

в дозе 8 ингаляций в сутки. Давность наблюдения за пациентом составляет 1,5 года. В течение этого времени у больного сохраняется клиническая ремиссия. Третье наблюдаемое обострение в виде отдельных приступов удушья легко купировались ингаляцией бронхолитиков и не потребовали увеличения дозы гормонов.

Таким образом, проведение анти-IgE-плазмоиммуносорбции данному пациенту позволило улуч-

шить и стабилизировать течение болезни, значительно сократить объем лекарственной терапии, избежать наращивания доз преднизолона и тем самым предотвратить нежелательные побочные эффекты, а также сохранить трудоспособность больному.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1991

УДК 616.248-02:615.212.3.-085.38.015.2:615.246.2

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

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГЕМОСОРБЦИИ В СОЧЕТАНИИ С ДЕСЕНСИТИЗАЦИЕЙ У БОЛЬНОЙ АСПИРИНОВОЙ АСТМОЙ

НИИ физико-химической медицины (дир.— академик АМН СССР Ю. М. Лопухин) Минздрава РСФСР

Удушье, возникающее после приема нестероидных противовоспалительных препаратов, часто встречается в популяции больных бронхиальной астмой (по данным некоторых авторов до 30 % больных бронхиальной астмой страдают непереносимостью нестероидных противовоспалительных препаратов). Как правило, аспириновая астма отличается от других форм заболевания тяжелым течением, а также частым формированием глюкокортикостероидной зависимости. Несмотря на то, что уже около столетия аспириновая астма привлекает внимание исследователей [5, 6], до сих пор отсутствует общепринятая концепция патогенеза аспириновой удушья. Это значительно затрудняет решение проблемы патогенетической терапии заболевания. В первых же публикациях, посвященных аспириновой астме, было показано, что повторные приемы в течение 24—48 часов салицилатов вызывают развитие толерантности к нестероидным противовоспалительным препаратам у сенсibilизированных к ним больных. В настоящее время этот феномен используется для десенситизации больных аспириновой астмой [3, 4]. Как показали наблюдения, в целом ряде случаев проведение аспириновой десенситизации невозможно из-за очень высокой чувствительности больного к нестероидным противовоспалительным препаратам. При этом минимальные дозы ацетилсалициловой кислоты провоцируют тяжелое обострение бронхиальной астмы. По-видимому, причиной неудачи в таких случаях является высокая степень нарушения функционального состояния бронхорецепторного аппарата вследствие блокады его медиаторами бронхоспазма (тромбоцитактивирующий фактор, лейкотриены, бронхоконстрикторные простагландины, тромбоксан, липоксины и т. д.).

Целым рядом работ показано, что гемосорбция способна восстановить нарушенное функциональ-

ное состояние бронхорецепторного аппарата [1, 2], тем самым способствовать эффективному проведению аспириновой десенситизации. Как иллюстрацию приводим случай успешного применения гемосорбции в сочетании с десенситизацией ацетилсалициловой кислотой.

Больная 21 года, поступила в городскую клиническую больницу № 7 (г. Москва) 24.03.89 г. с жалобами на тяжелые приступы удушья до 10—12 раз в сутки, с трудом купируемые повторными ингаляциями беротека, затрудненное носовое дыхание. С трехлетнего возраста страдает хроническим бронхитом, рецидивирующими риносинуситами. С этого же возраста отмечает приступы удушья. С детства после приема нестероидных противовоспалительных препаратов возникла крапивница, ухудшалось дыхание. В 1988 году диагностирован полипоз носа, тогда же после полипэктомии развился астматический статус, для купирования которого были назначены глюкокортикостероидные гормоны — полькортолон по 12 мг в сутки. Быстро стали нарастать признаки гиперкортицизма — стрии, лунообразность лица, васкулит. Попытки контролировать бронхиальную проходимость с помощью ингаляций бекотида, интала, применения иглорефлексотерапии и теофиллина оказались безуспешными. При обследовании выявлены признаки выраженного обструктивного синдрома и нарушения вентиляции, что подтверждалось данными исследования функции внешнего дыхания: жизненная емкость легких — 145 % от должной, объем форсированного выхода за 1 сек (ОФВ₁) — 42 %, потом по мелким бронхам (П₂₅) — 12 %. Практически отсутствовал прирост бронхиальной проходимости после ингаляции беротека, что свидетельствовало о потере чувствительности бета-адренергических рецепторов к симпатомиметикам. В клиническом анализе крови обращала на себя внимание высокая эозинофилия — 12 % (1300 клеток в мкл крови).

После того, как была увеличена доза полькортолона до 20 мг в сутки, проведена инфузионная терапия препаратами эуфиллина и дексаметазона в течение 5 дней, удалось стабилизировать течение заболевания и через 10 дней с момента поступления в больницу у больной отмечались 2—3 приступа удушья в сутки, быстро купируемые одной ингаляционной дозой беротека. В этот период осуществлена была проба с аспирином, в результате которой обнаружена высокая степень чувствительности больной к аспирину. Так, коэффициент чувствительности к ацетилсалициловой кислоте

$(\lg \frac{\% \text{ падения } P_{25}}{\text{количество аспирина в г}})$ был равен 4,2. То есть прием

2,5 мг аспирина вызвал падение P_{25} на 40 %. При изучении показателей иммунитета выявлен значительный Т-клеточный дефицит: Т-хелперы — 20 % (при норме 236 ± 42 %), значительно были нарушены параметры фагоцитарных реакций. Так НСТ-спонтанный тест (тест восстановления нитросинего тетразолия) был равен 30,4 % (норма $6,5 \pm 0,3$ %), общая фагоцитарная активность моноцитов (ОФАм) — 2,01 % (норма $2,2 \pm 0,07$ %). Обращала на себя внимание гипериммуноглобулинемия класса Е (содержание в сыворотке — 680 ед. при норме — до 100 ед.), что заставило провести аллергологическое обследование с помощью постановки кожных скарификационных проб. Была обнаружена сенсibilизация к аллергенам бытовой пыли, серии 278+++, пыльце злаковых трав.

Таким образом, диагностирована аспириновая бронхиальная астма, протекающая на фоне полипозного риносинусита, сенсibilизации к бытовым и пыльцевым аллергенам. Необходимо отметить, что клинические черты атопии у больной с аспириновой астмой оказались стертыми, нечеткими — отсутствовала зависимость обострений от сезона пыления растений или размножения клеща, не было эффекта элиминации аллергенов. По-видимому, непереносимость аспирина провоцировала перманентный характер обострений бронхиальной астмы. Поэтому была осуществлена попытка десенситизировать больную приемом постепенно возрастающих доз ацетилсалициловой кислоты, но уже первое назначение аспирина в дозе 2,5 мг вызвало резкое уменьшение показателей пикового потока форсированного выхода. Можно отметить, что прием начальной дозы препарата в последующие дни десенситизации не способствовал стабилизации течения заболевания, поэтому было решено прибегнуть к гемосорбции. С помощью вено-венозного доступа проведена гемокарбоперфузия через активированный уголь СКН-1К (оперировал В. В. Комов). Всего через колонку с углем прошло 3,5 л крови. Осложнений во время процедуры не наблюдалось.

Через неделю состояние больной значительно улучшилось. Прекратились приступы удушья, восстановилась бронхиальная проходимость (ОФВ₁ 70 %, а P_{25} 54 % от должной). Повторная проба с аспирином показала уменьшение чувствительности к препарату. Так, после приема 50 мг аспирина отмечено падение P_{25} на 36 %, коэффициент чувствительности 2,85. Весьма показательно, что после гемосорбции стало возможным ежедневно в 2 раза увеличивать количество принятого аспирина без ущерба для бронхиальной проходимости. Десенситизацию удалось завершить дозой 250 мг ацетилсалициловой кислоты, которая и стала поддерживающей в дальнейшем.

Перед выпиской из больницы в анализе крови уровень

эозинофилов оказался в пределах нормы — 3 % (195 клеток в мкл крови). Улучшились показатели иммунитета (НСТ-спонтанный тест — 10,5; ОФАм — 2,23 %, Т-хелперы — 37,4 %), уровень иммуноглобулина Е снизился до 180 ед. За больной продолжается наблюдение. В течение двух лет рецидивов бронхиальной астмы не было. Продолжается поддерживающая терапия аспирином по 0,25 г через день. Постепенно удалось отменить прием глюкокортикостероидных гормонов. Бронхиальная проходимость контролируется 8 ингаляционными дозами дитека в сутки. При головной боли больная пользуется таблетками анальгина без ухудшения дыхания.

Таким образом, гемосорбция в сочетании с десенситизацией аспирином дает возможность в ряде случаев значительно повысить эффективность лечения больных аспириновой астмой. Как правило, это относится к группам больных с высоким коэффициентом чувствительности к аспирину, а также с наличием сенсibilизации к экзоаллергенам. Снижая уровень чувствительности к аспирину, гемосорбция позволяет в дальнейшем полностью десенситизировать больного аспириновой астмой, перевести его на прием поддерживающих доз ацетилсалициловой кислоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дидковский Н. А., Трескунов В. К., Шмелева Т. К. и др. // Клин. мед.— 1988.— № 12.— С. 53—57.
2. Дидковский Н. А., Трескунов В. К., Захаржевская Т. В. и др. // Клин. мед.— 1989.— № 12.— С. 40—44.
3. Припутенова З. Эффективность различных схем десенситизации аспирином и исследование роли метаболитов арахидоновой кислоты в патогенезе аспириновой бронхиальной астмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1990.
4. Сулаквелидзе И. В. Изучение клинико-патогенетических особенностей и терапии аспириновой бронхиальной астмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1987.
5. Cooke R. A. // J. A. M. A.— 1919.— Vol. 73.— P. 759—760.
6. Widal F., Abrami P., Dermoyer I. // Med. Press.— 1922.— Vol. 30.— P. 189—193.

Поступила 13.05.91