

Казахская государственная медицинская академия.
Кафедра патологической физиологии им. Корпачева В. Г.

Презентация

на тему: «Бронхиальная астма»



Выполнила: Нургалимова
Алия Жалеловна, 308 гр.,
педиатрический
факультет

Проверила: Кабдуалиева
Н. Б., доцент, к. м. н.

Астана 2008 г.

Бронхиальная астма

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА - хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся обратимой бронхиальной обструкцией и гиперреактивностью бронхов

В соответствии с определением А. Д. Адо и П. К. Булатова бронхиальную астму следует считать аллергическим заболеванием, обязательным признаком которого является удушье, вызываемое бронхоспазмом, гиперсекрецией и отёком слизистой оболочки бронхов.

ОДНАЖКО...

Исчерпывающего
определения БА не
существует до настоящего
времени

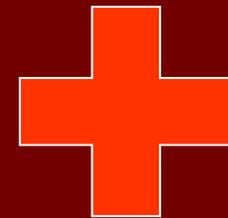
Актуальность

- Печальным фактом является то, что, несмотря на научные достижения в области этиологии и наличие новых лекарственных средств, заболеваемость и смертность от бронхиальной астмы постоянно возрастают. Это характерно для большинства стран Европы, США, Австралии.
- За период 1990-1994 гг. заболеваемость бронхиальной астмой совокупного населения возросла на 34% и в 1994 г. составила 405 случаев на 100000 населения, а летальность – 3,8 случая на 100000.



Актуальность. Часть 2

- Социальная значимость БА определяется не числом лиц с этим диагнозом, а ее местом в общей патологии человека.
- Она сопоставима с такими заболеваниями как тиреотоксикоз, диабет, язвенная болезнь и обуславливает
- 1,4% всех госпитализаций,
- 1,5% всех инвалидов,
- 0,2% общей смертности населения.



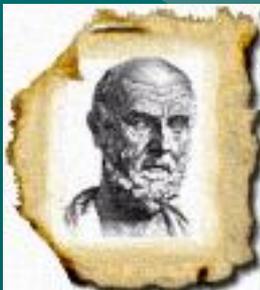
В общем БА сокращает ср. продолжительность жизни у мужчин с БА на 6,6 лет а женщин –на 13,5 лет.

Документы..

- Последним, наиболее полным и современным документом по бронхиальной астме, является рекомендательный документ ВОЗ под названием "Global Initiative for Asthma" (Глобальная инициатива по астме), опубликованный в 1993 г

История

- Бронхиальная астма (от греческого *astma* – тяжелое дыхание, удушье) – заболевание человека, известное с древних времен. Упоминание об астме найдены у Гомера, Геродота, Гиппократа, Галена и Цельса. Классическое описание клинических проявлений бронхиальной астмы, которое мало чем можно дополнить в настоящее время, было дано Г.И. Сокольским более 100 лет назад



Гиппократ

Цельс



ЭТИОЛОГИЯ

- *По мере наблюдения и практического изучения бронхиальной астмы предлагался ряд более или менее обоснованных теорий этиологии и патогенеза, большинство из которых, как это обычно бывает в науке, представляло собой «кусочек истины», но не могло объяснить всю сложность болезни со всеми её вариантами.*

Этиология. Часть 2

• Так, Laënnec (1825), М. Я. Мудров (1826) и А. Родосский (1863) объясняли астматический приступ спазмом бронхов, вызванным нервными импульсами, и расценивали, таким образом, заболевание астмой как невроз.

• Г. И. Соколовский (1838) и позднее Curschman (1883) и Leyden (1886) обращают внимание на воспалительный процесс («катар») бронхов, считая его причиной развивающейся впоследствии астмы.

Wintrich (1864) связывал приступ астмы со спазмом мышц диафрагмы. Наконец, в начале XX века почти одновременно Е. О. Манойлов, Н. Ф. Голубов и Meltzer предложили аллергическую теорию бронхиальной астмы.

Основанием для этой теории послужило определённое сходство клинических проявлений астмы у человека и картины анафилактического шока у морских свинок.

Патогенез заболевания

- Хроническое воспаление бронхиального дерева приводит к повышенной чувствительности к различным раздражающим стимулам.
- Основным патофизиологическим признаком считается гиперреактивность бронхов, определяем как повышенная чувствительность дыхательных путей к стимулам, индифферентным для здоровых лиц.
- Под специфической гиперреактивностью бронхов понимают повышенную чувствительность бронхиального дерева к определенным аллергенам, под неспецифической - к разнообразным стимулам неаллергенной природы.
- Состояние гиперреактивности лежит в основе нестабильности дыхательных путей при БА.



Патогенез. Часть 2

- Клинически гиперреактивность проявляется лабильностью проходимости бронхов в течение дня.
- Эта лабильность хорошо видна на примере ночных приступов удушья .
- Следствием гиперреактивности является повышенный тонус гладкой мускулатуры бронхов даже вне приступа БА.
- У большинства больных БА гиперреактивность бронхов имеется при отсутствии симптомов заболевания и сохраняется даже после продолжительной противовоспалительной терапии.

Кроме того гиперреактивность бронхов может быть прелюдией астмы у лиц с атопией (экзема, полиноз и т.д.), работающих в условиях профессиональной вредности

Патогенез. Часть 3

- Воспаление дыхательных путей при БА имеет иммунологический характер.
- Это результат выброса иммунологических медиаторов вследствие реализации как **IgE**-зависимых , так и Т-лимфоцитзависимых механизмов.
- В большинстве случаев иммунологическое воспаление при БА развивается по **IgE**-зави-симому механизму путем продукции специфических антител.
- Активированные Т-лимфо-циты контролируют специфический **IgE**-ответ, оказывают провоспалительное действие, повышая цитотоксическую активность и секрецию цитокинов.
- Цитокины, в свою очередь, вызывают накопление и активацию лейкоцитов, в наибольшей степени эозинофилов.
- Эпителиальные, эндотелиальные клетки и фибробласты выделяют ряд цитокинов, усиливающих и поддерживающих воспаление, что приводит к хронизации заболевания.

Патогенез. Часть 4

- Однако ,наиболее значимыми медиаторами в формировании бронхообструкции, обусловленной ингаляцией аллергена являются – лейкотриены C4, D4, простагландины D2, F2□, тромбоксан A2 гистамин .
- Каждый из них способствует развитию характерного для БА патологического процесса. В комплексе эти медиаторы приводят

к бронхообструкции, обусловленной спазмом гладкой мускулатуры бронхов,

К отеку бронхиальной стенки

К гиперсекреции бронхиальных желез

Каждый из этих 4-х механизмов связан с хроническим воспалительным процессом в бронхах

ОСТРАЯ БРОНХОКОНСТРИКЦИЯ (СПАЗМ)

- Аллергениндуцированная ОБ возникает в результате Ig-E-зависимого высвобождения из тучных клеток медиаторов (гистамин, простагландины, лейкотриены),
- Они спазмируют гладкую мускулатуру бронхов.
- ОБ могут вызвать многие стимулы, такие как ингаляция аллергенов, физическая нагрузка, холодный воздух, пары и химикаты, а также яркое выражение эмоций.
- Действие этих факторов объясняется комбинацией прямого бронхоконстриктивного действия, выброса медиаторов из воспалительных клеток, стимулированных цитокинами, а также возбуждением местных и центральных рефлексов

ОТЕК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ БРОНХИАЛЬНОЙ СТЕНКИ

- *Приводящий к набуханию бронхиальной стенки, также приводит к обструкции дыхательных путей.*
- *Отек проявляется уменьшением просвета воздухоносных путей, возникающий через 6-24 часа после контакта с аллергеном.*
- *Воспалительная природа заболевания, связанная с воздействием специфических и неспецифических факторов, проявляется в морфологических изменениях стенки бронхов - инфильтрации клеточными элементами, прежде всего эозинофилами, дисфункцией ресничек мерцательного эпителия, деструкции эпителиальных клеток, вплоть до десквамации, дезорганизации основного вещества, гиперплазии и гипертрофии слизистых желез и бокаловидных клеток.*
- *В воспалительном процессе участвуют также другие клеточные элементы, в том числе тучные клетки, лимфоциты, макрофаги. Длительное течение воспаления приводит к необратимым морфофункциональным изменениям, характеризующимся резким утолщением базальной мембраны с нарушением микроциркуляции, и склерозу стенки бронхов.*

ОТЕК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ БРОНХИАЛЬНОЙ СТЕНКИ. Часть 2

- *Описанные изменения приводят к формированию бронхообструктивного синдрома, обусловленного бронхоконстрикцией, отеком, дискринией и склеротическими изменениями. В зависимости от этиологического фактора заболевания, тяжести течения и этапа болезни может преобладать тот или иной компонент бронхиальной обструкции.*



ФОРМИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКЦИИ ВЯЗКИМ СЕКРЕТОМ

- характеризуется увеличением секреции вязкой, пропитанной сывороточными белками и клеточным детритом слизи, которая спрессовывается в пробки и облитерирует периферические бронхи.

- При патологических состояниях уменьшается секреция водного компонента и секрет становится более вязким и густым, что приводит к застою секрета, способствует размножению бактерий.

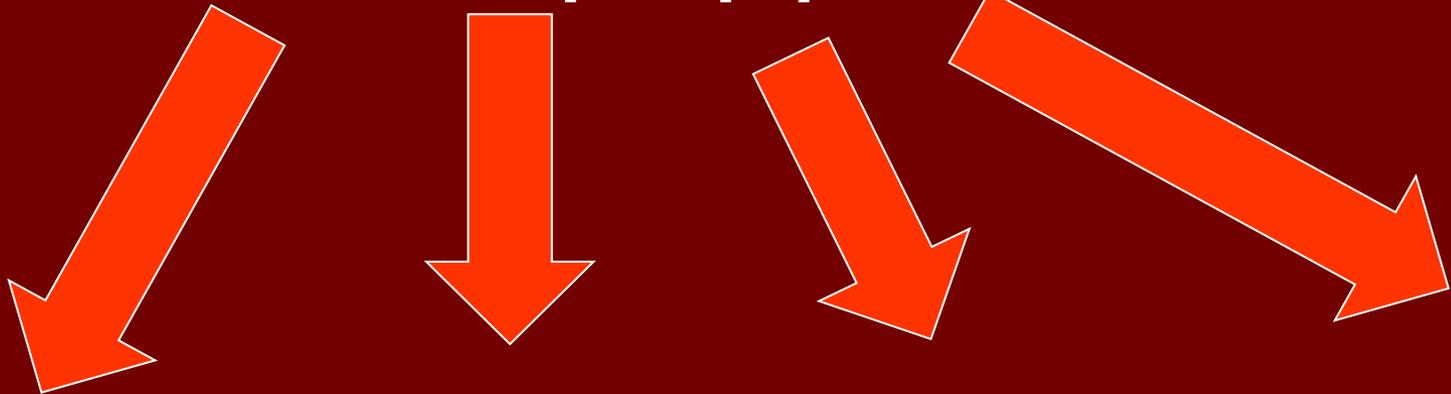
- В этих условиях реснички не в состоянии обеспечить мукоцилиарный транспорт. Длительная гиперфункция их приводит к истощению, дистрофии и атрофии эпителия.

Перестройка бронхиального дерева

- -в стенке которой находят большое количество эозинофилов, тучных клеток, мононуклеаров.

Патогенез. Часть 5

- Таким образом , обструкция дыхательных путей бывает четырех форм :



1. острая
бронхоконстрикция
вследствие спазма
гладких мышц

2. подострая –
из-за отека
слизистой
оболочки
дыхательных
путей

3.
обтурационн
ая – при
образовании
слизистых
пробок

4. склеротическая –
склероз стенки при
длительном и
тяжелом течении
болезни

Основные факторы риска, приводящие к бронхиальной астме подразделяются на

- **1. Предрасполагающие факторы**-обуславливающие склонность индивидуума к болезни, которые включают АТОПИЮ-склонность к продуцированию повышенного количества Ig-E в ответ на воздействие аллергенов окружающей среды(наиболее значимый фактор для развития БА).В популяционных исследованиях было показано, что большинство детей и взрослых с доказаной БА имели атопию. По результатам исследований атопия была определена как наличие повышенного уровня Ig-E и/или + кожных проб к распространенным аллергенам, которая наследуется по материнской линии по аутосомно-доминантному типу.
- Генетическим факторам БА уделяется особое внимание. Описаны случаи заболевания астмой однойцевых близнецов, у детей, матери которых больны астмой: в нескольких поколениях одной и той же семьи. Клинико-генеалогический анализ обнаруживает наследственный характер астмы у 1\3 больных. Однако, присутствие гена астмы не обязательно означает развитие этой болезни. Астма, начинающаяся в детском возрасте, наследуется с большей вероятностью, чем астма с дебютом в зрелые годы. Народная мудрость гласит, что чаще всего наследует астму первый родившийся в семье мальчик. Причем, если болен один родитель, вероятность БА у ребенка составляет 20-30%, а если оба родителя-до 75%.
- **Пол и астма.**-В детстве мальчики болеют БА чаще, чем девочки, что связано, вероятнее не с полом а с более суженным респираторным трактом и повышенным тонусом бронхиального дерева(т.к. различия исчезают к 10 годам, когда соотношения одинаковые в обеих группах).

Факторы, способствующие развитию БА

- **Причинные (этиологические) факторы**- сенсibiliзируют дыхательные пути и провоцируют начало астмы. Пусковые механизмы БА можно разделить на пять групп:
- **А** -находящиеся в воздухе
аллергены(ингаляционные)
- **Б** -неаллергические раздражители
- **В** -вирусные и бактериальные инфекции
- **Г** -химические соединения и некоторые виды
пищи
- **Е** -психологические факторы

● **Наиболее важными являются ингаляционные аллергены, включающие:**

Ингаляционные аллергены

• КУРЕНИЕ

Вирусные и
бактериальные инфекции

БЫТОВЫЕ АЛЛЕРГЕНЫ-
домашние клещи(в
домашней пыли),
аллергены животных,
тараканов и грибы.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
СЕНСИТИЗАТОРЫ

ВНЕШНИЕ АЛЛЕРГЕНЫ-наиболее
распространенным из которых
является пыльца.

• Неспецифические
триггеры ,широко
распространенные в
окружающей среде,
также являются
серьезными
стимуляторами БА., так
как повышают риск
развития болезни при
воздействии причинного
фактора, а также могут
увеличивать
предрасположенность к
астме.

ЗАГРЯЗНЕНИЕ
ВОЗДУХА

Бытовые аллергены

- **Домашняя пыль**- Давно известно, что в чистом и проветриваемом помещении вероятность заболевания снижается.
- Около 70% страдающих БА чувствительны именно к домашней пыли, и для многих она является единственно значимым аллергеном.
- **Домашний пылевой клещ** является наиболее распространенным мощным бытовым аллергеном по всему миру. Аллергены его находятся в теле, секрете, продуктах жизнедеятельности и составляют основную часть домашней пыли
- **Плесневые грибки** мельчайшие растения без корней и стеблей, размножающиеся спорами, которые выделяют в окружающий воздух. Большое их количество может содержаться во многих видах пищи-это сыры, пиво, сухофрукты, залежавшийся хлеб.



Домашний пылевой клещ



Бытовые аллергены животных

- **Аллергены животных** преобладают в слюне, экскрементах и слущенном эпителии.
- **Кошки** являются мощными сенсibilизаторами (основной аллерген-в шкуре и в секрете сальных желез).Даже после удаления кошки из дома кошачий аллерген удерживается в течении нескольких недель, а то и месяцев.
- Аллергическая сенсibilизация к **собакам** не является такой распространенной(основной аллерген-в шерсти и слущенном эпителии).
- **Грызуны**-которые живут в спальнях у многих детей являются также сильным причинным фактором развития БА у их держателей(сенсibilизация к белкам мочи).
- Аллергизация к **тараканам** для некоторых районов может быть распространенней,чем к домашней пыли т.к. центральное отопление позволило им мигрировать за зоны их обычного проживания в тропическом климате.



Внешние аллергены



- **ВНЕШНИЕ АЛЛЕРГЕНЫ**-наиболее распространенным из которых является пыльца.
- **Пыльца растений** -аллергены пылицы находятся в основном в пылице деревьев, трав и сорняков.
- Из пылицы высвобождаются частици гранул крахмала, особенно после ливней, что по-видимому и является причиной обострения БА.
- Пыльца деревьев преобладает ранней весной, пылица трав- поздней весной и летом, сорняков- летом и осенью.



Курение



- КУРЕНИЕ-сжигание табака приводит к появлению обширной и комплексной смеси газов,испарений и частиц.
- Пассивное курение-табачный дым, исходящий из курильщика плюс дым, исходящий от кончика сигареты имеет большее токсическое и термическое воздействие ,чем дым, вдыхаемый курящим человеком.
- Установлено,что пассивное курение способно вызвать рак легких и отяготить любые имеющиеся легочные заболевания,в том числе и астму.

Загрязнение воздуха



- ЗАГРЯЗНЕНИЕ ВОЗДУХА-это аккумуляция раздражающих веществ в атмосфере до уровня, способного оказывать вредное воздействие на человека, животных, и растения.
- К аэрополлютанам относятся ирританты как вне- так и внутри помещений.
- К внешним относятся-индустриальный смог, фотохимический смог(озон, окислы азота), к поллютантам помещений- приготовление пищи с использованием природного газа, дров, угля, керосина, нагревательные приборы, синтетические покрытия и др.
- Три главных загрязнителя воздуха-это, .



диоксид серы

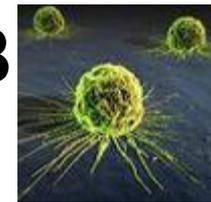
диоксид азота

озон





Роль вирусных инфекций в возникновении БА



- **Вирусные инфекции** относятся к наиболее сильным из всех триггеров.
- Доказано, что существует временная связь между ОРВИ и развитием БА в дебюте, а также обострения БА после перенесенной ОРВИ.
- Подобно действию пассивного курения, ОРВИ рассматривается как фактор риска возникновения БА

По данным исследования Государственного научного центра пульмонологии – частые ОРВИ способствуют развитию у детей ХБ или бронхиолита с последующим формированием у 50% из их числа БА

Роль пищевой аллергии в патогенезе БА



- **Пищевая аллергия** - это иммунологически опосредованная гиперчувствительность больных к пищевым продуктам.
- В общей популяции она встречается у 1-2% людей.
- У детей до 3-х лет частота ее повышается до 8%.
- Как причина БА-аллергия на пищу наблюдается у 4-6% у детей ,и в 1-4% у взрослых.
- Непереносимость пищи может быть обусловлена:
 - -высоким содержанием биогенных аминов и либераторов (цитрусовые,земляника,помидоры,рыба,шоколад,сыр и др.)
 - -наличием искусственных добавок и красителей(кондитерские изделия, консервы,масло) пациенты,с чувствительностью к ним ощущают горение щек,покалывание в пальцах после приема пищи с этими добавками.
- Однако,наиболее часто сенсibilизация развивается к молоку,орехам, хлебным злакам.
- У 40% больных имеется аллергия на продуктам растительного происхождения (яблоки,груши, абрикосы,персики,морковь).

Повышенная чувствительность к пище часто развивается на фоне заболеваний ЖКТ:гастрита, панкреатита,колита,дисбактериоза кишечника,Ее клинические симптомы нередко возникают после приема алкоголя и острых блюд

Профессиональные сесинтезаторы

- ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ СЕНСИТИЗАТОРЫ-могут быть различного происхождения.

- Органические вещества (белки, пищевые добавки, древесная, зерновая, кофейная пыль, канифоль и др.)

- Неорганические вещества (соли никеля, платины, кобальта, и др.)

Роль лекарственных веществ в патофизиологии бронхиальной астмы

- **ЛЕКАРСТВЕННЫЕ В-ВА-аспириновая астма занимает особое место среди различных вариантов БА. Основным ее признаком является связь приступов удушья с приемом ацетилсалициловой кислоты (АСК) и др. нпвс и часто сочетается с полипозом носа-астматическая триада.**



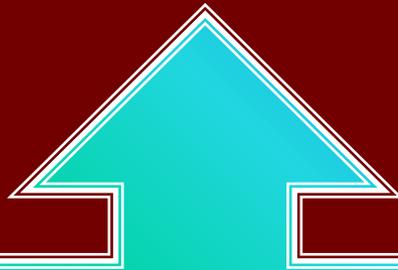
Диагностика лекарственной БА

При диагностике лекарственной аллергии важно помнить о клинических закономерностях ее развития-

-аллергическая р-я развивается только в случае сенсибилизации больного определенным препаратом(больной должен получать данное лекарство ранее) .При первичном контакте реакция как правило возникает через 7-9 дней.

- -аллергическая р-я не зависит от дозы препарата и пути его введения.
- -после отмены препарата аллергические с-мы подвергаются обратному развитию,а при повторном введении появляются вновь.

Классификация БА



- *В классификации БА главенствующими критериями являются этиологический принцип и степень выраженности клинических проявлений.*

Классификация. Часть 2

По этиологии



группа с известным **экзогенным** этиологическим

группа с неясными **эндогенными** предпосылками.

Экзогенная БА (чаще у детей)

- Экзогенные факторы представляют белковый субстрат, на который возникает аллергическая реакция. К ним можно отнести- пыль, шерсть, ПУХ, клещи, еда и др.

Эндогенная БА

- **Эндогенная БА** (чаще у взрослых)
- Эндогенные факторы представляют собой ТРИГГЕРЫ - факторы риска, вызывающие обострения БА путем стимуляции воспаления или провоцирования острого бронхоспазма и включают длительное воздействие причинных факторов, которых дыхательные пути больного БА уже сенсибилизированы.
- К триггерам относят воздействие физической нагрузки, холодного воздуха, инфекции, раздражающих газов и резких запахов, изменения погоды и чрезмерной эмоциональной нагрузки, а так же реакцию на лекарственные препараты.
- Для идентификации каждого индивидуального триггера требуется тщательное изучение анамнеза заболевания.
- Респираторная инфекция может утяжелять БА с помощью различных механизмов (1. повреждения эпителия и провоцирование воспаления в бронхиальном дереве вирусом и 2. выработка специфических иммуноглобулинов Е –антител) , физическая нагрузка и гипервентиляция. Отрицательное воздействие метеорологических факторов обусловлено как непосредственным их воздействием на дыхательные пути, так и изменением концентрации аллергенов и поллютантов в воздухе.

Классификация БА по степени тяжести



Тяжесть течения определяется врачом на основании комплекса клинических и функциональных признаков, включающих в себя частоту, тяжесть и продолжительность приступов экспираторного диспноэ, а также состояние больного в периоды, свободные от приступов. Степень тяжести течения заболевания может быть характеризована следующими критериями.

Улассификация БА по степени тяжести

КЛАССИФИКАЦИЯ АСТМАТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ по степени тяжести

СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ	СИМПТОМЫ	ОФВ, или ФЖЕЛ	pH	раСО ₂	раСО ₂ (дыхание комнатным воздухом)
I (легкая)	Небольшая одышка, диффузные свистящие хрипы, адекватный газообмен	50-80% нормы	N или слегка ↑	N или ↓	Иногда N, чаще всего ↓
II (средняя)	Нарушение дыхания в состоянии покоя, гиперпноз, участие в дыхании дополнительных мышц, выраженные свистящие хрипы, газообмен N или ↓	50% нормы	N или ↑	Обычно ↓	↑
III (тяжелая)	Выраженное нарушение дыхания, цианоз, участие в дыхании дополнительных мышц, выраженные свистящие хрипы или отсутствие дыхательных шумов; возможен парадоксальный пульс с колебаниями АД 20-30 мм рт.ст.	25% нормы	Чаще всего ↓	N или ↑	↓↓
IV (дыхательная недостаточность)	Тяжелое нарушение дыхания, сонливость, спутанное сознание, парадоксальный пульс с колебаниями АД 30-50 мм рт.ст., участие в дыхании дополнительных мышц	10% нормы	↓↓	↑↑	↓↓↓

N норма, ↑ – уменьшение, ↓ – увеличение

Источник: "Руководство по медицине". MSD

Легкая степень тяжести БА

- **При легкой степени тяжести** (с интермиттирующим и персистирующим течением) обычно характеризуется отсутствием классических развернутых приступов удушья.
- **Обострения** наблюдаются не чаще 1 раза в год, длятся менее 1 месяца.
- **Вне периода обострения**-симптомы отмечаются реже 1-2 раз в неделю и кратковременны. Ночной сон пациентов характеризуется пробуждением от респираторного дискомфорта реже 1-2 раз в месяц (при персистирующем течении).
- **Оценка функциональных показателей** ПСВ_д или ОФВ₁ > 80% от должных величин, суточный разброс показателей менее 20%.
- **Исследуемые показатели** принимают нормальные должные значения после ингаляции бронходилататоров.
- **При БА с интермиттирующим течением** терапия проводится курсом после обострения. При БА с персистирующим течением требуется постоянная базисная терапия.

Среднетяжелая степень БА

- Астма среднетяжелого течения
- Обострения наблюдаются 1-2 раза в году, длительностью 1-1.5 месяца.
- Вне периода обострения-характеризуется возникновением развернутых приступов удушья, возникающих чаще 1-2 раз в неделю.
- Приступы ночной астмы рецидивируют чаще 2-х раз в месяц. Отмечается ежедневная потребность в симпатомиметиках.
- ПОСвд или ОФВ1 составляет 60-80% от должных величин., восстанавливающийся до нормальных значений после повторных ингаляций бронхолитиков, суточный разброс показателей колеблется в пределах 20-30%.

Тяжелая степень БА

- Астма тяжелого течения характеризуется :

- Наличием сохраняющихся симптомов в межприступный период.

Частыми обострениями заболевания (ежеквартально), представляющими опасность для жизни пациента, частыми ночными симптомами, снижением физической активности,

- Наличием в анамнезе астматических статусов в течение последних 5-ти лет, а также гормональнозависимая БА

- ПСВид или ОФВ1 < 60% от должных величин, не восстанавливаются до нормальных значений после ингаляции бронхолитических препаратов, суточный разброс по показателям более 30%.

Что провоцирует приступ БА?



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА БА

- Основным клиническим проявлением БА типичным для данного заболевания является **приступ удушья**, в котором различают 3 периода: период предвестников, период разгара и период обратного развития.
- Клинически он проявляется –экспираторной одышкой и приступами кашля с отхождением вязкой трудноотделяемой мокротой.
- Типичная поза с приподнятым верхним плечевым поясом, грудная клетка цилиндрической формы. Больной делает короткий вдох и без паузы продолжительный мучительный выдох, сопровождающийся сухими дистанционными хрипами. В дыхании активно участвует вспомогательная мускулатура грудной клетки, плечевого пояса, брюшного пресса. Межреберные промежутки расширены и расположены горизонтально.

Клиническая картина. Часть 2

При перкуссии-характерный коробочный звук. Нижние границы легких смещены вниз, снижена экскурсия легочных полей. Нередко экспираторная одышка провоцируется физической нагрузкой, резкими запахами, но затруднение дыхания при этом не достигает интенсивности приступа удушья, проходит самостоятельно

Бронхообструктивный синдром у больных проявляется сильным, приступообразным кашлем, усиливающимся от разных запахов, при снижении температуры вдыхаемого воздуха, ночью и утром при вставании с постели, при заболевании гриппом, острым катаром верхних дыхательных путей, от физической нагрузки, нервного напряжения и других причин. Кашель утихает или становится менее интенсивным после приёма внутрь или ингаляции бронхолитиков.

При аускультации-ослабленное дыхание, сухие хрипы по всей легочной поверхности. После кашля количество хрипов увеличивается. При продуктивном кашле их количество уменьшается и дыхание из ослабленного становится жестковатым.

- Внелёгочные проявления: вазомоторный ринит, крапивница, нейродермит, вазомоторный отёк Квинке, мигрень.

При длительно протекающих приступах удушья могут появляться признаки недостаточности правого желудочка. При рентгенологическом исследовании определяется повышенная прозрачность лёгочных полей, низкое стояние диафрагмы.

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС - относится к грозным осложнениям БА.

- Выделение АС диктуется особенностями клинической картины и принципов терапии.
- Основным отличительным признаком АС является возрастающая резистентность к проводимой бронходилатирующей терапии, а также непродуктивный мучительный кашель, изнуряющий больного. Формирующаяся резистентность к бронходилататорам связана с прогрессирующей блокадой В-адренэргических рецепторов, плюс выраженное нарушение функции мукоцилиарного барьера с продукцией вязкого стекловидного секрета и обтурация мелких бронхов слизистыми пробками.
- Нарушение проходимости усугубляется также за счет отека слизистой оболочки. Вследствии этого нарушаются вентиляционно-перфузионные отношения, кислотно-щелочное состояние.
- Перед развитием коматозного состояния часто появляются делириозные эпизоды, отказ от проводимой терапии, возбуждение, судороги и потеря сознания. Устанавливается редкое поверхностное дыхание, сохраняются выраженные признаки эмфиземы

Стадии Астматического статуса

- В клиническом течении выделяют 3 стадии АС-

- -начальная стадия – характеризуется гипервентиляцией, гипокапнией, на ЭКГ-признаки перегрузки правого предсердия и желудочка, отсутствие мокроты.

- -стадия "немного легкого"- всегда поражает несоответствием между выраженностью дистанционных хрипов и их отсутствием при аускультации. Часто появляется парадоксальный пульс, ЧСС более 120/мин., возможны аритмии, на ЭКГ признаки перегрузки правых отделов. АД имеет тенденцию к повышению. Формируется респираторный, а затем смешанного типа ацидоз.

- -стадия гипоксически-гиперкапнической комы – резко возрастает степень одышки, цианоз. С потерей сознания тахипноэ переходит в брадипноэ, сохраняется картина немного легкого при аускультации, снижается АД, сохраняется парадоксальный пульс



Диагностика БА



- основывается на анамнезе, оценке клинических симптомов, физикальном обследовании, исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) и аллергического статуса.

Диагностика БА. Часть 2

- ЖАЛОБЫ
- Основные проявления БА это эпизодическая одышка, свистящие хрипы, ощущение сдавления грудной клетки, кашель. Эти симптомы появляются или усиливаются преимущественно в ночное время и в ранние утренние часы.
- Другой клинический маркер астмы - исчезновение симптомов спонтанно или при применении бронходилататоров и противовоспалительного лечения. .
- ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ
- Желательно обследовать больного утром, в критический период бронхиальной проходимости, до приема бронходилатирующих препаратов. При обострении бронхиальной астмы вероятность клинических проявлений, таких, как одышка, раздутие крыльев носа при вдохе, прерывистая речь, возбуждение, включение вспомогательной дыхательной мускулатуры, положение ортопноэ, постоянный или прерывающийся кашель, достаточно высока.
- Бронхоскопия .
- **ИЗУЧЕНИЕ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА**
- **Пикфлоуметрия**

Следует помнить!!!!

Противопоказанием к проведению бронхоскопии являются

острые воспалительные и инфекционные заболевания,

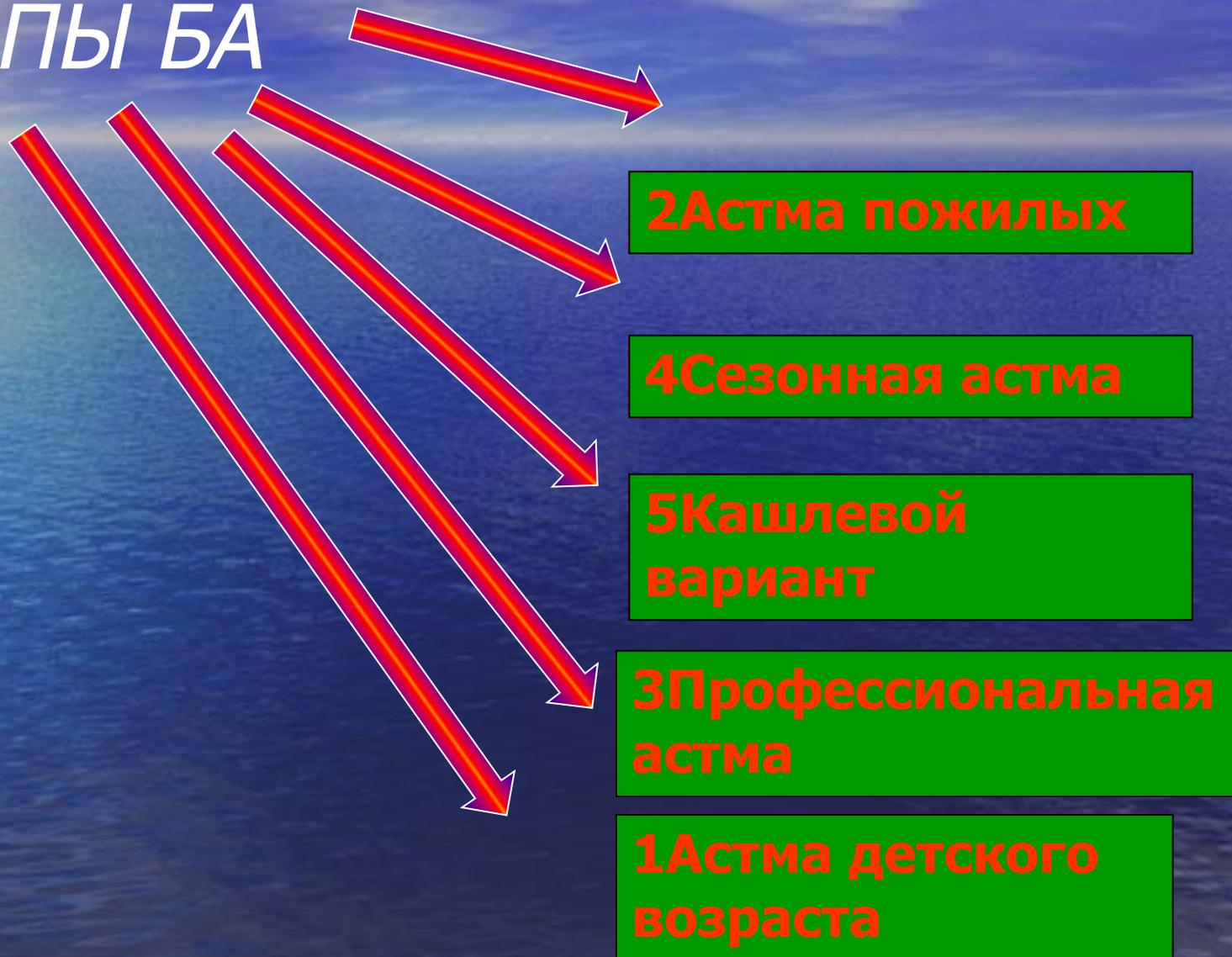
сердечная недостаточность,

нарушения свертывающей системы крови,

непереносимость анестетиков и препаратов для общего обезболивания.

Однако эти противопоказания могут быть относительными, если бронхоскопия применяется при угрозе асфиксии, обусловленной трахеобронхиальной непроходимостью (инородные тела, опухоли, врожденные пороки развития легких).

ТРУДНОДИАГНОЗЦИРУЕМЫЕ ГРУППЫ БА



ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОГО ИНДИВИДУАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БР. АСТМОЙ.

- Основные задачи терапии БА основаны на правильном построении индивидуального лечения , которое зависит от :

- -фазы заболевания (фактическая терапия в фазу обострения и стратегическая- в фазу ремиссии)

- -тяжести течения заболевания

- клинико-патогенетического варианта

- -возрастных особенностей и сопутствующих заболеваний.

Комплексное лечение больных БА состоит из 4-х частей :

- элиминационная терапия, направленная на устранение причиннозначимых факторов внешней среды.
- патогенетическая и симптоматическая терапия
- натуротерапия, включая саногенетическую тренирующую терапию.
- обучение больных БА.



Лечение БА. Часть 3

- Фармакотерапия имеет основное значение в фазу обострения БА .
- Поддерживающая, минимальная и достаточная терапия должна проводиться в фазу ремиссии.
- Основное значение поддерживающей терапии и натуротерапии – профилактика обострения в фазу ремиссии и уменьшение дозы лекарственного препарата.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- Лекарственная терапия БА , как говорилось выше ,делится на фактическую терапию в фазу обострения и стратегическую- в фазу ремиссии .
- БРОНХОЛИТИКИ
- К этой группе препаратов относятся В-2 адреномиметики короткого и длительного действия, метилксантины ,М-холинолитики .
- **Препараты короткого д-я** используются для купирования приступа БА ,т.к. эффект наступает непосредственно после приема препарата и длится не более 4-6 часов.Основной эффект достигается , благодаря такими их свойствами ,как :
 - -расслабление бронхиальной мускулатуры
 - -активация мукоцилиарного клиренса
 - -снижение секреторной активности тучных клеток
 - -предупреждают бросхоспазм и др.



Лечение. Часть 5

■ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

■ **Негормональные препараты** – стабилизаторы мембран ИНТАЛ (КРОМОЛИН Na) , ТАЙЛЕД (НЕДОКРОМИЛ Na) - в 10 раз сильнее интал , ДИТЕК(1/4 беротека и 1 доза интала) ,ИНТАЛ ПЛЮС (1/4 венталина и 1 доза интала).Препараты снижают выделение медиаторов воспаления, цитокинов и тучных клеток и тормозят активность эозинофилов,макрофагов,нейтрофилов и тромбоцитов. Также они уменьшают чувствительность эфферентных нервных окончаний бронхов(подавляют рефлекторный бронхоспазм).

■ **Гормональные препараты** – топические(местного применения) ингаляционные, такие как ФЛИКСАТИД , ИНГАКОРТ ,БУДЕСОНИД(обладает противогрибковым эффектом). Преимущество ингаляционных стероидов в снижении системных побочных эффектов практически до минимума.Длительное использование препаратов может осложниться дисфонией,осиплостью голоса, кандидозом ротовой полости,остеопорозом.Для получения большего эффекта глюкокортикоиды следует принимать через 20-40 минут после В-2 агонистов короткого действия.

■ 3 МУКОЛИТИКИ

■ Основное фармакологическое свойство данной группы препаратов связано со способностью деполимеризации и разжижением мукопротеиновых и мукополисахаридных волокон.Они способствуют стимуляции образования сурфактанта, нормализуют измененную бронхолегочную секрецию т.к. уменьшают вязкость и адгезивные свойства мокроты,а так же облегчают ее выведение из бронхов.

Заключение

- Больные БА должны находиться на диспансерном учете у участкового врача, который в случае необходимости консультирует их с пульмонологом и другими специалистами (аллергологом, дерматологом, риноотоларингологом и т. д.), решает вопросы трудоспособности, госпитализации, трудоустройства. Регулярный обмен информацией между врачом, пациентом и его семьей позволяет:
 - создать адекватные представления о характере заболевания,
 - помочь пациенту в выполнении индивидуального плана лечения,
 - научить его ориентироваться в изменениях своего состояния и правильно на них реагировать.
- Пациентов следует знакомить с доступной им популярной медицинской литературой, проводить обучение в системе "астма-школ".

Список используемых ресурсов

Конец!



Благодарю за просмотр!