

ДИЕТИЧЕСКИЕ И МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ ОГРАНИЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АСПИРИН- ИНДУЦИРОВАННОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ (АСПИРИНОВАЯ АСТМА)

Снитко В.Н., Шишко В.И., Дедуль В.И., Карева Л.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Под названием «аспириновая астма» (аспиринчувствительная астма, аспириновая триада, астматическая триада, простагландиновая астма, синдром Фернана-Видаля и др.) описывается своеобразная форма болезни, основными клиническими признаками которой являются астматический синдром, повышенная чувствительность к аспирину и многим нестероидным противовоспалительным препаратам (НПВП). Данные препараты могут быть химически неродственными аспирину, но обладают схожими фармакологическими свойствами – способностью провоцировать приступы удушья, симптомы назального полипоза и синусита.

Эти формы бронхиальной астмы приобрели особое значение вследствие значительного ее учащения после приема аспирина и других НПВП, необходимости особо осторожного назначения лекарственных препаратов, а также из-за тяжести астматической реакции на них, которая нередко заканчивается астматическим статусом.

Гиперчувствительность к аспирину и другим НПВП встречается у 4,3-21% пациентов с бронхиальной астмой.

У больных аспириновой астмой иногда определяется непереносимость тартразина (пищевого пиразолонового красителя желтого цвета), бензоната натрия, глутамата натрия, метабисульфата и других пищевых добавок – красителей, консервантов, антиоксидантов.

Хотя у больных бронхиальной астмой симптомы повышенной чувствительности к аспирину напоминают симптомы истинной аллергии, у подавляющего большинства из них в обструкции бронхов принимают участие неаллергические

(неиммунологические) факторы – нарушения обмена простагландинов, углеводного обмена, ацетилирования белков.

Ключевым звеном в развитии аспириновой бронхиальной астмы является образование цистеиновых лейкотриенов и процесс ремоделирования в дыхательных путях. Под воздействием фермента фосфолипазы A_2 из фосфолипидов мембраны активированных клеток синтезируется арахидоновая кислота. Продуктом превращения арахидоновой кислоты по циклооксигеназному пути являются простагландины (ПГ) и тромбоксаны. Простагландины P_2 , D_2 и тромбоксан B_2 являются бронхоконстрикторами, а ПГ D_2 увеличивает сосудистую проницаемость. Продуктами превращения арахидоновой кислоты по липооксигеназному пути являются лейкотриены (ЛТ), LTC_4 , D_4 и E_4 , которые также вызывают сужение бронхов, повышают сосудистую проницаемость и секрецию слизи, стимулируют высвобождение цитокинов. Кроме того, ЛТ B_4 является хемоаттрактантом для эозинофилов и нейтрофилов, которые играют особую роль в воспалении. Нейтрофилы выделяют в избытке протеолитические ферменты и оксиданты, которые повреждают паренхиму легких и инактивируют ингибиторы протеаз, что приводит к разрушению протеолитическими ферментами эластической ткани легких. В свою очередь, белки, образующиеся при разрушения эластина и коллагена, привлекают новые нейтрофилы, которые открывают новый круг повреждения, поддерживают хронизацию процесса. Таким образом, аспириновая бронхиальная астма – это хроническое персистирующее воспалительное заболевание дыхательных путей вне зависимости от тяжести течения.

Диагноз болезни обычно устанавливается с учетом непереносимости ингибиторов циклооксигеназы на основании анамнестических данных о реакции пациента на прием обезболивающих или жаропонижающих препаратов и анализа клинических проявлений (бронхоспастический синдром, рецидивирующий назальный полипоз, синусит).

Если непереносимость аспирина и других НПВП вызывает сомнения, проводят провокационный тест с аспирином. Унифицированного орального провокационного теста с аспирином нет. Аспирин дают в возрастающих дозах до

появления клинической реакции и значительного падения $ОФВ_1$. Если 600-650 мг аспирина хорошо переносится, пациента считают толерантным к аспирину.

Назальный тест с лизин аспирином (растворимая форма аспирина) в совокупности с клиническими проявлениями также подтверждают гиперчувствительность к аспирину. Чувствительность интраназальной провокации аспирином превышает 80% и специфичность близка к 95%.

Ингаляционный тест с лизин аспирином также обладает высокой чувствительностью и специфичностью. Однако в связи с тем, что этот тест может вызывать и системные реакции, поэтому проводиться он должен в специализированных центрах.

Исходя из этих данных, лечение аспириновой бронхиальной астмы необходимо строить по следующим принципам:

1. Элиминация аспирина и других НПВП и некоторых пищевых продуктов.

2. Гипосенсибилизация организма аспирином.

Для того, чтобы успешно контролировать течение аспириновой бронхиальной астмы, важно не принимать ацетилсалициловую кислоту и родственные ей препараты (салициловокислый натрий, аскофен, новоцефалгин, цитрамон и др.): препараты пиразолонового ряда (анальгин, амидопирин, реопирин, спазмалгин, темпалгин, баралгин, теофедрин); другие НПВП и препараты, содержащие их в своем составе (диклофенак, индометацин, ибупрофен, пироксикам, напроксен и др.). Исключается и прием тартразина. Не следует принимать препараты (таблетки, драже) желтого цвета или покрытые оболочкой желтого цвета (но-шпа, тавегил, кеторол, другие препараты, окрашенные в желтый цвет).

Исключаются и некоторые пищевые продукты, которые содержат красители и консерванты, употребляемые в пищевой промышленности для сохранения пищевых продуктов (сульфаты, бензонаты, тартразин и др.). Не рекомендован и прием всех продуктов, куда входят промышленные и природные салицилаты. Они подобны по своей структуре аспирину. Салицилы входят в консервы, в гастрономические изделия (колбасы, ветчину, буженину). Тартразин входит в тесто кексов, тортов, пирожных,

крема желтого цвета, фруктовые и слабоалкогольные напитки, конфеты, мармелад и драже. Природные салицилы обнаруживаются в малине, черной смородине, вишне, абрикосах, сливе, апельсинах, томатах и огурцах.

Таким образом, для успешного контролирования аспирииндуцированной аспириновой астмы необходимо четкое представление об особенностях данной формы астмы, строгое соблюдение диетических и медикаментозных рекомендаций.

УДК 616.5 – 002616. 36/.37 – 053.2

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Сорокопыт З.В. *, Гук Г.В., Яцевич А.А. *,**

Спиридович О.А. *

**УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

***УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»*

На протяжении ряда лет заболеваемость атопическим дерматитом (АтД) демонстрирует неуклонный рост как в Республике Беларусь, так и во всем мире. Одной из особенностей течения АтД у детей, наряду с поражением кожи, является вовлечение в патологический процесс других органов и систем, склонность к затяжному и рецидивирующему течению с нарушением психо-социальной адаптации, что делает необходимым совершенствование диагностических и лечебных мероприятий для улучшения качества жизни пациентов, страдающих данным заболеванием [2, 3].

Получены убедительные данные, свидетельствующие о полиорганности и системности клинических проявлений атопического дерматита. Они характеризуются нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), бронхолегочной и мочевой систем, затрагивают эндокринную и психоэмоциональную сферу пациента. По литературным данным,