

тканей, гемодинамика в легких. Поэтому измерение ДЛ методом устойчивого состояния с помощью СО является определением суммарной диффузионной способности. Снижение $ДЛ_{со}$ зависит не только от состояния альвеолярно-капиллярной мембраны. Большую роль в нарушении диффузии при заболеваниях сердца и легких играет состояние воздухоносных путей, что мы отчетливо наблюдали у исследуемых нами больных. Уменьшение бронхоспазма и гиперсекреции дыхательных путей всегда сопровождалось увеличением $ДЛ_{со}$. Например, у Б., страдающего хроническим диффузным бронхитом с астматическим компонентом, в ответ на введение эуфиллина в день поступления $ДЛ_{со}$ увеличилась с 10,0 до 14,3 мл/мин./мм Hg. После назначения преднизолона явления бронхоспазма быстро прошли, мощность выдоха увеличилась с 0,5 до 2 л/сек., $ДЛ_{со}$ стала 15,7 мл/мин./мм Hg. У лиц с недостаточностью сердца на почве митрального стеноза улучшение бронхиальной проходимости также приводило к улучшению диффузии.

Мы сравнивали величину $ДЛ_{со}$ при сердечной и дыхательной недостаточности. Оказалось, что в первых двух группах разница была достоверной; при дыхательной недостаточности диффузионные нарушения более выражены. У больных с $Нш$ и $ДНш$ разница недостоверна.

Если учесть, что у больных с ХНЗЛ степень насыщения артериальной крови значительно ниже, чем у больных с недостаточностью сердца, то, оценивая полученные данные $ДЛ_{со}$ у больных с заболеваниями легких и сердца, можно заключить, что снижение диффузионной способности легких не может играть значительной роли в патогенезе артериальной гипоксемии у больных исследуемых групп.

Исследование $ДЛ_{со}$ с помощью диффузиометра занимает мало времени, технически легко осуществимо. Но лаборант не должен забывать о тарировке прибора, систематическом заполнении спиробаллометра водой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Канаев Н. Н. Значение определения диффузионных нарушений при экспертизе трудоспособности больных хронической пневмонией. Автореф. канд. дисс., 1964.— 2. Мухарямов Н. М., Агранович Р. И., Сергеева Л. Н. В сб.: Новые приборы газоанализа в соврем. медицине и физиологии. Казань, 1972.— 3. Пенкнович А. А., Гладкова Е. В. Тер. арх., 1971, 8.— 4. Сергеева Л. Н., Агранович Р. И. Кардиол., 1973, 4.— 5. Смирнов И. П. Тер. арх., 1971, 7.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 616.248

К ДИАГНОСТИКЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

И. Г. Даниляк, М. В. Калиничева

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Ф. И. Комаров) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Бронхоастматические приступы, будучи основным клиническим проявлением бронхиальной астмы, аллергоза воздухоносных путей, возникают и при других заболеваниях. Симулируя в таких случаях картину бронхиальной астмы, бронхоастматический синдром может привести к ошибочному диагнозу.

За 2 года работы отделения болезней органов дыхания кафедры госпитальной терапии нам пришлось наблюдать ряд пациентов, у которых заболевание длительно трактовалось как аллергическая бронхиальная астма, а оказалось бронхоастматическим синдромом, обусловленным другими заболеваниями (аденомой или карциномой бронха, инфильтративным туберкулезом бронха, эозинофильным гранулематозом, истерией с ларингоспазмом и бронхоспазмом, первичной гипертензией малого круга, дисэнцефальным синдромом, бронхолитиазом).

Приводим некоторые из этих наблюдений.

1. К., 30 лет, поступила в клинику с жалобами на приступы удушья, кашель с гнойной мокротой (до 20—30 мл в сутки), потливость. В анамнезе — повторные бронхиты. 3 месяца назад появились приступы удушья, кашель, одышка при ходьбе, субфебрильная температура по вечерам, что было расценено как обострение хронической пневмонии. Амбулаторно проводилось лечение пенициллином со стрептомицином, теофедрином, супрастином, после чего наступило незначительное улучшение. При поступлении в клинику у больной над всеми легочными полями на фоне жесткого дыхания выслушивалось множество рассеянных свистящих хрипов. Рентгеноскопия выявила

умеренное усиление легочного рисунка в базальных отделах обоих легких. Л. — 7800, э. — 1%, РОЭ — 10 мм/час. Диагноз — инфекционно-аллергическая бронхиальная астма; хроническая пневмония.

Лечение триамсиноном, зуфиллином несколько улучшило состояние больной: уменьшился кашель, стали более легкими и редкими приступы удушья. На 2-й неделе пребывания пациентки в клинике над правым легким появилось притупление перкуторного звука. Дыхание ослабленное. РОЭ 35 мм/час. Рентгенологически установлено увеличение медиастинальных и бронхопьюмональных лимфатических узлов, гиповентиляция правого легкого, уплотнение междолевой плевры справа. С диагностической целью произведена трахеобронхоскопия (Р. С. Саркисян). Слизистая оболочка нижней трети трахеи правого главного и промежуточного бронхов резко инфильтрирована, отечна, кровоточива и покрыта гнойно-фибринозными пленками. Просвет верхнедолевого бронха справа obturирован опухолевидным образованием сероватого цвета, мягкой консистенции. Эндоскопическая картина напоминает blastому верхнедолевого бронха. Сделана биопсия. Патогистологическое исследование выявило картину, характерную для специфического туберкулезного воспаления. Больная была переведена в институт туберкулеза, однако специфическая противотуберкулезная терапия оказалась неэффективной, в связи с чем было решено провести хирургическое лечение. В пульмонологическом отделении Института экспериментальной и клинической хирургии было удалено правое легкое, что ликвидировало туберкулезный процесс; одновременно исчезли приступы удушья.

Таким образом, у больной был туберкулезный бронхоаденит и инфильтративный туберкулез бронха, явившийся причиной бронхоспастического синдрома.

2. Г., 40 лет, поступила в клинику 11/VI 1969 г. с жалобами на частые приступы удушья. Со слов больной, приступы удушья начались в 1945 г. после пневмонии. Была диагностирована бронхиальная астма. Г. неоднократно лечилась в стационарах бронхолитиками и преднизолоном с кратковременным эффектом. В клинике обращало на себя внимание манерное поведение больной, своеобразный характер приступов, во время которых у больной возникало стенотическое дыхание, редко прослушивались единичные сухие хрипы над обоими легкими. Приступ прерывался внезапно, независимо от проводимой терапии; кашель и выделения мокроты не наблюдались. Анализ крови: Л. — 6200, э. — 1,5%, РОЭ — 8 мм/час. При рентгенографии оказалось, что легкие несколько эмфизематозны. Во время одного из приступов больная была осмотрена отоларингологом, который диагностировал функциональный ларингоспазм. В дальнейшем было выяснено, что больная скрывалась в клинике в 1952 г., когда у нее была установлена истерия. Таким образом, в данном случае имели место приступы ларингоспазма у больной истерией.

Приведенные наблюдения свидетельствуют о необходимости у всех больных с особенно упорным течением бронхиальной астмы, плохо поддающейся лечению, исключать бронхоастматические синдромы другой этиологии.

Большую трудность представляет дифференциальная диагностика инфекционно-аллергической бронхиальной астмы и бронхоастматического синдрома, возникающего у страдающих инфекционно-воспалительными заболеваниями органов дыхания (пневмонии, бронхиты) вследствие раздражения блуждающего нерва в слизистой трахеи и бронхов.

Бронхиальная астма диагностируется на основании не только типичной клинической картины, но и ряда других данных. Приходится учитывать историю заболевания, наследственность, наличие других эквивалентов аллергии, факторы, провоцирующие приступ удушья, обнаружение эозинофилии в крови и мокроте. Большое диагностическое значение имеют аллергические кожные и особенно провокационные ингаляционные пробы [2 и др.]. Для исключения симптоматической бронхиальной астмы, помимо тщательного анализа анамнестических, клинических и лабораторных данных, необходимо проводить подробное рентгенологическое (включая томографию и бронхографию) и бронхологическое исследование. Особое значение придается диагностической бронхоскопии. В. П. Довжик (1970) по бронхоскопической картине слизистой бронхов диагностирует степень обострения астмы. Во время ремиссии слизистая бледная, отечная, в просвете бронхов — жидкий секрет. При нетяжелом обострении заболевания слизистая сероватого цвета, видна густая тягучая слизь, при тяжелом — резко отечна, инфильтрирована, в просвете бронхов обнаруживаются комочки густого секрета.

В заключение нам хотелось указать на то, что термин «бронхиальная астма» не совсем удачен для определения этого заболевания, подобно тому, как язвенную болезнь желудка было бы неверным называть язвой желудка, а гипертоническую болезнь — артериальной гипертонией. По аналогии с этими заболеваниями нам кажется более правильным термин «бронхоастматическая болезнь» в отличие от бронхоастматического синдрома и симптоматической бронхиальной астмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Довжик В. П. Вестн. оторинолар., 1970, 3. — 2. Юренев П. Н., Фролова М. Н., Чучалин А. Г. Сов. мед., 1970, 4.

Поступила 23 апреля 1973 г.