

У 5 (15,2%) пациентов имело место сочетание АГ, поражения артериального русла и возраста старше 75 лет (рис. 2). Среди пациентов данной группы 12 (36,4%) принимало ОАК.

Факторы риска среди групп пациентов, набравших 5, 6, 7 или 8 баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc, распределились примерно поровну. ОАК пациентам этих групп назначались в 7 (77,8%), 3 (75%), 4 (66,7%) случаях, соответственно.

Следует отметить, что в случаях, когда ОАК не назначались с целью профилактики инсульта пациенты получали ацетилсалициловую кислоту в виде монотерапии либо в сочетании с клопидогрелем, что объясняется распространенностью ИБС среди пациентов с ФП.

Выводы

Таким образом, наиболее распространенными факторами риска развития инсульта у пациентов с ФП являются АГ и ИБС. Только часть пациентов получают необходимую профилактику инсульта и тромбоэмболических осложнений ОАК.

Литература:

1. Dzeshka M.S., Lip G.Y. Stroke and bleeding risk assessment: Where are we now? // J. Atr. Fibrillation. 2014. Vol. 6, № 6. P. 49-57.
2. Dzeshka M.S., Lip G.Y. Specific risk scores for specific purposes: Use CHA₂DS₂-VASc for assessing stroke risk, and use HAS-BLED for assessing bleeding risk in atrial fibrillation // Thromb. Res. 2014. Vol. 134. P. 217–218.
3. Dzeshka M.S., Lip G.Y. Antithrombotic and anticoagulant therapy for atrial fibrillation // Cardiol. Clin. 2014. Vol. 32. P. 585–599.
4. Dzeshka M.S., Lip G.Y. Non-vitamin K oral anticoagulants in atrial fibrillation: Where are we now? // Trends Cardiovasc. Med. 2015. Vol. 25, № 4. P. 315-336.

УДК 61:616.248

А.В. Сергеева, А.В. Ткачева
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ АСПИРИНОВОЙ
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Кафедра факультетской терапии и эндокринологии
Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург, Российская Федерация

A.V. Sergeeva, A.V. Tkacheva
ASPIRIN ASTHMA
Department of faculty therapy and endocrinology
Ural state medical university
Yekaterinburg, Russian Federation

Контактный e-mail: tkachevaalyona@gmail.com

Аннотация. В статье приведен обзор литературы по аспириновой бронхиальной астме. Заболевание возникает в возрасте от 30 до 50 лет, чаще болеют женщины. Больные аспириновой астмой (АА) составляют 9 - 22% всех пациентов бронхиальной астмой. Аспириновая астма достаточно распространена, однако нет точного патогенетического лечения. В данной статье был рассмотрен российский и зарубежный опыт лечения.

Annotation. In this article we would like to present a review of literature about aspirin-induced asthma. The disease occurs between the ages of 30 to 50 years old. The women get sick more often. Patients with AA are 9 - 22% of all cases with bronchial asthma. Aspirin asthma is very common, but there is not correct pathogenetic treatment. There was reviewed by Russian and foreign experience of treatment.

Ключевые слова: аспириновая астма, НПВС, десенсибилизация, реакция гиперчувствительности немедленного типа.

Keywords: aspirin asthma, NSAIDs, desensitization, immediate hypersensitivity reaction.

Бронхиальная астма – гетерогенное хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, сопровождающееся переменным ограничением скорости воздушного потока на выдохе, клинически характеризующееся повторяющимися эпизодами свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром [2].

АА связана с приемом нестероидных противовоспалительных средств по поводу боли в суставах, позвоночнике, головной боли. Приступ может сопровождаться гипотензией, гиперсаливацией, тошнотой, рвотой, болями в животе. Нередко АА сочетается с атопической, однако она может наблюдаться и как изолированная форма заболевания. В понятие «аспириновая триада» входит: хронический риносинусит, полипоз носовой полости, бронхиальная астма [1, 5].

Цель исследования - охарактеризовать наиболее общепринятые взгляды на лечение АА.

Материалы и методы исследования

В данной работе по исследуемой теме были проведены анализ и обобщение материала зарубежных и отечественных источников литературы за последние десятилетия.

Результаты исследования и их обсуждение

Сегодня предлагается принять новый термин «аспирин-усугубляющее респираторное заболевание» (AERD) для описания клиники и замены других терминов: аспириновая триада, аспирин-чувствительная астма, аспириновая бронхиальная астма или синдром Самтера. По данным исследований в США и

в популяции AERD составляет 0,3-0,9% от общей численности населения, распространенность среди астматиков 10-20% в США, 4-11% в популяции, а при использовании провокационных тестов 21-28%. В Екатеринбурге распространение аспириновой астмы составляет около 8,3%. Средний возраст начала заболевания 35 лет. AERD встречается у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин. Редко наблюдаются семейные формы и отсутствует зависимость распространённости заболеваемости от национальности [2,9,10].

До сих пор не существует единого представления об этиологии и патогенезе заболевания. Изученным считается индуцирование аллергической реакции ацетилсалициловой кислотой. АА и тяжелое обострение неаспириновой бронхиальной астмы сопровождаются увеличением содержания лейкотриенов в бронхиальной слизи и моче. А прием антагонистов лейкотриенов лишь частично тормозит аспирин-индуцированные реакции и не уменьшает выраженность бронхиальных или назальных симптомов. Поэтому ключевую роль лейкотриенов в возникновении симптомов бронхиальной астмы ставят под сомнение. Одновременно с этим рассматривается значимость генетической предрасположенности к аспириновой астме за счет LTC 4-синтазы, 5-LOX, простагландиновых EP или лейкотриеновых LT1 рецепторов, кодирование которых обусловлено полиморфизмом генов. Эту теорию подтверждают случаи семейной формы аспириновой астмы, где несколько поколений страдало от этого заболевания [3,6,9].

Для диагностики АА важны случаи непереносимости НПВС. Существуют различные тесты: пероральный тест ацетилсалициловой кислотой, ингаляционный тест лизин-ацетилсалициловой кислотой — с последующим исследованием функциональных показателей легких и определением уровня ЛтС4, ЛтЕ4 в моче и назальной лаважной жидкости, базофиловый тест. Золотым стандартом считается пероральный тест с аспирином в 3 приёма с постепенным увеличением дозы, после чего проводится измерение ОФВ1 и оценка клинических проявлений (крапивница, ларингоспазм, слезотечение). Если реакция не наступает, то продолжают увеличивать дозировку. Аспирин-индуцированный бронхоспазм определяется на основании одного из следующих признаков: снижение после приема ацетилсалициловой кислоты ОФВ1 более чем на 30% и МОС25-75 на 20% по сравнению с базальным уровнем [6,9,10].

Для лечения АА важно исключить ацетилсалициловую кислоту, НПВС, которые являются сильными ингибиторами ЦОГ-1 и продукты питания, содержащие салицилаты (фрукты и ягоды: абрикосы, апельсин, виноград, вишня, грейпфрут, дыня, клубника, малина, персики, слива, черная смородина, чернослив, яблоки; пиво, мед, миндаль). Не рекомендуются продукты с консервантами: колбаса, буженина, ветчина, копченая и маринованная рыба [2]. Для повышения комплайенса рекомендовано ведение пищевого дневника с оценкой жалоб на проявления АА. Для снижения температуры показан прием Парацетамола в терапевтической дозе.

Для лечения изолированных или диффузных назальных полипов применяют топические и назальные формы кортикостероидов и проводят эндоскопическую эндоназальную полисинусотомию [4].

Для лечения АА используют ингаляционные глюкокортикостероиды в сочетании с бета-2 агонистами длительного, короткого действия и теофиллином, при тяжелом течении возможно дополнительное сочетание с топическими глюкокортикоидами. Добавление в терапевтический курс антагонистов лейкотриенов к стандартной противовоспалительной терапии улучшает функции дыхания и облегчает клинические симптомы. Препараты ингибиторы лейкотриенов бывают 2 видов: ингибиторы 5-липоксигеназы редуцируют образование лейкотриенов (зилеутон- в РФ не зарегистрирован), антагонисты рецепторов цистеиниловых лейкотриенов 1-го типа селективно блокируют рецепторы LTC₄, LTD₄, LTE₄ (монтелукаст и зафирлукаст). Исследования установили дополнительную закономерность - аспириновые чувствительные пациенты несущие вариант С аллель LTC₄ синтазы и HLA DRB1 * 301 аллель лучше реагируют на антилейкотриены, это указывает на важность фармакогенетического подхода к лечению гетерогенной популяции больных бронхиальной астмой. Так же пытаются использовать для лечения моноклональные антитела к IgE (омализумаб) и к ИЛ-5 (меполизумаб). Есть сведения об улучшении состояния при проведении терапии с витамином С [4,7,9].

Специфическим лечением считается десенсибилизация аспирином. Различными отечественными и зарубежными центрами много лет разрабатывались методы десенситации аспирином путем введения, в условиях стационара, возрастающих доз препарата. В США, Канаде в недавних исследованиях применялась разработанная 3-дневная тактика (1 день: 20 мг, 40 мг, 60 мг, 81 мг; 2 день: 81 мг, 160 мг, 325 мг, 650 мг). Суточную дозу 1300 мг поддерживали в течение шести месяцев с последующим снижением в соответствии с клиническими параметрами (в среднем до 375-975 мг / день). Десенсибилизация при AERD показала себя достаточно эффективной. В результате исследования было обнаружено уменьшение симптомов риносинусита, сокращение потребности в синоназальной хирургии, снижение используемых доз глюкокортикостероидов для лечения астмы, а также улучшение качества жизни пациентов. В России определенной тактики не разработано. Постоянный прием 100 мг аспирина показал хорошие результаты - удалось улучшить клиническое и функциональное состояние верхних дыхательных путей.

Однако у данного методы есть и недостатки: необходимость длительного стационарного наблюдения за больным, возможность развития побочных фармакологических реакций на аспирин, а также нестойкий клинический эффект лечения при отмене препарата. Кроме этого, не все пациенты могут быть толерантными к низким дозам аспирина из-за тяжести или нестабильности астмы, а его прием может вызвать анафилактический шок,

десенсибилизация противопоказана из-за сопутствующей язвенной болезни [4,8,9].

Выводы:

1. В понятие «аспириновая триада» входит: хронический риносинусит, полипоз носовой полости, бронхиальная астма. По данным исследований в США и в популяции AERD составляет 0,3-0,9% от общей численности населения, распространенность среди астматиков 10-20% в США, 4-11% в популяции. В Екатеринбурге распространение аспириновой астмы составляет около 8,3%.

2. Этиология и патогенез точно не установлены. Рассматриваются теории аллергической реакции и генетической предрасположенности.

3. Диагностика основывается на описании случаев непереносимости НПВС в анамнезе и проводимых тестах (пероральный тест ацетилсалициловой кислотой, ингаляционный тест лизин-ацетилсалициловой кислотой и др.).

4. Лечение аспириновой астмы заключается в исключении приёма НПВС и салицилатов в продуктах, при высокой температуре необходимо принимать Парацетамол, должно быть проведено лечение назальных полипов (топические стероиды, полисинусотомия) и самой астмы (ингаляционные глюкокортикостероиды, бета-2 агонисты, теофиллин, антагонисты лейкотриенов).

5. Специфическим лечением считается десенсибилизация аспирином. За рубежом используется конкретная тактика её проведения, в то время как в России она не разработана.

6. В результате десенсибилизации было обнаружено уменьшение клинических симптомов аспириновой триады. Однако у данной методики есть и недостатки: необходимость длительного стационарного наблюдения за больным, возможность развития побочных фармакологических реакций на аспирин, а также нестойкий клинический эффект лечения и др.

Литература:

1. Белевский А.С. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011)/ А.С. Белевский. – М.: Российское респираторное общество, 2012 – 108с., ил.

2. Бельтюков Е.К. Лечение бронхиальной астмы// Общая врачебная практика №13, 2015 стр.27

3. Богоград А.Е. Семейная форма аспириновой астмы// Трудный пациент. 2009.

4. Воржева И.И., Черняк Б.А. Аспирииндуцированное респираторное заболевание// Аллергология. Дерматология № 5 (93), 2014

5. Княжеская Н.П. Аспириновая бронхиальная астма// Российский медицинский журнал №23 1998 стр. 2

6. Мачарадзе Д.Ш. Ацетилсалициловая кислота и астма: педиатрические аспекты//Лечащий врач. 2004 №3

7. Sardi B. Isn't Aspirin-Induced Asthma The Result Of A Drug-Induced Vitamin C Deficiency? [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://knowledgeofhealth.com/isnt-aspirin-induced-asthma-result-drug-induced-vitamin-c-deficiency/>
8. Jeannette Y. Wick Asthma Plus Three: Aspirin-Exacerbated Respiratory Disease, Published Online: April 18, 2013
9. Kowalski Marek L., Aspirin Exacerbated Respiratory Disease (AERD) [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.worldallergy.org/education-and-programs/education/allergic-disease-resource-center/professionals/aspirin-triad>
10. Lee Rachel U. Aspirin-Exacerbated Respiratory Disease: Evaluation and Management // Allergy Asthma Immunol Res, 2011 January №3 (1)

УДК 616.61-002.3-002.2-039.71

**Д.Х. Тогаев, Э.Н. Ташкенбаева, И.С. Ибрагимов, Г.А. Абдиева,
Г.М. Ходжиметова, Ф.Ш. Кадырова**
**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ПРОГНОЗ
РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ
МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ
БОЛЬНЫХ В СТАЦИОНАР**
Кафедра внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной
медицинской помощи
Самарканд, Узбекистан

**D.Kh.Togaev, E.N.Tashkenbaeva, I.S.Ibragimov, G.A.Abdieva,
G.M.Khodjimetova, F.Sh. Kadirova**
**CLINIC-MORFOLOGICAL FEATURES, FORECAST OF DEVELOPMENT
OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH THE ACUTE MYOCARDIAL
INFARCTION DEPENDING ON THE TERM OF HOSPITALIZATION OF
PATIENTS IN THE HOSPITAL**
Department of internal medicine №2
Samarkand state medical institute
Samarkand branch of Republic scientifically center of emergency
Samarkand, Uzbekistan

Контактный e-mail: eleonora_88@mail.ru

Аннотация. В статье проведен анализ клинико-морфологических признаков развития осложнений у больных ОИМ в зависимости от срока доставки больных в стационар. После организации службы экстренной