



Бронхиальная астма

Выполнили:

Кинсфатор Виктория

Славинская Дарья

212 группа

Преподаватель:

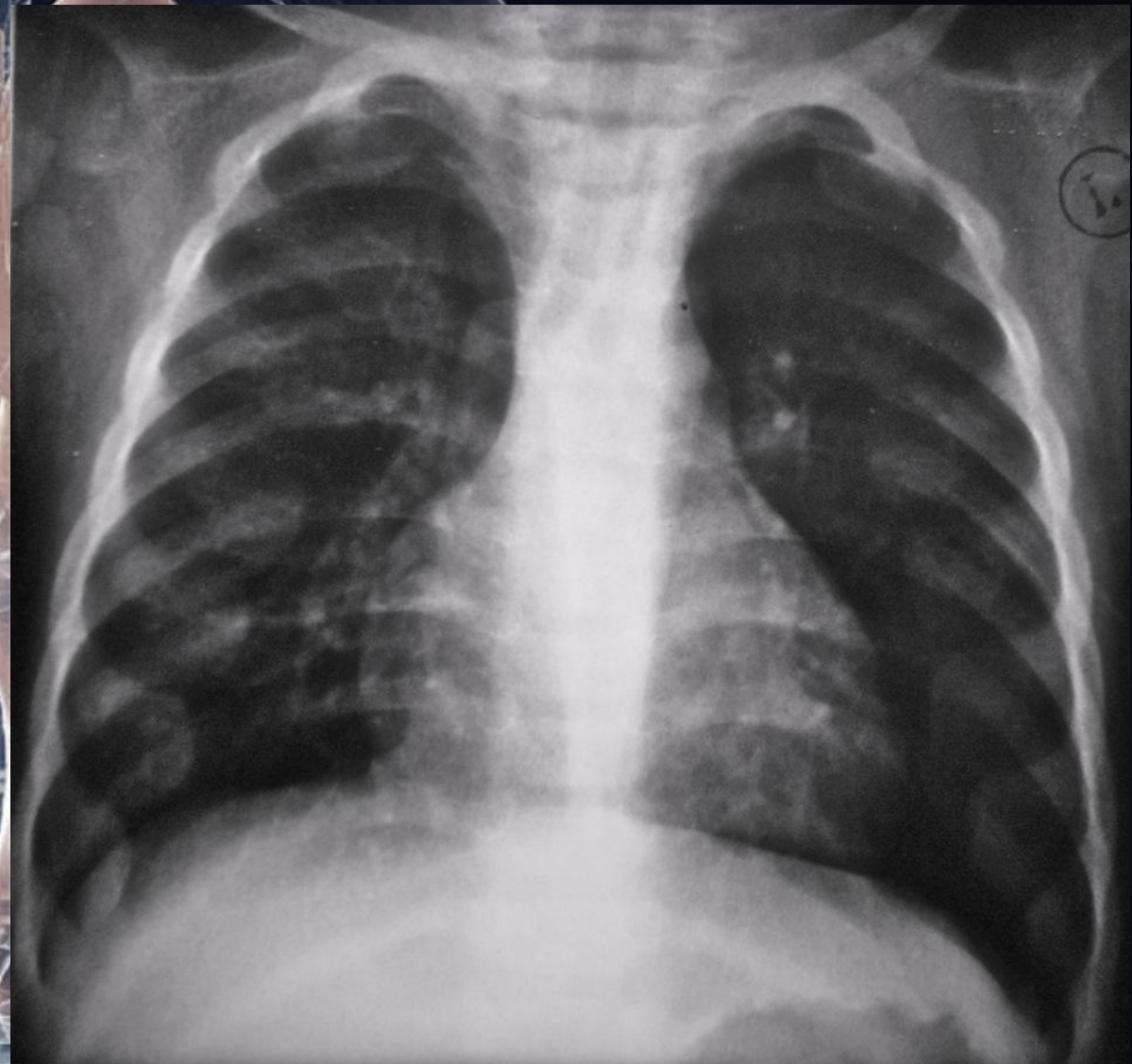
Анненкова Ольга Мстиславовна

J45

Бронхиальная астма – это хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание нижних дыхательных путей.

Оно обусловлено повышенной сенсibilизацией бронхов к различным веществам животного, растительного и химического происхождения.

Обязательными клиническими проявлениями заболевания являются: бронхоспазм (сужение просвета бронхов), гиперсекреция слизи, отек слизистой оболочки бронхов, свистящие хрипы, одышка и кашель.



Этиология и факторы риска

Существует две основные формы бронхиальной астмы в зависимости от причин её возникновения:

- инфекционно-аллергическая
- неинфекционно-аллергическая или атопическая.

Самая распространённая форма - инфекционно-аллергическая, встречается приблизительно в 85% случаев, атопическая форма встречается значительно реже – в 15% случаев.

- Наследственность (если один родитель болен, шанс заболеть у ребенка равен примерно 30%, если оба - 75%)
- Эндокринные факторы
- Профессиональные факторы (контакт с минеральной пылью, газами, испарениями)
- Неблагоприятная экологическая ситуация
- Использование бытовой химии и некоторых моющих средств
- Редко - психологический фактор
- Микроорганизмы

Патогенез. Стадии.

Аллергическая реакция может протекать по немедленному и замедленному типу. В первом случае острая реакция развивается сразу, в течение 10-15 минут от начала контакта с аллергеном. При замедленном типе от контакта до первых проявлений болезни может пройти до нескольких часов.

Немедленный тип характерен для атопической формы, замедленный – для инфекционно-аллергической.

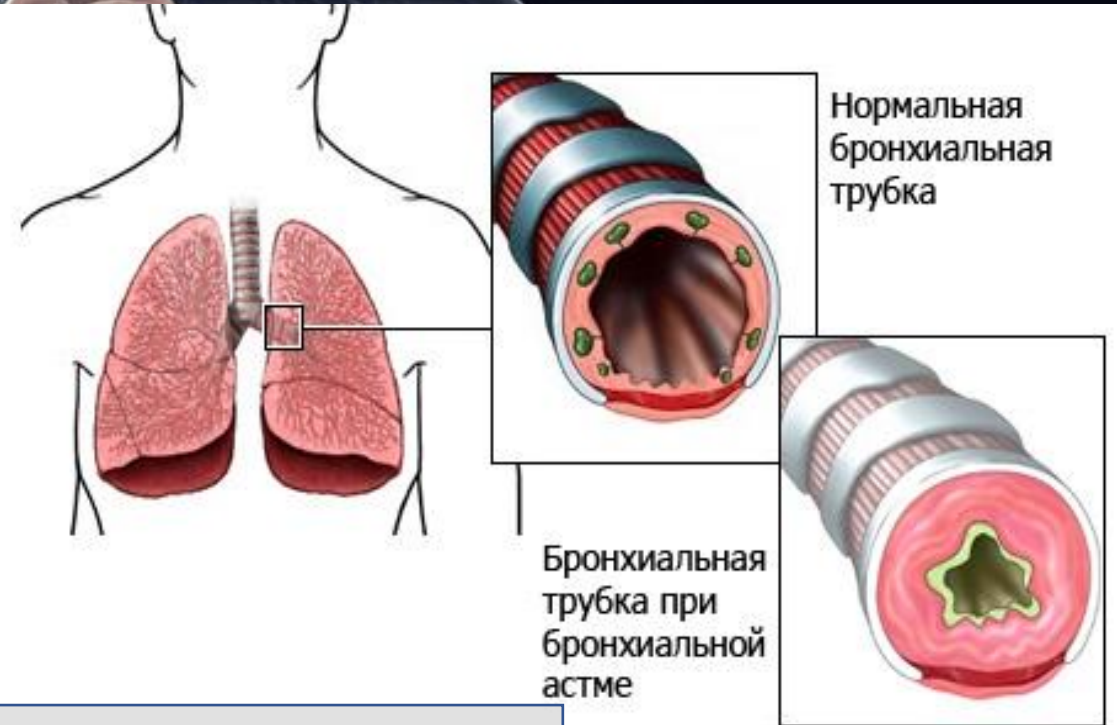
При атопической астме первая (иммунологическая) стадия отсутствует.

I стадия - иммунологическая: при сенсibilизации бронхов под влиянием аллергена происходит образование антител или сенсibilизированных лимфоцитов. В реакции немедленного типа ведущая роль принадлежит IgE, которые вступают в реакцию с антигеном и образуют с ним комплекс. Это является пусковым механизмом активации тучных клеток. В реакции замедленного типа ведущую роль играют сенсibilизированные лимфоциты, которые оказывают цитотоксическое влияние на клетки-мишени аллергии.

Патогенез. Стадии.

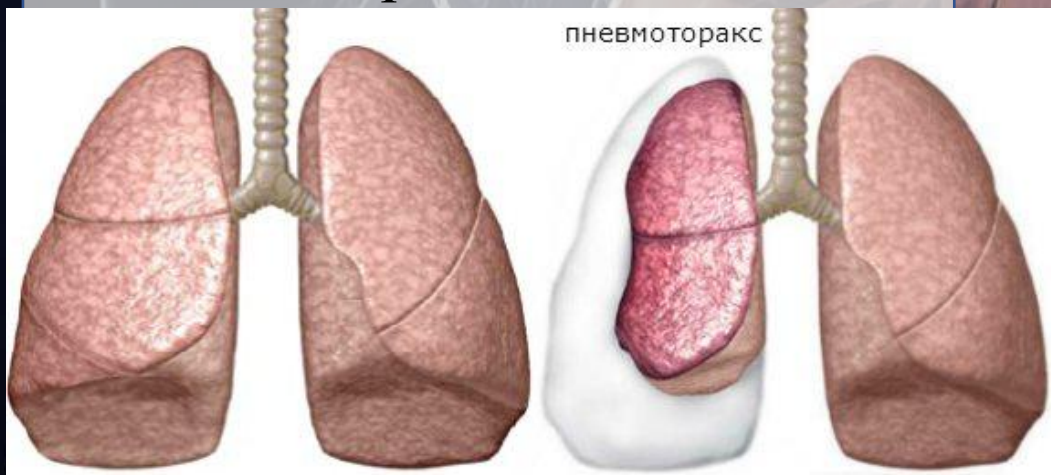
II стадия - патохимическая: выделение из тучных клеток медиаторов воспаления. Высвобождаются гистамин, серотонин, брадикинин, АЦХ, простагландин. Они обладают бронхоконстрикторным действием, а брадикинин обуславливает развитие воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов.

III стадия - патофизиологическая: происходит спазм бронхов и бронхиол, гиперсекреция слизистых желез, воспаление с повышенной экссудацией и отеком.



Осложнения

- Гипоксия
- Ателектаз
- Эмфизема легких
- Хроническое легочное сердце
- Астматический статус
- Развитие пневмонии
- Увеличенный риск инфекций дыхательных путей
- Пневмоторакс



В течении астматического статуса различают 3 стадии:

I – тахикардия, физическая астения, бледный цианоз, склонность к повышенному АД.

II – нарастание дыхательной недостаточности. Обструкция бронхов. Тахипноэ, олигопноэ.

Образование слизистых пробок, закупоривающих просвет бронхов, как следствие - «немое лёгкое» без хрипов. Артериальная гипертензия сменяется гипотонией. Развивается ацидоз.

III – гипоксемическая кома с угасанием всех рефлексов. Звучные тоны сердца. Пульс частый и малый.

Летальный исход наступает вследствие паралича дыхательного центра.

Спасибо за внимание!

