

Е.А.Цеймах, Я.Н.Шойхет, С.В.Заремба, В.К.Седов, Ю.Г.Горбашенко

КОРРЕКЦИЯ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКОЙ И КОАГУЛЯНТНОЙ АКТИВНОСТИ ФАГОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ ГЕМОТОРАКСОМ

Кафедра факультетской хирургии с курсом хирургии ФУВ Алтайского государственного медицинского университета и городская больница № 5 г.Барнаула.

CORRECTION OF PROTEOLYTIC AND COAGULATIVE PHAGOCYTES ACTIVITIES IN PATIENTS WITH TRAUMATIC HAEMOPLEURA

E.A.Tseimakh, Ya.N.Shoikhet, S.V.Zaremba, V.K.Sedov, Yu.G.Gorbaschenko

S u m m a r y

Patients with traumatic haemopleura display severe impairment of proteolytic and coagulative phagocytes activities in peripheral blood and inflammatory focus. Those with infectious haemopleura prevalently show high coagulative activity of blood monocytes, inhibition of their proteolysis and low coagulative activity of pulmonary macrophages. Monocytes do not have coagulative activity and macrophages preserve their coagulative potential in the inflammatory focus in patients with coagulative haemopleura. Different usage of proteolytic activators and inhibitors based on the determination of the proteolytic and coagulative phagocytes activities in the peripheral blood and the inflammatory focus enables the efficacy of medication to be enhanced and outcomes of the disease to be improved in patients with traumatic haemopleura.

Р е з ю м е

У больных с инфицированным гемотораксом преобладала высокая коагулянтная активность моноцитов, сниженная коагулянтная активность макрофагов, повышалась протеолитическая активность нейтрофилов лаважной жидкости из плевральной полости. У большинства пациентов со свернувшимся гемотораксом моноциты крови сохраняли свой противосвертывающий потенциал, а макрофаги обладали высокой коагулянтной активностью. Протеолитическая активность нейтрофилов лаважной жидкости из плевральной полости была ниже, чем у больных с инфицированным гемотораксом. Дифференцированная коррекция протеолитической и коагулянтной активности фагоцитов лаважной жидкости из плевральной полости с учетом вида гемоторакса улучшает исходы заболевания.

До настоящего времени сохраняется высокая летальность при травмах груди [2,3]. Одним из наиболее тяжелых и грозных осложнений травм груди является гемоторакс [4,10]. Недостаточная эффективность традиционных методов лечения обусловила необходимость поиска тех звеньев патогенеза, которые остались вне воздействия известных средств терапии.

Многие исследователи ведущую роль в реализации воспаления отводят фагоцитам [5,7]. В настоящее время не вызывает сомнения участие лейкоцитарных протеиназ в фибринолизе и разрушении структурных белков воспаленных тканей [7,9].

Реакциями, противоположными альтерации и протеолизу, являются репарация и синтез белка. Макроорганизм предотвращает генерализацию инфекции созданием фибринового барьера, блокадой микроциркуляции в очаге воспаления [1,12]. Мононуклеары принимают самое активное участие в процессах фибриногенеза [1,6,11]. В связи с этим важным является оценка протеолитической и коагулянтной активности фагоцитов

у больных с гемотораксом и коррекция нарушений этой активности в разные фазы заболевания.

В основу работы положены данные о 157 больных. Мужчин было 136, женщин — 21. Возраст больных — от 17 до 74 лет. Правосторонний гемоторакс был у 101 больного, левосторонний — у 56. Причиной гемоторакса у 29 больных были проникающие ранения грудной клетки, у 116 — тупая травма груди, у 1 — закрытое дренирование плевральной полости. У 11 больных гемоторакс возник после оперативных вмешательств на органах грудной клетки. Не свернувшийся гемоторакс был у 41 больного, свернувшийся — у 116. В первые 7 суток с момента начала заболевания поступили 38 пациентов, в период от 1 до 2 недель — 55, от 2 до 3 недель — 48, позже 4—6 недель — 16 больных. У 29 больных гемоторакс инфицировался. У 5 пациентов был пневмогемоторакс.

С целью оценки влияния фагоцитов на состояние излившейся крови в плевральную полость исследовалась коагулянтная и протеолитическая активность нейтро-

филов и моноцитов крови, нейтрофилов и макрофагов плеврального экссудата. Нейтрофилы из крови и экссудата выделяли путем центрифугирования с желатиной и последующего разделения мононуклеарных и полиморфноядерных лейкоцитов в градиенте плотности фиколл-верографина [13]. Протеолитическую активность нейтрофилов и супернатанта исследовали на хромогенных субстратах (азофибрин, азоальбумин) по методике *Schmidt et al.* [15] в модификации *В.А.Монастырского и соавт.* [8]. Коагулянтная активность мононуклеарных фагоцитов определялась по изменению активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ) плазмы по методике *Muller et al.* [15] в модификации *И.В.Тамарина* [11]. Исследования проводились до и после инкубации клеток с активаторами или ингибиторами. В качестве активаторов использовались стрептокиназа, протидиозан, а ингибиторов — эпсилон-аминокапроновая кислота (ε-АКК). Для контроля обследовано 20 лиц без каких-либо признаков заболеваний. При исследовании коагулянтной активности моноцитов крови доноров оказалось, что последние удлиняют АПТВ плазмы крови более чем на 150 с. Инкубация моноцитов со стрептокиназой увеличивала их коагулянтную активность на 6—30 с. Протеолитическая активность моноцитов у них колебалась от 0,014 до 0,090 ед. опт. пл., составляя в среднем $0,055 \pm 0,001$ ед. опт. пл. Инкубация со стрептокиназой не приводила к изменению протеолитической активности, составляя в среднем $0,058 \pm 0,001$ ед. опт. пл. ($p > 0,5$). Протеолитическая активность нейтрофилов крови в контрольной группе варьировала от 0,136 до 0,395 ед. опт. пл., составляя в среднем $0,298 \pm 0,017$ ед. опт. пл. Инкубация со стрептокиназой уменьшала протеолитическую активность нейтрофилов, которая составляла $0,232 \pm 0,018$ ед. опт. пл. ($p > 0,5$), а с протидиозаном увеличивала ее до $0,371 \pm 0,019$ ед. опт. пл. ($p < 0,05$).

Исследование коагулянтной активности мононуклеарных фагоцитов показало, что моноциты крови у больных с инфицированным гемотораксом обладали коагулянтной активностью и укорачивали АПТВ контрольной плазмы в среднем с $210,3 \pm 3,43$ до $177,2 \pm 7,11$ с, то есть на 33,1 с ($p < 0,001$). Укорочение АПТВ контрольной плазмы отмечено у 44,6% больных в среднем на $73,5 \pm 5,19$ с ($p < 0,001$). У 28,2% пациентов АПТВ контрольной плазмы под влиянием моноцитов больных не изменялось, а у 27,2% — удлинялось в среднем на 33,8 с ($p < 0,001$). У всех больных с инфицированным гемотораксом, у которых моноциты обладали коагулянтной активностью, наблюдалось тяжелое течение заболевания. У них выявлялся септический ДВС-синдром с высоким уровнем тромбинемии.

При оценке абсолютных значений коагулянтной активности мононуклеаров в очаге воспаления установлено, что макрофаги в плевральной полости укорачивали АПТВ контрольной нормальной плазмы с $207,6 \pm 3,72$ до $164,6 \pm 10,19$ с, то есть на 43 с ($p < 0,001$), что превышало аналогичный показатель у моноцитов крови тех же больных в 1,3 раза. При этом у 52,1% больных они увеличивали АПТВ плазмы крови в

среднем на $59,2 \pm 4,15$ с ($p < 0,001$), что превышало аналогичный показатель у моноцитов крови тех же больных в 1,8 раза. А у 31,5% больных они укорачивали АПТВ плазмы крови в среднем на $69,3 \pm 6,21$ с ($p < 0,001$), что достоверно не отличалось от моноцитов крови этих же больных.

Определение коагулянтной активности макрофагов имеет определенное прогностическое значение. Низкий уровень коагулянтной активности макрофагов — прогностически неблагоприятный признак, так как макрофаги принимают участие в фибринации тканей и отграничении очага воспаления.

Инкубация моноцитов крови больных с инфицированным гемотораксом у 74% пациентов увеличивала их коагулянтную активность в среднем на $66,1 \pm 4,62$ с ($p < 0,001$), а более чем у 26% больных уменьшала ее в среднем на $31,5 \pm 4,16$ с ($p < 0,05$). Стимуляция моноцитов крови больных протидиозаном у 68% пациентов увеличивала их коагулянтную активность в среднем на $70,6 \pm 7,47$ с ($p < 0,001$), а менее чем у 32% пациентов уменьшала ее в среднем на $36,3 \pm 7,52$ с ($p < 0,05$). При инкубации моноцитов с ε-АКК более чем у 3/4 больных (77,8%) увеличивалась их коагулянтная активность в среднем на $72,4 \pm 6,90$ с ($p < 0,001$), а инкубация с антагозаном более чем у 54,5% пациентов уменьшала ее в среднем на $57,5 \pm 9,64$ с ($p < 0,01$), а у 45,5% увеличивала коагулянтную активность в среднем на $51,0 \pm 11,16$ с ($p < 0,01$).

Стимуляция макрофагов плеврального лаважа стрептокиназой у 55,3% пациентов увеличивала их коагулянтную активность в среднем на $68,1 \pm 10,29$ с ($p < 0,001$), а у 44,7% уменьшала ее в среднем на $58,8 \pm 7,47$ с ($p < 0,001$). Стимуляция их протидиозаном уменьшала коагулянтную активность макрофагов у 45,5% пациентов в среднем на $50,0 \pm 9,13$ с ($p < 0,002$), а увеличивала ее у 54,5% больных в среднем на $77,5 \pm 10,52$ с ($p < 0,001$). При инкубации макрофагов с ε-АКК у 2/3 (63,2%) пациентов увеличивалась их коагулянтная активность в среднем на $77,5 \pm 11,39$ с ($p < 0,002$), а у 36,8% больных уменьшалась в среднем на $71,4 \pm 11,18$ с ($p < 0,02$). Инкубация с антагозаном приводила к уменьшению коагулянтной активности макрофагов у больных в среднем на $65,0 \pm 16,13$ с ($p < 0,05$).

Разница между уровнями базальной и индуцированной коагулянтной активности у макрофагов плеврального лаважа меньше, чем у моноцитов крови, что указывает на более полную реализацию их потенциальных возможностей в процессе миграции в очаг воспаления.

При формировании свернувшегося гемоторакса моноциты крови у больных в целом не обладали коагулянтной активностью. Анализ индивидуальных показателей коагулянтной активности моноцитов показал, что у 85,7% больных моноциты не изменяли АПТВ контрольной плазмы, а лишь у 14,3% укорачивали в среднем на $80,0 \pm 21,84$ с ($p < 0,05$), что статистически не отличалось от аналогичного показателя у больных с инфицированным гемотораксом.

Инкубация моноцитов крови больных со свернувшимся гемотораксом со стрептокиназой у 55,6% больных увеличивала их коагулянтную активность в среднем

Протеолитическая активность фагоцитов крови у больных с инфицированным гемотораксом (ед. опт. пл.)

Фагоциты	Вид протеолитической активности	Индукторы	Контрольная группа $M \pm m$	Больные $M \pm m$	p
Нейтрофилы	Базальная		0,298±0,017	0,020±0,004	<0,001
	Индуцированная	Стрептокиназа	0,232±0,018	0,019±0,004	<0,001
		p_0	<0,01	>0,5	
		Продигиозан	0,371±0,019	0,018±0,004	<0,001
Моноциты	Базальная		0,054±0,017	0,008±0,008	<0,001
	Индуцированная	Стрептокиназа	0,058±0,001	0,012±0,001	<0,001
		p_0	>0,5	>0,5	
		Продигиозан	0,072±0,003	0,010±0,001	<0,001
		p_0	>0,1	>0,5	

Примечание. Здесь и в табл.3 p_0 — достоверность различия показателей базальной и индуцированной протеолитической активности; p — достоверность различия показателей у больных и у лиц контрольной группы.

на $74,0 \pm 12,18$ с ($p < 0,01$). Стимуляция же моноцитов продигиозаном более чем у 54,5% пациентов приводила к увеличению коагулянтной активности в среднем на $53,3 \pm 4,84$ с ($p < 0,02$), а у 45,5% — к уменьшению в среднем на $58,0 \pm 21,08$ с ($p < 0,05$). При инкубации моноцитов крови больных с ϵ -АКК у всех пациентов наблюдалось увеличение их коагулянтной активности в среднем на $75,0 \pm 12,14$ с ($p < 0,05$).

Следовательно, проведенные исследования показали, что все модуляторы у большинства пациентов со

свернувшимся гемотораксом вызывают повышение коагулянтной активности моноцитов крови.

У больных со свернувшимся гемотораксом макрофаги лаважа из плевральной полости обладали коагулянтной активностью, сокращая АПТВ контрольной плазмы с $242,5 \pm 8,68$ до $184,4 \pm 16,12$ с, то есть на 58,1 с ($p < 0,01$). При этом макрофаги в плевральной полости у 3/4 больных укорачивали АПТВ нормальной плазмы крови в среднем на 74,2 с ($p < 0,01$), что статистически не отличалось от аналогичных показателей у моноцитов

Таблица 2

Протеолитическая активность компонентов лаважа из плевральной полости у больных с гемотораксом (ед. опт. пл.)

Фагоциты	Вид протеолитической активности	Индукторы	Больные с гемотораксом ($M \pm m$)		p
			Инфицированный	Свернувшийся	
Нейтрофилы	Базальная		0,125±0,042	0,033±0,011	<0,05
	Индуцированная	Стрептокиназа	0,099±0,041	0,031±0,011	>0,1
		p_0	>0,5	>0,5	
		Продигиозан	0,105±0,047	0,035±0,010	>0,1
		p_0	>0,5	>0,5	
		ϵ -АКК	0,009±0,027	0,025±0,011	>0,5
Макрофаги	Базальная		0,035±0,012	0,016±0,003	>0,25
	Индуцированная	Стрептокиназа	0,025±0,006	0,013±0,003	>0,05
		p_0	>0,5	>0,25	
		Продигиозан	0,029±0,011	0,017±0,004	>0,5
		p_0	>0,5	>0,5	
		ϵ -АКК	0,157±0,052	0,017±0,004	<0,02
Супернатант	Базальная		0,094±0,038	0,017±0,004	<0,05
	Индуцированная	p_0	>0,5	>0,25	

Примечание. p_0 — достоверность различия показателей базальной и индуцированной протеолитической активности; p — достоверность различия показателей у больных.

Протеолитическая активность фагоцитов крови у больных со свернувшимся гемотораксом (ед. опт. пл.)

Фагоциты	Вид протеолитической активности	Индукторы	Контрольная группа $M \pm m$	Больные $M \pm m$	p
Нейтрофилы	Базальная		0,298±0,017	0,008±0,026	<0,001
	Индуцированная	Стрептокиназа	0,232±0,018	0,007±0,018	<0,001
		p_0	<0,01	>0,5	
		Продигиозан	0,371±0,019	0,009±0,024	<0,001
Моноциты	Базальная		0,054±0,017	0,008±0,001	<0,001
	Индуцированная	Стрептокиназа	0,058±0,001	0,008±0,002	<0,001
		p_0	>0,5	>0,5	
		Продигиозан	0,072±0,003	0,009±0,001	<0,001
		p_0	>0,1	>0,5	

крови тех же больных и макрофагов у пациентов с инфицированным гемотораксом, а у 1/4 пациентов — не изменяли АПТВ плазмы крови.

Итак, у 3/4 больных макрофаги в плевральной полости обладают коагулянтной активностью, что указывает на увеличение процессов фибринообразования непосредственно в очаге воспаления.

Инкубация макрофагов плеврального лаважа у больных со свернувшимся гемотораксом со стрептокиназой у 73,3% увеличивала их коагулянтную активность в среднем на $55,0 \pm 12,91$ с ($p < 0,01$), а у 26,7% больных — не изменяла ее. Стимуляция их продигиозаном более чем у 54,5% больных увеличивала их коагулянтную активность в среднем на $70,8 \pm 22,13$ с ($p < 0,01$), а у 45,5% пациентов не изменяла АПТВ контрольной нормальной плазмы. Инкубация макрофагов с ϵ -АКК приводила к увеличению коагулянтной активности у всех больных в среднем на $51,4 \pm 20,55$ с ($p < 0,01$).

У больных с инфицированным гемотораксом протеолитическая активность нейтрофилов крови была меньше контрольных данных в 14,9 раза (табл.1).

Стрептокиназа и продигиозан не изменяли протеолитическую активность нейтрофилов у больных с инфицированным гемотораксом. Протеолитическая активность моноцитов периферической крови у пациентов с инфицированным гемотораксом была меньше контрольных данных в 4,5 раза. Инкубация их с продигиозаном и стрептокиназой не изменяла ее.

Протеолитическая активность нейтрофилов лаважа из плевральной полости у пациентов с инфицированным гемотораксом была больше, чем у нейтрофилов крови больных в среднем на 0,105 ед. опт. пл. ($p < 0,02$) — табл.2.

Стимуляция их стрептокиназой и продигиозаном не изменяла протеолитическую активность, а инкубация нейтрофилов с ϵ -АКК снижала ее в среднем на 0,116 ед. опт. пл. ($p < 0,05$).

Протеолитическая активность макрофагов лаважа из плевральной полости у больных с инфицированным гемотораксом достоверно не отличалась от уровня протеолитической активности моноцитов у тех же

больных. Стимуляция макрофагов продигиозаном и стрептокиназой не приводила к изменению их протеолитической активности.

При исследовании протеолитической активности супернатанта выявлено, что она в среднем составляла $0,157 \pm 0,052$ ед. опт. пл.

Инкубация супернатанта с ϵ -АКК не приводила к изменению протеолитической активности. Следовательно, ϵ -АКК будучи неспособной понизить тот уровень протеиназ, который уже реализован нейтрофилами, обладает способностью блокировать протеолитическую активность нейтрофилов, у которых еще не реализован их протеолитический потенциал.

При стихании воспалительных явлений, формировании свернувшегося гемоторакса протеолитическая активность нейтрофилов и моноцитов крови была снижена (табл.3).

Стрептокиназа и продигиозан не изменяли протеолитическую активность нейтрофилов и моноцитов. Исследование протеолитической активности нейтрофилов лаважа из плевральной полости показало, что она составляла $0,033 \pm 0,011$ ед. опт. пл., что достоверно не отличалось от протеолитической активности нейтрофилов крови у этих же больных. Стимуляция нейтрофилов стрептокиназой, продигиозаном и ϵ -АКК не приводила к повышению протеолитической активности.

Протеолитическая активность макрофагов плеврального лаважа у больных со свернувшимся гемотораксом была больше аналогичного показателя у моноцитов в крови этих же пациентов в среднем на 0,008 ед. опт. пл. ($p < 0,02$). Стимуляция макрофагов продигиозаном и стрептокиназой не приводила к изменению их протеолитической активности.

При исследовании протеолитической активности супернатанта выявлено, что она составляла в среднем $0,017 \pm 0,004$ ед. опт. пл., что было меньше аналогичного показателя при инфицированном гемотораксе в 9,2 раза ($p < 0,02$).

Инкубация супернатанта с ϵ -АКК не приводила к изменению протеолитической активности.

Коррекция функциональной активности фагоцитов в очаге поражения при гемотораксе

Вид гемоторакса	Протеолитическая и коагулянтная активность фагоцитов	Коррекция	
		Внутриплевральное введение	Экстракорпоральная инкубация мононуклеаров с последующим введением отмывых фагоцитов в плевральную полость
Инфицированный	Высокая протеолитическая активность нейтрофилов, высокая коагулянтная активность макрофагов лаважа из плевральной полости	Ингибиторы протеолиза	
	Высокая протеолитическая активность нейтрофилов, низкая коагулянтная активность макрофагов лаважа из плевральной полости	Ингибиторы протеолиза	Повышение коагулянтной и метаболической активности моноцитов
Свернувшийся	Умеренная или высокая протеолитическая активность нейтрофилов крови	Аутологичные нейтрофилы	
	Низкая протеолитическая активность нейтрофилов крови		
	а) снижение активности плазминогена в плевральном экссудате	Стрептокиназа со свежемороженой плазмой	
	б) повышение активности плазминогена в плевральном экссудате	Стрептокиназа	

Итак, у пациентов со свернувшимся гемотораксом в лаваже из плевральной полости установлено снижение протеолитической и повышение коагулянтной активности фагоцитов, что, несомненно, способствует повышению процессов фибринообразования на плевральных листках с формированием массивного спаечного процесса. При этом исследуемые стимуляторы не вызывают повышения протеолитической активности фагоцитов как в крови, так и в плевральной полости. Таким образом, повышение протеолитической и фибринолитической активности в плевральной полости у этих пациентов возможно только за счет гуморальных факторов.

На основании результатов проведенных исследований нами разработана схема коррекции функциональной активности фагоцитов при гемотораксе (табл.4).

Выбор ингибиторов и активаторов коагулянтной и протеолитической активности фагоцитов зависел от установленного их действия в предварительных лабораторных исследованиях (прогнозируемая эффективность). Фагоциты больных для экстракорпоральной стимуляции получали при проведении дискретного плазмафереза с целью детоксикации.

Из 157 больных у 119 ликвидация гемоторакса была достигнута консервативными методами путем введения корригирующих средств пункционно (у 68 больных) или через дренаж в плевральную полость (у 51 пациента). У 38 больных было достигнуто значительное снижение активности воспалительного процесса, что позволило произвести различные оперативные вмешательства: у 10 — удаление организовавшегося свертка крови, у 23 — декорткацию легкого, у 4 — декорткацию легкого с его резекцией, у 1 — удаление организовавшегося свертка крови с зашиванием раны легкого.

В результате проведенного лечения 141 пациент выписан с выздоровлением, 12 — с клиническим выздоровлением, 4 — с улучшением.

Выводы

1. У больных с инфицированным гемотораксом преобладает высокая коагулянтная активность моноцитов крови, низкий уровень коагулянтной активности макрофагов и высокий уровень протеолитической активности нейтрофилов в плевральной полости.
2. У пациентов со свернувшимся гемотораксом моноциты крови не проявляют коагулянтной активности, а макрофаги сохраняют свой свертывающий потенциал, протеолитическая активность нейтрофилов в очаге воспаления снижается.
3. Дифференцированное применение активаторов и ингибиторов протеолиза, основанное на определении коагулянтной и протеолитической активности фагоцитов в периферической крови и плевральной полости, позволяет повысить эффективность консервативной терапии у больных с гемотораксом и улучшить исходы заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы.— М., 1988.
2. Бисенков Л.Н. Огнестрельные ранения груди // Вестн. хир.— 1992.— № 9—10. С.225.
3. Брюсов П.Г., Шагаев С.А., Чепчерук Г.С. Хирургическая тактика при огнестрельных проникающих ранениях груди // Хирургия.— 1993.— № 4.— С.45—48.
4. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди.— М., 1981.
5. Ерюхин И.А., Белый В.Я., Вагнер В.К. Воспаление как общепатологическая проблема.— Л., 1989.

6. Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. — М., 1989.
7. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. — Новосибирск, 1989.
8. Монастырский В.А., Вороняк М.И., Бирка И.И. Механизм действия плазмينا при повреждении миокарда коагуляционного генеза // Врач. дело. — 1988. — № 3. — С.70—73.
9. Пигареский В.Е. Полиморфоядерный лейкоцит и макрофаг в реакциях воспаления и гиперчувствительности // Арх. пат. — 1983. — № 11. — С.14—22.
10. Романенко А.Е., Чухриенко Д.П., Мильков Б.О. Закрытые повреждения органов грудной клетки. — Киев, 1982.
11. Тамарин И.В. Определение продукции моноцитами тканевого тромбопластина в норме и при гнойно-септических процессах // Лаб. дело. — 1988. — № 2. — С.12—16.

12. Шойхет Я.Н., Дедерер Ю.М., Рощев И.П. Значение ликвидации микроциркуляторных нарушений в зоне воспалительного очага при лечении сепсиса // Хирургия. — 1989. — № 6. — С.58—61.
13. Boyum A. Isolation of lymphocytes, granulocytes and macrophages // Scand. J. Immunol. — 1976. — Vol.5, Suppl.5. — P.9—15.
14. Muller A.D., Van Dam Mieras M.C.E., Hemker H.C. Measurement of macrophage cellular procoagulant activity // Haemostasis. — 1985. — Vol.15. — P.108—113.
15. Schmidt M., Brugger E., Maiwald L., Schweisfurth H. Free proteolytic activities in bronchoalveolar lavage fluid // Eur. J. Respir. Dis. — 1986. — Vol.69, Suppl.146. — P.183—188.

Поступила 19.05.98.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1999

УДК 616.248-085.234.032.23

И.Д.Апульцина, А.С.Соколов, Т.Л.Пашкова, А.В.Черняк, Л.В.Кисляк, А.Г.Чучалин

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО БЕТА-2-АГОНИСТА САЛЬГИМА В ВИДЕ СУХОЙ ПУДРЫ ДЛЯ ИНГАЛЯЦИЙ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

НИИ пульмонологии МЗ РФ, Москва

THE USE OF NEW RUSSIAN BETA-2-AGONIST SALGIM IN DRY POWDER FORM FOR INHALATIONS IN BRONCHIAL ASTHMA PATIENTS

I.D.Apultsina, A.S.Sokolov, T.L.Pashkova, A.V.Cherniak, L.V.Kisliak, A.G.Chuchalin

Summary

Forty patients with mild to moderate bronchial asthma were treated with the new β_2 -agonist Salgim. Basic active components of this drug are salbutamol hemisuccinate and natrium benzoate. Salgim was used in dry powder form placed in cyclohaler for inhalations. The drug compared with Salgim was Bricanyl (salbutamol sulfate in powder form), placed in turbuhaler. The data obtained in this study have persuasively demonstrated that this drug form possesses a high broncholytic activity throughout bronchi. Strong expectorative activity of Salgim greatly increases its clinical efficacy in patients with broncho-obstructive syndrome. A treatment course with Salgim allows to control reliably a bronchial passability in mild bronchial asthma patients and combined with other anti-asthmatic drugs — in moderate asthmatic patients. The protective action of Salgim was studied. It was shown that Salgim has broncho-protective activity. The side effects of Salgim do not exceed the limits of selective β_2 -agonists. Concerning its clinical efficacy Salgim is not inferior to the foreign selective β_2 -agonist Bricanyl ("Astra", Sweden).

Резюме

Проведено лечение 40 больных бронхиальной астмой легкого и среднетяжелого течения новым β_2 -агонистом адренергических рецепторов сальгимом. Основными действующими веществами сальгима являются два компонента: салбутамол гемисукцинат и бензоат натрия. Сальгим применялся в виде сухой пудры, помещенной в циклохалер для ингаляций. В качестве препарата сравнения использовали бриканил (сульфат салбутамол в виде пудры), помещенный в турбохалер. Данные, полученные в результате проведенного исследования нового отечественного β_2 -агониста, убедительно показали, что эта лекарственная форма обладает выраженной бронхолитической активностью на всех уровнях бронхов. Выраженное отхаркивающее действие препарата значительно повышает его клиническую эффективность у лиц с бронхообструктивным синдромом. Применение сальгима при курсовом лечении позволяет надежно контролировать бронхиальную проходимость у лиц с бронхиальной астмой легкого течения, а в комбинации с другими противоастматическими препаратами — и средней степени тяжести. Изучено протективное действие сальгима. Показано, что сальгим обладает бронхопротективной активностью. Побочные эффекты не выходят за рамки, характерные для селективных β_2 -агонистов. По клинической эффективности сальгим не уступает зарубежному селективному β_2 -агонисту бриканилу (фирма "Астра", Швеция).