

11. King T.E., Jr. Bronchiolitis. In: Olivieri D., du Bois R.M., eds. Interstitial lung diseases. Huddersfield, UK; 2000. 244–266.
12. Penn C.C., Liu C. Bronchiolitis following infection in adults and children. Review. Clin. Chest Med. 1993; 14 (4): 645–654.
13. Sato P., Madtes D.K., Thorning D., Albert R.K. Bronchiolitis obliterans caused by Legionella pneumophila. J. Chest 1985; 87: 840–842.
14. Spiegelblatt L., Rosenfeld R. Hyperlucent lung: long term complication of adenovirus type 7 pneumonia. J. Can. Med. Assoc. 1983; 128: 47–49.
15. Zeltner T.B., Caduff J.H., Gehr P. et al. The postnatal development and growth of human lung. I. Morphometry. Respir. Physiol. 1987; 67: 247–267.

Поступила 05.12.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.233–002–7.616.233–008.8–074

А.Е.Сухарев, Т.Н.Ермолаева, Н.А.Беда, Г.А.Трубников

ИММУНОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БРОНХИАЛЬНОГО СЕКРЕТА В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ЭНДОБРОНХИТА

Астраханская государственная медицинская академия

IMMUNOCHEMICAL ASSAY OF BRONCHIAL SECRETION FOR EVALUATION OF ENDOBRONCHITIS SEVERITY

A.E.Sukharev, T.N.Ermolayeva, N.A.Beda, G.A.Trubnikov

Summary

We detected albumin (A), lactoferrin (LF), ferritin (F), C-reactive protein (CRP), fibrinogen degradation products (FDP), serum α -, β - and γ -globulins, non-specific tissue esterase (NTE), total and placental alkaline phosphatase (TAP and PAP) dynamically in the bronchial secretion (sputum and bronchial aspirates) of 268 patients with bronchopulmonary pathology (pneumonia, chronic non-specific lung diseases, lung abscess, tuberculosis, lung tumours, pleural empyema) using immunochemical methods with rabbit anti-sera and corresponding reagents.

A strong correlations between a width of the antigen spectrum and endoscopic, clinical-and-radiological, cytological or bacteriological evidences of endobronchitis severity were found. The appearance of NTE and PAF thermoresistent forms demonstrates a high risk for malignance development or tumor occurrence.

Резюме

С помощью кроличьих антисывороток и соответствующих реактивов иммунохимическими методами в бронхиальном секрете (мокрота, бронхоаспираты) определяли альбумин (А), лактоферрин (ЛФ), ферритин (Ф), С-реактивный протеин (С-РП), продукты деградации фибриногена (ПДФ), сывороточные α -, β -, γ -глобулины, неспецифическую тканевую эстеразу (НТЭ), суммарную и плацентарную щелочную фосфатазу (СЩФ и ПЩФ) у 268 больных с бронхолегочной патологией (пневмония, хронические неспецифические заболевания легких, абсцесс, туберкулез, опухоли легких, эмпиема плевры) в динамике заболевания.

Обнаружена высокая корреляция между насыщенностью антигенного спектра бронхиального секрета и эндоскопическим, клинико-рентгенологическим, цитологическим и бактериоскопическим подтверждением степени выраженности эндобронхита. Появление термостабильных изоформ НТЭ и ПЩФ отражает высокий риск или наличие малигнизации.

Воспалительные неспецифические заболевания и рак легких имеют тенденцию к росту по показателям заболеваемости, инвалидизации, экономического ущерба, а также смертности [2,5,10,13]. К тому же известно, что заболевания бронхолегочной системы, с одной стороны, являются фоном, на котором возникает рак легкого, с другой — как правило, бронхит является неотъемлемым сопутствующим компо-

нентом разнообразной легочной и внелегочной патологии. Однако состояние слизистой оболочки бронхов мало учитывается в клинической практике из-за отсутствия надежных лабораторных тестов. Это часто приводит к неадекватной терапии и возникновению различных неблагоприятных исходов, таких как несостоятельность культи бронха после его резекции, хронизация воспалительного процесса с разви-

тием деформирующего эндо- и перибронхита, бронхоэктазов, пневмосклероза, метаплазии, гиперплазии, малигнизации [4,7,9,13,15,16].

Такие, широко применяемые в пульмонологии методы контроля за лечением, как бронхография, томография, бронхоскопия, цитологическое и бактериологическое исследования бронхиального секрета, определение лейкоцитоза, СОЭ и сывороточных острофазовых белков, порой оказываются недостаточно информативными в оценке состояния непосредственно слизистой оболочки бронхов. Поэтому вопросы диагностики такого общего для многих форм хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) и опухолей легких патологического компонента, как эндобронхит, являются весьма актуальными в клинике внутренних болезней и онкологии [2,4,8,16].

Перспективным направлением в пульмонологии являются иммунохимические исследования антигенных компонентов тканей и биологических жидкостей, в том числе энзимов, онкофетальных антигенов и острофазовых белков [5,7,12,16,17]. С этой точки зрения в дополнение к существующим методам мы применили способ иммунохимической оценки ферментативной активности и антигенного спектра бронхиального секрета с целью определения степени выраженности эндобронхита в сопоставлении с клинико-эндоскопическими и лабораторными данными.

Материал и методики исследования

В качестве материала для исследования использовали образцы мокроты и бронхоальвеолярных аспиратов 268 больных с бронхолегочной патологией (пневмония, ХНЗЛ, абсцесс, туберкулез, опухоли легких, эмпиема плевры) в динамике заболевания. Данные о характере легочной патологии основывались на окончательном диагнозе, установленном в соответствующих специализированных отделениях (пульмонологическом, торакальном I АМОКБ и ООД, противотуберкулезном диспансере Астрахани).

Состояние слизистой оболочки бронхов оценивали визуально при фибробронхоскопии (ФБС) и цитологическом исследовании мазков-отпечатков и бронхиальной слизи в соответствии с эндоскопической классификацией эндобронхита [4]. По данным ФБС наблюдавшиеся больные были распределены следующим образом: без патологии в бронхах — 20%, катаральный эндобронхит — 40%, катарально-гнойный — 22,9%, гнойный — 17,1%.

Для разжижения и разрушения мукополисахаридных компонентов в мокроту добавляли раствор лидазы из расчета 6 ЕД на 1 мл мокроты и азид натрия в качестве консерванта. Смесь инкубировали при 37°C в течение 4–6 ч, центрифугировали при 8000 об/мин 20 мин. Остаток отбрасывали, а к надосадочной жидкости добавляли 40% раствор полиэтиленгликоля (молекулярная масса 3000) в соотношении 1:1 и вновь центрифугировали при 8000 об/мин, после чего надосадок отбрасывали. Осадок

растворяли в веронал-медианальном буфере. Полученная белковая фракция мокроты использовалась для последующего иммунодиффузионного анализа в научно-исследовательской работе для изучения антигенного спектра.

Для рутинной лабораторной практики с целью определения степени выраженности эндобронхита мы использовали упрощенный вариант этой методики без концентрации мокроты полиэтиленгликолем. Следует отметить, что лидаза, разрушая мукополисахаридный компонент мокроты, не влияет на состав ее белков. Не рекомендуем для этой цели использовать мукосольвин (ацетилцистеин), который блокирует реакцию эстеразы в пробах.

Методами иммунодиффузии [1,14,18], энзимодиффузии и иммуноэлектрофореза [11,14] в агаре в бронхиальном секрете определяли альбумин (А), лактоферрин (ЛФ), ферритин (Ф), С-реактивный протеин (С-РП), продукты деградации фибриногена (ПДФ), сывороточные α -, β -, γ -глобулины, неспецифическую тканевую эстеразу (НТЭ), суммарную и плацентарную щелочную фосфатазу (ЩФ и ГЩФ). Для идентификации указанных антигенов применяли кроличьи моноспецифические и поливалентные антисыворотки к сывороточным белкам человека, полученные в нашей лаборатории, и коммерческие. Для выявления активности ЩФ и НТЭ в преципитатах агаровые пластинки подвергали гистохимической окраске с соответствующими реактивами по *Б.П.Суринову и соавт.* [11] и *Нахласу и соавт.* [6]. Термостабильные изоформы гидролаз выявляли после прогревания исследуемых образцов при 60°C в течение 15 мин.

Результаты и обсуждение

Имунохимическая оценка бронхиальной слизи

В зависимости от нозологических форм легочной патологии и наличия эндобронхита в составе бронхиального секрета обнаруживаются как тканевые (ЩФ, НТЭ, ЛФ, Ф), так и сывороточные белки (альбумин, глобулины, С-РП, ПДФ).

При пневмонии обнаружено, что положительные результаты на ЩФ и эстеразу в мокроте встречаются в 54,5 и 81,2% случаев, при острых абсцессах — в 50 и 56,5% и активном туберкулезе — в 45,5 и 80% случаев соответственно. При этом в мокроте отмечается относительно высокое содержание (до титров 1/128–1/256) ЛФ, ПДФ и альбумина (до 0,6 г%). Число сывороточных белков в зоне α_1 -, α_2 -, β_1 - и γ -глобулинов, образующих при иммуноэлектрофорезе линии преципитации с соответствующей кроличьей антисывороткой, колеблется от 3–4 до 8–11 (табл.1). Частота обнаружения в бронхиальном секрете Ф и С-РП при пневмонии, острых абсцессах и активном туберкулезе легких различна. Так, Ф при пневмонии не выявлен, тогда как при острых абсцессах легких он встречается в 13,3%, а С-РП — в

Таблица 1

Уровни гидролаз и острофазовых белков в мокроте при воспалительных заболеваниях и раке бронхолегочной системы

Диагноз	СЩФ		НТЭ		ЛФ		Ф		С-РП		ПДФ		Альбумин, г/%	Число линий преципитации в иммуно-электрофорезе
	n	%	n	%	титр	%	n	%	n	%	n	%		
Пневмония	22	54,5	32	81,2	1/16–1/256	100	19	0	22	9,1	30	76,7	0,15–0,6	4–11
Абсцессы легкого	16	50,0	26	57,0	1/16–1/128	100	15	13,3	18	50	22	91,0	0,15–0,6	4–11
Эмпиема плевры	6	0	6	33,3	1/8–1/32	100	6	0	6	0	6	33,3	0,001–0,002	3–4
ХНЗЛ	31	29	34	67,6	1/8–1/32	100	17	11,2	26	7,7	96	8,3	0,005–0,3	3–10
Туберкулез легких	11	45,5	10	80	1/8–1/128	100	10	20	10	20	10	80,0	0,002–0,6	4–12
Доброкачественные образования легких	10	0	10	0	1/4–1/8	100	10	0	10	0	10	10,0	0,001	3–4
Рак легкого II–V стадии	38	39,5	63	73	1/8–1/32	100	49	10,2	54	5,6	58	79,3	0,01–0,6	3–8
При фибробронхоскопии: без патологии	22	13,6	20	30	1/8–1/32	100	20	0	20	0	20	0	0,001–0,04	3–4*
эндобронхит	32	62,5	32	65,6	1/64–1/256	100	32	6,2	17	29,4	16	75	0,04–0,6	6–11**

Примечание. n — общее число проб; % — количество положительных проб; *, ** $p < 0,001$ (содержание антигенов в мокроте при "эндобронхите" достоверно выше, чем "без патологии").

50% случаев (см. табл.1), что ассоциируется с деструкцией легочной ткани.

При ряде хронических воспалительных заболеваний бронхолегочной системы (ХБ, бронхоэктатическая болезнь, поликистоз, пневмосклероз, хронический абсцесс легких) частота выявления СЩФ (25–29,6%), титры ЛФ и альбумина значительно ниже, чем эстеразы (60–67,6%). Появление в мокроте 11–18% больных ХНЗЛ Ф, С-РП, высоких концентраций альбумина (до 0,3–0,6 г%), ПДФ и других сывороточных белков обусловлено обострением воспалительного процесса в бронхах.

В бронхоаспиратах больных с туберкуломами и доброкачественными опухолями легких, не имеющих признаков сопутствующего бронхита, гидролазы и острофазовые белки не определяются, а содержание альбумина и число линий преципитации других сывороточных белков минимальное (2–3 линии).

При эмпиеме плевры, когда воспалительный процесс отдален от бронхиального дерева, в бронхоаспиратах также регистрируется бедный антигенный спектр, и лишь у 33% пациентов отмечено наличие эстеразной активности.

Достоверные отличия в насыщенности мокроты антигенами выявлены при воспалительном процессе в бронхиальной слизистой (отек, гиперемия по дан-

ным ФБС) в отличие от группы больных с благоприятной эндоскопической оценкой слизистой оболочки бронхов. Так, при выраженном эндобронхите значительно чаще выявлялись СЩФ, СЭ, С-РП, ПДФ, Ф, высокие концентрации ЛФ, альбумина и широкий спектр α_1 -, α_2 -, β_1 - и γ -глобулинов. При благоприятной эндоскопической картине лишь у 13,6 и 30% больных отмечено появление в мокроте соответственно СЩФ и эстеразы, низкое содержание ЛФ, альбумина и других сывороточных белков.

Сопоставление эндоскопических, иммунохимических и клиничко-лабораторных данных

Отсутствие патологических изменений в бронхах или эндобронхит I степени отмечались при диффузном или ограниченном постпневмоническом пневмосклерозе, единичных воздушных кистах и поликистозе легких, хроническом бронхите в стадии ремиссии, туберкуломах и доброкачественных опухолях, эхинококке и не дренирующемся абсцессе легкого, иногда — при сегментарных пневмониях и эмпиеме плевры. Катарально-гнойный (II ст.) и гнойный (III ст.) эндобронхиты выявлены при обострениях бронхоэктатической болезни, дренирующихся абсцессах легких и бронхоплевральных свищах. При возрастании степени выраженности эндобронхита увеличивалась насыщенность

Беротек® Н

дозированный аэрозоль



Беротек® :

- один из наиболее часто применяемых бронхолитиков в России
- быстрое и мощное бронхолитическое действие
- выраженный бронхолитический эффект

Новая форма – Беротек® Н:

- бесфреоновый дозированный ингалятор
- не разрушает озоновый слой Земли
- безопасен для окружающей среды

Беротек® Н:

полностью идентичен Беротеку® по

- действующему веществу
- по мощности и скорости наступления эффекта

Беротек® Н (Berotec® N) фенотерол, бронходилататор из группы селективных β_2 -адреномиметиков.

Показания: симптоматическое лечение бронхиальной астмы и хронического обструктивного бронхита. **Режим дозирования:** одна-две ингаляционные дозы на прием, но не более 8 доз в день. **Форма выпуска:** дозированный аэрозоль, баллон 10 мл (200 доз), 100 мкг/доза. **Противопоказания:** гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, тахикардии. Гиперчувствительность к фенотерола гидробромиду или неактивным компонентам дозированного аэрозоля. **Побочные эффекты:** наиболее часто – мелкий тремор скелетных мышц, нервозность, тахикардия, головокружение, головная боль и сердцебиение.

Более подробная информация приведена в инструкции к препарату.

Регистрационное удостоверение ПН Φ 011310/01-1999. Дата регистрации: 10.08.1999.

Представительство Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ
117049, Москва, ул. Донская 29/9, стр. 1
Тел. (095) 788 61 40, факс (095) 788 61 41



Boehringer
Ingelheim

БЕКЛОФОРТЕ

Беклометазона дипропионат
Дозированный аэрозоль для ингаляций:
200 доз по 250 мкг

Сокращение количества
ингаляций по сравнению
с низкодозными
препаратами
беклометазона
дипропионата (БДП)

- ✓ Удобство применения для пациента
- ✓ Повышение комплаентности
- ✓ Снижение курсовой стоимости лечения по сравнению с низкодозными препаратами БДП
- ✓ Высокая репутация компании производителя – лидера на мировом рынке антиастматических препаратов

Пять доз Бекотида в одной ингаляции



Это сильно!

БЕКЛОФОРТЕ

Беклометазона дипропионат

Состав препарата и форма выпуска

Дозированный аэрозоль для ингаляций Беклофорте содержит 200 доз по 250 мкг беклометазона (в форме беклометазона дипропионата) в качестве действующего вещества.

Фармакологические свойства

Глюкокортикостероид для местного применения с выраженным противовоспалительным эффектом.

Показания к применению препарата

Базисная противовоспалительная терапия различных форм бронхиальной астмы у взрослых и детей 4 лет и старше.

Способ применения и рекомендуемые дозы

Беклофорте предназначен только для ингаляционного введения.

Рекомендуемые начальные дозы препарата:

Взрослые и подростки в возрасте 12 лет и старше

- бронхиальная астма легкой степени тяжести – 500 мкг/сут;
- бронхиальная астма средней степени тяжести – 750 – 1000 мкг/сут;
- бронхиальная астма тяжелой степени – 1000 – 2000 мкг/сут.

Дети в возрасте от 4 до 12 лет

- бронхиальная астма легкой степени тяжести – следует использовать ингалятор Бекотид, содержащий 50 мкг беклометазона дипропионата в одной дозе, так как рекомендуемые дозы ингаляционного беклометазона дипропионата составляют до 400 мкг в сутки;
- бронхиальная астма средней степени тяжести – по 250 мкг 2 раза в сутки;
- бронхиальная астма тяжелой степени – по 250 мкг 3 раза в сутки.

Побочные эффекты

У некоторых пациентов могут развиваться кандидоз полости рта и горла, охриплость голоса или раздражение слизистой оболочки глотки, которые могут быть предупреждены полосканием полости рта и горла водой сразу после ингаляции или применением спейсера. В редких случаях возможно возникновение парадоксального бронхоспазма и аллергических реакций. При длительном применении в максимальных дозах возможно снижение функции коры надпочечников.

Противопоказания

Повышенная чувствительность к любому компоненту препарата.
При беременности применение Беклофорте возможно, когда ожидаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода.

Для получения дополнительной информации обращайтесь в представительство GlaxoSmithKline по адресу:
Россия, 117418 Москва, ул. Новочеремушкинская, 61, тел. (095) 777 8900, факс (095) 777 8901.



GlaxoSmithKline

Москва, ул. М. Трубецкая, д.8 (здание ММА им. Сеченова), левое крыло, эт.12
Тел./факс: (095) 956-26-88; E-mail: sales@lassamed.com, www.lassamed.ru

Стационарный спирометр SuperSpiro с широкими возможностями и изысканным дизайном

Спирометр SuperSpiro определяет более 40 показателей до и после приема лекарственных препаратов, визуализирует кривые поток/объем, объем/время в реальном времени. Полученные результаты остаются в памяти прибора с возможностью дальнейшей распечатки на встроенном термопринтере или передачи данных на ПК.



✓ Тесты:

- открытая спирометрия
- закрытая спирометрия
- максимальная произвольная вентиляция
- провокационные тесты
- бронхиальное сопротивление (опция)
- негативное давление выдоха (опция)

✓ Должные значения для детей и взрослых

✓ Детская программа, облегчающая контакт с ребенком (программа с "жевательной резинкой")

✓ Память до 1000 тестов

✓ Специальная программа для передачи данных на ПК

✓ Язык: русский, английский

✓ Небольшие размеры

✓ Цветной хорошо читаемый ЖК дисплей

Гарантийное и постгарантийное сервисное
обслуживание, обучение, ремонт

Micro Medical Limited
PO Box 6, Rochester, Kent, ME1 2AZ, UK
www.micromedical.co.uk

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

БЕНАКОРТ® БУДЕСНИД

глюкокортикостероид для базисной
терапии бронхиальной астмы
порошок для ингаляции

Per. № 99/382/5

САЛЬБЕН® САЛЬБУТАМОЛ

высокоэффективный стимулятор
 β_2 - адренергических рецепторов
порошок для ингаляции

Per. № 99/280/9

САЛЬГИМ®

САЛЬБУТАМОЛА ГЕМИСУКЦИНАТ
высокоэффективный стимулятор
 β_2 - адренергических рецепторов
раствор для ингаляции

Per. № 2000/200/4

порошок для ингаляции

Per. № 2000/201/7

САЛЬТОС®

САЛЬБУТАМОЛА ГЕМИСУКЦИНАТ

селективный стимулятор
 β_2 - адренергических рецепторов
таблетки с пролонгированной
бронхолитической активностью

Per. № 99/292/10

ПУЛЬМОТЕСТ®

ОПРЕДЕЛИТЕЛЬ ОБЪЕМНОЙ СКОРОСТИ ПОТОКА
ВОЗДУХА ПРИ ВЫДОХЕ

Небулайзер ВОЯЖ

КОМПРЕССОРНЫЙ АЭРОЗОЛЬНЫЙ
ИНГАЛЯТОР

ГЛУБОКИЙ СОН БЕЗ ПРИСТУПОВ
ЛЕГКОЕ УТРЕННЕЕ ДЫХАНИЕ
РЕГУЛЯРНАЯ АКТИВНАЯ РАБОТА
ПОЛНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ С НОРМАЛЬНЫМ
КАЧЕСТВОМ ЖИЗНИ, БЕЗ ЭКСТРЕННЫХ ВЫЗОВОВ ВРАЧА
ОТСУТСТВИЕ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ ЛЕЧЕНИЯ
ОПТИМАЛЬНОЕ СООТНОШЕНИЕ ЦЕНЫ И КАЧЕСТВА



ПУЛЬМОМЕД

Производство лекарственных препаратов
для базисной терапии бронхиальной астмы

119071, Москва, Ленинский проспект, д. 33, корп. 3, этаж 3. Тел/факс (095) 954-6550.



**УВЕРЕННАЯ
ПОБЕДА НАД
БРОНХОСПАЗМОМ!**

Форадил формотерол®

МГНОВЕННЫЙ эффект ДЛИТЕЛЬНОЕ действие

Краткое описание: селективный бета2-адреномиметик. **Состав и форма выпуска:** формотерола фумарат. Порошок для ингаляций в капсулах. 1 капсула – 12 мкг. **Показания:** профилактика и лечение бронхоспазма у больных с обратимым обструктивным заболеванием дыхательных путей, таким, как бронхиальная астма. Профилактика бронхоспазма, вызванного вдыхаемыми аллергенами, холодным воздухом или физической нагрузкой. Профилактика и лечение нарушений бронхиальной проходимости у больных с обратимым или необратимым хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ), в том числе хроническим бронхитом и эмфиземой. **Дозирование:** для взрослых доза препарата для регулярной поддерживающей терапии составляет 12-24 мкг (содержимое 1-2 капсул) 2 раза в день. Детям в возрасте 5 лет и старше для регулярной поддерживающей терапии бронхиальной астмы назначают по 12 мкг два раза в день. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к активному веществу или лактозе. **Предостережения:** после начала терапии Форадилом больным бронхиальной астмой следует продолжать противовоспалительную терапию, в частности, глюкокортикоидами, без изменения режима дозирования. Необходимо соблюдать осторожность у больных ишемической болезнью сердца, нарушениями сердечного ритма и проводимости, особенно при атриовентрикулярной блокаде III степени, тяжелой сердечной недостаточностью, идиопатическим подклапанным аортальным стенозом, гипертрофической обструктивной кардиомиопатией, тиреотоксикозом, при наличии или подозрении на удлинение интервала QT. У больных сахарным диабетом рекомендуется дополнительный контроль гликемии. Избегать применения в периоды беременности и кормления грудью. **Взаимодействия:** хинидин, дизопирамид, прокаинамид, фенотиазины, антигистаминные препараты, трициклические антидепрессанты, ингибиторы MAO, симпатомиметики, производные ксантина, стероиды, диуретики, препараты дигиталиса, бета-адреноблокаторы. **Побочные действия:** иногда: тремор, сердцебиение, головная боль. Редко: судороги в мышцах, миалгии, тахикардия, возбуждение, головокружение, нервозность, бессонница, усиление бронхоспазма, раздражение ротоглотки. В отдельных случаях: реакции гиперчувствительности, в том числе тяжелая артериальная гипотензия, ангионевротический отек. **Упаковка:** 30 капсул в упаковке в комплекте с Аэролайзером®. **Примечание:** Прежде, чем назначить препарат, пожалуйста, внимательно прочитайте полную информацию о препарате.

 **NOVARTIS**

Полную информацию о препарате ФОРАДИЛ® можно получить в представительстве компании **Новartis Фарма Сервисес Инк.:**
103104 Москва, Б. Палашевский пер., 15; тел.: (095) 967-1270, 969-2175; факс: (095) 967-1268.

Авелокс — новый
антибактериальный
препарат широкого
спектра действия

Авелокс®
Моксифлоксацин

АВЕЛОКС- ФОРМУЛА СКОРОСТИ



БЫСТРО, ПРОСТО, НАДЁЖНО

- быстрое и продолжительное бактерицидное действие
- высокая активность в отношении грамположительных, грамотрицательных, атипичных, анаэробных и полирезистентных возбудителей инфекций
- возможность ступенчатой терапии тяжелых инфекций
- хорошая переносимость
- высокая безопасность
- 400 мг — одна дозировка — один прием в сутки

Форма выпуска: в таблетках по 400 мг, покрытых оболочкой, 5 таблеток в упаковке; раствор для внутривенной инфузии 250 мл (400 мг моксифлоксацина).



Байер АГ, Леверкузен, Германия.

За дополнительной информацией обращаться в компанию ОНИКС ФАРМ:

г. Москва 129010, Грохольский пер., дом 13, строение 2, тел: 007-095-2342090, факс: 007-095-2342070.

<http://www.avelox.com>

<http://www.bayerhealthvillage.com>

Торговое (патентованное) название препарата:
АРМАНОР®.

Международное (непатентованное) название: альмитрин (INN) бисмесилат.

Химическое название: 2,4-Ди(аллиламино)-6(ди-4(4-фторфенил)метил)-1-пиперазинил)-1,3,5-триазин бисмесилат.

Фармакодинамика

У людей в дозах, рекомендованных для лечения больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких (50–100 мг/сут.), **АРМАНОР®** улучшает показатели газообменной функции за счет стимуляции периферических хеморецепторов аорты и каротидного синуса:

- увеличение SaO_2 и PaO_2 ;
- уменьшение PaCO_2 .

При применении препарата в указанных дозах наблюдаемые эффекты не зависят от любых изменений вентиляции в целом, на что указывают:

- отсутствие каких-либо изменений определяемых показателей при стандартных функциональных пробах: жизненный объем, частота дыхания, потребление O_2 ;
- уменьшение гипоксемии после перорального приема **АРМАНОРА®** у больных с острой декомпенсацией дыхательной функции, находящихся на продленной искусственной вентиляции легких.

В исследованиях, посвященных изучению механизма действия препарата **АРМАНОР®**, было показано, что наблюдавшееся улучшение показателей газообменной функции сочетается с соответствующим улучшением вентиляционно-перфузионного отношения.

Указанные эффекты сочетались с улучшением альвеолярной вентиляции, что наблюдалось при длительном применении препарата и способствовало общему улучшению газообменной функции.

При применении препарата в дозах, превышающих 100 мг (перорально, однократный прием), возможно преходящее и умеренное увеличение общей вентиляции, которое может стать причиной плохой переносимости препарата.

Фармакокинетика

Альмитрин быстро абсорбируется после перорального приема, пиковая концентрация в плазме достигается через 3 часа. В исследованиях, посвященных изучению распределения препарата, было показано, что он метаболизируется, главным образом, в печени. Выведение препарата происходит в основном с калом, в меньшей степени – с мочой, в виде неактивных метаболитов. После однократного приема период полувыведения составляет 40–80 часов. При повторном приеме он достигает 30 дней. Альмитрин очень хорошо связывается с белками крови (более 99%).

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

АРМАНОР® показан для лечения хронической дыхательной недостаточности при обструктивных заболеваниях легких.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

На сегодняшний день противопоказаниями к назначению **АРМАНОРА®** являются тяжелые заболевания печени, а также периоды беременности и лактации. При назначении **АРМАНОРА®** больным с заболеваниями печени необходим тщательный контроль клинических и лабораторных показателей.

ОСОБЫЕ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ

Периферическая нейропатия.

АРМАНОР® не следует принимать вместе с другими препаратами, содержащими альмитрин (PREMODAL). Рекомендованные дозы и режим дозирования следует согласовывать в следующих случаях:

- при снижении веса более чем на 5% от исходного;

- при наличии стойкого покалывания или онемения нижних конечностей, парестезии.

Лечение следует прекратить:

- беременность и лактация.

АРМАНОР® противопоказан во время беременности или кормления грудью.

МЕТОД ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

АРМАНОР® назначается в дозе 50–100 мг (1–2 таблетки в день) в два приема. Препарат принимают во время основного приема пищи. После начального периода лечения в течение 3 месяцев в стартовой дозе рекомендуется поддерживающая терапия, которая проводится по следующей схеме: два месяца лечения с последующим перерывом в приеме препарата на один месяц. При приеме препарата может возникнуть необходимость коррекции дозы в зависимости от веса больного, выраженности расстройств газообменной функции и наличия побочных эффектов:

- вес больного: у больных с массой тела менее 50 кг рекомендуемая доза составляет 1 таблетку в день;
- выраженность расстройств газообменной функции: в исключительных случаях доза препарата может быть увеличена до 3, или даже 4 таблеток в день на короткий период и под наблюдением в специализированном отделении;
- побочные эффекты (см. особые предосторожности).

При назначении препарата в дозе, превышающей 2 таблетки в сутки, необходима консультация специалиста.

Отсутствие почечного пути выведения препарата означает, что у больных с почечной недостаточностью коррекции дозы **АРМАНОРА®** не требуется.

Применение **АРМАНОРА®** совместимо с сопутствующей кислородотерапией.

Препарат отпускается только по рецепту врача.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Побочные эффекты, отмечаемые в редких случаях:

- снижение веса, периферическая нейропатия с парестезией в области нижних конечностей (покалывание, онемение). Эти эффекты обычно развивались при длительном применении препарата, в течение 1 года и более (см. Особые предосторожности);
- тошнота, изжога и тяжесть в эпигастрии, диспепсия, расстройства стула, нарушения сна (бессонница), сонливость, ажитация, тревожность, сердцебиение, головокружение;
- субъективное сознательное ощущение дыхательных движений.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Не было отмечено случаев передозировки препарата. Тем не менее, в случаях значительной случайной передозировки **МОГУТ** появиться признаки гипоксии с развитием респираторного ацидоза. Лечение: симптоматическое лечение имеющихся нарушений под контролем функции легких, сердца и газов крови.

ФОРМА ВЫПУСКА

30 таблеток, содержащих по 50,0 мг альмитрина бисмесилата, в блистерных упаковках, вложенных в картонную коробку.

ХРАНЕНИЕ

Специальных условий хранения не требуется.

СРОК ГОДНОСТИ

4 года.

ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

Les Laboratoires Servier

Москва, 113054, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3.

Тел.: (095) 937-07-00. Факс: (095) 937-07-01.

**Хроническая дыхательная недостаточность
при обструктивных заболеваниях легких**

Арманор®

Альмитрин бисмесилат

**Улучшение вентиляционно-
перфузионного соотношения**



- Улучшение газового состава крови
- Снижение частоты и тяжести эпизодов ночной десатурации
- Улучшение диспноэ и адаптация к физическим нагрузкам
- Снижение числа обострений бронхиальной инфекции

Флуимуцил® 600

N-ацетилцистеин

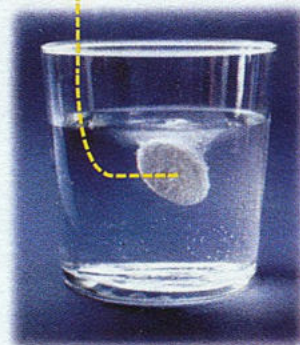
Для перорального длительного применения

**Антиоксидант и муколитик для лечения ХОБЛ
и других заболеваний легких**



**Длительное курсовое
лечение
N-ацетилцистеином**

1 Шипучая таблетка
в день
24 Защита легких
в течение суток



- Блокирует свободные радикалы, восстанавливает систему глутатиона^{1,5}
- Уменьшает воспаление бронхов³
- Улучшает показатели функции внешнего дыхания^{8,9}
- Нормализует морфологию и функции эритроцитов, улучшает транспорт и диффузию кислорода^{6,7}

Библиография: 1. Repine J.E. et al. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1997. V. 156. P. 341-357. 3. Eklund A. et al. Oral N-Acetylcysteine reduces selected humoral makers of inflammatory cell activity in BAL fluid from healthy smokers: correlation to effects on cellular variables // Eur. Respir. J. 1988. V. 1. P. 832-838. 5. Bridgeman, M.M.E. et al. Cysteine and glutathione concentrations in plasma and bronchoalveolar lavage fluid after treatment with N-Acetylcysteine // Thorax, 1991. V. 46. P. 39-42. 6. Stralace E. Effects of N-acetylcysteine on erythrocytes from COPD patients: a morphometric study // Fundamental Clinical Pharmacology, July 1999. Budapest. 7. Malomi V. Morphological alterations in erythrocytes of COPD patients: susceptibility to oxidative stress and beneficial effects of N-Acetylcysteine // Medical Forum Oxidative Stress and Pulmonary Pathology. Novembre 1999, Taormina. 8. Lundback B. FEV-1 and NAC in chronic bronchitis // ERS Congress, September 1993, Florence. 9. Nowak D. et al. Long-term administration of N-Acetylcysteine reduces the number of acute exacerbation episodes in subjects with chronic obstructive pulmonary disease: reports of the BREATHE study // Euro. Resp. J. October 1999, V. 4, suppl. 30.



Zambon Group

Россия, 119002 Москва,
Глазовский пер., д. 7, офис 17
Тел.: (095) 933-38-30, 933-38-32
Тел./факс: (095) 933-38-31

E-mail: zambon@zambon.ru, <http://www.zambon.ru>

Aventis Pharma



УДОБНЫЙ АНТИБИОТИК.



ТАВАНИК

(левофлоксацин)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОДТВЕРЖДЕНА
У 150,000,000 ПАЦИЕНТОВ.

Степень выраженности эндобронхита при воспалительных заболеваниях легких по данным комплексного обследования

Степень эндобронхита	Цитологический состав бронхиального секрета	Иммунохимическая оценка	
		по числу белковых фракций	концентрация альбумина, %
Без патологии	Слизь, клетки плоского и мерцательного эпителия, альвеолярные макрофаги (единичные в поле зрения) 20%	3-4	0,001-0,004
Катаральный (I ст.)	Слизь, метаплазированный эпителий бронхов, пролиферирующий цилиндрический эпителий, альвеолярные макрофаги, нейтрофилы до 10-20 в поле зрения, единичные эритроциты 40%	5-7	0,01-0,03
Катарально-гнойный (II ст.)	Слизь, большое количество нейтрофилов, гистиоцитов, альвеолярных макрофагов, смешанная флора, стафилококки, дрожжевые грибы, эритроциты 22,9%	7-9	0,04-0,6
Гнойный (III ст.)	Слизь, лейкоциты закрывают все поле зрения, смешанная микрофлора, много гистиоцитов, макрофагов, эритроцитов 17,1%	10-16	0,04-0,6

клеточного состава мокроты лейкоцитами, альвеолярными макрофагами, бактериями (табл.2).

У больных раком легкого при ФБС картина опухоли, стенозирующей просвет бронха, выявляется чаще на фоне хронического бронхита I степени или даже макроскопически неизменной слизистой. Однако при цитологическом исследовании мазков-отпечатков в 26% случаев обнаруживались признаки метаплазии бронхиального эпителия.

По нашему мнению, отмеченные изменения антигенного спектра мокроты могут служить дополнительным критерием оценки активности местного воспалительного процесса в бронхах наряду с другими клинико-лабораторными показателями, отражающими активность воспаления. Так, при оценке общего анализа крови, где наиболее информативными являются такие критерии, как лейкоцитоз и повышенная СОЭ, частота последних довольно низка при ХНЗЛ и пневмонии (15-27%) и возрастает до 45-65% лишь при нагноительных осложнениях.

При раке легкого повышение СОЭ отмечается в 65% лишь в III-IV стадиях заболевания, тогда как в ранних стадиях болезни общий анализ крови в большинстве случаев неинформативен (табл.3).

Изменения спектра белков в бронхиальном секрете при синхронном определении не всегда совпадают с изменениями общего анализа крови или с выявлением острофазовых белков в периферической крови больных, поскольку отражают разные фазы воспалительного или пролиферативного процессов в бронхолегочной системе. Так, совпадение признаков местного и общего воспаления отмечается в большинстве случаев лишь в остром периоде заболевания, при обострении хронического процесса. Ретроспективная оценка показала, что частота положительных иммунохимических тестов воспаления в бронхиальном секрете преобладала над сывороточными его показателями.

Так, иммунохимические маркеры воспаления в мокроте определяются и в начале, и в разгар заболевания и отражают динамику процесса (рис.1).

Следует отметить, что при локализации патологического очага в легочной паренхиме (пневмония, абсцесс, туберкулез, эмпиема) состояние слизистой оболочки бронхов при ФБС, цитологическом и иммунохимическом исследованиях бронхиальной слизи нередко оценивается как без патологии, тогда как в периферической крови отмечаются и лейкоцитоз, и повышенные уровни СОЭ, ЛФ, С-РП, ПДФ. И наоборот, при выраженном эндобронхите (по клинико-эндоскопическим данным), но без инфильтративных или деструктивных процессов в легочной паренхиме (физикальный и рентгенологический контроль) в мокроте определяется большое количество острофазовых белков на фоне благополучных показателей лейкоцитоза, СОЭ и острофазовых белков в периферической крови.

Наблюдения показывают, что в динамике воспаления антигенный состав бронхиального секрета меня-

Таблица 3

Частота лейкоцитоза и повышенной СОЭ в периферической крови больных с легочной патологией

Диагноз	Лейкоцитоз, %	Повышенная СОЭ, %
ХНЗЛ, пневмония	15-27	18-22
Абсцесс легкого Эмпиема плевры	45-65	55-65
Рак легкого:		
I-II стадии	6-8	15-20
III-IV стадии	15-20	50-65

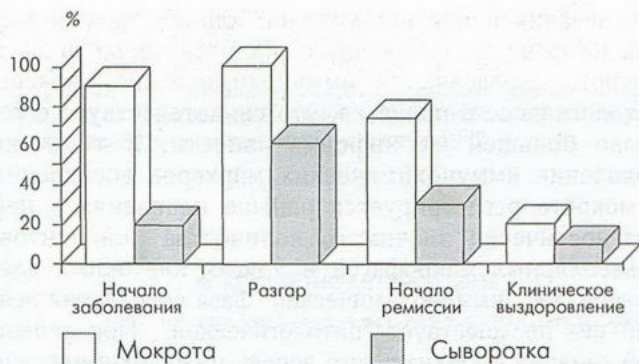


Рис.1. Частота (в %) признаков воспаления в мокроте и сыворотке крови больных бронхолегочной патологией в зависимости от фазы заболевания (обострения).

ется раньше, чем его цитология (число лейкоцитов, альвеолярных макрофагов, гистиоцитов и других клеточных элементов), т.е. иммунохимическая фаза легочного воспаления предшествует цитологической.

Клинические примеры

Больной А., 25 лет, поступил в торакальное отделение I-й ОКБ с жалобами на кашель со слизистой мокротой до 200 мл в сутки с примесью крови, боли в груди слева, общую слабость, высокую температуру тела (до 40°C). Данные симптомы появились месяц назад.

Из анамнеза: болен около 8 лет, когда впервые стали отмечаться периодические кашель с мокротой, повышение температуры тела. В тот период при флюорографии выявлена патология в легких, расцененная как "пневмония". После противовоспалительного лечения наступило клиническое выздоровление, при рентгенологическом контроле в течение 5 лет патологии не обнаружено. 2 года назад вновь пневмония. Курит 11 лет по 1–2 пачки сигарет в день.

При рентгенологическом обследовании выявлена бронхогенная киста нижней доли левого легкого размером 10 × 16 см с горизонтальным уровнем жидкости.

При ФБС: дренажный эндобронхит, в просвете бронхов слизистая мокрота. При цитологическом исследовании мокроты выявлены слизь, клетки плоского метаплазированного эпителия, незначительное количество нейтрофилов, альвеолярных макрофагов.

Посев мокроты: синегнойная и кишечная палочки в большом количестве, нечувствительные к антибиотикам.

При иммунохимическом исследовании мокроты: высокая активность СЩФ и НТЭ, титры ЛФ (до 1/128) и альбумина (до 1/4096 — 0,6 г%) и большое количество (до 8 линий преципитации) белковых фракций в зоне α_1 -, α_2 -, β_1 -, β_2 - и γ -глобулинов. С-РП и Ф не обнаружены.

В общем анализе периферической крови изменений в лейкоцитарной формуле не выявлено, однако отмечена повышенная СОЭ (до 48 мм/ч), в динамике некоторое повышение общего числа лейкоцитов ($7,6\text{--}8,0 \cdot 10^9/\text{л}$), однако это повышение не достоверное и не выходит за верхнюю границу нормы.

В комплексном лечении использованы антибиотикотерапия, дезинтоксикационные средства, торакоцентез с дренированием нагноившейся кистозной полости.

Через 2 нед от начала лечения СОЭ снизилась до 15 мм/ч, температура тела — до 37°C, но реакция сыворотки крови на С-РП осталась положительной (++).

После подготовки больной оперирован. 1.03. выполнена резекция нижней доли левого легкого.

Макроскопическое исследование удаленного препарата: в S₆ и S₁₀ полость 10 × 12 см с тонкой стенкой, выстланной эпителием. В стенке полости сосуды до 3 мм в диаметре, гранулезная ткань,

полость сообщается с бронхом B₁₀. Гистологическое исследование: стенка кисты соединительнотканная с грануляциями. В легком — участки пневмосклероза, мелкие перибронхиальные воспалительные инфильтраты, скопления макрофагов. В лимфоузлах доли — гиперплазия лимфоидной ткани.

Послеоперационный период протекал без осложнений и 29.03. больной выписан с выздоровлением.

Таким образом, у больного с воспалившейся бронхогенной кистой развились дренажный реактивный эндобронхит, перибронхит, бронхоаденит без деструкции легочной ткани. При этом ни местная, ни общая лейкоцитарная реакция не выражены, а из лабораторных признаков воспаления отмечено лишь повышение СОЭ и С-РП в периферической крови с положительной динамикой в процессе предоперационной подготовки.

Наиболее информативным оказалось иммунохимическое (наряду с цитологическим и бактериологическим) исследование мокроты, где в роли острофазовых маркеров экссудативного и продуктивного воспаления выступили гидролазы, ЛФ, альбумин и белковые фракции глобулинов.

В ряде случаев активный воспалительный процесс в бронхолегочной ткани в фазе деструкции сопровождается высокой активностью СЩФ и других белков в мокроте при отсутствии реакции неспецифической тканевой эстеразы.

Больной С., 46 лет, находился в торакальном отделении с 5.04 по 10.04 с диагнозом: центральный рак правого легкого, стадия IIb (T2N1M0), плоскоклеточный вариант. Хронический бронхит курильщика, буллезная болезнь легкого.

При ФБС от 12.04 выявлена опухоль устья среднедолевого бронха с полным стенозом его.

Общий анализ крови от 6.04: эр. $3,44 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Нб 110 г/л, цв. пок. 0,9; л. 5800 мл, п. 5%, с. 66%, лимф. 19%, мон. 10%; СОЭ 55 мм/ч.

Мокрота на цитологическое исследование 3-кратно: много слизи, лейкоцитов 5–10 в поле зрения, эпидермальный стафилококк и *Candida albicans* в большом количестве, метаплазированный эпителий верхних дыхательных путей, опухолевых клеток не найдено.

Иммунохимическое исследование мокроты: белковый спектр скудный (до 4 линий преципитации), С-РП, Ф отсутствуют, титр альбумина и ЛФ низкий, однако выражена активность СЩФ и ЩФ, а также общей и термостабильной тканевой эстеразы. 23.04 выполнена пневмонэктомия справа.

Препарат: в верхней доле — множественные буллы, в средней доле — плотная ткань, опухолевый узел отдельно не дифференцируется. На разрезе — опухоль с распадом в центре, врастает в устье среднедолевого бронха.

Гистологическое исследование: плоскоклеточный рак с массивными некрозами и прорастанием стенки бронха.

Больная Т., 55 лет, находилась в торакальном отделении с 17.02 по 10.03 с диагнозом: периферический рак верхней доли левого легкого, IV стадия, метастазы в средостение, плевру; паралич левой половины гортани.

При ФБС слизистая бронхов бледно-розовая. Мазки-отпечатки: клетки мерцательного и метаплазированного плоского эпителия.

Мокрота скудная, слизистая с бедным клеточным составом (единичные лейкоциты, альвеолярные макрофаги).

Иммунохимическое исследование мокроты: умеренное количество белковых фракций (6 линий преципитации), титр ЛФ 1/8, альбумина 1/512, отсутствует Ф, но выявлены С-РП, СЩФ и

ПЩФ, суммарная и термостабильная НТЭ. Общий анализ крови без отклонений от нормы, лишь СОЭ повышена до 50 мм/ч.

25.02 — торакотомия слева в 4-м межреберье, ревизия: в S₂ плотная опухоль 3,5 × 4 см в диаметре, спаивая с париетальной плеврой, уходит вглубь S₆, прилегает к плотной бугристой метастатической опухоли, "вколоченной" в аортальное окно. Биопсия опухоли — аденокарцинома.

В описанных выше случаях центрального и периферического рака легкого цитологическое исследование мокроты не выявило раковых клеток, а при эндоскопическом исследовании не выражены явления эндобронхита, но на фоне метаплазированного бронхиального эпителия и малигнизированной легочной ткани и относительно бедного белкового спектра мокроты в последней обнаружены СЩФ и плацентарная ЩФ, а также термостабильная НТЭ.

В процессе санации бронхиального дерева на фоне обеднения спектра белковых фракций и стихания воспаления при хроническом пролиферативном и атрофическом бронхите в мокроте и бронхиальных аспиратах еще долго сохраняется активность тканевой эстеразы, а при наличии метаплазии бронхиального эпителия — и ЩФ. При этом установлено, что в бронхиальном секрете при раке легкого частота выявления термостабильных гидролаз достоверно выше, чем при ХНЗЛ (рис.2).

Таким образом, насыщенность мокроты тканевыми и сывороточными белками тесно связана с характером патологического процесса в бронхолегочной системе, коррелирует со степенью выраженности эндобронхита, но не всегда совпадает с реакцией острофазовых белков крови и другими лабораторными показателями воспаления.

Изменения антигенного состава бронхиального секрета, безусловно, отражают наличие патологического процесса в бронхиальном дереве, тогда как патологические изменения в паренхиме легкого или в плевральной полости мало влияют на состав бронхиального секрета и чаще вызывают реакции со стороны периферической крови.

Совпадение местных (бронхиальный секрет) и общих (сыворотка крови) признаков воспаления отмечается лишь в разгар гнойно-деструктивного эндобронхита, перибронхита, пневмонии, тогда как в начале

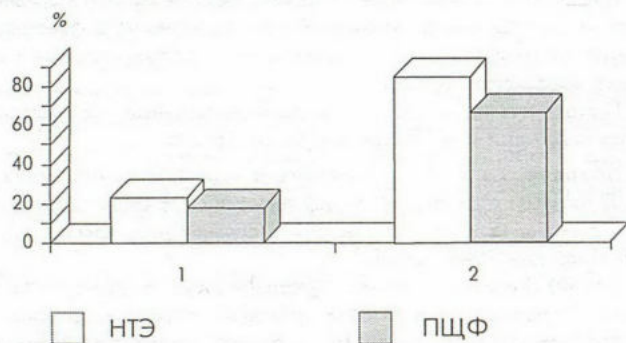


Рис.2. Частота выявления (в %) термостабильных гидролаз в бронхиальном секрете при ХНЗЛ и раке легкого.

1 — ХНЗЛ, 2 — рак легкого, $p < 0,001$.

заболевания и при наступлении клинической ремиссии на фоне благополучных анализов крови лишь в мокроте определяются иммунохимические маркеры патологического процесса, что свидетельствует о гораздо большей их информативности. К тому же появление иммунохимических маркеров воспаления в мокроте регистрируется раньше появления в ней диагностически значимого количества лейкоцитов, альвеолярных макрофагов и других клеточных элементов, т.е. "иммунохимическая" фаза воспаления всякий раз предшествует "цитологической". При успешной санации бронхиального дерева иммунохимические маркеры воспаления исчезают из бронхиального секрета последними, что также может служить дополнительным диагностическим и прогностическим тестом в контроле за эффективностью лечения.

По нашему мнению, обнаруженные изменения антигенного спектра мокроты могут использоваться как дополнительные диагностические критерии для оценки местного воспалительного процесса в бронхах, в частности степени "готовности" бронха к резекции в плане предоперационной подготовки, контроля за эффективностью лечения и профилактики послеоперационных осложнений, так и в экспертизе при диспансеризации больных с бронхолегочной патологией и формировании групп повышенного онкологического риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абелев Г.И., Цветков В.С. Выделение специфического антигена перививной гепатомы мышей методом иммунофльтрации. *Вопр. онкол.* 1960; 6 (6): 62.
2. Авдеев С.Н., Авдеева О.Е., Чучалин А.Г. Облитерирующий бронхиолит. *Рус. мед. журн.* 1998; 6 [№4 (64)]: 228–240.
3. Бассалык Л.С., Любимова Н.В., Пащинцева Л.П. Клиническое использование опухолевых маркеров. Критическая оценка: (Медицина и здравоохранение. Вып.1). М.; 1989.
4. Верболович В.П., Иоффе Л.Ц., Петренко Е.П., Демченко Л.К. Оценка состояния бронхов по данным биохимического анализа бронхиального содержимого: (Метод. рекомендации). Алма-Ата; 1985.
5. Виноградова Н.Н. Заболеваемость злокачественными новообразованиями по данным канцер-регистра медицинского центра при Правительстве Российской Федерации. *Клин. вестн.* 1993; 1: 5–10.
6. Лейтес Ф.Л. Выявление "неспецифических эстераз" по Нахласу, Зелигману, Гомори. В кн.: Принципы и методы гистохимического анализа в патологии. Л.; 1971. 21–23.
7. Мороз Г.С., Дрыжак В.И., Дыкан И.Н. и др. Опухолевые маркеры — диагностический и прогностический тест. *Вопр. онкол.* 1991; 3: 289–293.
8. Мухин Н.А., Корнев Б.М., Коган Е.А., Попова Е.Н. Актуальные проблемы клиники и диагностика интерстициальных болезней легких. *Международ. мед. журн.* "Топ медицина" 1997; 5: 15–16.
9. Саперов В.Н. Клиническая пульмонология. Чебоксары; 1998.
10. Сборник здоровья населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1995 г.: Статистические материалы. М.; 1996.
11. Суринов Б.П., Кошкин К.П., Бочкова Д.Н., Кузина А. А. Определение активности изоферментов при помощи электрофореза в агаровом геле. *Лаб. дело* 1970; 4: 240–243.
12. Татаринов Ю.С. Прошлое и будущее онкофетальных белков: Лекция к актовому дню 2-го Моск. гос. мед. ин-та. М.; 1988.
13. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М., Бармина Н.М. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России в 1996 году. *Рус. мед. журн.* 1998; 6 (10): 616–621.

14. Фримель Х. Иммунологические методы. М.: Мир; 1979.
15. Чиссов В.И. Комбинированное и комплексное лечение больных со злокачественными опухолями. М.; 1989.
16. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы пульмонологии (по материалам 2-го Ежегодного Конгресса Европейского общества респираторной медицины). Пульмонология 1992; 3: 6-9.
17. Kao L.R., Motoyama N., Dauterman W.C. Multiple forms of esterases in mouse; rat and rabbit liver, and their role in hydrolysis of organophosphorus and pyrethroid insecticides. Pesticide Biochem. Physiol. 1985; 23 (1): 66-73.
18. Ouchterlony O. Diffusion in gel methods for immunological analysis. Progr. Allergy 1958; 5: 1.

Поступила 06.05.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.233+616.241-002.2-07:616-008.93-074

*Г.В.Трубников, Б.Я.Варшавский, Л.П.Галактионова, С.А.Ельчанинова,
И.Л.Колодезная, Н.А.Кореньяк*

ОКСИДАНТНЫЙ И АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ И ПНЕВМОНИЕЙ

Кафедра факультетской терапии и кафедра биохимии и клинической
лабораторной диагностики Алтайского медицинского университета

OXIDANT AND ANTIOXIDANT STATUS IN PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS AND PNEUMONIA

G.V.Trubnikov, B.Ya.Varshavsky, L.P.Galaktionova, S.A.Elchaninova, I.L.Kolodeznaya, N.A.Korenyak

Summary

The study was performed during a treatment of 50 chronic bronchitis patients including those with exacerbation of the disease, and 20 pneumonia patients. Oxidant status was assessed using the total oxidant activity parameters and lipid hydroperoxides and malonyldialdehyde serum levels; antioxidant status was evaluated using the total antioxidant activity and superoxide dismutase and catalase activities parameters in erythrocytes. The patients with exacerbation of the chronic bronchitis had a severe oxidative stress provided by a significant hyperproduction of free-radical metabolites against the background of a decreased activity of intracellular antioxidant enzymes. The severity of the oxidative stress improved under the therapy, basically due to reducing in free radical production and the absence of a considerable change in antioxidant enzymes' activity. Patients with stable chronic bronchitis have still kept the oxidative imbalance. The pneumonia patients have the similar oxidative stress mostly at the top of the clinical signs, which was characterized by the initiation of the free-radical oxidation on the permanent activity of intracellular antioxidant enzymes.

Резюме

Исследование проведено в процессе лечения у 50 больных хроническим бронхитом, в том числе у 30 в фазе обострения, и 20 больных пневмонией. Оксидантный статус оценивали по показателям общей оксидантной активности и уровня гидропероксидов липидов и малонилдальдегида в плазме, антиоксидантный статус — по показателям общей антиоксидантной активности и активности супероксиддисмутазы и каталазы в эритроцитах. У больных хроническим бронхитом в фазе обострения выявлен выраженный оксидативный стресс, проявляющийся в значительной гиперпродукции свободнорадикальных метаболитов на фоне сниженной активности внутриклеточных антиоксидантных энзимов. В процессе лечения регистрируется снижение выраженности оксидативного стресса в основном за счет уменьшения продукции свободных радикалов без существенных сдвигов в показателях активности антиоксидантных энзимов. У больных хроническим бронхитом в фазе стойкой ремиссии сохраняется оксидативный дисбаланс. У больных с пневмонией выявляется в той же степени выраженный оксидативный стресс, обнаруживаемый преимущественно на высоте клинических симптомов заболевания, характеризующийся инициацией свободнорадикального окисления при сохраняющейся активности внутриклеточных антиоксидантных энзимов.

В патогенезе воспалительных заболеваний бронхо-легочной системы одним из ведущих звеньев является активация свободнорадикального окисления, спо-

собная вызывать повреждение легочных структур [2,5,6,10,12]. Токсическое влияние ингаляций кислорода из-за активации свободнорадикального окисле-