынан артуын анықтауға мүмкіндік береді.
- *Пневмотахография* — ауаның "ағым-көлем" қисығынан обструкцияның орналасу деңгейін (ірі, орташа және ұсақ бронхтарда) анықтауға қолданады.
- *Аллергологиялық тестілеу*. Аллергеннің түрін анықтау мақсатымен скарификациялық, аппликациялық немесе тері ішілік сынамаларды қолданады.
- *ЭКГ* — жүректің оң жақ бөліктерінің гипертрофиясы болуы мүмкін, өкпетекті жүректі дер кезінде айқындауға мүмкіндік береді.

Астмалық статус (АС)

Астмалық статус (АС) — бронхтық астманың ең жиі және қауіпті асқынуы, 5,1% өлімге әкеледі.

АС — бронх кабырғаларының жалпылама ісінуінен, өзектерінің қою кілегеймен бітелуінен дамиды және симпатомиметиктерге резистентті аса ауыр бронхтық обструкция.

Патогенезіне байланысты астмалық статустың екі түрін айырады: анафилаксиялық метаболизмдік.

- *Анафилаксиялық түрі* дәрінің немесе аллергендердің әсерінен тез дамидын тотальді обструкциямен жүретін анафилаксиялық шоктың бір түрі.
- *Метаболизмдік түрі* жиілеу кездеседі және анафилаксиялық түріне қарағанда баяу (бірнеше күн, апталар бойы) астманың өршуінің үстінде біртіндеп дамиды.

АС диагностикалық критерийлері:

симптомиметиктерге резистенттіліктің күшейе түсуі; қақырықсыз жөтел; комаға дейін алып баруы мүмкін жедел тыныс шамасыздығының тез дамуы. Сонымен қатар сусыздану, полицитемия және қанның қышқыл-сілтілік жағдайының бұзылыстары пайда болады.

АС клиникалық сатылары:

- *I сатысы (біршама компенсацияланған).* Көрінісі ұзаққа созылған тұншығу ұстамасына ұқсайды, бірақ симпатомиметиктерге берілмейтін, қақырықтың түсуі тоқтайды. Ұстама 12 сағат, одан да ұзақ уақыт емге берілмейді. Бірақ жағдайдың ауырлығына қарамастан, қанның газдық құрамы шамалы өзгереді (гипоксемия P_{aO_2} - 70-80 мм сын.бағ. төмендейді). Бұл кезде гипервентиляция болып жатса, (P_{aCO_2} 35 мм сын.бағ. төмен болса) науқас гипокапнияның салдарынан тыныстық алкалозға түсуі мүмкін.

АС клиникалық сатылары:

- // декомпенсация сатысы ("үнсіз өкпе"). Бронхтар өтімділігі одан сайын нашарлайды, өзектері қою кілегеймен бітеледі, "үнсіз өкпе" көрінісі пайда болады. Өкпенің кейбір аймақтарында бұрын естілген ысқырық сырылдар жойылады, тыныс әлсіреп шаққа есітіледі. Қанның газдық құрамы едәуір өзгереді, артериялық гипоксемия — PaO_2 50-60 мм сын.бағ. және гиперкапния $PaCO_2$ 60-80 мм сын.бағ. шамасында. Науқастың жағдайы өте ауыр, есі кіресілі-шығасылы, цианоз күшейеді, тер шығады, тахикардия минутына 120-ға дейін барады.

АС клиникалық сатылары:

- III гипоксемиялық, және гиперкапниялық, команың сатысы. "Үнсіз өкпе" көрінісі күшейе түседі, терінің бозғылт-көкшіл түсі қызғылт-көкшілге ауысады. Қанның газдық құрамының ауыр өзгерістері мен респирациялық ацидозға байланысты церебральдік, неврологиялық бұзышыстар пайда болады, науқас есінен айырышады. P_aCO_2 90 мм сын бағ. көтеріледі, P_aO_2 40 мм сын.бағ. дейін төмендейді.

Астмалық статусқа байланысты өлімнің себептері:

- 1) Ем көмегі болмағанда тыныс бұзылыстарының күшеюі.
- 2) Гипоксияның және эуфиллиннің, симпатомиметиктердің кардиотоксиндік әсерінен жүректің тоқтауы.
- 3) Пневмоторакс, пневмомедиастинум (спонтанды немесе өкпенің жасанды вентиляциясының саддарьшан).

Бронх демікпесін емдеудегі басты шарт

- Науқас адамның бронх демікпесінің алғашқы белгілері жайлы хабардар болуы. Сол себепті дәрігердің бірінші міндеті науқас адамның өз ауруы жайлы сауаттылығын ашу болып есептеледі. Науқас адам дәрігер келгенше өз еркімен бронх демікпесі қозу дәрежесінің қай сатысына қарамай ингаляциялы түріндегі қысқа әсерлі β_2 – агонистерді қолдана беруі шарт.
- Орташа ауыр және ауыр дәрежедегі бронх демікпесінің қозу ағымында алғашқы 2 сағат ішінде бронх кеңітетін дәрілерден пайда болмаса жүйелі кортикостероидтарды қабылдау қажет.

Амбулаториялық емдеу тәртібі

- Амбулаториялық жағдайда ТЖЖШ нің көрсеткішін ем қабылдамай тұрып өлшеген абзал.
- Қозу дәрежесі ауырдан төмен жағдайда бастапқы ем қысқа әсерлі β_2 –агонистпен ингаляция жасау (бір сағат ішінде 3 ретке шейін). Бір сағаттан кейін пикфлометрикалық көрсеткіш физиологикалық қалыптан 80 %-дан жоғары болса 24-48 сағат бойына әр бір 3-4 сағат сайын ингаляцияны алып тұруы керек. Егер алғашқы ем толық болмаған жағдайда (ТЖЖШ мен ТШТК1 көрсеткіштері 60-80 % аралығында) ингаляциялық емге қосымша пероральды кортикостероидтар қабылдайды.
- Егер жоғарыдағы көрсеткіштер 60 % - дан төмен болса амбулаториялық дәрілік ем шамасыз деп есептеліп дәрігер немесе жедел жәрдем шақырылуы тиіс, жалпы жағдайының ауырлауы тез арада ауруханаға жатуды талап етеді.

Бронхтық астманың емі

Бронхтық астманың сатылы емі

I саты (интерметтеуші астма, эпизодтық түрі):

- - қысқа әсерлі ингаляциялық бронходилататорлар;
- - аллергенмен жанасар алдында немесе дене қызметінен бұрын ұзақ әсерлі симпатомиметиктер немесе интал;
- - аллергендермен жанасудан аулақ болу.

II саты (жеңіл персистеуші астма):

- - профилактикалық дәрмектерді (интал, интал-плюс, дитек, тайлед, задитен) үзбей қолдану;
- - бұлар әсер етпесе немесе емнің басынан — ингаляциялық стероидтар 200-500 мкг/теул., қажет болса — 750-800 мкг/тәул.;
- - қысқа өсерлі симпатомиметиктер (мұқтаж болғанда күніне 3 реттен асырмай немесе ингаляциялық глюкокортикоидтардың алдында 5-7 минут бұрын);
- - түнгілік ұстамалар болғанда ұзақ әсерлі бронхолитиктер (теофиллин) немесе симпатомиметиктер (инталды ингаляциялық стероидтармен бірге қолдануға болады).

Бронхтық астманың емі

Бронхтық астманың сатылы емі

- */// саты (орташа ауырлықты персистеуші астма):*
- *- ингаляциялық стероидтар тәулігіне 800-1000 мг, 2000 мг-ға дейін;*
- *- ұзақ әсерлі бронхолитиктер, қажет болса холинолитиктермен бірге;*
- *- қажет жағдайларда қысқа әсерлі симпатомиметиктер (күніне 3-4 реттен асырмай) немесе ингаляциялық глюкокортикоидтардың алдында 5-7 минут бұрын.*
- *IV саты (ауыр персистеуші астма) — емі III сатымен бірдей. Қажет жағдайда глюкокортикоидтарды (мүмкіндігінше минимальді дозада) ішкізеді. Өршуді тез басу үшін жүйелі кортикостероидтық емнің қысқа курстарын барлық сатыларда қолданады. Науқастың жағдайы тұрақты дұрысталған соң емнің жеңілдеу сатыларына ауысуға болады. Үздіксіз емнің ұзақтығы:*
- *жеңіл сатыда — 3 ай; орташа сатыда — 9 ай; ауыр сатыда — 1 жыл.*
- *Емді осылайша үзбей жүргізгенде бронхтардың гиперреактивтілігі жойылады. Емнің жеткіліксіздігінің белгісі — қысқа әсерлі симпатомиметиктерді тәулігіне 4 реттен артық қолдануға мәжбүрлік.*

Глюкокортикоидтарды қолдану ережелері

- 1. *Бекламетазон дипропионат*: бекатид, 1 ингаляциялық дозасы 50 мкг беклокорт (бекломет) митте - 1 ингаляциялық дозасы 50 мкг форте -250 мкг;
- 2. *Будесонид*: пульмикорт (бенокорт) - 1 ингаляциялық дозасы 250 мкг;
- 3 *флунисолид*: ингакорт- 1 ингаляциялық дозасы - 250 мкг.
- 4 *флутиказон пропионат*: Фликсотид - 1 ингаляциялық дозалары 25, 50, 125, 250 мкг; Ротодиск-1 ингаляциялық дозалары 50, 100, 250, 500 мкг.

Ішуге берілетін

глюкокортикоидтармен емдеу

- Преднизолонмен емнің қысқа курсы: 3 күн 20-25 мг, содан соң 2-3 күн 10 мг ішкізіп, бірден тоқтатады. Бұл схеманы емнің 3-және 4-сатыларында қолданады.
- Астманың өршуі ұзақ болып, барысы ауырласа — емді ұзартылған схемамен жүргізеді: 5 күн - 25-30-40 мг; 4 күн — 15-20 мг; 3 күн — 10-15 мг; 3 күн " 5-7,5 мг, кейін толық тоқтатады немесе ингаляциялық глюкокортикоидтарға көшіреді.
- Гормонды қабылдаған кезде бүйрек үсті безін белсендіретін дермектерді қолданады (синактен - АКТГ, Депосинактен 1 мл = 1 мг бұлшықетке). Синактен инъекциялары гормондық емнің 16, 18, 21, 25 және 30-ші күндерінде жасайды.
- *Кеналог-40-пен ұзартылған ем курсы: 5 күн - преднизолон 25-30 мг; 6-ші күні - кеналог-40 бұлшықетке; 25-күннен ингаляциялық глюкокортикоидтар.*

Тұрақты глюкокортикоидтық ем.

- . Ол үшін ингаляциялық ГК қолданады, бұлар әсер етпесе преднизолонды 0,3-0,5 мг/кг есебінен 5-7 күн қолданып, кейін дозасын әр 5-7 күнде бір рет 5 мг азайта отырып 15 мг жеткізеді; содан соң 5-7 күнде бір рет 1/2 таблетка 10 мг дейін азайтады, одан кейін 1/4 таблеткадан азайта сүйемелдеу дозаға (5-10 мг) алып келеді. Сүйемелдеу дозасын еселенген мөлшерде күн ара ішкізеді.
- Таблетка түрінен ингаляция түріне көшіру мына есепен жүргізіледі: бекламетазонның 400 мкг преднизолонның 7-8 мг 800-1000 мкг преднизолонның 10-15 мг тең. Ингаляция глюкокортикоидтарға ауыстыру тек қысжа пероральдік курстан кейін немесе преднизолонның тәуліктік дозасын 5-10 мг шамасына келтірген кезде ғана мүмкін.

Астмалық статустың емі

- 1. Глюкокортикоидтық ем.
- I сатыда преднизолон вена ішіне 60-90 мг әр 2-3 сағат сайын қосымша 15-20 мг ішкізіледі;
- II сатыда преднизолон 90-120 мг вена ішіне әр 1-1,5 сағат сайын және 15-20 мг. ішкізеді. Жеңілдік болмаса глюкокортикоидтың дозасын көбейтіп, гидрокортизонды 125-225 мг әр 6 сағат сайын енгізеді.
- III сатыда преднизолон 120-150 мг әр сағат сайын гидрокортизон 125-250 мг 4 сағат сайын енгізеді.

2. Метилксантиндер.

Эуфиллин 6 мг/кг бастап (2,4% ерітіндісін, шамамен 15 мл өте жай, 10-15 минут көлемінде вена ішіне енгізеді), әрі қарай сағатына 1 мг/кг есебімен, жағдайы жақсарғанша салады (бір сағатта 2,5 мл).

- Гидратациялық ем- қақырыққың түсуін жеңілдету үшін 2-2,5 л, одан да артық көлемде гидратация жүргізіледі. Гидратация жүргізгенде диурез сағатына 80 мл аз болып, мойын веналары ісінсе және оң карынша шамасыздығы, өкпенің ісінуі басталса — диуретиктер салынады;
- Қақырық түсуін жеңілдету үшін және ацидозбен күресу мақсатында (қанның рН 7,2 төмендей бастаса) 4% натрий бикарбонаты 200 ерітіндісін тамшылатып енгізеді.
- Қақырықты сұйылтатын дәрі (амброксол вена ішіне 1 мл күніне 3 рет, ацетилцистеин 0,5-1 мл тәулікке 3 рет) салынады, массаж жасалады.
- Артериялық қысымы жоғарыласа — клофелин 1 таб. тілдің астына, коринфар, дроперидол қолданылады.
- Гепаринді 25-30 мың.б. тәулігіне вена ішіне тамшылатып енгізеді, ол десенсибилизациялау, қабынуға қарсы әсер етеді және дегидратация күйінде тромбоэмболиялық асқынулардың алдын алады.

**Назар салып тыңдағандарыңызға
размет!**