

1. Поварехо И. А. Здоровоохр. Белоруссии, 1971, 9, стр. 83.
2. Поварехо И. А., Журавлев Н. А., Сохацкая В. Я., Бугаев А. В. Здоровоохр. Белоруссии, 1973, 10, стр. 29.
3. Поварехо И. А. Сов. мед., 1974, 4, стр. 151.
4. Розевская И. Т. Лабор. дело, 1967, 8, стр. 464.
5. Сидорова Ж. П. В кн.: Матер. научн. конф.: Кишечные инфекции. Киев, 1972, стр. 216.

УДК 616.248

А. Г. ВОСКАНЯН, Р. М. АМЯН

О КЛИНИЧЕСКОМ ВАРИАНТЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Описан случай выраженного бронхоспастического синдрома, являющегося своеобразной невротической реакцией, ведущей в последующем к формированию бронхиальной астмы.

Генез бронхиальной астмы является одним из наиболее сложных вопросов пульмонологии. Это обусловлено многообразием астмогенных факторов, которые часто упускаются из виду как самого больного, так и врача. Сложный патогенез заболевания обуславливает различные этиопатогенетические варианты течения бронхиальной астмы [4].

По мнению многих авторов [2 и др.], разрешающими факторами, реализующими приступ бронхиальной астмы, часто являются чрезмерное нервное напряжение, эмоциональный взрыв.

Приводим наше наблюдение выраженного бронхоспастического синдрома, являющегося своеобразной невротической реакцией, приведшей в последующем к формированию бронхиальной астмы.

Больная А., 47 лет, поступила на санаторно-курортное лечение 29/III-82 г. с жалобами на периодически возникающие приступы удушья, сопровождающиеся кашлем и свистящими хрипами. Больная отмечает также заложенность в носу, затрудненное дыхание через нос и обильные водянистые выделения, сухость в горле, хриплость голоса, вздутые живот, запоры.

В 1977 г. после сильного нервного стресса у больной появились высыпания в области живота и внутренних поверхностей рук, которые сопровождался зудом. Был поставлен диагноз аллергической реакции по типу крапивницы, по поводу чего больная более месяца получила кортикостеронды (преднизолон), но лечение оказалось неэффективным. Высыпание и зуд исчезли в течение нескольких месяцев самопроизвольно, по мере урегулирования функционального состояния нервной системы.

Впервые приступы удушья, вызванные психоэмоциональным потрясением, появились в сентябре 1981 г. и носили легкий характер, проходили спонтанно. Больная лечилась амбулаторно. В связи с дальнейшим ухудшением состояния в феврале 1982 г. больная была госпитализирована в специализированное отделение пульмонологии и аллергологии с предварительным диагнозом астматического бронхита. Получала лечение антибиотиками, антигистаминными препаратами, бром-гексином. Лечение было неэффективным. На основании данных клинических и дополнительных обследований, в том числе ЛОР органов, в клинике был поставлен диагноз: атрофический фарингит, катаральный ларингит, предастма. Был проведен короткий курс лечения урбазоном. Состояние не улучшалось. Некоторое улучшение наступило после курса иглотепапии, больная была выписана.

По нашим наблюдениям, во время приступа больная беспокойна, выражение лица испуганное, кожные покровы и видимые слизистые бледные. Дыхание частое—24—30 в мин., выдох незначительно удлинен, сразу следует за вдохом. Грудная клетка нормастенической формы. При перкуссии над легкими ясный легочный звук, при аускультации на фоне ослабленного везикулярного дыхания множество сухих свистящих хрипов, усиливающихся при форсированном дыхании. Локализация хрипов в течение приступов постоянно меняется. Во время приступа ПТМ вд. 3,3 л/сек. ПТМ выд.—2,8 л/сек. Работа сердца ритмична, на верхушке—нежный систолический шум, II тон над легочной артерией усилен, АД 130/80 мм рт. ст., пульс 80 уд/мин. Приступы носят пароксизмальный характер. Частота и длительность их весьма вариабельна—от 1 до 4 раз в день, продолжительность—от нескольких минут до получаса. Приступы прекращаются то спонтанно, то после приема теофедрина.

Приступ обычно начинается с ауры, выражающейся урчанием и чувством сдавливания в подложечной области, которое постепенно поднимается по ходу пищевода. Затем появляется кашель (обычно не продуктивный), трансформирующийся в удушье. Возникновение приступов обычно связано с предшествующим волнением. Примечательно, что больная может произвольно вызывать приступ с характерными свистящими хрипами и кашлем.

Вне приступа общее состояние больной хорошее, чувствует себя практически здоровой. При объективном исследовании легких выслушивается везикулярное дыхание, 14—16 дыхательных движений в 1 минуту. ПТМ вд.—3,5 л/сек, ПТМ выд.—3,8 л/сек. Спирография—ЖЕЛ—2600 мл, ФЖЕЛ—2250 мл, МОД—12,9 л/мин, индекс Тиффно—74%, МВЛ—75,5 л/мин, РВ—49,5%. Работа сердца ритмична, тоны приглушены. АД 130/85 мм рт. ст., пульс 72 уд/мин. ЭКГ— $K_1 S_{III}$ на вдохе— I_{III} , $T_{I-II-III}$, V_2-6 и ижены, $RV_4 < RV_{5-6}$, ST_{V_3} —ниже изолинии. Ритм синусовый. 76 в/мин. Электрическая ось сердца отклонена влево. Анализ кр. ови—Hb—71%, эр.—3.840.000, ЦП—, Л.—5 600, эоз.—2%, СОЭ—6 мм/ч.

Язык обложен беловатым налетом. Живот мягкий, пальпация в области восходящей и нисходящей частей толстого кишечника болезненна. Сигмовидная кишка пальпируется в виде плотного тяжа, болезненна.

Неврологический статус—эмоционально лабильна, раздражительна. Сухожильные рефлексы усилены. В позе Ромберга неустойчива, слабый тремор пальцев рук. Дермографизм розовый, стойкий.

Учитывая вышеописанные проявления болезни и данные параклинических исследований, мы предполагаем, что у больной в результате действия сильных раздражителей (отрицательные эмоции) произошло формирование доминантного очага в коре головного мозга, сопровождающееся нарушением нервной и связанной с ней гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Нарушения в нейрогуморальной системе, обеспечивающей регуляцию жизнедеятельности организма, вначале проявились в виде зудящей сыпи, обычно принятой за аллергию. Затем эфферентная импульсация с очага привела к дефекту в функциональной системе дыхательного акта [1], выражающегося приступами удушья (как результат дискинезии бронховыводящего дерева) [5].

Состояние больной усугублялось гормональной дисфункцией, связанной с наступлением климакса, а также подавленной функцией надпочечников, иммунокомпетентной системы организма в результате необоснованной гормональной терапии [2].

Снижение сопротивляемости и нарушение адаптационных механизмов привело к возникновению очагов инфекции в верхних дыхательных путях, что, в свою очередь, дополнило афферентную импульсацию с периферии. Доминантный очаг подавляет также функцию кишечника,

вследствие чего имеет место дальнейшее интегрирование нервных процессов с периферии в центральную нервную систему. В сложившейся ситуации всякий пусковой стимул (инфекция, аллергия, эмоция) может стать астмогенным, так как до момента воздействия этого стимула внутрицентральная интеграция, обеспечивающая ответный акт, находится в состоянии готовности реагировать [1].

На основании вышеизложенного можно предположить, что в данном случае бронхиальная астма формируется не с инфекционным или аллергическим началом, а возникает как психоневротическая реакция, которая может приобрести в дальнейшем черты инфекционно-аллергической бронхиальной астмы.

Подтверждением правильности установленного генеза бронхиальной астмы явилось успешное применение иглорефлексотерапии, воздействующей на все звенья патогенетической цепи, а также на неспецифические генерализованные реакции («реакции адаптации»), коррегирующей в определенной степени эмоциональное состояние больной и нервные регуляторные процессы [3]. Были использованы методы классической акупунктуры, поверхностного иглоукалывания, аурикулотерапии. Приступ купировался во время проведения процедуры иглоукалывания. После седьмой процедуры приступы удушья прекратились в условиях нормализации психоэмоционального состояния больной. В комплекс санаторно-климатического лечения были включены также кислородные коктейли, ингаляция, массаж. Больная выписалась со значительным улучшением. В последующие 3 месяца приступов удушья не наблюдалось. Больная находится под наблюдением.

Приведенное наблюдение свидетельствует, что для проведения дифференциальной терапии необходим тщательный анализ причин, вызывающих бронхиальную астму.

Санаторий «Горная Армения»

IV Управления МЗ Арм. ССР

Поступила 12/VIII 1982 г.

Ա. Գ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ, Ռ. Մ. ԱՄՅԱՆ

ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՍԹՄԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻ ՄԱՍԻՆ

Անց է կացված բրոնխիալ ասթմայի պսիխոգեն տարբերակի ձևավորման էթիոպաթոգենետիկ վերլուծություն: Դիտարկումը ցույց է տալիս, որ անհրաժեշտ է կատարել բրոնխիալ ասթմա առաջացնող պատճառի մանրազնին քննություն տարբերակիչ բուժում անցկացնելու համար: Հիվանդության հիմնական պաթոգենետիկ օղակների վրա ներգործման դեպքում ստացվել է դրական արդյունք:

A. G. VOSKANIAN, R. M. AMYAN

ABOUT THE CLINICAL VARIANT OF BRONCHIAL ASTHMA

The case of expressed bronchospastic syndrome is described, which is a peculiar neurotic reaction of the organism, bringing to the formation of bronchial asthma. The significant role of negative emotions, stresses is established in the development of this pathology.

1. Анохин П. К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М., 1980.
2. Егорова Л. И., Милевская Ю. Л., Сергеук Е. М. Антибиотики и глюкокортикоиды в клинике. М., 1978.
3. Табеева Д. М. Руководство по иглорефлексотерапии. М., 1980.
4. Федосеев Г. Б., Успенская Е. П., Жихарев С. С. Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. Л., 1977.
5. Чучалин А. Г., Сотникова Н. С. Тер. архив, 1980, 10, стр. 94.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.056

Э. Е. НАЗАРЕТЯН

ДЕЙСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА В ЛЕЙКОЦИТАХ И ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучение активности ферментов пуринового обмена (5'-нуклеотидаза и аденозиндезаминаза) в лейкоцитах и эритроцитах под действием различных методов лечения (колхамин, колхицин, комплексная терапия и др.) выявило достоверное снижение активности 5'-нуклеотидазы под действием колхицина и колхамина у больных периодической болезнью (ПБ). Обсуждается возможная роль этих препаратов в регуляции количества аденозина в лейкоцитах и в биологической жидкости для предотвращения грозного осложнения ПБ—амилоидоза, а также для купирования приступов ПБ. Рекомендуются применение комплексной терапии с колхаминном для лечения ПБ на всех этапах его развития.

14 с., библиогр. 26 назв., илл. 2.

Кафедра терапии Ереванского медицинского института

Поступила 12/1 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-6283 от 12.IV.1983 г.

УДК 616.056

Э. Е. НАЗАРЕТЯН, Э. А. ГУЛЯН, А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ, Л. А. ОВСЕПЯН

ДИНАМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА В ГЕМОЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Изучалась активность аденозин-, аденилатдезаминазы и 5'-нуклеотидазы в гемолизатах эритроцитов. Показано, что 5'-нуклеотидазная и аденозин-дезаминазная (АДА) активность эритроцитов повышается во время приступов периодической болезни (ПБ). При осложнении болезни амилоидозом сильно угнетается активность АДА. В протенирующей (I) стадии амилоидоза активность 5'-нуклеотидазы остается повышенной по сравнению с контролем. Активность аденилатдезаминазы понижается при осложнении ПБ амилоидозом.