volume of the blood and duration of the expiration in patients with spontaneous bronchospasm, as well as in case of simulation of bronchospasm.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гайтон А. Физиология кровообращения. М., 1969.
2. Канаев Н. Н. Руков. по клинич. физиол. дыхания. Л., 1980.
3. Кедров А. А., Кедрова А. Н., Сомова Л. В. Клин. мед., 1978, 1, стр. 33.
4. Мухарлямов Н. М. Легочное сердце. М., 1973.
5. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. М., 1978.
6. Низовцев В. П. Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование. М., 1978.
7. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., 1965.
8. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова В. В. и др. Кардиол., 1977, 7, стр. 85.
9. Kubišek W. G., Patterson R., Witsoe D. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1970, v. 170, Pt. 2, p. 724.
10. Willam B. W., Norton J. F. J. Appl. Physiol. Respirat. Environ. Exercise Physiol. 1978, 50, 5, p. 1027.

УДК 616.248—08—039.35

Г. А. НАРГИЗЯН, С. Ш. ПАПОЯН, В. Ю. КОГАН

О КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ПО) ДАННЫМ КЛИНИКИ ИНСТИТУТА ОБЩЕЙ ГИГИЕНЫ И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ)

Обследованы больные с различными формами бронхиальной астмы. Проанализирован материал, касающийся этиологии, течения профессиональной бронхиальной астмы. Дана клиническая и функциональная характеристика.

За последние десятилетия наблюдается значительный рост аллергических заболеваний, в том числе бронхиальной астмы. Это объясняется бурным развитием химической промышленности, широким применением химических веществ в быту, а также значительным распространением хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), особенно у рабочих промышленных предприятий [4]. На долю ХНЗЛ приходится более 50% всех обращений и около 1/3 дней нетрудоспособности [1].

В данной работе приведена клиничко-функциональная характеристика бронхиальной астмы по данным клиники за период 1976—1980 гг., при этом уделяется определенное внимание вопросам дифференциальной диагностики профессионального и непрофессионального генеза.

Под нашим наблюдением находилось 80 больных бронхиальной астмой (женщин—63 и мужчин—17). По возрасту больные распределялись следующим образом: до 30 лет—2; 31-40—28; 41-50—35; 51-60—12; 61 и выше—3 больных. Таким образом, в наших наблюдениях преобладали женщины в возрасте от 30 до 50 лет, что противоречит данным литературы [2]. Это обстоятельство можно объяснить тем, что в предприятиях химической промышленности подавляющее большинство

составляют женщины. Кроме того, определенное значение имеет восприимчивость женского организма к действию малых доз даже слабого аллергена.

Вопрос влияния стажа работы на возникновение бронхиальной астмы освещен в литературе весьма разноречиво. По мнению А. Е. Вермея [3], частота заболеваний профессиональной бронхиальной астмой увеличивается в зависимости от длительности контакта с аллергеном. По данным Е. М. Тареева и А. А. Безродных [7], бронхиальная астма встречается у рабочих со стажем от 2 недель до 30 лет. По нашим данным, стаж работы у больных профессиональной бронхиальной астмой атопической формы колеблется от 4 до 12 лет, а у больных профессиональной бронхиальной астмой, возникающей на фоне профессионального бронхита,—от 2 до 5 лет после развития хронического бронхита. При контакте с неблагоприятными профессиональными факторами бронхиальная астма возникает, как правило, через довольно продолжительное время—15 лет и более.

Среди больных профессиональной бронхиальной астмой встречались лица различных профессий—кокономотальщицы, эмалировщицы, вязальщицы, прядильщицы, паяльщицы.

При обработке материала мы пользовались клинико-патогенетической классификацией бронхиальной астмы А. Д. Адо и П. К. Булатова. I группу составили 25 больных, страдающих профессиональной атопической бронхиальной астмой. Этиологическими факторами в развитии заболевания этой группы являлись вещества сенсибилизирующего действия: канифоль, шелкопряд, этилцелюсолев, винифлекс, вязкозная, хлопчатобумажная пыль, фенолформальдегидные смолы, хром, пестициды, шерстяная пыль, казеиновые, масляные клеи, красители. У 8 больных в развитии заболевания этиологическую роль играли 2 вещества и более сенсибилизирующего и одновременно раздражающего действия—нитролаки, пестициды, урсол, клей «Наирит» и «Латекс». Во вторую группу вошли 10 больных с вторичной профессиональной астмой, развившейся на фоне бронхита токсико-химической и пылевой этиологии. III группу—45 человек—составили больные непрофессиональной астмой инфекционно-аллергической и неинфекционно-аллергической формы.

При уточнении этиологических факторов и определении форм бронхиальной астмы мы в основном учитывали подробно собранный анамнез и в отдельных случаях проводили аллергологическое обследование (эпикутанные капельные и компрессные пробы, эндоназальные, ингаляционные провокационные тесты). Следует отметить, что кожные пробы во всех случаях оказались отрицательными, и поэтому, на наш взгляд, не имеют диагностической ценности. Ими можно пользоваться при сочетании бронхиальной астмы с аллергическими заболеваниями кожи (контактный дерматит, экзема).

Для ранней диагностики важное значение приобретает выявление преаастматического состояния, которое по этиопатогенетическому механизму было разделено на 2 группы: 1) с преобладанием атопического механизма и 2) на фоне воспалительного поражения бронхиального де-

рева. В наших наблюдениях мы нередко отмечали кожный зуд, явления ринита, синусита, конъюнктивита, приступообразного кашля, экспираторной одышки у рабочих, занятых в основном в предприятиях химической промышленности. Устранение этих рабочих от воздействия производственных аллергенов в ряде случаев предотвратило развитие бронхиальной астмы. В понятие преаастмы включены также такие заболевания, как хроническая пневмония и бронхит с явлениями бронхоспазма, т. е. заболевания, в основе которых лежат органические необратимые изменения бронхо-легочного аппарата, и поэтому ожидание желаемого лечебного эффекта не всегда оправдано.

Распределение больных в зависимости от тяжести заболевания приведено в табл. 1.

Таблица 1

Характер заболевания	Формы	I стадия			II стадия
		легкое течение	средне-тяжелое течение	тяжелое течение	
Профессиональный	первичная	2	15	4	4
	вторичная	—	5	2	3
Непрофессиональный	инф.-аллерг.	10	22	11	—
	неинф.-аллерг.	1	1	—	—

Как видно из приведенных данных, чаще встречались больные бронхиальной астмой I стадии средней тяжести.

Данные функции внешнего дыхания (ФВД) приведены в табл. 2.

Комплексная оценка ФВД в обследованных группах показала, что у большинства лиц (56%) с легким течением выявлены нарушения ФВД I степени, в 22% случаев—II степени. По мере прогрессирования патологического процесса возрастает число лиц с более выраженным нарушением ФВД. Так, в группе больных средней тяжести у большинства обследованных (55%) выявлены нарушения II степени, а у 25%—III степени. У больных с тяжелым течением заболевания отмечались нарушения ФВД III степени (61%). У подавляющего большинства больных II группы отмечались изменения ФВД III степени (80%).

Результатам ЭКГ исследований больных бронхиальной астмой посвящены многие работы [5, 6]. Однако литературные данные весьма разноречивы. У наших больных выявлен синусовый ритм, в основном правильный. Лишь в 5% случаев имелось нарушение ритма по типу экстрасистолий. Частота сердечных сокращений у больных I стадии с легким и частично средне-тяжелым течением, как правило, в пределах нормы. У больных I стадии тяжелого течения, и особенно II стадии, наблюдалась синусовая тахикардия. Случаев с нарушением проводимости нами не выявлено. Нередко отмечены изменения предсердного комплекса. Так, в 10% случаев мы имели типичный легочный, т. е. остроконечный «Р» по амплитуде, превышающей 0,25 мв в отведениях II, III, аVF у больных I стадии тяжелого течения и II стадии. Несколько чаще были изменения зубца «Р» в виде его сглаженности, зазубренности и уширения. При бронхиальной астме гипертрофия правых отделов серд-

Таблица 2

Стадия и течение заболевания	Число обследованных	ЖЕЛ в % к ДЖЕЛ	ОФ выдоха в % к ЖЕЛ	МВЛ в % к ДМВЛ	М ск. выдоха	% М ск. выдоха к ДМ ск. выдоха	ЧД	Степень дыхат. недост. по Дембо, в %		
								I	II	III
I стадия, легкое течение	9	82±1,8	75±3,0	72±3,2	2,3±0,4	61±4,0	18	56	22	—
I стадия, средне-тяжелое течение	23	67±2,8 +	68±2,2 +++	61,5±1,5 +	2,1±0,11 +++	53±2,2 +++	22±0,3	20	55	25
I стадия, тяжелое течение	13	58±3,0 +	64±2,5 ++	56±3,0 +	1,5±0,09 +++	47±2,4 ++	24±0,7	8	31	61
II стадия	5	52±2,5 +	59±2,9 ++	44±2,9 +	1,3±0,13 +	42±3,0 ++	26±1,3	—	20	80

Примечание. + P<0,001, ++ P<0,02, +++ P>0,05

да, обусловленная гипертензией в малом круге кровообращения, может явиться критерием определения тяжести патологического процесса и степени трудоспособности. В этом аспекте нас интересовала частота прямых и косвенных критериев гипертрофии правого желудочка, предложенных Widimsky [9].

У больных I стадии с легким и частично со средне-тяжелым течением либо выявлены небольшие отклонения электрической оси сердца вправо, либо они отсутствуют вовсе. У 40% больных I стадии тяжелого течения выявлены отклонения электрической оси типа $R_1 < R_{II-II'}$ сравнительное уменьшение вольтажа зубцов в стандартных отведениях, изменения зубцов «P» в виде их зазубренности, уширения, иногда увеличения амплитуды в отведениях II, III, aVF, а также двухфазный зубец «P» в грудном отведении V_1 . У преобладающего большинства больных бронхиальной астмой II стадии мы имели очень низкий вольтаж зубцов, особенно в стандартных отведениях, отклонение электрической оси вправо по типу $R_1 < R_{II-III}$ со смещением вниз сегмента ST.

Указанные изменения, помимо гипертрофии правого желудочка, были связаны также с развитием эмфиземы легких со свойственным ей сложным оборотом сердца вокруг осей. Выявленные нами электрокардиографические изменения скорее всего укладываются в понятие «сомнительных признаков гипертрофии». Следует отметить, что в этой группе больных мы не имели ни одного случая с прямыми критериями гипертрофии правого желудочка.

При динамическом наблюдении больных в течение 5 лет со стороны электрокардиограммы наблюдалось уменьшение вольтажа зубцов, по-видимому, за счет развития эмфиземы, некоторое увеличение степени отклонения электрической оси вправо. При сочетании бронхиальной астмы с артериальной гипертензией (8 случаев) не только не имелось отклонений электрической оси вправо, но выявлен выраженный левый тип электрокардиограммы (3 случая).

При рентгенологическом исследовании больных применялись обзорные снимки в стандартных (передней и боковой) проекциях. У больных I стадии легкого течения каких-либо отклонений со стороны легочного рисунка и конфигурации сердца не выявлено.

В группе больных I стадии средне-тяжелого течения в 30% случаев были обнаружены изменения, проявляющиеся в основном диффузным усилением и деформацией легочного рисунка, вздутием легких, расширением корней легких с нарушением их структуры. Изменения со стороны корней легких при наличии достаточно выраженной пневмосклеротической картины рассматривались как фиброз клетчатки корней легких при сопутствующем пневмосклерозе и вздутии легких—как легочный гипертензионный синдром. Лишь в 10% случаев выявлены изменения со стороны сердца, проявляющиеся взбуханием дуги легочной артерии. Наблюдались также малые размеры сердца, которые рассматривались как симптом эмфиземы легких. В группе больных I стадии тяжелого течения рентгенологические изменения выявлены в 38% случаев, причем характер этих изменений не отличался от таковых у больных I стадии средне-тяжелого течения. Рентгенологическая карти-

на, соответствующая легочному сердцу, была констатирована в 15% случаев. У больных II стадии рентгенологические изменения обнаружены в 50% случаев. Преобладала более выраженная эмфизема, диффузный пневмосклероз, а также плевральные сращения. Признаки легочной артериальной гипертензии и легочного сердца отмечены в 17% случаев.

Таким образом, анализ наших наблюдений убеждает в том, что инструментальные методы исследования (ЭКГ, рентгенологическое исследование легких, спирография, пневмотахометрия) не всегда и не в полной мере отражают функциональное состояние бронхо-легочной и сердечно-сосудистой систем у больных бронхиальной астмой. Для правильной оценки степени тяжести заболевания следует проявить комплексный клинико-инструментальный подход. Диагностика преаастматических состояний и определение их этиопатогенетического варианта могут служить подспорьем для профилактики и лечения на ранних этапах развития заболевания, что приобретает особое значение в профессиональной патологии.

НИИ общей гигиены и профзаболеваний
МЗ Арм. ССР

Поступила 10/IX 1981 г.

Գ. Ա. ՆԱՐԳԻԶՅԱՆ, Ս. Շ. ՊԱՊՈՅԱՆ, Վ. Յ. ԿՈԳԱՆ

ԲՐՈՆԽԱՅԻՆ ԱՍԹՄԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿՈ-ՖՈՆԿՑԻՈՆԱԼ ԲՆՈՒԹԱԳՐԱՆ ՄԱՍԻՆ
ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՀԻԳԻԵՆԱՅԻ ԵՎ ՊՐՈՖԵՍԻՈՆԱԼ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԳԻՏԱՀԵՏԱԶՈՏԱԿԱՆ ԻՆՍՏԻՏՈՒՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Պրոֆեսիոնալ հիվանդությունների ինստիտուտի կլինիկայում վերջին 5 տարիների ընթացքում հետազոտվել են բրոնխալին ասթմայով 80 հիվանդ: Հոդվածում բերված է բրոնխալին ասթմայի կլինիկո-ֆունկցիոնալ ընթացքում: Կատարված հետազոտությունները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ հիվանդության կլինիկական ընթացքի ծանրության աստիճանը որոշելիս առավել նպատակահարմար է ցուցաբերել կլինիկո-ֆունկցիոնալ կոմպլեքս մոտեցում: Պրոֆեսիոնալ ախտաբանության մեջ հատուկ կարևորություն է ստանում նախաասթմատիկ վիճակի ախտորոշումը բրոնխալին ասթմայի կանխարգելման և վաղ շրջանում հիվանդության բուժման գործում:

G. A. NARGIZIAN, S. Sh. PAPOYAN, V. Yu. KOGAN

ON THE CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF
BRONCHIAL ASTMA ACCORDING TO DATA OF THE CLINIC
OF THE INSTITUTE OF GENERAL HYGIENE AND
PROFSSIONAL DISEASES

The article is devoted to the clinical and functional characteristics of professional bronchial asthma, its etiology and course.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аматыни В. Г., Агаронян Ж. П. Сб. научн. тр. НИИ пульмонологии. Л., 1977, стр. 49.
2. Булатов П. К., Федосеев Г. Б. Бронхиальная астма. М., 1975.
3. Вермель А. Е. Профессиональная бронхиальная астма. М., 1966.

4. Гармаш В. Я., Селиванова Г. В. Тер. архив, 1981, 3, стр. 137.
5. Гриншпун С. М., Леильтман М. Ш., Байатмедов Б. А. Мед. ж. Узбекистана, 1979, 5, стр. 86.
6. Замотаев И. П. Легочно-сердечная недостаточность. М., 1978.
7. Тареев Е. М., Безродная А. А. Профессиональные болезни. М., 1976.
8. Федосеев Г. Б., Вишнякова Л. А., Дегтярова З. Я. и др. Тер. архив, 1981, 4, стр. 49.
9. Widimsky J. Кардиология, 1963, 6, стр. 31.

УДК 616.127—005.8—07

В. В. ОРДЯН, Н. О. МОВСЕСЯН, К. Г. КАРАГЕЗЯН,
Г. О. БАДАЛЯН, С. С. ОВАКИМЯН

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ МОЛОЧНАЯ КИСЛОТА— ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗА В КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Работа посвящена поискам дополнительных биохимических показателей дифференциальной диагностики форм поражения миокарда при ишемической болезни. В сыворотке крови и эритроцитах больных выявлены новые закономерности в динамике количества лактата, активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов. Обсуждается вопрос о диагностическом, прогностическом значении изученного теста.

Случаи трудно диагностируемых острых инфарктов миокарда в основном обусловлены имеющимися структурными и функциональными изменениями мышцы сердца, создающими атипический для инфаркта фон ЭКГ. В связи с этим нередко ощущается необходимость в изучении некоторых биохимических показателей, характерных для некротических нарушений и служащих интересам не только ранней и дифференциальной диагностики, но и прогноза заболевания. Среди последних система лактатдегидрогеназы (ЛДГ), осуществляющая ключевую связь между гликолизом и циклом трикарбоновых кислот [7], заслуживает особого внимания.

Перед нами была поставлена задача выявить в сыворотке крови и эритроцитах больных острым инфарктом миокарда закономерности в динамике количественных изменений лактата и активности изоферментов ЛДГ на 1—3, 7—15, 20—25 и 30—40-й дни постинфарктного периода. Общую активность ЛДГ определяли спектрофотометрически [6], за единицу активности фермента принимали 1 мкМ кофермента /мг белка/ мин. Изоферменты ЛДГ изолировали модифицированным [14, 15] методом дискэлектрофореза на полиакриламидном геле с последующим выявлением их фенозинметесульфатетразоловым методом [17]. Количество ферментов ЛДГ определяли денситометрически [9], лактата по Barker, Summerson [12], белка—биуретовой реакцией [16]. Информативность изменений активности ЛДГ в сыворотке крови и эритроцитах (в прямой и обратной реакциях) очевидна [2, 3, 5, 8, 11] и дополнена новыми особенностями, установленными нашими наблюдениями (табл. 1). Описанное в литературе [1, 13, 18] повышение активности ЛДГ в крови больных острым инфарктом миокарда, особенно в сочетании с кардиогенным шоком и недостаточностью кровообращения, в на-