

СМЕРТЬ ВО ВРЕМЯ ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Доктор мед. наук В. Л. Бялик и Т. В. Аносова

(Киев)

Смертельный исход во время приступа бронхиальной астмы наблюдается сравнительно редко, однако, поскольку такой исход возможен, изучение его причин имеет практическое значение. Как известно, у лиц, длительно страдающих бронхиальной астмой, развиваются хронический бронхит, эмфизема легких и в конечном итоге легочно-сердечная недостаточность, могущая явиться основной причиной смерти.

Приводим собственное наблюдение.

Б-ная Ш., 51 года, заболела 22/X-58 г., когда у нее впервые появились приступы одышки и кашель. В легких рассеянные сухие хрипы, жесткое дыхание. Приступы одышки стали повторяться, и в ночь на 31/X-58 г. развился типичный приступ бронхиальной астмы. 4/XI отмечала удушье, сухой кашель с трудно отделяемой мокротой. 11/XI вновь наблюдался тяжелый приступ. Периодически не работала. При исследовании крови 4/XI эозинофилов — 8%, РОЭ — 31 мм/час.

8/XII, находясь в удовлетворительном состоянии, вышла на работу. В 12 час. у нее появилась одышка, а к 14 час. развился тяжелый приступ бронхиальной астмы, который не удалось купировать, несмотря на все принятые меры. Удушье нарастало, больная стала цианотичной, и в 16 ч. 20 мин скончалась при явлениях асфиксии, не выходя из приступа. С момента появления одышки до смерти прошло 4 ч. 20 мин. Всего бронхиальной астмой болела около 6 недель.

Выдержки из протокола вскрытия: Обильные темно-фиолетовые трупные пятна. Лицо одутловатое, синюшное. В конъюнктиве глаз отмечаются полнокровные сосуды и точечные кровоизлияния. Видимые слизистые оболочки с синюшным оттенком.

Мозговые оболочки гладкие и блестящие, резко полнокровные, мягкая мозговая оболочка несколько отечная. В синусах твердой мозговой оболочки содержится значительное количество темной жидкой крови. Вещество мозга резко полнокровное с синюшным оттенком.

Слизистая оболочка трахеи сине-багрового цвета, покрыта вязкой слизью. Легкие резко увеличены в объеме, края их прикрывают сердечную сумку. Легкие пушистые, эмфизематозные, на разрезе суховатые, бледно-розового цвета, в задне-нижних отделах синюшные. Бронхи содержат густую тягучую слизь, слизистая оболочка их набухшая, местами бледная, местами же синюшная, багрово-красная.

Сердце (10 × 12 × 5 см) значительно обложено жиром. В расширенных полостях сердца и в просвете полых вен — жидкая темная кровь. Мышца сердца полнокровная, дряблая. Клапаны не изменены. Просветы венечных артерий свободны. В интима передней нисходящей ветви левой венечной артерии имеются единичные мелкие плоские атеросклеротические бляшки, а в интима аорты они немногочисленны. Все остальные внутренние органы резко полнокровны.

Патологоанатомический диагноз: Бронхиальная астма с закрытием просвета бронхов густой слизью. Эмфизема легких. Асфиксия. Венозное полнокровие головного мозга и внутренних органов. Незначительно выраженный атеросклероз аорты и венечных артерий сердца. Ожирение.

Как известно, к числу морфологических признаков, характеризующих смерть во время приступа бронхиальной астмы, относятся: острое вздутие легких, густая слизь с примесью эозинофилов и бронхиального эпителия в просвете мелких бронхов, эозинофильная инфильтрация стенки бронхов и перибронхиальной ткани.

При микроскопическом исследовании мы так же нашли обильную эозинофильную инфильтрацию стенки бронхов и перибронхиальной ткани, обтурацию просвета бронхов слизью с примесью эозинофилов и десквамированного бронхиального эпителия, а также расстройство кровообращения в легких и эмфизему. Утолщения базальной мембраны и гипертрофии бронхиальной мускулатуры не выявлено, что вполне естественно при коротком сроке течения заболевания.

Сопоставление клинических данных с морфологическими находками позволяет уверенно диагностировать смерть от приступа бронхиальной астмы. Следует подчеркнуть, что сама по себе эозинофильная инфильтрация стенки бронхов не является строго специфичной для бронхиальной астмы и может наблюдаться при некоторых других патологических состояниях (эссенциальный фибринозный бронхит, сывороточная болезнь).

В нашем наблюдении заболевание возникло всего за 1,5 месяца до смерти, на 52 году жизни. Такое необычно тяжелое «острое» течение бронхиальной астмы само по себе представляет большой клинический интерес. В литературе (Раккерман, Вальцер и Фрост) есть указание, что летальные исходы чаще наступают у лиц, у которых бронхиальная астма развилась в пожилом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. М. — Л., 1947, т. 3.
2. Булатов П. К. Арх. патол., 1957, 1. — 3. Вылковский А. Л. Тер., арх., 1958, вып. 5. — 4. Гильштейн М. З. Сб.: Вопр. суд. мед. экспертизы, Л., 1958. — 5. Ко-

долова И. М. Арх. патол., 1949, 4. — 6. Коган Б. Б. Арх. патол. анат. и патол. физиол., 1940, т. 6, 1—2. — 7. Он же. Бронхиальная астма. М., 1950. — 8. Он же. Арх. патол., 1952, 2. — 9. Полонский Н. З. и Юматова Н. А. Клинич. мед., 1958, 12. — 10. Сурис А. С. Клинич. мед., 1952, 3. — 11. Шеина А. К. и Петрова О. В. Врач. дело, 1955, 8. — 12. Earle B. Thorax, 1953, 8. — 13. Heumer, Müller, Schoen H. Zentralbl. für Allgem. Pathol., und Pathol. Anatomie, 1959, Bd. 99. — 14. Rackermann F. J. Allergy, 1944, 15. — 15. Walzer J., Frost T. J. Allergy, 1952, 23.

Поступила 26 мая 1959 г.

К КАЗУИСТИКЕ ГЕМОХРОМАТОЗА (БРОНЗОВЫЙ ДИАБЕТ)

Проф. И. К. Грабенко, доц. Е. С. Кастанаян и орд. А. Л. Левченко

Из клиники факультетской терапии (зав.— проф. И. К. Грабенко) Ростовского медицинского института

Сущность заболевания в основном состоит в нарушении обмена железа с усиленным отложением его в ряде органов и, главным образом, в печени, преимущественно в виде гемосидерина. Термин «гемохроматоз» введен Реклинггаузеном (1889) и отражает один из характерных симптомов болезни — ненормальную окраску кожи (меланодермия) и органов, вследствие отложения в них пигментов, по автору — кровяного происхождения. С помощью меченого железа выяснено, что усиленное отложение железа в печени и в других органах при гемохроматозе связано, в отличие от гемосидероза (при гемолитической желтухе, пернициозной анемии), не с усиленным распадом крови, а с увеличением поглощения железа из пищеварительного тракта.

Причинами заболевания считают нарушение обмена содержащих железо пигментов в кишечнике, увеличение количества его в крови и избыточное отложение указанных пигментов в тканях, а из внутренних органов — особенно в печени, поджелудочной железе, внутрибрюшных лимфатических узлах. Содержание железа в человеческом организме вместо 3,0 доходит до 20—60,0. Железо, откладывающееся в органах, оказывает раздражающее действие на мезенхимальную ткань. Это приводит сначала к воспалению, а потом к развитию цирроза. Наиболее резко эти явления выражены в органах, богатых ретикуло-эндотелием (печень, селезенка, поджелудочная железа).

Гемохроматоз значительно чаще наблюдается у мужчин (85—88%). Заболевание развивается медленно. Из основных симптомов сначала возникает бронзовая окраска, затем цирроз печени и, наконец, картина диабета. Иногда бывает и наоборот. Диабет является непостоянным и более поздним признаком заболевания. Цвет кожи при этом заболевании бывает различных оттенков — от типичного меланоза, как при аддисоновой болезни, до аспидно-серого. Печень обычно резко увеличена, уплотненная, гладкая. Иногда наблюдаются признаки геморрагического диатеза — носовые, из десен, желудочно-кишечные кровотечения. В некоторых случаях на первое место в клинической картине выдвигаются симптомы со стороны желез внутренней секреции и сердца. Эндокринные нарушения чаще наблюдаются со стороны половых желез — в 40% случаев у женщин появляется аменорея и у мужчин половое бессилие. Реже выступают симптомы со стороны других желез в результате фиброзных изменений в них, например, щитовидной (зобность, выпадение волос), передней доли гипофиза (акромегалиодные признаки, гипопитарная кахексия), нередко обнаруживается склероз надпочечников. Развивающиеся в мышце сердца, в результате гемохроматоза, склеротические изменения способны приводить к тяжелой сердечной недостаточности. Продолжительность заболевания гемохроматозом от 2 до 12, в среднем — от 3 до 5 лет.

Приводим наблюдавшийся нами случай.

Б-ной С., 43 лет, поступил в клинику 4/III-59 г. с жалобами на общую слабость, сухость кожи, приступообразные боли в правом подреберье и подложечной области с иррадиацией в поясницу, повышенную жажду (пил до 10 л воды в сутки).

До контузии в 1942 г. чувствовал себя здоровым, после нее в течение 10 лет периодически повторялись боли в правом подреберье, но б-ной не придавал им значения, так как они были не сильными и быстро проходили. В 1952 г. во время выполнения тяжелой физической работы возникли резкие боли в правом подреберье, температура поднялась до 40°. Был госпитализирован в районную больницу, где у него впервые обнаружили увеличенную печень. В 1954 и 1956 гг. находился на стационарном лечении по поводу гепатохолестита, причем поступал в больницу с резко увеличенной печенью, которая после лечения сокращалась, но не доходила до нормальной величины. В 1956 г. получил инвалидность II группы, лечился амбулаторно. В феврале 1959 г. появились повышенная жажда, сухость кожи, усилилась слабость. Был госпитализирован, диагностировали сахарный диабет. Инсулинотерапию переносил очень плохо, уси-

¹ Доложено на заседании Ростовского терапевтического общества в апреле 1959 г.