

- Suppl. 127.— P. 1—4.
21. Rubin B. K. // Clin. Chest. Med.— 1988.— Vol. 9, N 4.— P. 657—668.
  22. Sleigh M. // Lancet.— 1981.— Vol. 2.— P. 476.
  23. Sturgess J. M., Thompson M. W., Czegledy-Nady E., Turner J. A. P. // Amer. J. med. Genet.— 1986.— Vol. 25, N 1.— P. 149—160.
  24. Sturgess J. M., Turner J. A. P. // Disorders of the Respiratory Tract in Children / Ed. V. Chernick, E. I. Kendig.— 5-th Ed.— Philadelphia.— 1990.— P. 675—682 /
  25. Warwick W. J. // Europ. J. resp. Dis.— 1983.— Vol. 64, Suppl. 127.— P. 162—167.

Поступила 6.03.91

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.248-06:616.127-005.8/-07

*В. Т. Ивашкин, А. И. Синопальников, О. И. Клочков*  
**БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ИНФАРКТ МИОКАРДА:  
 КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ**

Кафедра терапии (нач.— проф. В. Т. Ивашкин) Военно-медицинского факультета при  
 ЦОЛИУВ на базе Главного военного клинического госпиталя им. Н. Н. Бурденко (нач.—  
 к. м. н. Н. Л. Крылов)

В последние годы повсеместно отмечается все более увеличивающаяся частота развития инфаркта миокарда (ИМ) у больных хроническими заболеваниями легких (ХЗЛ), в том числе и бронхиальной астмой (БА) [1, 2, 6, 7, 12, 20, 27], тогда как еще недавно подобное сочетание относили к числу клинических раритетов [9, 26]. Между тем взгляды на распространенность ИМ у данной категории пациентов, особенности его клинического течения в различные периоды заболевания, лечебные подходы остаются во многом противоречивыми, что объясняется нозологическим полиморфизмом групп обследуемых (хронический бронхит, хроническая пневмония, БА), существенными различиями в возрасте и количественном составе больных, наблюдавшихся отдельными авторами.

Нами было предпринято исследование по изучению клинко-патогенетических взаимоотношений между БА и ИМ в остром и функционально-восстановительном периодах последнего при сочетании указанных болезней. При анализе историй болезни 247 больных в возрасте 45—89 лет (средний возраст  $68,1 \pm 7,4$  года) с ишемической болезнью сердца (ИБС) и БА установлено, что 60 (24,3 %) из них переносили достоверные крупноочаговые ИМ, верифицированные характерной клинической картиной, ЭКГ-изменениями в динамике, переходящей гиперферментемией, результатами сцинтиграфии миокарда с  $^{99m}\text{Tc}$ -пирофосфатом (основная группа). Все пациенты были госпитализированы не позднее 24 часов от начала ангинозного приступа в отделение интенсивной терапии и реанимации.

CLINICAL VARIETIES OF KARTAGENER'S SYNDROME IN CHILDREN.

*S. Yu. Kaganov, N. N. Rosinova, and M. B. Kerimov.*

Summary

Different clinical types of Kartagener's syndrome in children were demonstrated. It was found out that the severity of clinical manifestations, activity of the inflammatory process depend on the nature and the pattern of morphological changes in the lungs. Bronchoectases were not the hallmark of Kartagener's syndrome. Adequate and systematic conservative therapy made it possible to prevent the disease progression and to preserve social adaptation of the patients.

В качестве группы сравнения анализировали выборочно истории болезни 151 больного (все мужчины), страдающего ИБС без сопутствующих хронических неспецифических заболеваний легких, в том числе и БА, и перенесшего достоверные крупноочаговые ИМ. Все пациенты, включенные в основную группу и группу сравнения, находились на обследовании и лечении в специализированных отделениях ГВКГ им. Н. Н. Бурденко с 01.01.83 г. по 30.06.87 г. и пережили этот период наблюдения.

При сопоставлении больных обеих групп оказалось, что они сравнимы по возрасту, локализации очаговых поражений (исключение составляет переднезадняя локализация ИМ). Вместе с тем оказалось, что у больных с сопутствующей бронхолегочной патологией ИМ (первый при повторных) развивался в более пожилом возрасте и ему предшествовал менее продолжительный период стенокардии в анамнезе (таблица). В этой связи примечательна еще одна особенность — среди больных основной группы достаточно часто (16,7 %) ИБС манифестировала развитием ИМ, тогда как в группе сравнения подобный дебют коронарной болезни встречался отчетливо реже (8,9 %). Различия касаются также частоты первичных и повторных ИМ, проникающего и непроникающего их характера.

Однако подобное сравнение представляется нам не вполне точным, поскольку больные БА, переносящие ИМ, составляют довольно разнородную группу, разнящуюся среди прочего и хронологической последовательностью развития заболеваний. С целью более углубленного анализа указан-

Сравнительная характеристика больных ИМ и БА и больных ИМ без ХЗЛ

Анализируемые параметры	Основная группа	Группа сравнения
Число больных	60	151
Средний возраст, лет	65,8±3,5	64,7±4,7
Возраст, в котором развился ИМ— первый в случае повторных, лет	60,3±2,9	57,2±3,7
Длительность стенокардии (анамне- стически), предшествующей ИМ, лет	8,9±0,6	13,7±0,4*
Манифестация ИБС с ИМ, абс. (%)	10 (16,7)	13 (8,9)*
Первичный ИМ, абс. (%)	48 (80,0)	90 (59,6)*
Повторный ИМ, абс. (%)	12 (20,0)	61 (40,4)*
Проникающий ИМ, абс. (%)	23 (38,3)	75 (49,7)*
Непроникающий ИМ, абс. (%)	37 (61,7)	76 (50,3)*
Локализация ИМ, абс. (%):		
переднесептальный, передний,		
переднебоковой	31 (51,7)	73 (48,3)
задний, заднебоковой	22 (36,7)	51 (33,8)
переднезадний	7 (11,6)	27 (17,9)*

Примечание. Различия анализируемых параметров в сравниваемых группах статистически недостоверны, кроме случаев, обозначенных звездочкой, где  $p$ , по крайней мере,  $<0,05$ .

ной категории пациентов нами была выделена группа из 28 больных в возрасте 47—86 лет (средний возраст  $66,7\pm4,9$  года), у которых ИМ развился на фоне длительного предшествующего течения БА — группа А. С другой стороны, группа Б была представлена 32 больными (средний возраст  $65,1\pm5,5$  года), у которых развитие ИМ опережало клинический дебют БА.

У 10 больных группы А диагностирован трансмуральный ИМ, в остальных 18 наблюдениях ИМ не был трансмуральным. Локализация очаговых изменений была следующей: у 15 больных — переднесептальная, передняя, переднебоковая, у 10 — задняя, заднебоковая и у 3 — переднезадняя. Существенно, что в подавляющем большинстве случаев (26 больных) имел место типичный ангинозный дебют заболевания, и лишь у 2 пациентов было атипичное начало ИМ, манифестировавшего синкопальными состояниями. Наряду с транзитными нарушениями ритма сердца и проводимости (во всех случаях), в остром периоде ИМ у 6 пациентов группы А констатирована острая сердечная недостаточность (цианоз видимых слизистых и кожных покровов, тахипноэ до 26—30 дыханий в мин, физические и рентгенологические признаки застоя в малом круге кровообращения, стойкая тахикардия, повышение центрального венозного давления более 80 мм вод. ст.), у 5 — рецидивирующая ранняя постинфарктная стенокардия и у 2 выявлен эпистенокардический перикардит.

При сравнении больных А и Б групп оказалось, что они сопоставимы по глубине и локализации очаговых изменений, характеру течения острого периода ИМ. Среди пациентов группы А ИМ раз-

вивался в более пожилом возрасте —  $62,0\pm3,8$  года и  $58,8\pm3,9$  года соответственно, — хотя эти различия были статистически недостоверными ( $p>0,05$ ).

Примечательно, что во всех 28 случаях (речь идет о группе А) в остром периоде ИМ сопутствующая БА характеризовалась стабильным течением на фоне привычной противоастматической терапии (интал, глюкокортикоиды ингаляционно и/или перорально). Однако на 3—6-й неделе ИМ (в среднем через  $26,7\pm5,3$  дня) у 7 (25,0 %) из них диагностировано обострение сопутствующей БА. При этом ни в одном случае не удалось установить ятрогенную природу обострения бронхолегочного процесса — больным не назначались препараты, обладающие потенциальным бронхообструктивным эффектом (бета-адреноблокаторы, в т. ч. и «кардиоселективные», алкалоиды раувольфии, кордарон), не менялась и привычная противоастматическая терапия, больные в период госпитализации не переносили интеркуррентных вирусных респираторных заболеваний.

У 5 из 7 больных развитию обострения БА (за 6—10 дней) предшествовало возрастание уровня эозинофилов крови, достигавшего в ряде случаев 16—24 %. Необходимо отметить и то, что параллельно обострению БА или незадолго до его появления у части пациентов наряду с преходящей эозинофилией крови отмечались и иные клинические проявления, традиционно описываемые в рамках постинфарктного синдрома (ПС), или синдрома Дресслера [16, 17, 21—25, 30]. Так, в одном из наблюдений, наряду с обострением БА, диагностирован перикардит, в другом — ограниченный двусторонний выпотной плеврит и еще в

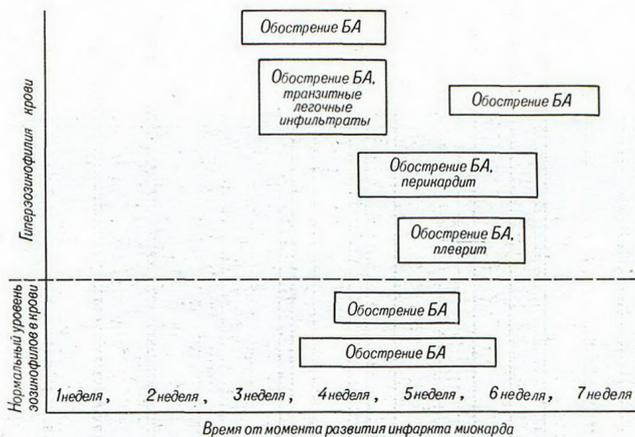


Рис. 1. Сроки развития обострения бронхиальной астмы в функционально-восстановительном периоде инфаркта миокарда.

одном случае — скиалогическая картина транзиторных легочных инфильтратов (рис. 1).

Ниже приводится наблюдение, наглядно иллюстрирующее подобное клиническое взаимоотношение между ИМ и БА.

Больной С-в, 1919 г. р. С 1956 г. страдает БА, инфекционно-зависимой формой, ваготонический вариант, которая в последние годы «контролировалась» ингаляциями бекотида и беродуала. С 1971 г. присоединилась сопутствующая ИБС, проявляющаяся нерегулярными приступами стенокардии I—II

ФК. 14.02.86 г. на фоне прогрессирующего течения стенокардии у больного развился обширный трансмуральный ИМ переднесептальной локализации с распространением на верхушку сердца и боковую стенку левого желудочка. Наряду с привычной противоастматической терапией, больной получал су-стак-форте, коринфар, гепарин внутривенно капельно. На 21-й день ИМ у больного возникло выраженное обострение БА в виде повторных приступов экспираторного удушья, кашля с отхождением водянистой слизистой мокроты, а при рентгенографии органов грудной клетки выявлена многофокусная двусторонняя инфильтрация легочной ткани (рис. 2). При этом обращала на себя внимание гиперэозинофилия крови до 24 %, повышение СОЭ до 35—38 мм/ч при неизмененных других показателях клинической гемограммы. На фоне назначения внутривенных капельных вливаний 2,4 % раствора эуфиллина (360—480 мг/сут), метипреда (500 мг/сут) в сочетании с приемом преднизолона внутрь (15 мг в сутки) удалось добиться в течение ближайших 5—7 дней купирования обострения БА; уровень эозинофилии крови снизился до 7 %, а при контрольной рентгенографии органов грудной клетки констатировано исчезновение очаговых затемнений легочной ткани, что давало основания говорить об их эозинофильном характере.

В этом контексте привлекают внимание и следующие два наблюдения. Речь идет о пациентах с предшествующим латентным течением БА, характеризовавшимся кашлем, пароксизмальной одышкой, но отсутствием развернутых приступов экспираторного удушья, у которых в послеперикардиальном периоде произошла трансформация клинической картины БА с присоединением тяжелых астматических приступов.

Нам представляется, что развивающееся спонтанное обострение БА в поздние сроки ИМ может быть рассмотрено как одно из специфических проявлений ПС. В пользу этого свидетельствуют сроки обострения легочного заболевания — 3—6-я неделя, когда наблюдается наибольшая актив-

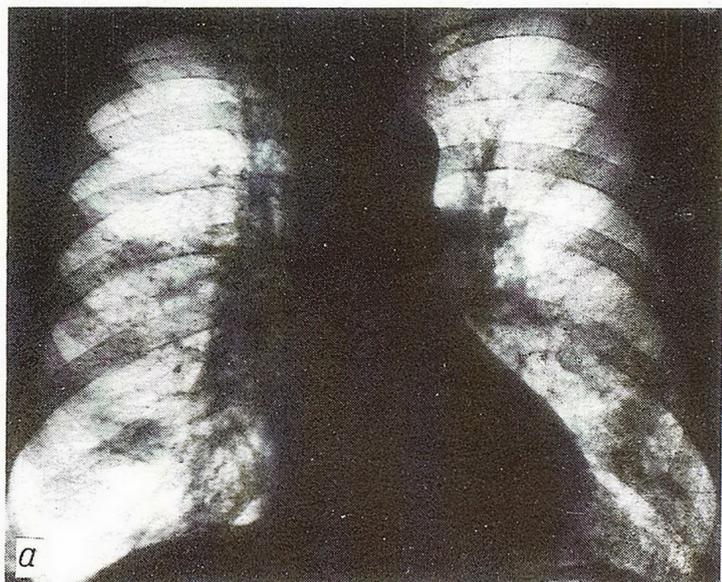


Рис. 2. Рентгенограммы органов грудной клетки больного С-ва в прямой (а) и правой боковой (б) проекциях.

Многофокусная инфильтрация легочной ткани обоих легких.

ность патологических иммунных (аутоиммунных) реакций к антигенному материалу некротизированных кардиомиоцитов; об этом же говорит и преходящая гиперэозинофилия крови, которая в части наблюдений предшествует клинической манифестации обострения БА.

В этой связи известные иммунологические сдвиги, установленные у больных ИМ [3, 4, 10, 11, 13, 14], — выход антигена из поврежденных тканей, образование антикардиальных антител и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) с активацией каскада эффекторных звеньев (системы комплемента, макрофагальной системы, простагландинов, кининов, гистамина и др.) — имеют новое «прочтение» в свете полученных нами данных. Речь идет о возможной индукции соответствующими иммунологическими сдвигами, закономерно сопровождающими ИМ, обострения сопутствующего бронхолегочного процесса.

Для подтверждения этого предположения была проанализирована динамика ряда показателей гуморального иммунитета (иммуноглобулины А, М, G, общий сывороточный иммуноглобулин Е, ЦИК) в разные сроки ИМ в сопоставлении с особенностями клинического течения БА. При этом нам не удалось установить каких-либо очевидных клинико-иммунологических корреляций между фактически определяемым содержанием иммуноглобулинов крови и клинической картиной ИМ (распространенность, глубина, осложнения); это же касается и динамики анализируемых показателей гуморального иммунитета в зависимости от клинических проявлений сопутствующей БА (обострение, стабильное течение).

Аналогично обстояло дело и с динамикой общего сывороточного IgE, анализируемого нами отдельно у больных с IgE-зависимым и IgE-независимым патогенетическим вариантами БА. Эти данные соотносятся с результатами ранее проведенных исследований, свидетельствующих, что определение иммуноглобулинов у больных ИМ не имеет практического значения ввиду отсутствия связи между гуморальной иммунологической реакцией и клинической картиной заболевания [15, 19, 28, 29].

В противоположность этому, динамика ЦИК у обследуемых нами больных характеризовалась определенными закономерностями. Так, у 7 больных, переносящих в функционально-восстановительном периоде ИМ обострение сопутствующей БА, возрастание концентрации ЦИК (ее значения у лиц контрольной группы составили  $91,0 \pm 7,0$  ед.) было более значительным и статистически достоверным, нежели у больных со стабильным течением бронхолегочного заболевания (рис. 3). Особенно наглядными различия представляются на 14-й и 21-й дни ИМ:  $312 \pm 31$  ед. и  $259 \pm 27$  ед. ( $p < 0,05$ ),  $357 \pm 43$  ед. и  $238 \pm 27$  ед. ( $p < 0,01$ ) соответственно. Здесь следует подчеркнуть, что среди 7 больных с обострением БА в поздние сроки ИМ в 6 случаях очаговые поражения миокарда носили проникающий характер и имели значитель-

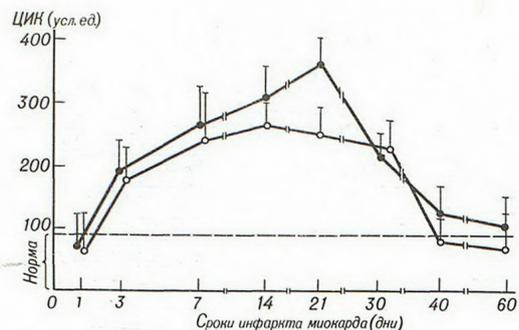


Рис. 3. Динамика ЦИК крови в различные сроки инфаркта миокарда в зависимости от характера течения сопутствующей бронхальной астмы.

Знаками с темными точками обозначено обострение заболевания, со светлыми — стабильное течение.

ную распространенность (в т. ч. у 3 больных — переднезадняя локализация ИМ). Этот факт подтверждает хорошо известное положение о том, что массивность инфарктирования сердечной мышцы, состоящая в связи с выраженностью аутоантигенемии, обуславливает более значительные иммунологические сдвиги и, как следствие того, более частое развитие поздних осложнений, в т. ч. и ПС [8, 10, 11].

Известные различия в динамике концентрации ЦИК удалось подтвердить и в более поздние сроки ИМ. Так, если у больных со стабильным течением БА к 40-му дню ИМ выявлялась нормализация концентрации ЦИК ( $93,0 \pm 31$  ед.), то в группе пациентов, переносящих обострение бронхолегочного заболевания, анализируемый показатель оставался повышенным на 40-й ( $143 \pm 31$  ед.) и на 60-й день ( $121 \pm 27$  ед.).

Относительно частое развитие обострения БА в функционально-восстановительном периоде ИМ предполагает проведение тщательного лабораторного и функционального контроля в целях раннего выявления симптомов обострения бронхолегочного заболевания и последующего назначения адекватной терапии. Мы считаем оправданным в подобных ситуациях профилактическое назначение пролонгированных форм глюкокортикоидов (метипред-40, кеналог-40, флостерон и др.) еще до развития клинически очерченного обострения БА, ориентируясь при этом лишь на динамику уровня эозинофилии крови.

В этом плане показательно наблюдение за 15 больными БА легкой и средней степени тяжести, не получавшими глюкокортикоиды внутрь или ингаляционно, в возрасте 45—69 лет, переносящих достоверные крупноочаговые ИМ, в т. ч. в 7 случаях — повторные.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Поскольку рассматриваемые случаи касались больных, госпитализированных позднее 31.06.87 г., они не были включены в основную группу обследуемых и не подвергались углубленному анализу

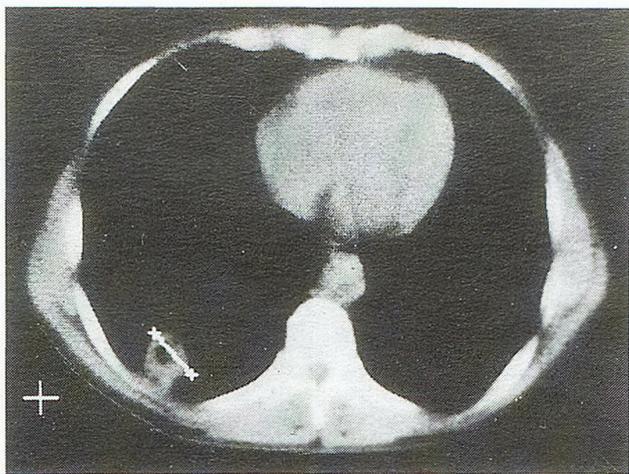


Рис. 4. Компьютерная томография органов грудной клетки больного С-о.

Очаговое затемнение легочной ткани и утолщение костальной плевры в заднебазальных отделах правого легкого.

Всем пациентам при установлении факта возрастания эозинофилии крови (до 5—9 %) однократно внутримышечно вводился один из пролонгированных глюкокортикоидов в стандартной дозировке (метипред-40 и кеналог-40 — в дозе 80 мг, флостерон — в дозе 5 мг). Последующее проспективное наблюдение свидетельствовало, что ни в одном из этих случаев не был диагностирован ПС, в т. ч. и в форме обострения сопутствующей БА.

Несомненный клинический интерес представляет и установленная хронологическая связь между перенесенным ИМ и последующим развитием БА. Так, из 32 больных группы Б без предшествующего анамнеза ХЗЛ и атопии в постинфарктном периоде (через 2,5—7 месяцев после ИМ) у 6 пациентов отмечено появление первых симптомов БА. И если в 2 случаях имелись основания говорить о возможно ятрогенном дебюте бронхолегочного страдания (в качестве инициального фактора выступал пропранолол, принимаемый больными в суточной дозе 60—80 мг), то в остальных 4 наблюдениях клиническая манифестация БА носила «спонтанный» характер, о чем, в частности, свидетельствует следующее наблюдение.

Речь идет о пациенте С-о, 61 года, у которого ИМ осложнился развитием торпидно текущего правостороннего плевропневмонита в рамках постинфарктного синдрома (рис. 4), что потребовало даже длительного (1,5 месяца) использования пероральных глюкокортикоидов. По прошествии 5 месяцев от момента развития ИМ у больного возникла БА, манифестировавшая астматическим состоянием. Существенно, что в этом случае отсутствовал предшествующий легочный анамнез, а в постинфарктном периоде больной не принимал бета-адреноблокаторы.

Подобный клинический феномен, впрочем, не является неожиданным. В литературе имеются еди-

ничные описания развития БА после перенесенного ИМ, трактуемой как «аутоиммунная бронхиальная астма» [17, 18]. И хотя подобная форма болезни не нашла отражения в современных классификационных построениях БА, очевидно, что рассматриваемые иммунологические нарушения в рамках ИМ могут стать пусковым фактором в становлении и развитии сопутствующего бронхолегочного процесса. Правда, при этом не совсем ясно, какие конкретно иммунологические сдвиги «рождают» симптомокомплекс БА. Здесь можно лишь отметить, что во всех 6 наблюдавшихся нами случаях развития БА в постинфарктном периоде был подтвержден реагиновый вариант патогенеза заболевания с повышением общего сывороточного IgE до 156—378 КЕ/л.

Вероятно, дебют БА в постинфарктном периоде суть либо клиническая манифестация латентной сенсибилизации организма на почве аутоиммунизации продуктами распада некротизированных кардиомиоцитов, либо своеобразное течение позднего ПС в виде аллергоза дыхательных путей, трансформирующегося со временем в БА. Последнее предположение сближает нас с точкой зрения Е. С. Брусилковского [5], наблюдавшего среди 127 больных с ПС (анамнестически у них отсутствовали ХЗЛ, аллергические заболевания и хроническая очаговая инфекция) в 9,5 % случаев формирование клинической картины БА.

Таким образом, среди больных с сочетанием ИБС и БА в старших возрастных группах частота развития достоверного крупноочагового ИМ составила 24,3 %. Примечательно, что у пациентов, переносящих ИМ на фоне длительного предшествующего течения БА, характерен более пожилой возраст и менее продолжительный анамнез стенокардии. При этом имел место, как правило, типичный ангинозный дебют ИМ, а клинические проявления сопутствующего бронхолегочного страдания как бы отходили на второй план.

У четверти больных в функционально-восстановительном периоде ИМ диагностировано обострение сопутствующей БА. Данный клинический феномен по патогенезу приближается к ПС, в происхождении которого известное значение имеют иммунокомплексные реакции (участие IgE-опосредованных реакций не получило убедительного подтверждения). В группе больных без предшествующего анамнеза ХЗЛ и атопии в 17,8 % случаев в постинфарктном периоде (в сроки от 2,5 до 7 месяцев) отмечено появление первых симптомов БА, что свидетельствует либо о клинической манифестации латентной сенсибилизации, либо о своеобразном течении позднего ПС на почве аутоиммунизации организма продуктами распада некротизированных кардиомиоцитов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аксельруд М. М., Устинов А. Г., Татарский А. Р. и др. // Клин. мед.— 1987.— № 9.— С. 51—55.

2. Аксельруд М. М., Устинов А. Г., Татарский А. Р. и др. // Кардиология.— 1989.— № 1.— С. 78—83.
3. Барановский П. В. // Тер. арх.— 1983.— № 4.— С. 46—47.
4. Барановский П. В. // Кардиология.— 1985.— № 4.— С. 104—105.
5. Брусиловский Е. С. // Терх арх.— 1983.— № 4.— С. 110—113.
6. Волож И., Розенбаум Э. Э., Йвесте Э. В. // Клин. мед.— 1976.— № 7.— С. 46—48.
7. Ионов В. А. // Врач. дело.— 1984.— № 6.— С. 57—59.
8. Кацман Р. Ф., Эсенбаева Э. М. // Тер. арх.— 1978.— № 2.— С. 110—115.
9. Коган Б. Б., Даниляк И. Г., Заславский М. Н. // Казанск. мед. журн.— 1969.— № 2.— С. 12.
10. Корочкин И. М., Чукаева И. И., Литвинова С. Н. // Кардиология.— 1985.— № 2.— С. 58—60.
11. Корочкин И. М., Чукаева И. И., Королев В. С. и др. // Кардиология.— 1989.— № 10.— С. 37—39.
12. Кубышкин В. Ф., Ионов В. А. // Кардиология.— 1984.— № 1.— С. 39—41.
13. Осипов С. П., Бахов Н. И., Сидоренко Б. А., Титов В. Н. // Тер. арх.— 1981.— № 8.— С. 31—34.
14. Пономарева А. Г., Кулямин В. И., Фомина Л. А. и др. // Кардиология.— 1986.— № 9.— С. 45—49.
15. Словиньски С., Мошчыньски П. // Кардиология.— 1987.— № 12.— С. 89—91.
16. Шелагуров А. А., Трушиский Э. К. // Тер. арх.— 1971.— № 7.— С. 49—52.
17. Юрнев П. Н. // Кардиология.— 1974.— № 7.— С. 73—78.
18. Юрнев П. Н., Семенович Н. И., Чучалин А. Г. // Бронхиальная астма.— М., 1976.
19. Campisi D. et al. // Boll. della Societe Italiane di Biologia Sperimentale.— 1983.— Vol. 59.— P. 1—9.
20. Chapell A. G. // Brit. J. Dis. Chest.— 1984.— Vol. 78.— P. 174.
21. Davies A. M., Gevy J. // Am. Heart. J.— 1980.— Vol. 60.— P. 669—674.
22. Dressier W. // Circulation — 1955.— Vol. 12.— P. 697—698.
23. Dressler W. // J. A. M. A.— 1956.— Vol. 160.— P. 1379—1385.
24. Dressler W. // Arch. Intern. Med.— 1959.— Vol. 203.— P. 1379—1385.
25. Liem K. L., ten Veen J. H., Lie K. J. // Acta Med. Scand.— 1971.— Vol. 206.— P. 473—475.
26. Samad T. A., Noehren T. H. // DDis. Chest.— 1965.— Vol. 47.— P. 26—29.
27. Schlauf R. C., Cohn J. V. // Chest.— 1979.— Vol. 75.— P. 178—181.
28. Smith G. W., McArthur C. J., Simpson L. J. // J. Clin. Lab. Immunol.— 1983.— Vol. 12.— P. 197.
29. Triole G. et al. // J. Clin. Lab. Immunol.— 1984.— Vol. 13.— P. 35—39.
30. Welin L., Vedin A., Wilhelmsson G. // Brit. Heart. J.— 1980.— Vol. 50.— P. 140—145.

Поступила 26.12.90

## BRONCHIAL ASTHMA AND MYOCARDIAL INFARCTION: CLINICAL AND PATHOGENIC COMPARISON

V. T. Ivashkin, A. I. Sinopalnikov, O. I. Klochkov

### Summary

This paper deals with clinical and pathogenic correlations between bronchial asthma (BA) and myocardial infarction (MI) when they are associated in elderly patients. Some specific features of the clinical course of the bronchopulmonary disease have been observed in acute and function-rehabilitation periods of MI; pathogenic mechanisms those features are based on are discussed. The authors substantiate the advisability of distinguishing a so-called autoimmune BA in respect to the cases of clinical manifestation of BA in post-infarction period.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.248-02:[615.212.3:547.587.11]-07-08

Н. А. Дидковский, В. К. Трескунов, Т. В. Захаржевская, Н. Г. Евсеев,  
Н. В. Решетова, Т. К. Шмелева

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АСПИРИНОВОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

НИИ физико-химической медицины (дир.— академик АМН СССР Ю. М. Лопухин) Минздрава РСФСР и кафедра клинической иммунологии (зав.— проф. А. В. Караулов) Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова

Впервые случаи удушья, причиной которого послужил прием медикамента, содержащего салицилат, описаны в начале XX века [12, 13]. В последнее десятилетие сочетание бронхиальной астмы (БА) с непереносимостью аспирина и других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) выделено в особую клинко-патогенетическую форму заболевания [6, 9], обладающую своеобразием симптоматики, а также интимных механизмов бронхоспазма. Несмотря на большое количество исследований по проблеме патогенеза «аспириновой астмы» (АА), до сих пор отсутствует общепринятая теория, удовлетворительно объясняющая характерные для этой формы БА клинические феномены, как то: появление

симптомов анафилактикоидной реакции вслед за приемом НПВП, формирование толерантности к повторному воздействию препарата, а также возможность аспириновой десенситизации. По-видимому, наиболее близка к расшифровке патогенеза аспиринового удушья тромбоцитарная теория, согласно которой препараты, угнетающие цикло-оксигеназный путь расщепления арахидоновой кислоты (аспирин и др. НПВП), обладают способностью активировать тромбоциты больного АА. При этом блокируется простагландиновая эндопероксидаза, расщепляющая бронхоконстрикторные медиаторы в клетках [11]. При повторном воздействии специфического агента в течение 24—72 часов тромбоциты перестают отвечать про-