

Причины, мешающие широкому внедрению этого метода в клиническую практику, можно объединить в следующие: технические, организационные и психологические (со стороны медицинского персонала и населения). В крупных многопрофильных больницах рентгенкабинеты в настоящее время должны быть дополнительно укрупнены электрорентгенографическими аппаратами и обслуживаться одним врачом и специально выделенным рентгенлаборантом. Часть медицинских работников восторженно воспринимает электрорентгенограмму, другая же относится к ней с некоторым недоверием. Поэтому среди медицинской общественности и населения должна проводиться разъяснительная работа.

#### ВЫВОДЫ

1. Электрорентгенография в пульмонологии является ценным дополнительным методом в рентгенодиагностике заболеваний легких. Качественная электрорентгенография может заменить рентгеноскопию легких. Однако при сомнительных электрорентгенограммах последние должны дублироваться пленочной рентгенографией.
2. Электрорентгеномография может полностью заменить пленочную томографию.
3. Электрорентгенография взамен пленочной рентгенографии может быть использована для изучения динамики процесса при легочных заболеваниях.
4. Электрорентгенограмма удобна для хранения, что имеет большое значение при повторных экспертизах и при диспансерном наблюдении за больными.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Амброзайтес К. И. Гураускас В. В. и др. В кн.: Матер. 2-й конф. онкол. Литовской, Латвийской, Эстонской ССР. Таллин, 1967.— 2. Жилевич И. И., Каминская А. И., Лихтин С. М., Чепенко В. Г. В кн.: 3-я Всесоюз. конф. по мед. радиоэлектронике. М., 1964.— 3. Мамонтов В. В. Электрорентгенография в диагностике рака легкого. Автореф. докт. дисс., Обнинск, 1978.— 4. Палеев Н. Р. Возможности электрорентгенографии в исследовании сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Автореф. докт. дисс., М., 1968.— 5. Палеев Н. Р., Рабкин И. Х., Бородулин В. И. Введение в клиническую электрорентгенографию. «Медицина», М., 1971.— 6. Розенштраух Л. С., Рыбакова Н. И., Винер М. Г. Рентгенодиагностика заболеваний легких. «Медицина», М., 1978.— 7. Шебанов Ф. В., Дубинина В. П. и др. Пробл. туб., 1971, 8.

Поступила 23 октября 1978 г.

УДК 616.248—08

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

*Г. Б. Федосеев, О. В. Коровина, Н. Г. Тенигина, Т. Е. Гембицкая*

*Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Г. Б. Федосеев) 1-го Ленинградского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. И. П. Павлова, Всесоюзный научно-исследовательский институт пульмонологии Минздрава СССР (директор — проф. Н. В. Путов)*

**Реферат.** Детальным обследованием 90 произвольно взятых больных бронхиальной астмой подтверждено наличие вариантов течения: атопия, инфекционная аллергия, иммунопатологические механизмы, гормональные нарушения, адренергической дисбаланс клеточ-мишеней бронхиального дерева, нарушения в нервно-психической сфере. Предложены комплексы лечебных воздействий в соответствии с ведущим механизмом патогенеза.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, десенсибилизация, антибиотики, иммунодепрессанты, иглоукалывание.

**Библиография:** 6 названий.

Возрастающая за последние годы распространенность бронхиальной астмы, развитие тяжелых осложнений и трудности, связанные с лечением, придают актуальность проблеме этого заболевания. Нередко малая эффективность терапии обусловлена чрезвычайной сложностью и многообразием, индивидуальными для каждого больного особенностями патогенеза этого страдания.

Создание наиболее рациональной и эффективной схемы лечения должно базироваться на оценке состояния больного с учетом различных вариантов течения бронхиальной астмы: атопия, инфекционная аллергия, иммунопатологические механизмы, гормональные нарушения, адренергический дисбаланс клеток-мишеней бронхиального дерева и нарушения в нервно-психической сфере.

Детальное обследование и анализ результатов у произвольно взятых нами 90 больных бронхиальной астмой подтвердили наличие указанных клинических и патогенетических особенностей, которые нередко сочетаются друг с другом и отличаются большой динамичностью в течении заболевания. Ретроспективный анализ тщательно изученных анамнестических данных обнаружил, что среди наблюдаемых пациентов к моменту возникновения заболевания инфекционно-аллергический механизм имел место у 38%, атопический — у 56, инфекционно-аллергический и дисгормональный — у 16, инфекционно-аллергический и нервный — у 14,5% больных. Следует подчеркнуть, что приведенные цифры не характеризуют распределения больных с различными вариантами течения заболевания среди всех больных бронхиальной астмой, а только свидетельствуют о возможности их формирования.

В течении заболевания (длительность заболевания у наших больных была от полугода до 20 и более лет) происходила смена ведущих механизмов в сторону возрастания роли атопического или инфекционно-аллергического компонента, увеличивалась значимость нервно-психических и дисгормональных нарушений. Наиболее тяжелое течение бронхиальной астмы наблюдалось при комбинации нескольких патогенетических механизмов. Более благоприятным оно отмечено у больных с изолированным атопическим или инфекционно-аллергическим вариантом; в тех же случаях, когда инфекционно-аллергический компонент сочетался с атопическим, заболевание характеризовалось более частыми обострениями и короткими периодами относительно благополучия. Особенно тяжелое течение бронхиальной астмы прослежено у больных с комбинацией различных механизмов, развившихся на фоне хронического обструктивного бронхита или наследственной предрасположенности. Иллюстрацией этого положения служит следующий пример.

Б., 52 лет, жаловалась на мучительный приступообразный кашель, постоянное ощущение затрудненного дыхания, на фоне которого до 10—12 раз в сутки возникали приступы удушья, плохо купируемые обычными бронхолитическими средствами.

Больна бронхиальной астмой более 30 лет; первый приступ удушья был связан с периодом цветения садовых растений. Первые 10 лет заболевание носило преимущественно атопический характер. В течение 20 лет (1955—1975 гг.) сохранялась самопроизвольно наступившая ремиссия, а с 1975 г. возобновились приступы бронхиальной астмы, значительно более тяжелые, чем раньше. Отмечена четкая связь приступов с отрицательными эмоциями. В последние два года обнаружены явления пищевой аллергии.

Брат больной с 16-летнего возраста также страдал бронхиальной астмой; в последние 20 лет приступов удушья у него не было.

Больная была госпитализирована в состоянии астматического статуса, из которого ее удалось вывести с помощью внутривенного введения гидрокортизона (125 мг в течение 4 дней) с последующей быстрой отменой препарата, в дальнейшем получала бронхолитические средства и десенсибилизирующую терапию.

При обследовании больной была отвергнута роль инфекции в генезе бронхиальной астмы и подтверждено значение атопической сенсibilизации, адренергического дисбаланса (парадоксальная реакция на введение адреналина), нервного компонента (истероподобный синдром). Также были получены факты, свидетельствующие об аутоиммунных нарушениях (резко положительная реакция на введение аутолимфоцитов, высокий уровень всех фракций иммуноглобулинов, увеличение числа В-лимфоцитов), а также снижение 11-ОКС (суммарные 164, связанные 140, свободные 24 мг/л).

В связи с результатами обследования больной было проведено лечение, включавшее короткий курс глюкокортикоидов, метилксантин и пирроксан (в целях восстановления чувствительности  $\beta$ -рецепторов), позже была начата психотерапия. Эффект лечения был хорошим, и больная была выписана в удовлетворительном состоянии. Однако в домашних условиях у больной постоянно возникали отрицательные эмоции, и приступы удушья скоро возобновились.

Повторно больная была обследована через 2 мес, к этому времени сложилось представление о преимущественно нервном и атопическом генезе данного обострения, так как показатели  $\beta$ -адренергической рецепции и уровень 11-ОКС нормализовались и существенно снизился уровень иммуноглобулинов.

Было решено провести больной курс разгрузочно-диетической терапии (РДТ), показанием для которого было, с одной стороны, наличие пищевой аллергии, а с другой — желание создать определенную стрессовую ситуацию для больной с изме-

ненной психо-эмоциональной сферой. Был проведен курс РДТ длительностью в 21 день; за это время больная овладела аутогенной тренировкой. Период лечебного голодания и выход из него протекали без осложнений. Состояние больной было хорошим, явления бронхоспазма исчезли.

Выписана в хорошем состоянии, в течение последующего месячного наблюдения приступов удушья не было, бронхолитических препаратов не получает.

Приведенные соображения и многочисленные клинические наблюдения, свидетельствующие о сложности и динамичности индивидуальной этиологии, патогенеза и клиники, говорят о необходимости разработки индивидуальных схем лечения больных бронхиальной астмой.

На разных этапах заболевания важно учитывать клинико-этиопатогенетический вариант бронхиальной астмы, фазу болезни, тяжесть ее течения, наличие других заболеваний бронхов, легких и верхних дыхательных путей, степень активности воспалительного процесса в органах дыхания, наличие осложнений и сопутствующей патологии.

Далее мы приводим основные направления в лечении больных бронхиальной астмой, которые с нашей точки зрения могут быть рекомендованы в зависимости от ведущего клинико-этиопатогенетического варианта.

При преобладании атопии в генезе бронхиальной астмы наиболее простым и радикальным на первый взгляд представляется прекращение контакта больного с выявленным аллергеном. Устранение аллергена приводит к излечению. К сожалению, такой путь далеко не часто может быть осуществлен на практике в силу неустраняемости алергизирующего агента из окружающей среды, множественности аллергенов и по ряду других причин. Если аллерген идентифицирован, показана специфическая гипосенсибилизация. Этот метод чаще всего используется при лечении бронхиальной астмы, вызванной бытовыми и пылевыми аллергенами (домашняя и библиотечная пыль, шерсть животных, пыльца растений и т. д.). Водные экстракты аллергена вводятся подкожно в возрастающих дозах.

Когда выявление аллергена представляет трудности, а также в случаях полиаллергии, в том числе лекарственной и пищевой, приходится ограничиваться неспецифической гипосенсибилизацией. Для этого чаще всего используется гистоглобулин в виде курсового лечения.

При бронхиальной астме преимущественно атопического генеза, сопровождающейся лекарственной и пищевой полиаллергией, обменными нарушениями, гипертонической болезнью, заболеваниями органов пищеварения, при отсутствии эффекта от других видов лечения показана разгрузочно-диетическая терапия (РДТ). Такой метод лечения, проведенный во ВНИИ пульмонологии более чем у 200 больных, приводит к норме обменные процессы, улучшает общее состояние больных, нормализует показатели реактивности и резистентности организма и механизмы иммунитета [1]. У подавляющего числа больных к концу разгрузочного периода прекращаются приступы удушья, проходит клинически определяемый бронхоспазм и перестают выслушиваться сухие хрипы. В процессе РДТ отпадает необходимость в симптоматической терапии, дозы кортикостероидов удается снизить, а в некоторых случаях полностью отменить. В восстановительном периоде РДТ и после курса терапии при соблюдении гипоаллергенной диеты и рекомендуемого режима у ряда больных отмечается стойкий эффект.

При лечении больных бронхиальной астмой с ведущим атопическим механизмом не следует забывать о включении в лечебные комплексы антигистаминных препаратов (тавегил, супрастин) и хромогликата натрия (интал). Как известно, действие последнего заключается в специфическом торможении освобождения медиаторов реакции «антиген-антитело». Интал оказался эффективным патогенетическим средством при атопической форме бронхиальной астмы.

Преобладание инфекционного компонента требует прежде всего санации очагов инфекции. При большой частоте хронического обструктивного бронхита чрезвычайно важно выяснение характера поражения и активности воспалительного процесса в бронхиальном дереве. Нередко, особенно у больных с атопией, причиной изменений в бронхах является аллергическое воспаление, при котором назначение антибиотиков не только нецелесообразно, но и противопоказано ввиду дальнейшей сенсибилизации

и разных тяжелых осложнений (вплоть до анафилактического шока). Поэтому важно тщательно собрать анамнез и выполнить цитологическое исследование бронхиального секрета. При подтверждении бактериального характера воспаления необходимо раннее назначение антибиотиков в достаточной дозе. При этом, учитывая большую частоту микробных ассоциаций, повинных в возникновении и поддержании обострения, показано назначение антибиотиков широкого спектра действия и сульфаниламидных препаратов.

Выраженный гнойный процесс в бронхах служит показанием для проведения лечебных бронхоскопий и санаций бронхиального дерева путем интратрахеального введения антибактериальных средств.

При остаточных явлениях воспалительного процесса хороший эффект достигается назначением фитонцидов.

З., 47 лет, при поступлении жаловалась на затрудненное дыхание почти постоянно в течение дня, приступообразный кашель с отделением слизисто-гнойной и гнойной мокроты до 70—80 мл в сутки, ежедневные приступы удушья, плохо купируемые бронхолитическими средствами.

Большая с детства страдала полиаллергией, длительно кашляла (курила в течение 20 лет). В 31 г. на фоне обострения хронического бронхита появился первый нетяжелый приступ удушья. В дальнейшем приступы всегда наступали при обострении бронхита.

При поступлении в клинику состояние больной средней тяжести, возникают 1—4 тяжелых приступа удушья в сутки, постоянный кашель со слизисто-гнойной мокротой. При бронхоскопии установлен эндобронхит II степени интенсивности; цитологическое исследование смыва из бронхов подтвердило наличие активного воспалительного процесса (сегментоядерных нейтрофилов 43%, клеток плоского эпителия с признаками дистрофии 57%). Из мокроты высеян пневмококк в концентрации 10<sup>7</sup>. На основании комплекса исследований ведущим механизмом в генезе бронхиальной астмы признан инфекционно-аллергический, наряду с этим был выявлен и адренергический дисбаланс.

С учетом ведущего этиологического и патогенетического механизма больной было проведено следующее лечение: антибактериальная терапия, три лечебные бронхоскопии, бронхоспазмолитические средства, массаж грудной клетки; позже выполнен короткий курс стероидной терапии в сочетании с пирроксаном.

Выписана через 2 мес — состояние удовлетворительное, бронхиальная астма в фазе ремиссии.

Очень важны выявление и санация очагов инфекции другой локализации, особенно в носоглотке, придаточных пазухах, миндалинах, в желчевыводящих путях.

При легком и среднетяжелом течении инфекционно-аллергического варианта бронхиальной астмы у молодых больных в комплекс лечения может быть включена баротерапия как метод неспецифического воздействия, рассчитанный на использование компенсаторных реакций организма в ответ на гипоксию. Опыт нашей клиники свидетельствует о хороших как ближайших, так и отдаленных результатах лечения, выражающихся в длительной ремиссии [5].

Присоединение иммуно-патологического компонента в течении бронхиальной астмы наблюдалось в нашей клинике у 23% больных с тяжелой формой заболевания. Особенности патогенеза, связанные с включением аутоиммунных процессов, тяжесть течения с резистентностью к обычным видам терапии требуют включения в комплекс лечения таких больных больших доз кортикостероидных гормонов, назначаемых на большие сроки с последующей поддерживающей терапией. Однако и такая терапия не всегда оказывается эффективной.

В этих случаях, а также при наличии серьезных осложнений глюкокортикоидной терапии и противопоказаний к ней приходится прибегать к иммунодепрессантам.

В нашей клинике лечение иммунодепрессантами было проведено у 28 больных с выраженным иммунопатологическим компонентом [6]. Назначены имуран, 6-меркаптопурин (6-ММП) и далагил. Максимальная суточная доза имурана и 6-ММП составляла 150 мг, далагила — 0,75 г. Лечение в клинике продолжалось 3—4 нед. При выписке из клиники больные рекомендовали прием поддерживающих доз в течение 2 мес (6-ММП по 50—100 мг 2 раза в неделю, далагил — по 0,25 ежедневно на ночь). Двоим из 22 больных с тяжелым течением бронхиальной астмы удалось полностью отменить глюкокортикоиды, у 16 их доза была значительно снижена. Отдаленные результаты прослежены у 15 больных; из 11 больных, получавших 6-ММП, относительная ремиссия выявлена у 8. У 4 больных, страдавших бронхиальной аст-

мой средней тяжести, получавших далагил, весь период наблюдения, продолжавшийся от 1,5 до 2 лет, отмечалась полная ремиссия.

Таким образом, наш относительно небольшой опыт подтверждает целесообразность применения иммунодепрессантов при данном варианте бронхиальной астмы.

Среди нарушений эндокринной системы, способных оказывать влияние на течение бронхиальной астмы, ведущая роль принадлежит глюкокортикоидной недостаточности. Абсолютная глюкокортикоидная недостаточность как фактор, включающийся на определенном этапе в другие механизмы патогенеза, выявлена находением суммарных 11-ОКС у 14,5% наших больных. Глюкокортикоидная недостаточность устанавливает обычно тяжесть течения бронхиальной астмы, гормонозависимость и осложнения. Она является прямым показанием для назначения кортикостероидных гормонов.

Помимо кортикостероидной недостаточности, и другие эндокринные нарушения, влияющие на течение бронхиальной астмы, также могут требовать коррекции.

В настоящее время в литературе уже накопились достаточные данные, свидетельствующие о роли гормонального дисбаланса женской половой сферы в течении бронхиальной астмы [2, 3]. Эта зависимость проявляется неоднозначно, иногда разнонаправленно, механизмы ее пока недостаточно ясны, но клинические факты заставляют искать объяснения установленным явлениям.

Так известно, что течение бронхиальной астмы, относительно легкое в детородном возрасте, становится более тяжелым с наступлением климакса, что нередко совпадает с тяжестью климактерического синдрома. Астма же, развившаяся на фоне климакса, нередко характеризуется тяжелыми клиническими проявлениями. Мы наблюдали больную П., 56 лет, у которой течение бронхиальной астмы стало тяжелым с наступлением менопаузы, сопутствующей тяжелым климактерическим неврозом. Уменьшение климактерических проявлений под влиянием амбосекса сопровождалось улучшением и бронхиальной астмы. Под нашим наблюдением уже 8 лет находится больная А., 46 лет, у которой течение бронхиальной астмы стало более тяжелым на фоне присоединения фибриомы матки. Оперативное лечение фибриомы привело к более благоприятному течению астмы.

Гормональные исследования, проводимые в нашей клинике (Г. Ф. Хрусталева), показали, что у женщин с предменструальными ухудшениями бронхиальной астмы, имеется дефицит прогестерона. У больной Т., 18 лет, лечение прогестероном привело к отчетливому улучшению течения бронхиальной астмы.

Выявление дисбаланса в системе адренорецепции, определяющего иногда неэффективность и даже парадоксальный эффект симпатомиметиков, требует коррекции этого дисбаланса. В целях восстановления чувствительности  $\beta$ -адренорецепторов применяют курсы стероидной терапии и метилксантины. При одновременно имеющихся признаках повышения активности  $\alpha$ -адренорецепторного аппарата нормализующее действие оказывает блокатор  $\alpha$ -адренергической системы пирроксан.

Существенную роль в комплексе лечения бронхиальной астмы занимают методы, при которых непосредственным объектом лечебного фактора является нервная система.

Эти методы можно разделить на две группы: 1) методы воздействия на психопатогенетическое звено заболевания, которое имеет большое значение в патогенезе бронхиальной астмы и у некоторых больных на определенных этапах может выдвигаться на первый план; 2) методы рефлекторного воздействия, направленные главным образом на облегчение и снятие бронхоспастического синдрома.

Наряду с неврастеноподобным и истероподобным синдромами, часто выявляемыми при бронхиальной астме, выраженный компонент нервно-психических нарушений, включающийся в другие патогенетические механизмы, был обнаружен у 14,5% больных. У этих больных применение рациональной психотерапии, аутогенной тренировки и гипносуггестивной терапии может оказать на определенных этапах заболевания решающий эффект.

Арсенал рефлекторных воздействий при бронхиальной астме достаточно широк и разнообразен. Не потеряли своего значения внутривенные блокады по Сперанскому, которые при правильной технике и повторном применении дают хороший бронхоспаз-

молитический эффект при бронхиальной астме легкого и среднетяжелом течении, когда обструкция носит преимущественно функциональный характер.

Значительно более сложным и мощным воздействием на организм и пораженный орган обладает метод иглорефлексотерапии, при котором раздражение тканей, расположенных под биологически активными точками кожи, вызывает поток импульсов; эти импульсы идут по аксонным связям, включают спинальные рефлексы, эффекторно замыкаясь на сосудах, мышцах, внутренних органах, и передаются афферентным путем спинного-мозга в гипоталамус; эффекторный ответ возбужденного гипоталамуса через гипофиз — кору надпочечников вызывает изменения в содержании биологически активных веществ в крови [4].

Уже такое схематическое перечисление механизмов, включающихся при действии акупунктуры, говорит о широте диапазона этого лечебного метода. Учитывая многосторонность и мощностю биологического воздействия на организм, назначение иглорефлексотерапии больным бронхиальной астмой требует выработки строгих показаний в рамках диагноза бронхиальной астмы, которая в руководствах по иглокалыванию безоговорочно называется среди показаний. При выработке показаний следует принимать во внимание предшествующую терапию, фазу заболевания, показатели функции внешнего дыхания (обратимость или стойкость обструктивного синдрома).

В госпитальной терапевтической клинике применена электропунктура, при которой вместо введения иглы на биологически активную точку воздействуют микродозами (300 мкА) постоянного тока в течение 1 мин. Лечение было проведено на фоне обычной комплексной терапии бронхиальной астмы 16 больным предастмой, 79 больным инфекционно-аллергической бронхиальной астмой в фазе обострения (у 33 больных имело место легкое течение, у 30 — средней тяжести, у 16 — тяжелое).

Почти у всех больных предастмой и с легким течением бронхиальной астмы при однократной электропунктуре, отмечалось уменьшение бронхоспазма и даже купирование легких приступов удушья. Стойкий клинический эффект наступал с 5—6-й процедуры. Улучшение произошло у 22 из 30 больных с течением средней тяжести. У больных с тяжелым течением бронхиальной астмы улучшение наблюдалось чаще в тех случаях, когда наряду с обычной методикой проводилось дополнительное воздействие на надпочечники. Особенно эффективной электропунктура оказалась у больных с атоническим вариантом заболевания.

Схемы лечения, выработанные в зависимости от индивидуального патогенеза, включают также применение общеизвестных симптоматических средств лечения астматического приступа, бронхоспастического синдрома, общеукрепляющих и десенсибилизирующих средств и препаратов, улучшающих дренаж бронхиального дерева, которые могут назначаться также в соответствии с индивидуальными особенностями течения заболевания.

Вместе с тем мы еще раз хотим подчеркнуть, что определяющим в тактике ведения больного является выявление ведущего механизма на данном этапе и построение в зависимости от него строго индивидуальной схемы лечения, причем необходим повседневной контроль за возможной сменой варианта течения и быстрое изменение тактики лечебных воздействий.

Естественно, что сложность разработки схемы лечения требует тщательного изучения больного в условиях стационара. В организации наблюдения и лечения больного должна быть предусмотрена органическая связь и преемственность всех звеньев: стационар — реабилитационное отделение — санаторий, а затем длительное диспансерное наблюдение у специалиста-пульмонолога.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кокосов А. Н., Гаврилова Н. Л. и др. В кн.: Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. Л., 1977. — 2. Привалова Н. Н. Тер. арх., 1976, 2. — 3. Свечникова Н. В., Беккер В. И. Педиатр., акуш. и гинек., 1960, 6. — 4. Усова М. К., Морохов С. А. Краткое руководство по иглокалыванию и прижиганию. «Медицина», М., 1974. — 5. Успенская Е. П., Бабушкина В. Ф., Павлова М. И. В кн.: Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. Л., 1977. — 6. Федосеев Г. В., Сосенкова Н. М., Жихарев С. С. Там же.

Поступила 15 августа 1978 г.