

нова А. И. В кн.: Фибромиома матки. Кишинев, 1976.—3. Летучих А. А., Басин Б. Л. и др. Там же.—4. Паллади Г. А., Штемберг М. И. и др. Там же.—5. Щербачков А. Е. О влиянии гормонотерапии на некоторые звенья стероидного обмена у больных с фибромиомой матки. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1971.—6. Джонес Х., Рокк И. Миома матки и бесплодие. В кн.: Бесплодный брак. М., Медицина, 1983.—7. Barter R. H., Parks J. Clin. Obstet. Gynecol., 1958, 1, 519.

Поступила 17 апреля 1984 г.

УДК 616.248—02

О НЕЙССЕРИАЛЬНОМ И СТАФИЛОКОККОВОМ ВАРИАНТАХ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Акад. АМН СССР А. Д. Адо, Т. А. Червинская, А. М. Мукатова

Институт иммунологии (директор — акад. АМН СССР Р. В. Петров) МЗ СССР, Москва

Бронхиальную астму целесообразно рассматривать в настоящее время как семейство болезней с различной этиологией и отчасти патогенезом. Эти болезни объединены в нозологическую единицу «бронхиальная астма» по характерному общему признаку — приступам удушья вследствие бронхоспазма, отеку слизистой оболочки бронхов и закупорки бронхов отделяемым секретом. В 1969 г. А. Д. Адо и П. К. Булатовым была разработана клинико-патогенетическая классификация бронхиальной астмы, однако большое различие клинических форм и вариантов требует дальнейшей работы над классификацией этого тяжелого заболевания. Хорошо изучены варианты неинфекционной бронхиальной астмы: бытовой, клещевой, эпидермальной, пылевой, пищевой и пр. Согласно современным представлениям [4], инфекционная астма — это также семейство заболеваний с различной этиологией, патогенезом и клиникой, обусловленных непатогенными микробами-возбудителями. Нами [4] на основании обследования 109 больных бронхиальной астмой выявлены некоторые дифференциально-диагностические признаки нейссеральной и стафилококковой астмы. Для первой характерны катаральная риносинусопатия, скудная слизистая мокрота, умеренные лейкоцитоз и эозинофилия; для второй — гнойно-полипозная риносинусопатия, обильная гнойно-слизистая мокрота, выраженные лейкоцитоз и эозинофилия при обострении; иммунодефицитное состояние по содержанию иммуноглобулинов А, М, G, Е не обнаружено.

Настоящая работа представляет итог дальнейшего изучения клинико-лабораторных и аллергологических показателей у больных нейссеральной и стафилококковой бронхиальной астмой.

Обследовано 67 больных инфекционной бронхиальной астмой с легким, среднетяжелым и тяжелым течением в фазе умеренных клинических проявлений (стадии III₁, III₂, III₃ по А. Д. Адо и П. К. Булатову, 1969). Распределение больных по тяжести течения заболевания представлено в табл.1. Всем больным проводилось обще-

Таблица 1

Распределение больных по группам в зависимости от течения заболевания

Группы больных	п	Степень тяжести заболевания		
		III ₁	III ₂	III ₃
1-я	40	6	32	2
2-я	27	2	20	5

клиническое, бактериологическое (посев мазков из зева, посев назального секрета и бронхиального смыва) и аллергологическое (аллергологический анамнез, скарификационные тесты с небактериальными отечественными стандартными аллергенами, внутрикожные тесты с бактериальными аллергенами Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии, провокационные ингаляционные тесты) обследования. Функцию внешнего дыхания исследовали на спирографе СГМ-1; изменение бронхиальной проходимости при провокационных тестах [1] регистрировали пневмотахометром. Ингаляции аллергена проводили ингалятором АИ-1.

По результатам внутрикожных и провокационных ингаляционных тестов, а также особенностям клинического течения были выделены две группы больных: у 40 из них «ведущим» микробом-возбудителем была *Neisseria perflava* (1-я группа), у

Распределение больных по возрасту и полу

Возрастные группы, лет	Neisseria perflava		Staphylococcus aureus		Итого
	муж.	жен.	муж.	жен.	
до 30 лет	2	14	2	5	23
31—40	5	8	3	5	21
41—50	1	7	3	7	18
51 и старше	1	2	1	1	5
Всего	9	31	9	18	67

27 — Staphylococcus aureus (2-я).

Распределение больных по возрасту и полу представлено в табл. 2 : 62 из 67 больных были трудоспособного возраста. Длительность болезни до одного года наблюдалась в 1-й группе у 3 больных и во 2-й — у 2, от 1 до 5 лет — у 16 и 13, более 5 лет — у 10 и 6 больных соответствующих групп.

Отягощенная аллергологическая наследственность среди обследованных 1-й группы отмечена у 15 пациентов по восходящей линии и у 9 — по нисходящей, причем бронхиальная астма была выявлена у родственников 10 больных; во 2-й группе — у 17 больных по восходящей линии и у 5 — по нисходящей, бронхиальная астма диагностирована у родственников 6 обследованных.

Первый приступ удушья у 16 из 40 больных нейссеральной астмой был отмечен после повторных острых респираторных вирусных инфекций, у 18 — после повторного бронхита и трахеита, у одного — после пневмонии. При стафилококковой астме первый приступ удушья у 18 из 27 больных возник на фоне гнойного полипозного гайморита, у 66 — после пневмонии. По данным анамнеза, у большинства пациентов 1-й группы в период обострения наблюдались приступы удушья средней и легкой интенсивности или одышка приступообразного характера длительностью до 30 мин по 3—4 раза в сутки, которая купировалась ингаляционными симпатомиметиками, эуфиллином или самостоятельно. Больные жаловались на кашель со скудным отделением мокроты до 10—15 мл в сутки. У пациентов 2-й группы частота приступов удушья была до 2 раз в сутки затяжного характера. Выделялась слизисто-гнойная мокрота до 200 мл в сутки. Вследствие малой эффективности симпатомиметиков и эуфиллина для снятия обострения использовалась антибактериальная и глюкокортикостероидная терапия.

У 25 пациентов 1-й группы бронхиальная астма обострялась 2 раза в год, у 8 — 3—4 раза, у 7 — 5 раз и более. Один из 40 больных имел инвалидность III группы, у одного пациента была инвалидность в прошлом. Во 2-й группе обострения до 2 раз в год отмечены у 17 человек, до 3—4 раз — у 10. У 3 из 27 больных имелась инвалидность III группы, у 3 была инвалидность в прошлом. Приступы удушья у больных 1-й группы провоцируются в основном неблагоприятными метеорологическими факторами (резкие колебания температуры и влажности воздуха, атмосферного давления), у больных 2-й группы — приемом препаратов пиразолонового ряда, аспирина. По данным спирографии, нарушения функции внешнего дыхания у больных с легким течением бронхиальной астмы не выявлено. В табл. 3 представлены основные показатели функции внешнего дыхания при нейссеральной и стафилококковой астме.

Рентгеноскопическое исследование грудной клетки изменения в легких не вы-

Таблица 3

Показатели функции внешнего дыхания у больных нейссеральной и стафилококковой бронхиальной астмой

Группы больных	Стадия	п	Показатели функции внешнего дыхания		
			ЖЕЛ ДЖЕЛ 100%	индекс Тиффно, 100%	МВЛ ДМВЛ 100%
1-я	II ₁	6	88±4	77±2	78±1
	II ₂	27	85±2	59±2	56±1
2-я	II ₁	2	81±1	82±4	74±2
	II ₂	17	58±2	48±1	69±1

явилось у 9 больных 1-й и 12 пациентов 2-й группы. Повышение прозрачности легочной ткани обнаружено у 10 больных 1-й и у одного 2-й группы, а усиление легочного рисунка — у половины больных обеих групп.

При бронхологическом исследовании (с врачом-бронхологом И. И. Дыхановым) констатировано катаральное диффузное изменение слизистой оболочки бронхов (гиперемия, отек) у 27 пациентов 1-й и у 22 — 2-й группы, гипертрофия слизистой — у 12 и 5, трахеобронхиальная дискинезия — у 9 и 7 больных соответственно.

Повышение содержания лейкоцитов (более $8 \cdot 10^9$ в 1 л) наблюдалось у 4 пациентов 1-й и у 14 — 2-й группы. Нормальная СОЭ (до 12 мм/ч) отмечена у 33 больных 1-й и у 12 — 2-й группы, увеличение СОЭ (свыше 20 мм/ч) — у одного больного 1-й и у 7 — 2-й группы. Содержание эозинофилов (до 5%) установлено у 8 больных 1-й и у 16 — 2-й группы. Увеличение эозинофилов до 12% констатировано у 17 и 8, свыше 12% — у 15 и 3 больных соответственно.

Мокрота при исследовании была гнойной и слизисто-гнойной у 8 больных 1-й и у 25 — 2-й группы. Содержание эозинофилов в мокроте составляло 60% и более у 23 больных 1-й и у 20 — 2-й группы. Кристаллы Шарко-Лейдена и спирали Куршмана найдены у 5 больных 1-й и у 7 — 2-й группы.

На рентгенограмме придаточных пазух носа у четверти больных обеих групп обнаружено пристеночное утолщение слизистой. Гомогенное затемнение верхнечелюстных пазух установлено у 5 больных 1-й и у 10 — 2-й группы.

При ЛОР-осмотре у больных 1-й группы определен аллергический ринит (37); во 2-й — инфекционно-аллергическая полипозная риносинусопатия (21) и гнойный гайморит (7).

Скарификационные тесты с небактериальными аллергенами у всех пациентов были отрицательными. При внутрикожном тестировании с бактериальными аллергенами часто выявлялись положительные реакции с нейссерией и стафилококком по немедленному, замедленному и смешанному типам (табл.4). При внутрикожном

Таблица 4

Результаты внутрикожных тестов с бактериальными аллергенами

Аллергены	Группы больных	Тип местной реакции			Интенсивность замедленной реакции			
		немедленный	смешанный	замедленный	1+	2+	3+	4+
<i>Neisseria perflava</i>	1-я	11	11	40	1	10	19	10
<i>Staphylococcus aureus</i>	2-я	2	5	27	1	7	17	2

тестировании с бактериальными аллергенами были отмечены синдромные реакции, которые протекали у больных 1-й группы в виде приступов удушья (1), затрудненного дыхания (15), усиления кашля (7); у больных 2-й группы — в виде приступов удушья (8), субфебрильной температуры (6), кашля с обильной мокротой (10). У большинства больных синдромная реакция наступала через 6—12 ч.

Провокационные ингаляционные тесты с бактериальными аллергенами проведены у 36 больных 1-й и у 25 — 2-й группы (см. табл.5).

Таблица 5

Результаты провокационных ингаляционных тестов с бактериальными аллергенами

Аллергены	Изменения пневмотахометрии выдоха в % к исходной величине у больных	Тест-контроль	P
<i>Neisseria perflava</i> , M±m	1-я группа 66,0±0,7	96±0,6	<0,001
<i>Staphylococcus aureus</i> , M±m	2-я группа 72,0±1,4	97,0±0,5	<0,001

У больных 1-й группы ингаляция из нейссерии перфлава вызывала выраженный бронхоспазм, при пневмотахометрии отмечалось уменьшение выдоха в среднем до $66 \pm 1,7\%$ по отношению к исходной величине, в то время как ингаляция тест-контрольной жидкости у больных данной группы существенного влияния на бронхиальную проходимость не оказывала. У больных 2-й группы ингаляция аллергена из

стафилококка также приводила к бронхоспазму. Бронхоспастическая реакция на ингаляцию бактериального аллергена у больных нейссеральной астмой была более выраженной, чем при стафилококковой астме. Выраженный бронхоспазм по немедленному типу развился у 23 из 36 больных 1-й группы во время проведения провокационных тестов, что потребовало для купирования приступа удущья внутривенного введения эуфиллина или увеличения ингаляции бронхолитиков; из них 7 больных в последующем получали симптоматическое лечение в течение 3—4 дней, у остальных 13 возникло легкое затруднение дыхания, которое прошло самостоятельно. У больных 2-й группы синдромные реакции выражались в несколько иной форме: в виде заложенности носа у всех пациентов, повышения температуры — у 10 из 25 больных, усиления кашля с увеличением количества мокроты — у 10, затруднения дыхания — у 13.

На основании приведенных данных следует отметить, что первые приступы удущья у больных 1-й группы в основном наблюдались после повторных острых респираторных вирусных инфекций, обострений бронхита, трахеита и имели четко очерченные начало и окончание. В промежутках между приступами дыхание было свободным. У больных 2-й группы приступы развивались на фоне гнойно-полипозного гайморита и были более продолжительными. Затруднение дыхания сохранялось и после окончания приступов. По рентгенологическим данным у обследованных обеих групп усиление легочного рисунка отмечалось с одинаковой частотой, но у больных нейссеральной астмой констатировано повышение прозрачности легочной ткани, что было нехарактерно для стафилококковой астмы.

При рентгенологическом исследовании придаточных пазух носа патология выявлялась только у больных с аллергией к стафилококку. При ЛОР-осмотре у больных 1-й группы диагностирован аллергический ринит, 2-й — полипозная риносинусопатия. Характер приступов удущья, вызванных ингаляцией аллергена из нейссерии перфлава, отличался от такового при провокационных ингаляционных тестах с аллергеном из стафилококка. У больных нейссеральной астмой приступы удущья носили четко очерченный характер, а у больных стафилококковой астмой они протекали на фоне постоянного затруднения дыхания.

Следовательно, у больных двух групп выявлены существенные различия, на основании которых возможно выделение этиологических (нейссерального и стафилококкового) вариантов в семействе инфекционно-аллергической бронхиальной астмы.

ВЫВОДЫ

1. Нейссеральная астма развивается на фоне респираторной инфекции, аллергического ринита; приступы удущья провоцируются психогенными и физическими факторами. Стафилококковая астма возникает на фоне обострения хронического бронхита, пневмонии, гнойно-полипозного риносинусита.

2. Нейссеральная астма характеризуется выраженными приступами удущья, сопровождающимися кашлем и скудным отделением мокроты (10—15 мл). При стафилококковой астме приступы имеют затяжной характер без четкого начала и окончания, с обильным количеством слизисто-гнойной мокроты до 200 мл в сутки. Клинические, рентгенологические и функциональные исследования выявляют воспалительные изменения в бронхолегочном аппарате, которые при нейссеральной астме отсутствуют.

3. Внутрикожные аллергологические тесты при нейссеральной астме чаще протекают по немедленному типу, при стафилококковой — по немедленному типу с затянутым течением. Провокационные ингаляционные аллергологические тесты со специфическим бактериальным аллергеном вызывают различный по характеру бронхоспазм. У больных нейссеральной астмой бронхоспазм снимался эуфиллином или симпатомиметиками. У больных стафилококковой астмой бронхоспазм был длительным и упорным, несмотря на медикаментозную терапию.

4. Анализ крови у больных нейссеральной астмой показал умеренно выраженную эозинофилию, количество лейкоцитов и СОЭ в пределах нормы. У больных стафилококковой астмой выявляются лейкоцитоз, ускоренная СОЭ и умеренная эозинофилия.

5. Спирография при нейссеральной астме выявляет обструктивные нарушения функции внешнего дыхания II степени. При стафилококковой астме имеют место обструктивно-рестриктивные нарушения функции внешнего дыхания I степени.

6. Клинические, лабораторные и аллергологические исследования при нейссеральной и стафилококковой бронхиальной астме подтверждают экспериментальные данные [3] о большей сенсибилизирующей, но меньшей флорогенной активности

нейссерии по сравнению со стафилококком в этиологии и патогенезе обследованных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Польшнер А. А. Современная практическая аллергология. М., Медицина, 1963.— 2. Адо А. Д., Булатов П. К. Клинико-физиологические основы классификации бронхиальной астмы. М., Медицина, 1969.— 3. Адо А. Д., Федосеева В. Н. Клин. мед., 1980, 4.— 4. Адо А. Д. и др. Тер. арх., 1982, 5.

Поступила 1 июня 1984 г.

УДК 616.5—004.1—02:[616.12+616.24]—072

КОМПЛЕКСНЫЙ НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА И ЛЕГКИХ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Л. К. Бомбина

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— доц. И. Г. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени
С. В. Курашова*

Системная склеродермия, как и другие заболевания ревматического круга, характеризуется прогрессирующим нарушением структуры соединительной ткани, что лежит в основе поражения сосудистой системы, а также различных органов и тканей [1, 2]. Наиболее частыми и определяющими прогноз течения болезни являются поражения сердца и легких. Естественно, своевременность их диагностики весьма важна. В этом плане актуально использование комплекса доступных неинвазивных методов исследования, позволяющих получить качественную и количественную информацию о вовлечении в патологический процесс респираторной и сердечно-сосудистой систем.

В работе представлены результаты клинико-инструментального исследования 19 больных (1 мужчина, 18 женщин) системной склеродермией, находящихся под наблюдением от 2 до 5 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Наряду с подробным анализом клинических данных также изучали диффузионную способность легких (DL_{CO}) с разделением на составляющие ее компоненты — мембранный (D_m) и кровяной (V_c) — методом устойчивого состояния с помощью отечественного диффузиометра, легочной кровотока — методом «возвратного дыхания» с помощью газоанализатора на CO_2 — «ГУМ-2», определяли давление в легочной артерии, а также проводили эхокардиографию.

Больные были в возрасте от 20 до 59 лет и старше. Длительность заболевания от 1 до 3 лет констатирована у 3 больных, от 3 до 5 — у 6, от 5 до 10 — у 5, от 10 до 15 — у 5. Подострое течение системной склеродермии диагностировано у 3 больных, хроническое — у 16.

Характерными жалобами больных были жабкость, парестезии конечностей и других участков тела, ощущение онемения, жжения соответствующих участков кожи, их уплотнение, похолодание и побеление конечностей на холоде, боли в суставах, одышка при ходьбе, слабость, быстрая утомляемость, плохой аппетит, потеря в массе тела.

При анализе клинических данных обращали на себя внимание специфические изменения кожи (плотный отек, индурация, пигментация); трофические изменения в виде изъязвлений (6) и сухого некроза (1), выпадение волос (5), истончение и ломкость ногтей (6), остеолитические изменения фаланг конечностей (2), синдром Рейно (17), сгибательные контрактуры (3). Полисиндромность развилась в течение 1—2 лет от начала заболевания у 8 больных, 2—10 лет — у 11. Очевидные признаки поражения сердца по клинико-электрокардиографическим данным выявлены у 9 обследованных; у одной женщины была типичная картина склеродермического порока. У 7 больных по клинико-рентгенологическим данным констатированы признаки поражения легких.

Изучение диффузионной способности легких и составляющих ее компонентов позволяет дифференцированно решать вопрос о преимущественном поражении альвеолярной мембраны или микрососудистого и капиллярного ложа. Величина мембранного компонента диффузии характеризует состоятельность функции и структуры