БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Лектор – проф. Ковалев Ю.Р.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, сопровождающееся гиперреактивностью бронхов и формированием распространенной, вариабельной бронхиальной обструкции, которая частично или полностью обратима – спонтанно или под влиянием лечения, и приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства стеснения в груди и кашля, особенно ночью или ранним утром.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА — многофакторное заболевание, в основе которого лежит взаимодействие между генетическими, метаболическими и средовыми факторами, причём относительная роль их варьирует, что обусловливает клинико-патогенетическую гетерогенность этого заболевания.

Распространенность бронхиальной астмы в популяции составляет 1 – 18%

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

I. <u>Генетические</u>

Носительство аллелей, связанных с предрасположенностью к атопии и (или) гиперреактивности бронхов

II. <u>Внешние</u>

аллергены и поллютанты физическая нагрузка холодный воздух инфекции (преимущественно вирусные) аспирин и другие НПВС сильное эмоциональное напряжение

П. Внутренние

возраст ожирение гормональный и вегетативный дисбаланс

IV. <u>Другие</u>

недоношенность или низкий вес при рождении юный возраст матери гипотеза избыточной гигиены

ЭТИОЛОГИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Наследственное предрасположение

- **40-80%**
- Монозиготные близнецы болеют достоверно чаще дизиготных
- Другие аллергические заболевания в семье (атопический дерматит, сенная лихорадка, крапивница, отек Квинке)
 - Кандидатные гены
 - на хромосоме 2q, 5q, 20q
- полиморфизм генов, ответственных за атопию, синтез Ig E, продукцию Th2, проиммунных цитокинов, гиперреактивность дыхательных путей и ремоделирование бронхов

ЭТИОЛОГИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

<u>Внутренние факторы</u> — нарушение функции иммунной, нервной и эндокринной систем

Может быть генетически детерминировано

Развивается у плода во время беременности и родов или при действии факторов внешней среды (вирусные инфекции, профессиональные вредности, курение и др.)

Преимущественно Th2-цитокиновая экспрессия с освобождением ИЛ-5 (эозинофильное воспаление) и ИЛ-4 и 13 (увеличивают образование Ig E)

Адренергический дисбаланс (повышение активности α-рецепторов)

Глюкокортикоидная недостаточность, гиперэстрогенемия, гипопрогестеронемия

ЭТИОЛОГИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ Аллергены и поллютанты

Аллергены:

- домашняя пыль (шерсть, перхоть, экскременты животных, клещи семейства Pyroglyphidae, плесень и др.);
 - пыльца (цветов, трав, кустарников, деревьев);
- пищевые аллергены (молоко, рыба, яйца, злаки и др.);
- лекарственные средства (антибиотики, сыворотки, иммуноглобулины и др.)

Поллютанты окружающей среды:

- химические аэрозольные вещества (озон, диоксид серы, азота и др.);
 - табачный дым и др.

АСПИРИНОВАЯ АСТМА

Для «аспириновой астмы» характерна «астматическая триада»:

- непереносимость ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных средств
- приступы удушья
- рецидивирующий полипозный риносинусит

АСПИРИНОВАЯ АСТМА

Нередко приступы удушья возникают при употреблении в пищу продуктов, содержащих растительные салицилаты (яблоки, абрикосы, малина, крыжовник, клубника и др.)

Аспириновая астма имеет тяжелое прогрессирующее течение

С целью подтверждения диагноза в специализированных пульмонологических отделениях возможно проведение провокационной пробы с ацетилсалициловой кислотой

В основе развития лежит снижение продукции простагландина Е2 и увеличение синтеза лейкотриенов.

HYGIENE HYPOTHESIS (ГИПОТЕЗА ИЗБЫТОЧНОЙ ГИГИЕНЫ)

- Бронхиальная астма встречается гораздо реже в многодетных семьях с более низким уровнем гигиены по сравнению с малодетными семьями, что характерно для высокообеспеченного общества с высоким уровнем гигиены
- Низкий уровень контактов с инфекционными возбудителями в детстве может способствовать сохранению Th2-опосредованного типа иммунного ответа, в то время как повторные инфекции и воздействия эндотоксинов приводят к преобладанию протективного Th1-опосредованного ответа.

патогенез бронхиальной астмы

Участие клеток и медиаторов

Воспалительные клетки

Тучные клетки (мастоциты)

Эозинофилы

Т-хелперы 2 типа

Базофилы

Нейтрофилы

Тромбоциты

Структурные клетки

Эпителиальные

Гладкомышечные

Эндотелий

Фибробласты

Нервные клетки

Медиаторы

Гистамин Лейкотриены

Простагландины Кинины

Аденозин Оксид азота

Цитокины Хемокины

Факторы роста

Присутствуют или синтезируются в тучных клетках при их активации (дегрануляции)

патогенез бронхиальной астмы

Аллергическая реакция немедленного типа

Нарушение иммунореактивности (генетические, средовые факторы, нарушение метаболизма и пр.) с повышением уровня индивидуальной реактивности.

Контакт с антигеном, поступление его в макрофаги, переработка и передача Т-хелперам

Выработка цитокинов

Распознавание антигена В-лимфоцитами, их активация и превращение в плазматические клетки, синтезирующие Ig E

Фиксация Ig E на поверхности тучных клеток

Повторный контакт со специфичным к Ig E антигеном

патогенез бронхиальной астмы

Аллергическая реакция немедленного типа

Связывание антигена с Ig E на поверхности тучных клеток

Активация и дегрануляция тучных клеток, освобождение медиаторов воспаления

Действие медиаторов на органы и ткани (реакция немедленного типа – ранняя)

Приток к месту проникновения антигена эозинофилов, Т-лимфоцитов, нейтрофилов и др. клеток

Поздняя фаза аллергической реакции (через 6-12 часов)

ПАТОГЕНЕЗ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Гистопатология бронхиальной астмы

- инфильтрация слизистой дыхательных путей эозинофилами, нейтрофилами и лимфоцитами (преимущественно Т-лимфоцитами)
- гиперплазия бокаловидных клеток
- отложение коллагена под базальной мембраной
- гипертрофия гладкомышечных клеток бронхов
- отек слизистой и подслизистого слоя бронхов
- дистрофия эпителия дыхательных путей
- слизистые пробки в просвете мелких бронхов Таким образом в основе бронхообструктивного синдрома лежат: бронхоконстрикция, отек слизистой и гиперсекреция.

ОСОБЕННОСТИ ПРИСТУПА УДУШЬЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

- ✓ Приступу нередко предшествуют вазомоторные реакции
- Удушье характеризуется резко затрудненным выдохом
- ✓ Больной принимает вынужденное положение нагнувшись вперед с опорой на руки
- ✓ Приступ сопровождается свистящими хрипами, слышимыми на расстоянии
- ✓ Кашель сухой, малопродуктивный
- Приступ заканчивается спонтанно или под влиянием лечения — отхождением мокроты в виде слизистых пробок

ДАННЫЕ ФИЗИКАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПРИСТУПЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

У кожные покровы бледные с синюшным оттенком, сухие, вспомогательные мышцы напряжены, крылья носа раздуваются при вдохе.

<u>Дыхательная система:</u>

- ✓ число дыханий может быть уменьшено до 10—12 в 1 мин, либо наоборот, увеличено.
- ✓ нижние границы легких опущены, подвижность легочного края снижена.
- при перкуссии над легкими определяется тимпанический перкуторный звук.
- ✓ при аускультации выслушиваются ослабленное везикулярное дыхание и сухие свистящие хрипы разных оттенков на выдохе.

Сердечно-сосудистая система:

- ✓ тахикардия.
- ✓ относительная сердечная тупость может быть расширена вправо, абсолютная не определяется из-за гипервоздушности легких.
- ✓ І тон на верхушке глухой, акцент ІІ тона над легочной артерией.

Показатели, позволяющие оценить степень нарушения бронхиальной проходимости и эффективность проводимой терапии

- 1. При пикфлуометрии
- <u>Пиковая (объёмная) скорость выдоха (ПСВ, PEF)</u> максимальная скорость выдоха (в л/с или л/мин)
- Индекс суточной вариабельности ПСВ

```
\frac{(\Pi C B макс - \Pi C B мин)}{\frac{1}{2} (\Pi C B макс - \Pi C B мин)} * 100%
```

- 2. При спирометрии
- Объём форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1, FEV1) представляет собой количество воздуха, выдохнутого за первую секунду.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- Увеличение ПСВ, ОФВ1 более чем на 15% через
 15 20 минут после ингаляции β2-агониста короткого действия;
- Суточная вариабельность ПСВ больше 20% у больных, применяющих бронходилататоры, и больше 10% у больных, не использующих бронходилатирующие средства;
- Уменьшение ПСВ, ОФВ1 более чем на 15% после 6—минутной физической нагрузки

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

- Клинический анализ крови (эозинофилия)
- Общий анализ мокроты (спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена, эозинофилы)
- Ренгенография легких
- ЭКГ
- Кожные аллергологические пробы
- Исследование общего и специфического IgE в сыворотке крови

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

І. По этиологии:

- аллергическая (экзогенная, атопическая, иммунная);
- неаллергическая (эндогенная, неатопическая, неиммунная);
- смешанная астма

II. По течению и степени тяжести:

- интермиттирующая
- персистирующая легкой, средней и тяжёлой степени

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

III. По уровню контроля над заболеванием:

- контролируемая;
- частично контролируемая;
- неконтролируемая.

IV. Обострение астмы:

- лёгкой;
- средней:
- тяжёлой степени.

ПОКАЗАТЕЛИ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- ✓ количество дневных симптомов в день и в неделю;
- выраженность нарушений физической активности;
- ✓ количество ночных симптомов в неделю;
- значения пиковой скорости форсированного выдоха (ПСВ) и ее процентное соотношение с должным или наилучшим значением;
- ✓ суточное колебание ПСВ.

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ПО ТЕЧЕНИЮ И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ)

1. Бронхиальная астма интермиттирующего течения:

- симптомы астмы реже 1 раза в неделю;
- отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями;
- ночные симптомы 2 раза в месяц и реже;
- ПСВ ≥ 80% от должного и индекс суточной вариабельности ПСВ < 20%.

2. Бронхиальная астма персистирующая легкой степени:

- симптомы астмы 1 раз в неделю и чаще, но не более 1 раза в день;
- обострения заболевания могут нарушать физическую активность;
- ночные симптомы возникают чаще 2 раз в месяц;
- ПСВ ≥ 80% от должного, индекс суточной вариабельности ПСВ 20 30%.

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ПО ТЕЧЕНИЮ И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ)

- 3. Бронхиальная астма персистирующая средней тяжести:
 - ежедневные симптомы астмы;
- обострения нарушают работоспособность, физическую активность;
 - ночные симптомы возникают чаще 1 раза в неделю;
 - ПСВ 60-80% от должного, индекс суточной вариабельности ПСВ> 30%.
 - 4. Бронхиальная астма персистирующая тяжелой степени
 - постоянные симптомы в течение дня;
 - физическая активность ограничена;
 - частые ночные симптомы;
 - ПСВ ≤ 60% от должного, индекс суточной вариабельности ПСВ > 30%.

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ПО УРОВНЮ КОНТРОЛЯ)

- 1. Контролируемая бронхиальная астма (характерно всё из нижеперечисленного):
- дневные симптомы отсутствуют или ≤ 2 в неделю
- ограничение физической активности отсутствует
- ночные симптомы/пробуждения отсутствуют
- потребность в препаратах неотложной помощи отсутствует или ≤ 2 в неделю
- ПСВ или ОФВ1 нормальная
- обострения отсутствуют

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ПО УРОВНЮ КОНТРОЛЯ)

- 2. <u>Частично контролируемая бронхиальная астма</u> (любое проявление в любую неделю)
- дневные симптомы более 2 эпизодов в неделю
- ограничение физической активности любые
- ночные симптомы/пробуждения любые
- потребность в препаратах неотложной помощи более 2 раз в неделю
- ПСВ или ОФВ1 <80% от должных величин или от наилучшего для данного пациента показателя (если такой известен)
- обострения 1 и более в год

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ПО УРОВНЮ КОНТРОЛЯ)

3. Неконтролируемая бронхиальная астма

- Обострения 1 в течение любой недели
- Наличие 3 и более признаков частично контролируемой бронхиальной астмы в течение любой недели:
 - дневные симптомы
 - ограничение физической активности
 - ночные симптомы/пробуждения
 - потребность в препаратах неотложной помощи
- ПСВ или ОФВ1 <80% от должных величин или от наилучшего для данного пациента показателя (если такой известен)

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- Информирование больного о причинах и характере заболевания
- Обучение методам самоконтроля эффективности лечения с помощью дневника и индивидуального пикфлуометра
- Устранение контакта с внешними аллергенами
- Использование ступенчатого подхода в назначении препаратов длительного действия (базисной терапии)

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

(Препараты для длительного контроля)

- 1. Ингаляционные глюкокортикостероиды
 - бекламетазон дипропионат (бекотид)
 - триамцинолон ацетонид и др.
- 2. Системные глюкокортикостероиды
 - преднизолон
 - метилпреднизолон
- 3. Кромоны
 - кромолин (интал)
 - недокромил натрия (тайлед)
- 4. Модификаторы действия лейкотриенов
 - антагонисты лейкотриеновых рецепторов (зафирулкаст)
 - ингибиторы 5-липооксигеназы (зилеутон)

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

(Препараты для длительного контроля)

- 5. В 2-агонисты длительного действия
 - сальметерол (серевент)
 - формотерол (форадил)
- 6. Метилксантины пролонгированного действия
 - теофиллин (теопек)
- 7. Моноклональные антитела к Ід Е
 - омализумаб

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

(Препараты для купирования приступов или обострений)

- 1. <u>В2-агонисты короткого действия</u>
 - сальбутамол (вентолин)
 - фенотерол (беротек)
 - тербуталин (бреканил)
- 2. Антихолинергические препараты
 - ипротропиум бромид (атровент)
- 3. Метилксантины короткого действия
 - эуфиллин (внутривенно)
- 4. <u>Системные глюкокортикостероиды</u> (внутрь, внутривенно, внутримышечно)

ДЕЙСТВИЕ В2-АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ АГОНИСТОВ НА ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

- Релаксация гладкомышечных клеток дыхательных путей
- Угнетение высвобождения медиаторов воспаления из тучных клеток
- Угнетение экссудации плазмы и отека слизистой бронхов
- Повышение мукоцилиарного клиренса
- Уменьшение кашля
- Повышение секреции слизи

НЕ ВЛИЯЮТ НА ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

ДЕЙСТВИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ НА ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

ОКАЗЫВАЮТ ВЛИЯНИЕ НА ВСЕ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Противовоспалительный эффект связан с ингибирующим действием на клетки воспаления и их медиаторы:

- Снижают синтез:
- провоспалительных цитокинов, в т.ч. фактора некроза опухолей α и гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора;
- воспалительных белков (включая индуцируемые циклооксигеназу-2 и простагландин A_2)
- Это приводит к стабилизации клеточных мембран, мембран лизосом и уменьшению проницаемости сосудов.
- Увеличивают синтез противовоспалительных белков (липокортина-1)

ДЕЙСТВИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ НА ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

- Уменьшают число Т-клеток (подавление реакции гиперчувствительности замедленного типа без изменения выработки антител В-клетками);
- При длительной терапии больных значительно снижают количество тучных клеток на слизистых дыхательных путей;
- Подавляют экспрессию индуцибельной синтазы оксида азота.
- Улучшают функцию β_2 -адренорецепторов как путем усиления синтеза новых β_2 -AP, так и повышая их чувствительность, т.о. потенцируя эффекты β_2 -агонистов.

СТУПЕНИ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

<u>КАЖДАЯ СТУПЕНЬ:</u> обучение больных, контроль за окружающей средой, β2-агонисты короткого действия.

<u>ИНТЕРМИТТИРУЮЩАЯ АСТМА</u>
 <u>СТУПЕНЬ</u> 1 – β2-агонитсы короткого действия по требованию.

ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ АСТМА

СТУПЕНЬ 2 — выбрать один из препаратов: низкие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (предпочтительно) или модификаторы действия лейкотриенов.

СТУПЕНИ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

<u>ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ АСТМА</u>

СТУПЕНЬ 3 – выбрать один из вариантов:

• <u>низкие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов +</u> <u>В2-агонисты длительного действия</u> (основная комбинация) или

• средние или высокие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов

ИЛИ

• низкие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов + модификаторы действия лейкотриенов

или

• низкие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов + метилксантины пролонгированного действия

СТУПЕНИ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

<u>ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ АСТМА</u> СТУПЕНЬ 4

- средние или высокие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов и β2-агонисты длительного действия +
 - модификаторы действия лейкотриенов <mark>или</mark> метилксантины пролонгированного действия

<u>ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ АСТМА</u> СТУПЕНЬ 5 – к ступени 4 добавить:

• пероральные глюкокортикостероиды (минимально возможные дозы)

и/или

• антитела к Ід Е

Ступень 2-4 — у пациентов с атопической БА — рассмотреть вопрос о специфической гипосенсибилизации

ОБОСТРЕНИЕ АСТМЫ

Прогрессивное нарастание одышки, кашля, свистящих хрипов, чувства стеснения в груди. Тяжелое обострение угрожает жизни больного ввиду возможности остановки дыхания. Любое обострение астмы требует применения кислорода, повторного использования агонистов короткого действия и системного использования глюкокортикостероидов (перорально или внутривенно).

ОБОСТРЕНИЕ АСТМЫ

Умеренное

Больной сидит, речь затруднена из-за одышки, возбуждён, ЧД>30 в 1 мин, пульс 100-120 в мин, громкие сухие хрипы, ПСВ<60% должной.

Тяжелое

Больной сидит с наклоном вперед, может произнести лишь отдельные слова, резкое возбуждение, ЧД>30 в 1 мин, участие вспомогательных мышц при дыхании, пульс >120 в мин, громкие сухие хрипы, цианоз, ПСВ<60% должной.

ОБОСТРЕНИЕ АСТМЫ

Об угрозе остановки дыхания свидетельствуют - нарушение сознания, нарастание цианоза, появление артериальной брадикардия, аритмия, гипотензии, хрипов («немое лёгкое»), исчезновение ПСВ<30% должной, тяжёлая артериальная гипоксемия (РаО2<55 мм рт.ст) и гиперкапния (РаСО2>70 мм рт.ст.), парадоксальные движения диафрагмы, признаки острого лёгочного сердца.

ПАЦИЕНТЫ С ВЫСОКИМ РИСКОМ СМЕРТИ ВСЛЕДСТВИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- Интубация и ИВЛ при предшествующих обострениях бронхиальной астмы;
- Необходимость в неотложной терапии или в госпитализации в течение последнего года;
- Приём пероральных глюкокортикостерроидов или недавнее прекращение их приёма;
- Неиспользование предложенных ингаляционных глюкокортикостероидов;
- Сверхзависимость от β2-агонистов быстрого действия или использование более 1 баллончика в месяц;
- Пациенты, имеющие психические заболевания, психосоциальные проблемы, а также использующие седативные препараты;
- Отсутствие комплаентности в процессе лечения.

ЛЕЧЕНИЕ ОБОСТРЕНИЯ АСТМЫ

При любом обострении — кислород (поддержание сатурации ≥90%), ингаляция β2-агонистов короткого действия (2 дозы каждые 20 мин в течение первого часа), при отсутствии улучшения ГКС.

Умеренное обострение — кислород, ингаляция β2агонистов короткого действия + ипротропиум бромид (6-10 доз каждые 1-2 часа), пероральные ГКС

При отсутствии эффекта или тяжелом обострении – кислород, ингаляция β2-агонистов короткого действия + ипротропиум бромид (предпочтительно через небулайзер), ГКС внутривенно. Рассмотреть целесообразность внутривенного введения β2-агонистов и/или теофиллина

При угрозе остановки дыхания – интубация и ИВЛ.

КОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ МАТЕРИАЛА

- ВОЗЬМИТЕ ЛИСТ БУМАГИ И НАПИШИТЕ НА НЕМ ВАШУ ФАМИЛИЮ, ИНИЦИАЛЫ И НОМЕР ГРУППЫ
- УКАЖИТЕ НОМЕР ВОПРОСА И НОМЕР ОДНОГО ПРАВИЛЬНОГО ОТВЕТА

ВОПРОС № 1

Какой из перечисленных вариантов бронхиальной астмы наиболее распространен:

- 1. Астма физического усилия
- 2. Аллергическая астма
- 3. Аспириновая астма
- 4. Эндогенная астма

BOПРОС № 2

Какой из патогенетических механизмов бронхообструктивного синдрома не характерен для бронхиальной астмы:

- 1. Спазм гладкой мускулатуры бронхов
- 2. Воспалительный отек слизистой бронхов
- 3. Закупорка просвета бронхов вязкой слизью
- 4. Коллабирование воспалительно измененной стенки бронхов 4 – 6 порядков

Какой из симптомов характерен для приступа бронхиальной астмы:

- 1. Акроцианоз
- 2. Влажные крупнопузырчатые хрипы
- 3. Инспираторная одышка
- 4. Малопродуктивный кашель

BONPOC Nº 4

При приступе бронхиальной не показано введение:

- 1. Беротека
- 2. Димедрола
- 3. Преднизолона
- 4. Сальбутамола

Для лечения больному с атопической бронхиальной астмой интермиттирующего течения нужно назначить:

- 1. Беклометазон
- 2. Кромолин
- 3. Преднизолон
- 4. Супрастин

Какой из симптомов характерен для приступа бронхиальной астмы:

- 1. Акроцианоз
- 2. Влажные крупнопузырчатые хрипы
- 3. Инспираторная одышка
- 4. Малопродуктивный кашель

Для бронхиальной астмы характерно:

- 1. Снижение ПСВ через 15-20 минут после ингаляции β2-агониста короткого действия и снижение суточной вариабельности ПСВ
- 2. Снижение ПСВ через 15-20 минут после ингаляции β2-агониста короткого действия и повышение суточной вариабельности ПСВ
- 3. Увеличение ПСВ через 15-20 минут после ингаляции β2-агониста короткого действия и повышение суточной вариабельности ПСВ

ВОПРОС № 3

В общем анализе мокроты при бронхиальной астме выявляются:

- 1. Кокки
- 2. Тени Боткина-Гумпрехта
- 3. Кристаллы Шарко-Лейдена
- 4. LE-клетки
- 5. Микобактерии

ВОПРОС № 4

Для длительного контроля бронхиальной астмы не используются:

- 1. Метилксантины
- 2. Глюкокортикостероиды
- 3. Антигистаминные препараты
- 4. Кромоны
- 5. В2-агонисты длительного действия

При обострении бронхиальной астмы не показано применение:

- 1. Метилксантинов
- 2. Глюкокортикостероидов
- 3. Модификаторов действия лейкотриенов
- 4. Антихолинергических препаратов
- 5. В2-агонистов короткого действия