

- of glucocorticoids receptors in the human lung // *Ibid.*— 1985.— Vol. 17, N 3—4.— P. 290—291.
39. *Rose J. Q., Nickelsen J. A.* Prednisolone disposition in steroid dependent asthmatics // *J. Allergy.*— 1980.— Vol. 66, N 5.— P. 366—373.
 40. *Rosenthal H. E.* A graphia method for the determination and presentation of binding parameters in complex system // *Anal. Biochem.*— 1967.— Vol. 26.— P. 525—532.
 41. *Rosewicz S., McDonald A., Maddux B. A., Goldfine I. D., Milsfeld R. L., Logsdon C. D.* Mechanism of glucocorticoid receptor down-regulation by glucocorticoids // *J. Biol. Chem.*— 1988.— Vol. 263, N 6.— P. 2581—2584.
 42. *Samuelson W. M., Davies A. O.* Hydrocortisone — induced reversal of beta-adrenergic receptor uncoupling // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1984.— Vol. 130, N 6.— P. 1023—1026.
 43. *Sano Y., Watt G., Townley R. G.* Decreased mononuclear cell beta-adrenergic receptors in bronchial asthma: parallel studies of lymphocyte and granulocyte desensitization // *J. Allergy.*— 1983.— Vol. 72, N 5.— Pt 1.— P. 495—503.
 44. *Scatchard G.* The attractions of proteins for small molecules and ions // *Ann. N. Y. Acad. Sci.*— 1949.— Vol. 51.— P. 660—672.
 45. *Shipman G. F., Bloomfield C. D., Gajl-Peczalska K. J., Munck A. U., Smith K. A.* Glucocorticoids and lymphocytes. III. Effects of glucocorticoid administration on lymphocyte glucocorticoid receptors // *Blood.*— 1983.— Vol. 61, N 6.— P. 1086—1090.
 46. *Schlechte J. A., Ginsberg B. H., Sherman B. M.* Regulation of the glucocorticoid receptor in human lymphocytes // *J. Steroid. Biochem.*— 1982.— Vol. 16, N 4.— P. 69—74.
 47. *Schlechte J. A., Sherman B. M.* Decreased glucocorticoid receptor binding in adrenal insufficiency // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 1982.— Vol. 54, N 1.— P. 145—149.
 48. *Svedmyr N.* Action of corticosteroids on beta-adrenergic receptors — clinical aspects // *Corticosteroids: Their biologic mechanisms and application to the treatment of asthma* // Eds. T. Clark, M. Kaliner.— London: Royal Soc. Med. Serv. Ltd., 1989.— P. 20—26.
 49. *Szentivanyi A.* The beta-adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma // *J. Allergy.*— 1988.— Vol. 42, N 4.— P. 203—232.
 50. *Tsai B. S., Watt G., Koesnadi K., Townley R. G.* Lymphocyte glucocorticoids receptors in asthmatic and control subjects // *Clin. Allergy.*— 1984.— Vol. 14.— P. 363—371.
 51. *Wadia G., Arora N. V., Hyde J. S.* Adrenal atrophy in a steroid-dependent adolescent with asthma // *Ann. Allergy.*— 1980.— Vol. 45, N 2.— P. 90—94.

Поступила 23.11.92

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.24-036.12-06+[616.127-005.4+616.12-008.318]-07+616.125.2-085.84

О. А. Козырев, А. И. Борохов

РОЛЬ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ В ВЫЯВЛЕНИИ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ АРИТМИЙ И СКРЫТОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХНЗЛ С УЧЕТОМ ВЛИЯНИЯ НИКАРДИПИНА И САЛЬБУТАМОЛА

Кафедра госпитальной терапии Смоленского медицинского института

THE ROLE OF TRANSOESOPHAGEAL ATRIAL PACING IN THE DIAGNOSIS OF POTENTIAL
ARRHYTHMIAS AND SILENT MYOCARDIAL ISCHEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC
OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES (COPD) AND EFFECTS OF NICARDIPIN AND
SALBUTAMOL

О. А. Kozyrev, A. I. Borokhov

summary

At 97 patients with COPD (chronic bronchitis and bronchial asthma) the transoesophageal atrial pacing was made with determining the electrophysiological index, and the influence of nicardipin and salbutamol was investigated. It was found, that in 40 % of investigated patients silent myocardial ischemia was revealed, and in 31 % of ones some impairments of the cardiac rhythm were provoked with including ventricular and supraventricular extrasystolia, paroxysmal supra ventricular tachycardia, atrium fibrillation, and the WPW syndrome. In 53 % of cases arrhythmias appeared with myocardial ischemia simultaneously. Nicardipin promoted the conduction delay through the atrio-ventricular node and prevented silent myocardial ischemia and had the antiarrhythmic effect. On the contrary, after salbutamol administration the conductance speed of impulses increased, the frequency of silent myocardial ischemia appearance and rhythm impairments increased. The obtained results allow to recommend the transoesophageal pacing of left atrium in patients with COPD for the diagnosis of silent myocardial ischemia and arrhythmias for following correction of treatment.

резюме

У 97 больных ХОЗЛ (хронический бронхит и бронхиальная астма) проведена чреспищеводная электростимуляция левого предсердия с определением электрофизиологических показателей, а также исследовано влияние никардипина и сальбутамола. Оказалось, что у 40 % обследованных больных выявляется безболевая ишемия миокарда, а у 31 % спровоциро-

ваны различные нарушения ритма сердца, включая желудочковую и наджелудочковую экстрасистолию, пароксизмальную наджелудочковую тахикардию, мерцание предсердий, синдром WPW. В 53 % случаев аритмии возникали одновременно с ишемией миокарда. Никардипин способствовал замедлению проведения импульсов через атриовентрикулярный узел, предупреждал безболевую ишемию миокарда и оказывал антиаритмический эффект. Напротив, после приема сальбутамола скорость проведения импульсов возрастала, увеличивалась частота возникновения безболевой ишемии миокарда и нарушений ритма сердца. Полученные результаты позволяют рекомендовать проведение чреспищеводной электрической стимуляции левого предсердия у больных ХОЗЛ с целью выявления скрытой ишемии миокарда и нарушений ритма сердца для последующей коррекции медикаментозной терапии.

У больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) встречаются разнообразные нарушения ритма сердца [2, 17—19], этиология и патогенез которых остаются спорными. Среди основных причин называют гипоксию, гиперкапнию, ацидоз, электролитный дисбаланс, коронарный атеросклероз, снижение функции левого и правого желудочков, аритмогенное действие лекарственной терапии [1, 3, 5, 9—12, 14—20].

Особый интерес представляет изучение коронарогенной природы аритмии у больных ХНЗЛ. Однако выявление скрытой коронарной недостаточности как причины аритмий у этих больных затруднено в связи с невозможностью выполнения ими нагрузочных тестов в полном объеме из-за дыхательной недостаточности.

Целью настоящей работы явились исследования состояния суправентрикулярного отдела проводящей системы сердца при учащающейся стимуляции у больных ХНЗЛ, диагностика скрытой ишемии миокарда и потенциальных аритмий методом чреспищеводной электрической стимуляции левого предсердия (ЧПЭС).

Обследовано 97 больных (75 мужчин и 22 женщины, средний возраст $47,2 \pm 2,5$ года), страдающих хроническим бронхитом и бронхиальной астмой не менее трех лет и находившихся на стационарном лечении в связи с обострением заболевания. При опросе по анкете Роуза достоверных признаков стенокардии напряжения не выявлено; нарушения ритма и проводимости сердца ранее не документировались, лица с очагово-рубцовыми изменениями миокарда, документированными ЭКГ и ЭхоКГ, в исследование не включались. Отсутствовали также признаки ишемии миокарда на ЭКГ покоя. У 37 человек выявлены ЭКГ-признаки хронического легочного сердца (ХЛС) по J. Widimsky. ЧПЭС проводилась утром натощак после ночного перерыва в приеме лекарств. В исследование не включались больные, принимавшие сердечные гликозиды, диуретики и глюкокортикоиды.

Программированная ЧПЭС проведена аппаратами ЭКСП-Д и Cordelektro по общепринятой методике с расчетом времени восстановления функции синусового узла и его скорректированному значению (ВВФСУ и КВВФСУ), времени синотриального проведения (ВСАП) по методике O. S. Nagula (1977). О состоянии атриовентрику-

лярного узла (АВУ) судили по величине точки Венкебаха, эффективному рефрактерному периоду (ЭРП) и показателю St—R (расстояние от артефакта стимулирующего импульса до начала зубца R на ЭКГ). Регистрацию проводили на аппарате 3-NEK (Германия). У 19 больных (мужчины), из которых 9 с ЭКГ-признаками ХЛС, исследование повторено через 15 минут после сублингвального приема 20 мг антагониста кальция никардипина (Antagonil, ФРГ). У 22 больных (16 мужчин, 6 женщин) изучалось влияние сальбутамола через 10 минут после ингаляции двух доз препарата. Аналогичному исследованию в качестве контрольных групп были подвергнуты 9 мужчин (средний возраст $39,8 \pm 3,5$ года) без клинических проявлений заболеваний сердечно-сосудистой системы (1-я группа контроля) и 16 больных стенокардией напряжения II—III функциональных классов (все мужчины, средний возраст $48,3 \pm 1,8$ года), диагноз у которых был подтвержден велоэргометрией и анкетой Роуза (2-я группа контроля). Полученные данные обработаны статистически.

Достоверных различий в состоянии синусового узла во всех группах не выявлено. Показатели проводящей системы сердца не различались ($p > 0,05$) среди здоровых и больных ИБС. По сравнению с контролем, у больных ХНЗЛ ускорено проведение через АВУ, величина точки Венкебаха достоверно выше (таблица).

У 38 больных ХНЗЛ (30 мужчин, 8 женщин), что составило 40 % от всей группы, выявлены ЭКГ-признаки ишемии миокарда (горизонтальная депрессия сегмента ST не менее чем на 1 мм в отведениях II, III, aVF, V₄₋₆). У 18 из них были ЭКГ-признаки ХЛС. В большинстве случаев выявленная ишемия миокарда не превышала I степени ограничения коронарного резерва по классификации Б. А. Сидоренко.

В 1-й группе контроля нарушений ритма сердца в процессе исследования не обнаружено, во 2-й на фоне индуцированной ишемии миокарда у 3 человек возникли желудочковые экстрасистолы (ЖЭ), у 2 — спровоцирована пароксизмальная мерцательная аритмия (ПМА). В основной группе в процессе исследования у 11 человек возникли ЖЭ вплоть до бигеминии, сопровождавшиеся у 8 признаками ишемии миокарда, у 8 — пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (ПНЖТ), которая у 5 развилась

Показатели проводящей системы сердца у больных ХНЗЛ ($M \pm m$)

Показатели	Контроль		Основная группа больных ХНЗЛ $n=97$	Влияние сальбутамола $n=22$		Влияние никардипина $n=19$	
	Здоровые $n=9$	Больные ИБС $n=16$		до приема	после	до приема	после
ВВФСУ, мс	1282,2±46,8	1205,0±34,2	1185,2±34,2	1179,0±29,3	1125,3±14,6	1252,0±48,3	1278,3±49,2
КВВФСУ, мс	400,0±38,7	332,5±29,0	352,6±33,9	336,8±25,9	329,5±16,2	400,1±30,7	418,2±33,8
ВСАП, мс	202,2±14,3	181,8±10,0	188,6±9,98	176,3±7,6	150,9±7,1	180,2±11,0	211,3±14,3
St—R, мс	205,6±7,4	197,8±4,5	208,8±6,28	203,4±5,1	188,0±3,9	214,3±5,7	229,7±6,0
Т. Венкебаха, имп. в 1 мин.	151,1±4,54	158,7±3,1	174,4±3,9*	175,4±2,6	177,0±3,3	174,1±5,1	162,3±3,9
ЭРП, мс	296,6±16,4	277,5±8,0	285,0±8,0	297,7±5,4	291,1±5,5	296,1±11,3	312,3±11
Длительность сердечного цикла, мс	872,2±36,8	885,0±34,4	839,7±26,7	867,0±22,1	795,3±22,3	863,2±19,4	863,4±27,0

Примечание. Достоверность различий между основной и контрольной группами: звездочка — $p < 0,05$, н. д. — различия недостоверны.

одновременно с ишемией миокарда, у 6 чел. спровоцирована ПМА, из них у 4 на фоне индуцированной ишемии миокарда; у 5 чел. выявлен скрытый синдром WPW, у 2 сопровождавшийся ПНЖТ. Таким образом, нарушения ритма сердца у 31% больных ХНЗЛ возникли чаще на фоне ишемии миокарда.

Никардинин не влиял на синусовый узел, но замедлял проведение импульсов — увеличилось ВСАП, замедлилось проведение через АВУ, возросли величины St—R и ЭРП АВУ (см. табл.). До приема никардипина признаки ишемии миокарда выявлены у 7 чел., у 4 — ЖЭ на фоне ишемии, у 2 — ПНЖТ в сочетании с ишемией миокарда, у 1 — ПМА при ишемии миокарда. После же приема препарата ишемия миокарда была индуцирована при ЧПЭС лишь у 3 больных, ПНЖТ спровоцирована у 1 при более жестком режиме стимуляции, чем ранее, ЖЭ — у 1 больного.

Под влиянием сальбутамола уменьшились значения ВСАП и St—R, длительность сердечного цикла, при этом не изменилась атриовентрикулярная проводимость. До ингаляции сальбутамола ишемия миокарда при ЧПЭС была зарегистрирована у 4 чел., ПМА в сочетании с ишемией миокарда — у 1; после — ишемия миокарда регистрировалась значительно чаще — у 11 больных, ПМА в сочетании с ишемией миокарда — у 2. У 1 больной после ингаляции сальбутамола на фоне возникшей ишемии миокарда зарегистрирован не выявлявшийся ранее синдром WPW. ЖЭ регистрировались у 1 чел. до и после ингаляции препарата.

Выявлена достоверная ($p < 0,05$) корреляционная связь между величиной точки Венкебаха и следующими показателями: ВВФСУ ($r = -0,609$), КВВФСУ ($r = -0,595$), St—R ($r = -0,640$), ВСАП ($r = -0,704$), ЭРП АВУ ($r = -0,771$). Корреляционная зависимость отсутст-

вовала в группах контроля и после лекарственных проб.

О влиянии обструктивного процесса в легких на состояние миокарда существуют различные мнения. Так, H. Valette et al. [20] при проведении предсердной стимуляции и исследовании функции левого желудочка у 25 больных хроническим бронхитом ни у одного не выявили изменений конечной части желудочкового комплекса, указывающих на ишемию миокарда, и пришли к выводу о редком возникновении у этих больных дисфункции левого желудочка. В то же время, согласно другим сообщениям, хроническая легочная патология не только не препятствует развитию коронарного атеросклероза, тем более если он предшествует ХНЗЛ [7], но при возникновении воспалительного процесса в легких и при обострении его (хронический бронхит) вследствие усиления мембранодеструктивных процессов происходит увеличение содержания холестерина и бета-липопротеидов [8], что может способствовать прогрессированию атеросклероза. Более старший возраст больных ХНЗЛ с выявляемой ишемией миокарда по сравнению с возрастом больных ХНЗЛ без ишемии, что наблюдалось и в нашем исследовании ($53,5 \pm 1,5$ и $44,1 \pm 1,6$ года, $p < 0,05$), также является косвенным признаком бессимптомно протекающей ИБС [2]. У части больных ХНЗЛ частота аритмии была выше, чем при ИБС, что можно связать с особенностями лекарственной терапии (аритмогенный эффект) и что согласуется с литературными данными [17]. Возникновение аритмий в большинстве случаев связывают с ишемией миокарда и с последующими изменениями в проводящей системе сердца, в частности, определенное значение в возникновении нарушений ритма сердца у больных ХНЗЛ имеет укорочение ЭРП, которое возникает при гипоксии и свидетельствует о появ-

лении в миокарде волокон, способных к асинхронному возбуждению и сокращению по сравнению с основной массой [1]. По нашим данным, различия в величинах ЭРП не достоверны, но с тенденцией к укорочению ЭРП. На латентную коронарную недостаточность, как возможную причину аритмий у больных ХНЗЛ, указывают и другие авторы [5, 9].

Возникшие в процессе исследования нарушения ритма сердца в большинстве были суправентрикулярного происхождения, не представляли угрозы для жизни больного и разрешились самостоятельно или были купированы залпами сверхчастой электростимуляции, при необходимости вводились антиаритмики. Ни в одном из случаев осложнений не наблюдалось, что отчасти подтверждает сведения о доброкачественности в большинстве случаев аритмий у больных ХНЗЛ [18], а также безопасность ЧПЭС у этих больных.

Известно, что никардипин отчетливо влияет на коронарный кровоток, особенно при наличии безболевой ишемии [3]. Уменьшение эпизодов нарушения ритма сердца после улучшения коронарного кровотока под его воздействием подтверждает роль ишемии миокарда в патогенезе аритмий у больных ХНЗЛ [17].

Очевидно, сальбутамол при ингаляционном введении ускоряет проведение импульсов по основным и дополнительным суправентрикулярным путям и способствует ухудшению коронарного кровотока, а также развитию аритмии как при внутривенном введении, так и при приеме per os [10, 13]. Исследование с сальбутамолом также указывает на связь аритмий у больных ХНЗЛ с ишемией миокарда. Следует отметить, что возникшие после приема сальбутамола аритмии, согласно литературным данным [13], не угрожают жизни больного, но являются неприятным осложнением столь эффективного лекарственного средства, поскольку исходные изменения электрофизиологических свойств миокарда у больных ХНЗЛ вследствие дилатации и гипертрофии нередко усугубляются при лекарственной терапии и могут приводить к развитию тяжелых аритмий [14].

Как известно, у больных обструктивными заболеваниями легких в стадии обострения в ответ на ваготонию компенсаторно повышается тонус симпатической нервной системы и содержание катехоламинов в крови — адренергический дисбаланс [4]. Катехоламины и адреномиметики, оказывая стимулирующее действие на миокард и проводящие пути сердца, способствуют увеличению потребления миокардом кислорода и неблагоприятно влияют на коронарный кровоток [6]. Учитывая повышение функции проводящей системы сердца у больных ХНЗЛ, наличие связи между параметрами суправентрикулярных проводящих путей сердца, указывающей на односторонненность их изменений, можно предположить, что повышенный тонус симпатической

нервной системы является одним из факторов аритмогенеза и коронарной недостаточности у этих больных.

Выводы

1. Методом ЧПЭС у 40 % больных ХНЗЛ выявлена безболевая ишемия миокарда, у 31 % — различные виды нарушений ритма сердца.

2. Аритмии у больных ХНЗЛ в 53 % случаев возникали одновременно с индуцированной ишемией миокарда, могли быть ею обусловлены и, возможно, связаны с повышением симпатического тонуса при обострении заболевания.

3. Никардипин замедляет проведение через АВУ, предупреждает безболевую ишемию миокарда при навязанной ЧПЭС тахикардии, оказывает антиаритмический эффект.

4. Сальбутамол ускоряет проведение импульсов через АВУ и дополнительные проводящие пути, способствует возникновению ишемии миокарда и на ее фоне нарушений ритма.

5. Использование ЧПЭС у больных ХНЗЛ позволяет выявить доклинические проявления ишемии миокарда и недокументированные нарушения ритма сердца и своевременно корректировать терапию этих больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А. Л., Егурнов Н. И. Патогенез нарушений сердечного ритма у больных ХНЗЛ // Актуальные вопросы пульмонологии.— Алма-Ата, 1982.— С. 8—10.
2. Гросу А. А., Штырбул А. А., Шевченко Н. М. Нарушения сердечного ритма у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких // Тер. арх.— 1988.— № 12.— С. 133—136.
3. Жаров Е. И., Галиченко И. В., Седов В. П. и др. Влияние никардипина на безболевую ишемию миокарда // Кардиология.— 1991.— № 2.— С. 9—10.
4. Ильченко В. А. Бронхиальная астма // Болезни органов дыхания / Под ред. Н. Р. Палеева.— М., 1990.— Т. 3.— С. 5—110.
5. Синопальников А. И., Печатников Л. М., Алексеев В. Г. Нарушения сердечного ритма у больных бронхиальной астмой // Клин. мед.— 1987.— № 3.— С. 58—63.
6. Справочник по клинической фармакологии и фармакотерапии / Под ред. И. С. Чекмана, А. П. Пелешука, О. А. Пятака.— Киев, 1987.— С. 223—234.
7. Панфилов Ю. А. О диагностике атеросклероза коронарных артерий (ишемическая болезнь сердца), атеросклеротического кардиосклероза у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких // Легочное сердце и атеросклероз.— Куйбышев, 1977.— С. 3—11.
8. Шклярова Б. С. Перекисное окисление липидов при формировании хронического легочного сердца у больных хроническим бронхитом // Эпидемиология и диагностика неспецифических заболеваний легких.— Саратов, 1988.— С. 210—211.
9. Шпак Л. В., Максимова Е. И. Особенности возникновения и лечения аритмий при ХНЗЛ // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 2-й: Тезисы докладов.— Челябинск, 1991.— С. 232.
10. All-Hillawi, Hayward R., Johnston N. Incidence of cardiac arrhythmias in patients taking slow release salbutamol and slow release terbutaline for asthma // Br. Med. J.— 1984.— Vol. 288, N 6414.— P. 367.

11. Antonelli Incalzi R., Ristelli R., Fuso L. et al. Cardiac arrhythmias and left ventricular function in respiratory failure from COPD // Chest.—1990.— Vol. 97, N 5.— P. 1092—1097.
12. Chazan R., Droszer W., Maruchin J. E. Pharmacodynamics of salbutamol in human // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol.—1988.— Vol. 26, N 8.— P. 385—387.
13. Crawford S. M., Miles D. W. Salbutamol and cardiac arrhythmias // Curr. Med. Res. Opin.—1981.— Vol. 7, N 6.— P. 410—415.
14. Dean J. W., Lal M. Y. Arrhythmias in heart failure: role of mechanically induced changes in electrophysiology // Lancet.—1989.— Vol. 1, N 8650.— P. 1309—1312.
15. Finsh J. S. Cardiovascular toxicity: clinical evaluation of albuterol, isoproterenol and placebo in rising dose tolerance trial // Ann. Allergy.—1981.— Vol. 47., N 5.— Pt 2.— P. 402—404.
16. Handley G. J. Cardiac arrhythmias in chronic obstructive pulmonary disease // Tex. Med.— 1981.— Vol. 77, N 3.— P. 6.
17. Kachel R. G. Coronary artery disease and arrhythmias in chronic obstructive pulmonary disease // Chest.—1979.— Vol. 76, N 2.— P. 242.
18. Klitzke A.-K., Crice C.-P., Bethge K. P. et al. Herzrhythmusstörungen bei Patient mit chronischen obstructiven Lungenerkrankungen unter Therapie // Pneumologie.—1990.— Bd 44, N 1.— S. 536—537.
19. Khokhar N. Cardiac arrhythmias associated with acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease // Mil. Med.—1981.— Vol. 146, N 12.— P. 856—858.
20. Valette H., Raffestin B., Lockhart A. Cardiac function in chronic bronchitis: effects of pacing and plasma expansion // Clin. Sci.—1981.— Vol. 60.— P. 371—375.

Поступила 30.12.92

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993
УДК 616.248-07:616.155.1-008.1-074

*И. А. Баранова, С. Н. Орлов, В. В. Петруняка, Н. И. Покудин,
А. А. Кубатиев, А. Г. Чучалин*

АТФазная АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ: ВЛИЯНИЕ КАЛЬЦИТРИНА

Институт пульмонологии МЗ РФ, Москва; Институт биофизики РАМН, Пушкино; Цент-
ральный институт усовершенствования врачей, Москва

THE ATPase ACTIVITY OF ERYTHROCYTES IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA: THE ACTION OF CALCITRIN

I. A. Baranova, S. N. Orlov, V. V. Petrunyaka, N. I. Pokudin, A. A. Kubatiev, A. G. Chuchalin

summary

The significant decrease of $\text{Na}^+\text{K}^+\text{-ATPase}$ and $\text{Ca}^{2+}\text{-ATPase}$ activity was found at saponin-permeabilized erythrocytes in patients with with bronchial asthma. These changes were most expressed in infection-dependent variant of the disease, in which activities of both enzymes were different from normal by 40—60 %. The reduction of transport ATPase activities was also observed in erythrocytes of steroid-dependent patients. Parenteral administration of calcitriene in these patients caused the increase of activities of both enzymes.

резюме

В обработанных сапонином эритроцитах больных бронхиальной астмой выявлено достоверное снижение активности Na^+ , $\text{K}^+\text{-ATФазы}$ и $\text{Ca}^{2+}\text{-ATФазы}$. Эти изменения были наиболее выражены для инфекционно-зависимого варианта течения заболевания, при котором активность обоих ферментов отличалась от нормы на 40—60 %. Снижение активности транспортных АТФаз наблюдалось и у больных, постоянно принимающих глюкокортикоидные гормоны. Парентеральное введение кальцитрина этим пациентам вызывало увеличение активности обоих ферментов.

Молекулярные механизмы формирования гиперреактивности дыхательных путей при бронхиальной астме до сих пор не установлены. Наряду с более изученными аллергическими процессами в последние годы все большее внимание уделяется неиммунологическим механизмам развития заболевания и, в частности, изучению клеточных мембран и мембранозависимых клеточных реакций. Так, например, у больных бронхиальной астмой уже выявлены изменения ад-

ренергической регуляции и связанной с ней системы синтеза и деградации циклических нуклеотидов [10, 11, 17]; высказано предположение о нарушении обмена фосфоинозитидов [7]. Отмечено изменение кальциевого гомеостаза как на уровне клетки [18], так и на уровне всего организма (нарушения в системе кальцийрегулирующих гормонов) [8, 9]. В то же время практически ничего не известно о функциональном состоянии конкретных систем, поддерживающих