

过敏性哮喘_风湿免疫科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式
，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/609/2021_2022__E8_BF_87_E6_95_8F_E6_80_A7_E5_c22_609338.htm 哮喘 (asthma) 是由肥大细胞、嗜酸性粒细胞和t淋巴细胞等多种细胞参与的慢性气道炎症。慢性气道炎症、可逆性气道阻塞、气道反应性增高是其临床特点。临床上表现为反复发作的喘息、气促、胸闷和 / 或咳嗽等症状，多在夜间或凌晨发作。本病是一种常见病，我国患病率约1%。【诊断】根据典型的临床症状和病史即反复发作性气喘、胸闷、咳嗽和两肺可闻哮鸣音，发作有某种诱因，症状可因用支气管扩张药或自行缓解，并排除其他疾病，可初步诊断。肺功能检查，fev1降低，提示气流阻塞；支气管扩张试验，吸入支气管扩张药后，降低的fev1恢复15%为阳性。可作为哮喘的诊断依据。支气管激发试验测定fev1或pef较吸药前降低20%以上，表示气道反应性增高。此外，目前常采用皮内试验和点刺试验或通过体外测定血清中特异性ige来检测和确定过敏原，但均有一定局限性。支气管激发试验，对职业性哮喘的诊断有重要意义。【治疗措施】特应性变应原及可能诱因的回避是治疗的基本原则。常规治疗包括抗炎和支气管扩张剂的应用。糖皮质激素是目前治疗哮喘的首选药物。因糖皮质激素可下调前炎因子的产生，阻止th2型细胞因子合成和释放，抑制嗜酸性粒细胞增殖活化、抑制基因转录，诱导嗜酸性粒细胞凋亡从而抑制气道炎症。可全身给药，如予甲基泼尼松龙、氢化考地松、泼尼松（静脉或口服）亦可吸入糖皮质激素气雾剂如二丙酸倍氯松(clomethasone dipropionate，必可酮)、布的奈得

(budesonide , 普米可) 等。 2受体激动剂 , 如羟甲异丁肾上腺素 (沙丁胺醇 , 舒喘灵) 、 叔丁喘宁 (喘康速) 、 酚丙喘宁 (fonoterol) 等 , 吸入后可迅速扩张支气管 , 缓解支气管痉挛。 肥大细胞稳定剂色甘酸二钠、白三烯受体阻滞剂安可来及抗组织胺药酮替酚等 , 均有一定治疗作用。 茶碱类药物因抑制磷酸二酯酶而有支气管扩张作用 , 国内仍广泛应用 , 有短效氨茶碱及茶碱缓释剂。 免疫治疗在哮喘治疗中占有重要地位。 对激素依赖型或激素抵抗型哮喘 , 可用免疫抑制剂治疗 , 如氨甲喋呤、环孢霉素、三乙酰竹桃霉素 (tao) 和金制剂等。 为了增强机体的非特异免疫力或矫正免疫缺陷 , 可应用免疫调整或免疫增强剂 , 如胸腺肽、转移因子、菌苗等。 脱敏疗法 (sit) 是哮喘的一种特异性免疫治疗 , 用于过敏原明确又难以避免的中、轻度慢性哮喘 , 可减轻发作 , 青年和儿童患者效果较好。 由于对脱敏疗法治疗哮喘的疗效尚有不同意见 , 且其治疗时间长、起效慢 , 并有引起严重过敏反应的危险 , 因而使该疗法的广泛应用受到限制。 1997 ~ 1998年 , who和欧洲变态反应与临床免疫学会先后提出了关于哮喘患者采用sit治疗的建议 : a . 多种过敏原或非过敏原所致者 , sit无效 ; b . 青少年效果比老年人好 ; c . sit注射必须在无症状期进行 ; d . 患者fev1在70 % pre以上 ; e . 花粉哮喘是良好适应症 ; f . 对动物过敏又不愿放弃饲养者可行 ; g . 交链霉菌和分枝孢子菌属过敏者可行sit。 此外 , 抗原制作必须标准化 , 对多种抗原过敏者不宜施行脱敏疗法。 【病因学】 病因复杂 , 包括遗传和环境因素 , ige介导的肥大细胞被激活所致的 I型超敏反应是发病的重要因素 , 但不能解释全部病因。 1、 遗传因素发病有家族性 , 提示遗传因素与发病相关

。目前已经明确许多基因参与发病。总ige及特异性ige (sige) 的产生及气道的高反应性均为特定基因控制。研究提示, 常染色体11q、12q、13q上有控制ige的反应性的基因, 过敏性哮喘与第11染色体上d11s97的dna多态性有关。

2、诱发因素

哮喘诱发因素很多, 按发病诱因, 可将哮喘分为: 过敏性 (allergic), 占哮喘症的60%, 多于儿童期起病, 有家族史, 常伴有其他特应性过敏症, 30%左右可进入成年期, 但引起死亡者少见; 特发性 (idiopathic), 占过敏症的30%, 多发年龄多大于40岁或婴幼儿 (infants), 很少伴发其他特应性过敏症, 无家族史, 诱因不清, 可变成慢性, 甚至引起死亡; 其他型, 占哮喘症的10%, 发病年龄不定, 很少伴发其他特应性过敏症, 无家族史, 诱因可为阿司匹林、曲霉、癌等, 预后不定。

a. 特异性变应原

常见有季节性的过敏原, 如花粉 (草、树); 常年性变应原如屋尘、尘螨、动物毛屑、霉菌及职业性抗原等, 侵入途径大多为吸入。食物、化学制品、药品等, 也可以经胃肠道、皮肤接触或注射引发哮喘。过敏原引起哮喘的机制属于 I 型超敏反应。

b. 呼吸道感染

儿童期呼吸道感染与哮喘发生有密切关系, 呼吸道合胞病毒、腺病毒、鼻病毒、流感病毒等的感染, 能刺激机体产生特异性ige, 也能直接刺激肥大细胞释放介质。此外, 病毒感染引起的气道上皮损伤和神经末梢暴露, 也与气道反应性增高有关。

c. 触发因素

大气污染、烟尘、运动、冷空气刺激、精神刺激以及社会、家庭、心理等因素均可诱发哮喘, 但这些因素可能仅是促使气道狭窄诱发哮喘的动因, 并非真正病因。

d. 药物

致哮喘药物主要有阿司匹林类 (包括阿司匹林、消炎痛、安乃近、布洛芬等), 其作用机制为抑制花生四烯酸环

氧化酶代谢途径，使舒张支气管的pge2降低，白细胞三烯（lt）增加。其中ltc4、d4、e4等具有强烈的支气管收缩作用。

2受体阻滞剂，如心得安，局部麻醉剂，如布比卡因、利多卡因等，可能因刺激迷走神经而引起哮喘；血管转化酶抑制剂，如卡托普利、依那普利等，能降解缓激肽酶，使缓激肽降解减少。【发病机理】哮喘的发病机制主要是Ⅰ型超敏反应（过敏性），但用Ⅱ型超敏反应并不能解释气道高反应性等现象的全貌。气道炎症是哮喘的病理基础。当变应原进入体内后，被树突状细胞等抗原提呈细胞加工并递呈给t细胞，在t细胞上的cd28与树突状细胞上的b7分子及其分泌的il-1、il-12等的相互作用下，t细胞分化为th2细胞，th2细胞分泌的il-3、il-4、il-5、il-13和tnf- α 、gm-csf，其中il-3、il-5和gm-csf影响嗜酸性粒细胞分化、成熟及存活，而il-4、il-5、il-13和tnf- α 则对上调粘附分子vcam-1，后者可使中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、单核细胞黏附于血管内皮或向血管内皮迁移。il-4、il-13则促进b细胞向ige合成细胞分化，此过程需b细胞上的cd40及t细胞上的cd40配体相互作用的有效信号。th1细胞分泌il-2、il-12、ifn- γ ，能抑制ige合成及其介导的Ⅰ型超敏反应。因此，th1 / th2细胞比例和功能失衡，在哮喘发病机制中起重要作用。ige合成后经激活肥大细胞和嗜酸性粒细胞，使其脱颗粒并释放炎性介质而引发气道炎症，进而引发哮喘。气道中的嗜酸性粒细胞被激活后，产生il-8及rants，使更多的嗜酸性粒细胞向炎症部位渗透。气道高反应性为哮喘特征之一，是气道炎症的结果。气道炎症导致气道损伤，造成上皮脱落、神经末梢暴露、微血管渗漏和平滑肌收缩等多种因素均使气道对刺激的反应性增强。【病理改变】哮喘的主

要病理改变包括气道上皮细胞脱落，粘膜水肿，上皮下纤维增生，平滑肌增生、肥厚，支气管粘膜嗜酸性粒细胞、单核细胞、肥大细胞等浸润，基底膜肥厚。组织学改变主要表现为气道炎症和上皮损伤。可有组织水肿，气道壁肥厚，毛细血管充血，平滑肌增生，粘膜下腺体增生。基底膜下纤维沉积，见于长期慢性哮喘患者，可造成不可逆性气道阻塞。

【临床表现】典型症状为发作性喘息、咳嗽和哮鸣。哮喘可突然发作，持续数分钟、数小时至数天，自行或用药后消失。常有既往发作史。发作可有某种激发原因，如吸入或接触过敏原、上呼吸道感染、运动、精神刺激等。哮喘发作时可见肺部呈过度充气状态，呼气音延长，可闻及哮鸣音。严重哮喘患者常表现烦躁不安、呼吸辅助肌收缩明显、呼吸频率和心率增快、奇脉。出现胸、腹反常运动和紫绀提示病情危重。

【鉴别诊断】支气管哮喘应注意与喘息性支气管炎、左心衰竭产生的心源性哮喘、由于大气道肿瘤产生气道梗阻的呼吸困难、肺嗜酸粒细胞浸润症以及小儿细支气管炎引起的喘鸣相鉴别。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。
详细请访问 www.100test.com