

20. Широкова К.И. Современные проблемы гастроэнтерологии: Мат. VI Всемир. конгресса гастроэнтерологов. – Мадрид, 1978. // Клини. мед. – 1979. – № 4. – С.110-120.
21. Been L.M., Biles R.M., Lewis D. Microstructure of gallstones. // Gastroenterology. – 1979. – Vol. 76, № 3. – P.548-555.
22. Burnstein M.J., Jerson R.G., Petruuka C.N., et al. Eenre for a potent nucleating factor in the gallbladder bile of patients with cholesterol gallstones. // Gastroenterology. – 1980. – Vol. 85 – P.861-867.
23. Dazinger A. // цит. по [19].
24. Dounbling // цит. по [19].
25. Draper M. // цит. по [19].
26. Gallinger S., Tajlor R.D., Harvey P.R., et al. Effect of mucous glycoprotein on nucleatin time of human bile. // Gastroenterology. – 1985. – Vol. 89. – P.648-658.
27. Gollisch S.H., Burrschtein M.J., Jison R.G., et al. Nucleation of cholesterol monohydrate crystals from hepatic and galiblader bile of patients with cholesterol gallstones. // Gut. – 1983. – Vol. 24. – P.831-844.
28. Hoffman H., Tistele // цит. по [20].
29. Holzbach R.T., Kibe A., Thiel E., et al. Biliary proteins. Unique inhibitors of holesterol crystal nucleation in human galebladder bile. // J.clin Invest.
30. Kibe A., Holzbach R.T. La Russon N., et al. Factors affecting by apolipoproteis in supersaturatel model bite. // Schiluce. – 1984. – Vol. 225. – P.514-516.
31. Kajander A.O., Kuronen A., Acerman K., Ciftioglu N. Nanobacteria from blood the sonallest culturabe autonomously replication agent on Earth. // Science. – 1998. – 311. – P.420-428.
32. La Mont J., Schoetr D.J., Birkett D., et al. The role of the gallbladder in the phatogenesis of cholesterol gallstones. // Gastroenterology. – 1983. – Vol. 7, № 3. – P.589-600.
33. Malet P.F., Williams C.E., Trotman B.W., et al. Composition of pigment centers of cholesterol galstories. // Hepatology. – 1986. – Vol. 8, № 3. – P.477-478.
34. Maki T., Matsushiro T., Sozyki N., et al. Role sublated glycoprotein in gallstone formation. // Surg. Ginocol.
35. Pattison N.R., Chapman B.A. Distribution of billiary cholesterol between mixed micelees and non micelles in relation to fasting in humas. // Gastroenterology. – 1986. – Vol. 91. – P.697-702.
36. Rovsing // цит. по [20].
37. Somjen G. X., Gilat T. Contribution to vesicular and micellar carriers to cholesterol transport in human bile. // J. lipid. Res. – 1985. – Vol. 21. – P.699-709.
38. Sedaqhat A., Grundy S.H. Cholesterol cristales and the formation of cholesterol gallstone. // N. End. I. Med. – 1980. – № 302. – P.1224-1227.

© СОЛОНГО Б., СИЗЫХ Т.П. –

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АСПИРИНОВОЙ АСТМЫ

Б. Солонго, Т.П. Сизых

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.б.н., проф. А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н. Ф.И. Белялов)

Резюме. В статье представлены особенности клинического течения неиммунной – аспириновой бронхиальной астмы (АА) в зависимости от варианта и степени тяжести при сравнении с иммунной – атопической (АБА). Установлено, что для АА характерно даже при легкой степени развернутого варианта течения, полиорганность поражения, упорство, торпидность, необратимость, как приступа, так и обострения, высокая частота наличия гормонозависимости и отягченность осложнениями. Тогда как для АБА было характерно внезапность и полная обратимость приступов удушья при наличии эффекта элиминации, легкой и умеренной степени тяжести течения болезни, как правило, не осложненных эмфиземой и выраженной ДН,

Ключевые слова. Аспириновая астма, особенность клинического течения, атопическая бронхиальная астма.

Аспириновая астма (АА) – это заболевание, имеющее четко очерченную клиническую симптоматику, отличную от клинической картины всех других клинко-патогенетических форм бронхиальной астмы (БА) без непереносимости аспирина и других нестероидных противовоспалительных средств, которая проявляется затяжными малообратимыми приступами удушья, часто сочетается с рецидивирующей полипозной риносинусопатией и тогда обозначается как “аспириновая триада”. АА составляет от 10-30% [3] до 50% [5] среди различных клинко-патогенетических форм БА, причем женщины болеют в 2 раза чаще мужчин.

Как правило, течение АА средней и тяжелой степени тяжести, торпидное, прогрессирующее, приводящее к ранней инвалидизации и кортизолзависимости [1,6,7,10]. Чаще заболевание дебютирует с длительного ринита, который в 20-25% случаев постепенно обрастает непереносимостью НПВП. Провоцирующим фактором первого приступа удушья лишь в 28% случаев у

больных АА является прием ацетилсалициловой кислоты или других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) [3]. Нередко приступы удушья возникают после хирургического вмешательства по поводу полипоза носа, часто наблюдаемого при этой форме астмы. В отдельных случаях полипозом поражаются слизистые других органов. Назальные симптомы торпидны, прогрессирующие, плохо поддаются терапии. Первому приступу удушья, как правило, предшествуют годы, десятки лет непрерывно рецидивирующего хронического ринита [4]. Чаще у больных первым симптомом является ринит, возникающий в 3 декаду жизни, после вирусной инфекции. Ринит сопровождается anosмией, ринорей. Позже развиваются полипы, БА и непереносимость аспирина [7]. Сразу после появления первых приступов удушья заболевание приобретает тяжелое прогрессирующее течение, несмотря на отсутствие приема ацетилсалициловой кислоты или других НПВП, а в течение последующих 5 лет возникает зави-

симось от глюкокортикоидных гормонов [3]. Итак, симптомы АА формируются на протяжении некоторого времени, в среднем на протяжении 10 лет от появления риносинусопатии, полипоза и с определенной последовательностью развития патологических синдромов: вазомоторный ринит, полипоз носа, БА, непереносимость аспирина, проявляющаяся при его употреблении приступами удушья, резкой заложенностью носа [4,8].

Аспириновая астма в основном является дисметаболической, без участия в ее формировании аллергических процессов. В последнее время появились новые методы лечения и новые препараты, которые влияют на патогенетическое звено АА, но они существенно не повлияли на ее прогрессирующее, тяжелое, торпидное течение. Изучая многие годы этиологию, патогенез АА нами были вскрыты новые факты в понимании становления и развития этого патологического синдрома, выявлены ранее не описанные клинические проявления, важные для дифференциальной диагностики и лечения. Поэтому нами была поставлена цель изучить особенности клинического течения АА в зависимости от варианта и степени тяжести течения в сравнении с иммунной – АБА.

Материалы и методы

Работа выполнялась на базе пульмотерапевтического отделения областной клинической больницы г. Иркутска и при проведении целевых эпидемиологических исследований в городе (Иркутск) и селе (п. Аршан Бурятской республики). В работе применялись следующие методы исследования:

1. Эпидемиологические: в городе - случайной выборки, в селе - сплошным методом.

2. Традиционное клинико-лабораторное обследование: опрос, включая аллергологический анамнез, осмотр, общий анализ крови и мочи, ЭКГ, флюорография грудной клетки, пикфлоуметрия, спирография, посев мокроты, мазок из носа на эозинофилы, кал на выявления яиц гельминтов, консультация отоларинголога.

3. Аллергологическое обследование: скарификационные кожные и провокационные тесты, включая назальные, подъязычные, оральные и ингаляционные с бытовыми, пыльцевыми, эпидермальными, пищевыми и лекарственными аллергенами. Бытовые, эпидермальные и пищевые аллергены получены в Московском НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, пыльцевые – в Ставропольском НИИВС.

4. Пероральный провокационный тест с аспирином, который выполнялся согласно рекомендациям НИИЛ РАМН (А.Д. Адо, 1978).

5. Биохимические исследования в объеме четырех клинико-лабораторных синдромов: цитолитического, холестатического, гепатодепрессивного, мезенхимально-воспалительного.

6. Антипиринный тест, для оценки биотрансформационной функции печени (активность микросомальных монооксигеназ).

7. Применялись статистические методы для обработки полученных данных, вычислялись средние арифметические значения показателей и ошибки средних ($M \pm m$). Для оценки достоверности различий между исследуемыми показателями использовались непараметрические методы статистического анализа – ранговый непараметрический критерий Вилкоксона–Манна–Уитни (U). Частотные показатели сравнивались по методу χ^2 .

Результаты и обсуждение

Нами было обследовано всего 93 больных с бронхиальной астмой (БА). Основную (I) группу составили 69 больных неиммунной (эндогенной) формы – аспириновой бронхиальной астмы (АА). Из них мужчин было 12 (17,3%), женщин - 57 (82,7%). Средний возраст больных составил $42,35 \pm 1,58$ лет. Из основной группы по степени тяжести течения выделено 5 подгрупп: 1.1 – с неразвернутым вариантом течения АА – 22 (муж. – 4, жен. – 18, средний возраст $33,95 \pm 3,02$ лет) больных; 1.2 – с интермиттирующим течением – 5 (муж. – 1, жен. – 4, средний возраст $37,6 \pm 5,04$); 1.3 – с легким персистирующим течением – 5 (муж. – 1, жен. – 4, средний возраст $42,0 \pm 7,04$); 1.4 – со средней степенью тяжести – 22 (муж. – 3, жен. – 19, средний возраст $47,77 \pm 2,01$) и 1.5 – с тяжелым течением – 15 (муж. – 3, жен. – 12, средний возраст $48,4 \pm 2,51$). При неразвернутом варианте течения АА (1.1) преобладали больные до 30 лет (40,9%), нежели при развернутом (6,4%). В то время как возраст больных АА с развернутым вариантом течения были в более старшем возрасте 41–50 лет (48,9%) и 51–60 и более (29,8%), нежели молодом – до 30 лет (6,4%).

В сравнительную (II) группу вошли 24 больных иммунной (экзогенной) формы – атопической бронхиальной астмой (АБА). Среди них мужчин было 14 (58,3%), женщин – 10 (41,7%), средний возраст в этой группе составил $22,58 \pm 0,99$ лет. В дальнейшем группа АБА была поделена на 2 подгруппы: 2.1 – с легкой персистирующей степенью тяжести течения – 12 (муж. – 6, жен. – 6, средний возраст $20,33 \pm 1,93$ лет) больных; 2.2 – со средней степенью – 12 (муж. – 8, жен. – 4, средний возраст $24,83 \pm 1,53$). Редко встречаемое в клиниках тяжелое течение АБА не позволило нам набрать эту подгруппу.

Итак, в группе больных АБА возрастная характеристика носила иной характер, нежели в основной группе – АА. Подавляющее большинство (91,6%) больных АБА было молодого возраста (в основном до 25 лет). Достоверно преобладающее число АА (82,7%) страдают женщины, а при АБА – мужчины. Соотношение женщин к мужчинам при АА равнялось 5:1, а при АБА – 1:1,3. Тогда как при АА в 78,8% - в предпенсионном, пенсионном и старше. Больше чем половина больных АА (у 37 из 69) были со средним и тяжелым течением, тогда как при АБА – половина, но только со средней степенью тяжести, с тяжелой не было. Основной набор больных был проведен в стационаре, куда госпитализировались больные как той и другой группы с неблагоприятным более выраженным течением болезни. Поэтому больных с легкой степенью, как правило, не госпитализировали. Следовательно, даже с учетом этого фактора, мы видим, что течение тяжелое было у больных АА и не наблюдалось – у АБА. Итак, молодой возраст больных и более легкое течение АБА и более тяжелое – АА, наблюдаемое нами, вполне согласуется с имеющимися литературными данными [1,2].

Таким образом, большинство больных АА составили женщины, которых более 2/3, а в сравнительной группе АБА – мужчины (58,3%). Возраст больных АА значимо ($p < 0,05$) старше, чем – АБА. При этом у больных АА в подгруппах среднего и тяжелого персистирующего течения значимо ($p < 0,05$) старше их возраст, чем при ее неразвернутом варианте и легкого персистирующего течения.

Продолжительность заболевания у больных АА развернутых вариантов течения составила в подгруппе ин-термиттирующего течения от 1 до 7 лет (средняя продолжительность 5,2±1,56 лет); легкого персистирующего – от 1 до 12 (7,8±1,85); среднего – от 1 до 36 (19,0±2,03) и тяжелого – от 1 до 40 (16,5±2,68 соответственно). При АБА соответственно: легкого от 1 до 8 лет (средняя 4,7±0,66), среднего от 1 до 14 (9,1±1,14).

Как видно из таблицы 1, большинство 42 (60,8%) больных АА сообщали о непереносимости двух, трех, четырех и более НПВП и только 12 (17,4%) – на один препарат (аспирин). Чаще всего больные отмечали возникновение приступов удушья после приема аспирина, анальгина, индометацина, цитрамона, эффералгина и фервекса.

Непереносимость лекарственных веществ других групп (в основном антибиотиков, витаминов) отмечалась у 36 (52,2%) больных АА. В анамнезе у 50 (72,5%) больных было указание на непереносимость пищевых

продуктов, содержащих естественные салицилаты или тартразин (малины, клубники, помидоров, кондитерских изделий и копченых колбас, консервированных продуктов) (табл. 1). У больных АБА не было встречено больших, указывающих на непереносимость синтетических или естественных салицилатов и тартразина, а у 5 из 24 больных была отмечена непереносимость других препаратов (в основном антибиотиков, витаминов).

Среди больных АА развернутого варианта течения у 28 из 47 (59,6%) больных был выявлен полипоз носа, т.е. имела место астматическая триада. Полипы были локализованы в основном в носу и в придаточных пазухах, но шесть больных имели другую локализацию их (желудок, желчный пузырь, гортань, шейка и тело матки). Полипы подвергались удалению у 18 (64,3%) больных. Следует отметить, что уже при неразвернутом варианте течения АА были обнаружены полипы у 5 из 22 (22,7%), которые локализовались вне носа и придаточных пазух (желудок, желчный пузырь, тело матки).

Таблица 1

Данные по непереносимости лекарственных средств в подгруппах больных аспириновой астмой и ее неразвернутого варианта

| Наименование препаратов | Частота встречаемости непереносимости в подгруппах | | | | | | | | | | | |
|---|--|------|-----|-------|-----|-------|-----|------|-----|------|-------|------|
| | 1.1 | | 1.2 | | 1.3 | | 1.4 | | 1.5 | | Всего | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Выявлена непереносимость лекарственных веществ: | 15 | 68,2 | 5 | 100,0 | 5 | 100,0 | 19 | 86,4 | 14 | 93,3 | 58 | 84,1 |
| - аспирин | 14 | 63,6 | 5 | 100,0 | 4 | 80,0 | 18 | 81,8 | 13 | 86,7 | 54 | 78,3 |
| - НПВП | 11 | 50,0 | 4 | 80,0 | 2 | 40,0 | 13 | 59,1 | 12 | 80,0 | 42 | 60,8 |
| - другие | 12 | 54,5 | 3 | 60,0 | 3 | 60,0 | 10 | 45,5 | 8 | 53,3 | 36 | 52,2 |
| - пищевых салицилатов | 17 | 77,3 | 1 | 20,0 | 2 | 40,0 | 18 | 81,8 | 12 | 80,0 | 50 | 72,5 |

Первый в жизни приступ удушья 7 (14,9%) больные АА развернутого течения связывали с операцией – полипэктомией, 16 (34,0%) – с приемом аспирина или НПВП, 11 (23,4%) – с ОРВИ (когда они получали жаропонижающие препараты), остальные больные называли различные причины (стрессорный фактор, холод и др.) или не могли ее определить.

К неразвернутому варианту течения АА (подгруппа 1.1) отнесены больные, у которых клинически периодически наблюдались хроническая крапивница (77,3%), круглогодичная хроническая риносинусопатия (86,4%) и гепатобилиарный синдром (77,3%) на фоне

непереносимости естественных или фармпрепаратов салицилового ряда (77,3% и 63,6%) (табл. 1). Они характеризовались удовлетворительным общим состоянием, при клиническом обследовании не были у них обнаружены признаки бронхообструктивного синдрома. А также в анамнезе не было указаний на наличие приступов удушья и ночные симптомы. Только у 5 (22,7%) больных был отмечен сухой кашель. У 3 (13,6%) – кашель со скудной слизистой мокротой, и у 3 (13,5%) – одышка при физической нагрузке, но последняя была из-за сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы (табл. 2).

Таблица 2

Частота встречаемости жалоб у больных аспириновой астмой и ее неразвернутого варианта в подгруппах

| Признаки | Удельный вес признаков в подгруппах | | | | | | | | | | | |
|-----------------------------|-------------------------------------|------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|-------|------|
| | 1.1 | | 1.2 | | 1.3 | | 1.4 | | 1.5 | | Всего | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
| Бронхообструктивный синдром | - | - | 5 | 100,0 | 5 | 100,0 | 22 | 100,0 | 15 | 100,0 | 47 | 68,1 |
| Кашель: | | | | | | | | | | | | |
| - сухой | 5 | 22,7 | 4 | 80,0 | 3 | 60,0 | 8 | 36,4 | 6 | 40,0 | 26 | 37,7 |
| - продуктивный | 3 | 13,6 | 1 | 20,0 | 2 | 40,0 | 14 | 63,6 | 9 | 60,0 | 29 | 42,0 |
| Характер мокроты: | | | | | | | | | | | | |
| - слизистая | 3 | 13,6 | 1 | 20,0 | 2 | 40,0 | 12 | 54,5 | 8 | 53,3 | 15 | 21,7 |
| - слизисто-гнойная | - | - | - | - | - | - | 2 | 9,1 | 1 | 6,7 | 3 | 4,3 |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|-----------------------------------|----|------|---|-------|---|-------|----|-------|----|-------|----|------|
| <i>Приступ удушья:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - 1-2 р/мес | - | - | 5 | 100,0 | 1 | 20,0 | - | - | - | - | 6 | 8,7 |
| - 1-2 р/нед | - | - | - | - | 4 | 80,0 | - | - | - | - | 4 | 5,8 |
| - каждый день | - | - | - | - | - | - | 22 | 100,0 | 15 | 100,0 | 37 | 53,6 |
| <i>Ночные симптомы:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - 1-2 р/мес | - | - | 5 | 100,0 | 3 | 60,0 | - | - | - | - | 8 | 11,6 |
| - 1-2 р/нед | - | - | - | - | 2 | 40,0 | - | - | - | - | 2 | 2,9 |
| - каждый день | - | - | - | - | - | - | 22 | 100,0 | 15 | 100,0 | 37 | 53,6 |
| <i>Одышка:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - при физич. нагрузке | 3 | 13,5 | 2 | 40,0 | 2 | 40,0 | 7 | 31,8 | - | - | 14 | 20,3 |
| - в покое | - | - | - | - | - | - | 15 | 68,2 | 15 | 100,0 | 30 | 43,5 |
| <i>Синдром риносинусопатии:</i> | 19 | 86,4 | 5 | 100,0 | 5 | 100,0 | 22 | 100,0 | 15 | 100,0 | 66 | 95,6 |
| - заложенность носа | 8 | 36,4 | 2 | 40,0 | 2 | 40,0 | 14 | 63,6 | 8 | 53,3 | 34 | 49,3 |
| - ринорея | 8 | 36,4 | 2 | 40,0 | 3 | 60,0 | 12 | 54,5 | 9 | 60,0 | 34 | 49,3 |
| - чиханье | 6 | 27,3 | 1 | 20,0 | 3 | 60,0 | 16 | 72,7 | 10 | 66,7 | 36 | 52,2 |
| - зуд носа и глаз | 15 | 68,2 | 1 | 20,0 | 1 | 20,0 | 14 | 63,6 | 13 | 86,7 | 44 | 63,8 |
| <i>Слезотечение</i> | 8 | 36,4 | - | - | - | - | 6 | 27,3 | 8 | 53,3 | 22 | 31,9 |
| <i>Першение в горле</i> | 3 | 13,6 | 1 | 20,0 | - | - | 8 | 36,4 | 4 | 26,7 | 16 | 23,2 |
| <i>Дистанционные хрипы</i> | - | - | - | - | - | - | 18 | 81,8 | 15 | 100,0 | 33 | 47,8 |
| <i>Полип</i> | 5 | 22,7 | 2 | 40,0 | 2 | 40,0 | 14 | 63,6 | 10 | 66,7 | 33 | 47,8 |
| <i>Кожный синдром:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - крапивница | 17 | 77,3 | 3 | 60,0 | 3 | 60,0 | 15 | 68,2 | 10 | 66,7 | 43 | 62,3 |
| <i>Гепатобилиарный синдром</i> | 17 | 77,3 | 5 | 100,0 | 5 | 100,0 | 22 | 100,0 | 15 | 100,0 | 64 | 92,8 |
| <i>Желудочная диспепсия</i> | 14 | 63,6 | 3 | 60,0 | 3 | 60,0 | 17 | 77,3 | 11 | 73,3 | 48 | 69,9 |
| <i>Кишечная диспепсия</i> | 12 | 54,5 | 1 | 20,0 | 1 | 20,0 | 7 | 31,8 | 5 | 33,3 | 26 | 37,7 |
| <i>Холестатический синдром</i> | 5 | 22,7 | 1 | 20,0 | 1 | 20,0 | 6 | 27,3 | 4 | 26,7 | 17 | 24,6 |
| <i>Астеновегетативный синдром</i> | 17 | 77,3 | 3 | 60,0 | 4 | 80,0 | 19 | 86,4 | 11 | 73,3 | 54 | 78,3 |

Больные с интермиттирующим течением АА (1.2) характеризовались удовлетворительным общим состоянием, возникновением коротких, быстро купирующихся или проходящих самостоятельно приступов удушья, которые были редкими, 1-2 раза в течение нескольких месяцев. Ночные приступы удушья возникали меньше 1-2 раз в месяц.

В межприступный период у больных этой подгруппы отсутствовали проявления бронхообструктивного синдрома. При клиническом обследовании вне приступного периода, мы не обнаруживали никаких проявлений дыхательной или сердечной недостаточности (табл. 2 и 3).

У больных АА с легким персистирующим течением (1.3), также как в подгруппе 1.2, отмечалось удовлетворительное общее состояние, но все же прослеживались минимальные клинические проявления бронхиальной обструкции на момент исследования (в фазу ремиссии). У них приступы удушья были редкие, 1-2 раза в месяц, которые проходили самостоятельно или легко купировались медикаментозно. Дыхательная недостаточность I степени была выявлена в этой подгруппе у 2 больных. Среди больных этой подгруппы гормонозависимых не было (табл. 2 и 3).

Больные АА среднего персистирующего течения составили самую большую подгруппу (1.4) – 22 человека из 47 (46,8%) среди ее развернутых вариантов. Забо-

левание характеризовалось в фазу обострения наличием, как правило, 1-2 приступов удушья в течение суток, для снятия которых применялись симпатомиметики и другие бронхолитики. В фазу ремиссии частота приступов удушья была 3-4 и более раза в месяц. При клиническом и функциональном исследованиях в межприступном периоде у всех больных АА средней степени тяжести установлены признаки бронхообструктивного синдрома, особенно при форсированном дыхании, и дыхательная недостаточность, при этом I степень – у 7 (31,8%), II – у 10 (45,5%) и III – у 5 (22,7%). Диагностировалась эмфизема легких – у 12 из 22 (54,4%) больных, которая была умеренной степени выраженности. Среди этой подгруппы в фазу ремиссии у 5 (22,7%) больных обнаружили хроническое легочное сердце в стадии компенсации. Двенадцать из 22 больных (54,5%) были гормонозависимы.

Таким образом, утяжеление заболевания проявлялось выраженным ухудшением объективных и физических показателей, свидетельствующих о морфоструктурных изменениях бронхореспираторной системы (табл. 2 и 3).

Тяжелое персистирующее течение болезни (1.5) было установлено у 15 (31,9 %) больных. Заболевание характеризовалось длительностью “стажа” (в 66,5% случаев) более 16,5 лет, выраженными клиническими проявлениями БА: частыми, продолжительными и упор-

ными обострениями (до 1,5–2 месяцев), продолжительными плохо купирующимися приступами удушья, с неполной обратимостью даже после инфузии бронхолитиков, нестабильным течением болезни. Кроме того,

заболевание в этой подгруппе осложнялось астматическими состояниями со значительной обтурацией бронхиального просвета вязкой, трудно отделяемой мокротой со слепками бронхов. В этой подгруппе зафиксировано

Таблица 3

Частота встречаемости физикальных признаков в подгруппах больных аспириновой астмой и ее неразвернутого варианта течения

| Признаки | Удельный вес объективных признаков в подгруппах | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|---|-------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|-------|------|
| | 1.1 | | 1.2 | | 1.3 | | 1.4 | | 1.5 | | Всего | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| <i>Состояние больных:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - удовлетворительное | 22 | 100,0 | 5 | 100,0 | 5 | 100,0 | - | - | - | - | 32 | 46,4 |
| - среднее | - | - | - | - | - | - | 22 | 100,0 | - | - | 22 | 31,9 |
| - тяжелое | - | - | - | - | - | - | - | - | 15 | 100,0 | 15 | 21,7 |
| Цианоз | - | - | - | - | - | - | 10 | 45,4 | 10 | 66,7 | 20 | 29,0 |
| <i>Форма грудной клетки:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - обычная | 22 | 100,0 | 5 | 100,0 | 5 | 100,0 | 10 | 45,5 | 5 | 33,3 | 47 | 68,1 |
| - эмфизематозная | - | - | - | - | - | - | 12 | 54,5 | 10 | 66,7 | 22 | 31,9 |
| <i>Перкуторный звук:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - ясный легочный | 22 | 100,0 | 5 | 100,0 | 5 | 100,0 | 10 | 45,5 | 5 | 33,3 | 47 | 68,1 |
| - с короб. оттенком | - | - | - | - | - | - | 12 | 54,5 | 10 | 66,7 | 22 | 31,9 |
| <i>Характер дыхания:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - везикулярное | 22 | 100,0 | 4 | 80,0 | 3 | 60,0 | 7 | 31,9 | 2 | 13,3 | 38 | 55,1 |
| - жесткое | - | - | 1 | 20,0 | 2 | 40,0 | 3 | 13,6 | 2 | 13,3 | 8 | 11,6 |
| - ослабленное | - | - | - | - | - | - | 12 | 54,5 | 11 | 73,4 | 23 | 33,3 |
| <i>Хрипы:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - сухие единичные | - | - | - | - | 3 | 60,0 | - | - | - | - | 3 | 4,3 |
| - сухие множественные | - | - | - | - | - | - | 22 | 100,0 | 15 | 100,0 | 37 | 53,6 |
| <i>Границы сердца:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - норма | 19 | 86,4 | 5 | 100,0 | 5 | 100,0 | 11 | 50,0 | 3 | 20,0 | 43 | 62,3 |
| - расширены вправо | - | - | - | - | - | - | 7 | 31,8 | 9 | 60,0 | 16 | 23,2 |
| - расширены влево | 3 | 13,6 | - | - | - | - | 4 | 18,2 | 3 | 20,0 | 10 | 14,5 |
| <i>Тоны сердца:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - ясные | 22 | 100,0 | 5 | 100,0 | 5 | 100,0 | 10 | 45,5 | - | - | 42 | 60,9 |
| - приглушены | - | - | - | - | - | - | 12 | 54,5 | 15 | 100,0 | 27 | 39,1 |
| Тахикардия в покое | - | - | - | - | - | - | 16 | 72,7 | 15 | 100,0 | 31 | 44,9 |
| <i>ДН:</i> | | | | | | | | | | | | |
| - I степень | - | - | - | - | 2 | 40,0 | 7 | 31,7 | | | 9 | 13,0 |
| - II степень | - | - | - | - | - | - | 10 | 45,5 | 5 | 33,3 | 15 | 21,7 |
| - III степень | - | - | - | - | - | - | 5 | 22,7 | 10 | 66,7 | 15 | 21,7 |
| ХЛС | - | - | - | - | - | - | 2 | 22,7 | 10 | 66,7 | 12 | 17,4 |
| Гормонозависимость | - | - | - | - | - | - | 12 | 54,4 | 11 | 73,7 | 33 | 47,8 |

Примечание: ДН – дыхательная недостаточность; ХЛС – хроническое легочное сердце.

наибольшее количество тяжелых осложнений – астматическое состояние (53,3 %), эмфизема легких (66,7%) и хроническое легочное сердце (66,7%), из которых один больной находился в стадии декомпенсации. У всех больных наблюдалась дыхательная недостаточность, при этом преобладали II и III степени – в 33,3% и в 66,7% случаев. Значительная часть – 11 (73,7%) больных были гормонозависимыми (системный прием). При II степени дыхательной недостаточности у 5 больных наблюдались одышка при выполнении привычной физической работы, акцент II тона над

легочной артерией и рентгенологически определялось выбухание конуса легочной артерии во II косом положении. Дыхательная недостаточность III степени у 10 больных характеризовалась одышкой не только при физической нагрузке, но и в покое. У них же отмечалось при поступлении увеличение и болезненность печени при пальпации. При рентгенологическом обследовании в прямой проекции выбухание легочной артерии установлено у всех больных с дыхательной недостаточностью III степени, а увеличение правого желудочка – у 11. По данным ЭКГ у всех больных с дыха-

тельной недостаточностью III степени отмечены признаки гипертрофии правого желудочка.

Вышеизложенные данные подтверждают, что утяжеление клиники и выраженные изменения функциональных и лабораторных данных в этой подгруппе больных полностью соответствуют критериям БА тяжелого течения Международного консенсуса по диагностике и лечению астмы 1992 года [11].

Как видно из таблицы 2 и 3 среди исследуемых преобладали больные АА со средней и тяжелой степенью тяжести заболевания (78,7%). Малочисленную подгруппу составили больные с интермиттирующим и легким персистирующим течением (21,3%) среди больных АА развернутого варианта течения.

У большинства больных АА разных вариантов течения отмечалась номограмма анализа периферической крови.

Таблица 4

Показатели анализа периферической крови в подгруппах больных аспириновой астмой и ее неразвернутого варианта течения

| Подгруппы | Частота встречаемости изменений гемограммы | | | | | | | |
|-----------------------------|--|------|--------------------------------|------|---------------------------|------|------------------|-----|
| | Нормальная гемограмма | | Увеличение СОЭ (свыше 15 мм/ч) | | Эозинфилия (> 400 клеток) | | Анемия I степени | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 1.1. Неразвернутый вариант | 14 | 63,6 | 4 | 18,2 | 2 | 9,1 | 2 | 9,1 |
| 1.2. Интермиттирующее | 4 | 80,0 | 1 | 20,0 | - | | - | |
| 1.3. Легкое персистирующее | 4 | 80,0 | 1 | 20,0 | - | | - | |
| 1.4. Среднее персистирующее | 16 | 72,7 | 3 | 13,6 | 2 | 9,1 | 1 | 4,6 |
| 1.5. Тяжелое персистирующее | 9 | 60,0 | 3 | 20,0 | 2 | 13,7 | 1 | 6,6 |
| Всего больных АА | 47 | 68,1 | 12 | 17,4 | 6 | 8,7 | 4 | 5,8 |

При проведении спирографии в подгруппе АА неразвернутого варианта течения (1.1) у большинства больных - 19 (86,4%) не установлено нарушение функции внешнего дыхания (ФВД). Однако у 3 больных обнаружены умеренные патологические изменения. В подгруппах интермиттирующего течения (1.2) и легкого персистирующего (1.3) найдено у 2 больных уме-

ренное нарушение ФВД по обструктивному типу. Это объясняется тем, что больные были обследованы в фазу ремиссии заболевания. Нарушения ФВД у больных АА среднего и тяжелого течения встречались в 100% случаев, преимущественно выраженного обструктивного и смешанного типа (табл. 5).

Таблица 5

Состояние функции внешнего дыхания у больных аспириновой астмой и ее неразвернутого варианта

| Подгруппы | Обструктивный тип | | | | Рестриктивный тип | | | | Смешанный тип | | | | Не выявлено нарушения | |
|-----------------------------|-------------------|------|----------|------|-------------------|-----|----------|---|---------------|------|----------|------|-----------------------|------|
| | Умерен. | | Выражен. | | Умерен. | | Выражен. | | Умерен. | | Выражен. | | n | % |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | | |
| 1.1. Неразвернутый вариант | 2 | 9,1 | - | | 1 | 4,5 | - | | - | | - | | 19 | 86,4 |
| 1.2. Интермиттирующее | 2 | 40,0 | - | | - | | - | | - | | - | | 3 | 60,0 |
| 1.3. Легкое персистирующее | 2 | 40,0 | - | | - | | - | | - | | - | | 3 | 60,0 |
| 1.4. Среднее персистирующее | 7 | 31,8 | 7 | 31,8 | - | | - | | 3 | 13,6 | 5 | 22,8 | - | |
| 1.5. Тяжелое персистирующее | 5 | 33,3 | 5 | 33,3 | - | | - | | - | | 5 | 33,4 | - | |
| Всего больных АА | 18 | 26,2 | 12 | 17,4 | 1 | 1,4 | | | 3 | 4,3 | 10 | 14,5 | 25 | 36,2 |

По данным флюорографии грудной клетки в подгруппе неразвернутого варианта течения АА у 18 (81,9%) больных не было патологических изменений. Только 4 (18,1%) больных этой подгруппы и 1 - в подгруппе интермиттирующего течения, 2 - при легком персистирующем имели патологические изменения. Тогда как, среди больных среднего и тяжелого течения - в 81,9% и 86,7% случаев нашли патологические изменения, в том числе эмфизему легких у 12 (54,4%) и 10 (66,7%). Выбухание легочной артерии выявлено в 30,4% случаев, а увеличение правого желудочка - в 15,9%.

При опросе среди больных АА неразвернутого ва-

рианта течения в 91,8% случаев выявлены жалобы со стороны гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта, тогда как при ее развернутых вариантах - легкого, среднего и тяжелого течения - в 100%. Также по данным осмотра в фазу ремиссии у всех больных АА не зависимо от степени тяжести обнаруживались признаки поражения гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта (печеночные знаки на коже в 79,7% случаев, субиктеричность склер - в 30,4% и мягкого неба - в 37,8%, болезненность в точке желчного пузыря - 47,8% и (+) симптом Орнтера - в 33,3%). Патология гепатобилиарной системы обнаружена в

Таблица 6

Биохимические показатели сыворотки крови у больных АА и АБА в зависимости от варианта, степени тяжести течения в фазу ремиссии (M±m)

| Подгруппа | Средние величины показателей в исследуемых группах | | | | | | | | | | | |
|------------------------------------|--|------------|------------|---------------------------|---------------------|-----------------------|-----------------|----------------------------|----------------------|--|--|-------------------------------------|
| | Цитолитический синдром | | | Холестатический синдром | | | | Гепатодепрессивный синдром | | | | Мезехимально-воспалительный синдром |
| | АЛТ (ед/л) | АСТ (ед/л) | ГГТ (ед/л) | Общий билирубин (ммоль/л) | Холестерин (моль/л) | Холин-эстераза (ед/л) | Альбумины (г/л) | АПК | Тимоловая проба (ед) | | | |
| Здоровые, n=20 | 21,5±0,99 | 24,45±1,24 | 10,61±0,56 | 13,4±0,63 | 4,31±0,14 | 8243,0±336,3 | 46,55±1,0 | 1,61±0,03 | 1,53±0,08 | | | |
| Аспириновая астма | | | | | | | | | | | | |
| 1.1. Неразвернутый вариант, n=22 | 22,5±2,01 | 24,86±1,5 | 17,95±0,79 | 15,85±0,73 | 7,71±0,47 | 5063,0±392,9 | 41,76±1,7 | 1,58±0,04 | 1,92±0,19 | | | |
| 1.2. Интермиттирующее течение, n=5 | 22,1±1,42 | 25,0±2,65 | 18,8±2,35 | 18,6±1,96 | 8,04±0,37 | 4970,0±629,6 | 41,4±1,94 | 1,45±0,06 | 1,86±0,28 | | | |
| Персистирующее | 22,8±2,27 | 25,2±2,73 | 19,0±5,12 | 17,94±2,07 | 8,1±1,37 | 5004,0±767,0 | 41,0±3,53 | 1,43±0,06 | 1,84±0,5 | | | |
| 1.4. среднее, n=22 | 22,27±0,51 | 23,88±0,78 | 18,13±1,35 | 18,28±0,7 | 8,43±0,5 | 4748,0±375,1 | 40,16±1,2 | 1,46±0,06 | 1,86±0,15 | | | |
| 1.5. тяжелое, n=15 | 23,6±2,99 | 25,13±1,72 | 19,27±1,41 | 19,7±1,46 | 8,91±0,67 | 4709,0±372,1 | 39,27±1,32 | 1,43±0,05 | 1,83±0,14 | | | |
| Атопическая бронхиальная астма | | | | | | | | | | | | |
| 2.1. легкое, n=12 | 21,5±1,6 | 24,83±1,85 | 10,63±0,86 | 12,7±1,71 | 4,63±0,29 | 8098,0±594,4 | 48,61±2,67 | 1,63±0,07 | 1,62±0,15 | | | |
| 2.2. среднее, n=12 | 22,25±2,99 | 24,92±1,51 | 11,08±1,17 | 12,18±1,17 | 4,97±0,36 | 8129,0±669,5 | 47,36±2,12 | 1,66±0,07 | 1,59±0,14 | | | |

Примечание. Достоверность различий (* – p<0,05): а – между здоровой и подгруппами АА, АБА.

фазу ремиссии по данным УЗС, также как и клинически в 92,8% случаев среди всех больных АА. При сравнении больных АА с группами АБА как при опросе, так и осмотре частота встречаемости патологии желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы достоверно ($p < 0,05$) чаще встречалась у больных АА, чего не отмечено при АБА.

При изучении функционального состояния печени, у больных АА достоверно ($p < 0,05$) обнаружены признаки трех синдромов: холестатический (увеличение активности ГГТ в 1,6-1,8 раза, уровня общего билирубина – в 1,2-1,5 и холестерина – в 1,7-2,0) и выраженный гепатодепрессивный (снижение активности холинэстеразы в 1,6-1,7 раза, уровня альбуминов в 1,1-1,2 и АГК) и мезенхимально-воспалительный (легкое повышение показателя тимоловой пробы в 1,2 раза). В то время как у больных АБА в фазу ремиссии изменений биохимичес-

ких показателей печени не установлено, как и клинически, признаков гепатобилиарного синдрома (табл. 6).

Микросомальное окисление в печени (цитохрома Р-450) было нарушено у больных АА, за счет значительного удлинения времени полувыведения антипирина ($T_{1/2}$ ант.) в 1,6–1,7 раза ($p < 0,05$) и снижения клиренса антипирина (С1 ант.) – в 1,56 ($p < 0,05$). Выраженность снижения активности микросомального окисления не зависела от клинического варианта и степени тяжести АА. Подобных нарушений не обнаружено у больных АБА (табл. 7).

Следовательно, у больных АА получены новые данные, свидетельствующие о снижении синтетической функции печени и активности микросомальных монооксигеназ (цитохром Р-450) наряду с легким цитолизом и холестаазом, которые не зависели от варианта, степени тяжести.

Таблица 7
Результаты антипиринового теста у больных АА и АБА в зависимости от варианта, степени тяжести течения в фазу ремиссии ($M \pm m$)

| Подгруппа | | Средние величины показателей | |
|---------------------------------------|---------------|------------------------------|-----------------|
| | | T 1/2 ант (час) | С1 ант (мл/мин) |
| Здоровые, n=20 | | 10,6±0,22 | 42,24±1,2 |
| <i>Аспириновая астма</i> | | | |
| Неразвернутый вариант, n=22 | | 16,11±0,51 a* | 29,54±1,79 a* |
| Интермиттирующее, n=5 | | 17,06±0,46 a* | 26,85±2,21 a* |
| Персистирующее: | легкое, n=5 | 16,9±0,79 a* | 26,18±3,15 a* |
| | среднее, n=22 | 17,4±0,15 a* | 26,13±0,54 a* |
| | тяжелое, n=15 | 17,29±0,2 a* | 27,25±1,06 a* |
| <i>Атопическая бронхиальная астма</i> | | | |
| Легкое, n=12 | | 11,18±0,37 | 10,84±0,26 |
| Среднее, n=12 | | 42,88±1,96 | 43,9±3,95 |

Однако, провокационные тесты не подтвердили наличие сенсибилизации, выявленной скарификационными тестами, как и с аспирином в субпороговой дозе.

Всем больным АА и ее неразвернутым вариантом течения был проведен тест с аспирином по общепринятой схеме с постепенным наращиванием дозы.

У больных АА развернутых вариантов течения (подгруппы 1.2–1.5) в 100% случаев аспириновый тест был положительным. Реакция проявлялась в течение 10-30 минут после приема пороговой дозы аспирина, которая в каждом случае была различной (от 0,25 до 1,0). Во всех случаях клиническим проявлением на аспирин было удушье, степень выраженности которого была от чувства “запирания” в грудной клетке с ощущением нехватки воздуха до классического приступа удушья. В двух третей случаев на прием аспирина при развернутых вариантах течения АА наблюдались сочетанные проявления: приступ удушья и ринорея в 31,9% случаев, слезотечение или резкая заложенность носа с последующей крапивницей – в 29,8%, только крапивница – в 4,3%.

При неразвернутом варианте течения АА положительные результаты аспиринового теста (бронхоспазм) обнаружены у 16 из 22 (72,7%), хотя в анамнезе неко-

Положительные кожные скарификационные пробы были получены у 21 из 69 (30,5%) больных АА к неинфекционным аллергенам (бытовым, растительным, эпидермальным). При выявлении к неинфекционным аллергенам отрицательных и слабоположительных скарификационных проб, последние перепроверялись провокационными назальными и конъюнктивальными тестами (за исключением резко положительных с растительными аллергенами). При несовпадении результатов скарификационных проб с анамнезом и клиническим проявлением больного проводились также провокационные ингаляционные тесты (табл. 8).

торые больные не указывали на непереносимость аспирина. У больных с неразвернутым вариантом течения АА бронходилатация на прием аспирина в дозе 500-1000 мгр. была выявлена в 18,2% случаев, хотя больные не отмечали улучшения дыхания от приема аспирина. Реакция на прием аспирина отсутствовала только у 2 из 22 (9,1%) больных. При неразвернутом, в отличие от больных АА развернутых вариантов, реакция на прием аспирина в большинстве (2/3) случаев возникала через 1-1,5 часа после приема, а у одной трети – спустя 6-20 часов. Клинические проявления непереносимости аспирина у них были те же, что и при развернутых вариантах. Ведущим (40,9%) клиническим проявлением патологической реакции на прием аспирина было чувство затрудненного дыхания, сопровождающееся сухим кашлем, в легких выслушивались единичные или рассеянные сухие свистящие хрипы, преимущественно над нижними легочными полями. Кроме того, клиническими признаками непереносимости аспирина среди них были: резкая заложенность носа в 13,6% случаев, кожный зуд и вольдырные высыпания неправильной формы на коже груди, живота, предплечий – 9,1% и выраженная ринорея со слезотечением – в 9,1%. Сочетания приступов удушья с крапивницей и ринореей с крапивницей отмечены у 2 (9,1%) больных.

Больные АБА легкой степени тяжести (2.1) характеризовались удовлетворительным общим состоянием, возникновением спорадических коротких, быстро купирующихся или проходящих самостоятельно экспираторных приступов удушья. Ночные приступы удушья возникали реже 1-2 раза в месяц. В межприступный период у больных этой подгруппы полностью отсутствовали проявления бронхиальной обструкции. При клиническом обследовании вне приступного периода, мы не обнаруживали в подгруппе АБА (2.1) никаких про-

явлений дыхательной и сердечной недостаточности. Исследования функции внешнего дыхания, рентгенологическое также не обнаружили признаков органического поражения дыхательной системы, в т.ч. эмфиземы легких. При аллергологическом обследовании у них, как правило, выявлялась моновалентная сенсibilизация (в 75,0%) к группе бытовых (41,7%) или растительных (25,0%), или эпидермальных аллергенов (8,3%). Поливалентная сенсibilизация было только в 25,0% случаев.

Таблица 8

Данные аллергологического обследования в подгруппах больных аспириновой астмой

| Подгруппы | 1.1 | | 1.2 | | 1.3 | | 1.4 | | 1.5 | | Всего | |
|----------------------------|-----|------|-----|-------|-----|-------|-----|------|-----|-------|-------|------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Не выявлено сенсibilизации | 15 | 68,2 | 4 | 80,0 | 3 | 60,0 | 14 | 63,6 | 12 | 80,0 | 48 | 69,5 |
| Сенсibilизированные | 7 | 31,8 | 1 | 20,0 | 2 | 40,0 | 8 | 36,4 | 3 | 20,0 | 21 | 30,5 |
| <i>В том числе:</i> | | | | | | | | | | | | |
| Поливалентная | 1 | 14,3 | - | - | - | - | 4 | 50,0 | 2 | 66,7 | 7 | 33,3 |
| Моновалентная | 6 | 85,7 | 1 | 100,0 | 2 | 100,0 | 4 | 50,0 | 1 | 33,3 | 14 | 66,7 |
| <i>В том числе:</i> | | | | | | | | | | | | |
| Бытовые | 1 | 16,7 | - | - | 1 | 50,0 | 2 | 50,0 | - | - | 4 | 28,6 |
| Эпидермальные | 1 | 16,7 | - | - | - | - | - | - | 1 | 100,0 | 2 | 14,3 |
| Пыльцевые | 4 | 66,6 | 1 | 100,0 | 1 | 50,0 | 2 | 50,0 | - | - | 8 | 57,1 |

У больных АБА средней степени тяжести (2.2) обострения заболевания наблюдались более 2 раз в год, с продолжительностью до месяца. В фазу обострения возникали спорадически четко очерченные, обратимые, повторяющиеся (1-2 раз в день) приступы удушья. Эти приступы более продолжительные, с затрудненным выдохом и дистанционными хрипами, для купирования которых применялись парэнтерально вводимые бронхолитики. Приступ заканчивался кашлем и последующим отделением слизистой мокроты в виде слепков мелких бронхов. Такие приступы в подгруппе АБА (2.2) были чаще, чем в подгруппе АБА (2.1). Среди больных этой подгруппы (2.2) был значительно больший процент лиц с поливалентной сенсibilизацией (в 66,7%) одновременно к двум или трем группам аллергенов. В то время в 33,3% случаев обнаруживалась моновалентная сенсibilизация. У всех больных обеих подгрупп отследен эффект элиминации в стационаре.

У 7 (58,3%) больных при клиническом обследовании регистрировались начальные проявления дыхательной недостаточности. При этом у 4 больных была выявлена эмфизема легких, которая в большинстве (3) случаев была выражена незначительно, а у 1 – умеренно.

В группе больных АБА как легкой, так и средней степени тяжести, аспириновый тест (даже на максимальную дозу 1000 мг) был отрицательным.

Таким образом, из приведенных данных видно, что в подгруппе 2.2, в сравнении с больными легкой степе-

ни тяжести, отмечалось утяжеление клинических, лабораторно-инструментальных проявлений заболевания. Кроме того, у больных в подгруппе АБА (2.2), гораздо чаще диагностировались другие эквиваленты аллергии, такие как аллергический ринит, конъюнктивит, крапивница, отек Квинке и атопический дерматит – в 58,3%, в подгруппе 2.1 – в 33,3%.

В гемограмме эозинофилия (свыше 400 клеток) выявлялась у 7 (58,3%) больных в подгруппе АБА средней степени тяжести, а в подгруппе легкой степени – у 5 (41,6%). Тогда как у больных АА только в 8-13% случаев.

Таким образом, если для больных АБА были характерны внезапность и полная обратимость приступов удушья при наличии эффекта элиминации, легкой и умеренной степени тяжести течения болезни, как правило, не осложненных эмфиземой и выраженной ДН, то для АА – было типичным даже для легкой степени развернутого варианта течения, полиорганность поражения, упорство, торпидность, малая необратимость, как приступа, так и обострения, высокая частота наличия гормонозависимости и отягченность осложнениями (особенно желудочно-кишечного тракта, кожи, верхних дыхательных путей и иммунной, эндокринной системы). Главным отличительным клинико-лабораторным синдромом, имеющимся при различных вариантах АА, есть гепатобилиарный с грубыми нарушениями детоксикационной функции печени, чего не обнаружено при АБА.

THE FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF ASPIRIN ASTHMA

B. Solongo, T.P. Sizikh
(Irkutsk State Medical University)

The features of the clinical course of not immune-aspirin bronchial asthma (AA) depending on the variant and severity degree as compared to immune-atopic bronchial asthma (ABA) are presented in the article. It has been revealed that even in light degree of the development variant of course AA is characterized with polyorganic lesion, persistence, torpidity, non reversibility of both attack and exacerbation, high frequency of the presence of hormone-dependence and aggravation with complications. At the same time ABA is characterized with sudden and complete reversibility of asphyxia attack with the presence of elimination effect, light and moderate degree of severity of disease course, as a rule are not complicated with emphysema and expressed DN.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адо А.Д.* Частная аллергология. – М.: Медицина, 1978. – С.57–211.
2. Аллергические болезни. Диагностика и лечение: Пер. с англ. / Гл. ред. А.Г. Чучалин. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2000. – 718 с.
3. *Евсюкова Е.В.* Аспириновая бронхиальная астма. // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2004. – № 3. – С.11-18.
4. *Княжевская Н.П.* Аспириновая бронхиальная астма и антагонисты лейкотриенов. // Рус. мед. журнал. – 2000. – Т. 8, №12 (113). – С.505-509.
5. *Никонова М.А.* Распространенность, клинические аспекты аспириновой астмы среди жителей города и села Иркутской области.: Дис. ...канд. мед. наук. – Томск, 2001. – 128 с.
6. *Рыжий В.А., Волков Н.В., Кедышко Н.М и др.* Особенности течения и лечения бронхиальной астмы при непереносимости ацетилсалициловой кислоты. // Здравоохран. Белоруссии. – 1990. – № 12. – С.33-37.
7. *Чучалин А.Г.* Бронхиальная астма. – М.: Медицина, 1997. – Т. 2. – С.64-83.
8. Aspirin-induced asthma: advances in pathogenesis and management. // J. Allergy Clin Immunol. – 1999. – Vol. 104, № 1. – <http://www.mdconsult.com>.
9. *Babu K.S., Salvi S.S.* Aspirin and asthma. // Chest. – 2000. – Vol. 118. – P.1470-1476.
10. *Falliers C.* Aspirin-sensitive asthma. // J. Allergy. – 1973. – Vol. 52. – P.141-147.
11. International consensus report on diagnosis and management of asthma. Publication №92-3091. Bethesda, Maryland 20892, USA. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health, 1992. – P.62.

© **ПОПОВ С.Л., КОРЕННАЯ Н.А., МИРСАНОВА Г.Г., ШУМАРА М.А., НИКИТЕНКО Н.Г.** –

РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ЗАДЕРЖКИ МОЧИ В РАЗВИТИИ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

С.Л. Попов, Н.А. Коренная, Г.Г. Мирсанова, М.А. Шумара, Н.Г. Никитенко
(МУЗ клиническая больница № 1 г. Иркутска, гл. врач - Л.А. Павлюк)

Резюме. Проведено исследование больных, страдающих поверхностным раком мочевого пузыря на фоне хронической задержки мочи. Сравнительная группа состояла из больных, страдающих доброкачественной гиперплазией предстательной железы, осложненной хронической задержкой мочи. У всех больных в обеих группах, отметивших привычку курить и контакт с канцерогенами, выявлены производные анилина. Ликвидация хронической задержки мочи при проведении операции привела к значимому уменьшению концентрации производных анилина в послеоперационном периоде. Отказ от курения, уменьшение контакта с канцерогенами, ликвидация хронической задержки мочи приводит к значительному уменьшению концентрации анилина дифенила и N,N-диэтиланилина и их негативного влияния на уротелий.

Ключевые слова. Канцерогены, хроническая задержка мочи, поверхностный рак мочевого пузыря.

Рак мочевого пузыря (РМП) одна из актуальных проблем в урологии и онкологии. По данным ВОЗ около 3 % всех злокачественных заболеваний и до 70 % всех опухолей мочевого пузыря составляет РМП. Ежегодно в мире регистрируется 170000 новых случаев заболевания РМП, а в России – до 11958 [1,4].

На 2000 год РМП занимает 8-е место среди мужчин и 17-18 место – среди женщин [4,6]. Заболеваемость составляет среди мужчин – 11,3, а среди женщин – 1,6 на 100000 населения. В структуре онкологических заболеваний удельный вес РМП равен у мужчин 4,4%, а у женщин – 1,1%. Рост заболеваемости в 2000 году по сравнению с 1990 был выше среди мужчин на 15,3%, а среди женщин – 10%. На учете в онкологических диспансерах на конец 2000 года состояло 52338 больных РМП [6].

Среди выявленных больных РМП были установлены стадии: 1 – в 45,8% случаев, 2 – в 35,2%, 4 – в 13,6%. Летальность в течение одного года от момента установления диагноза составила 29,3% [6].

Среди больных РМП преобладают лица старше 60 лет. Средний возраст больных составил 67,3 года, при этом среди мужчин – 65,7 лет, а женщин – 69,2 [4,6].

В настоящее время РМП рассматривается как заболевание, вызываемое различными этиологическими факторами. Усиление пролиферативной активности и увеличение числа мутаций могут возникать под действием различных экзогенных факторов. К ним относятся химические вещества, бактерии, вирусы, паразиты, длительную, механическую травму, источники радиационного излучения.

Впервые в 1895 году Rehn отметил роль анилиновых красителей в развитии РМП у рабочих данной отрасли. Подобное было установлено и на производные анилина (2-naphthylamine, 4-aminobiphenil, benzidine, 2-amino 1 naphthol), а также некоторые альдегиды и хлорсодержащие [4].

Развитию опухолевого роста, как правило, предшествовал длительный период контакта с данными веще-