

ПРИМЕНЕНИЕ ФЕРРОВИРА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Пехов Д.А., Локтионов А.Л.,

Назаренко Д.П., Конопля А.И., Тарасов О.Н.

*Брянская областная больница №1, Брянск,**Курский государственный медицинский университет,
Курск*

В последние годы появились новые данные об участии цитокин-опосредованных механизмов формирования иммунной недостаточности при различных хирургических заболеваниях, к числу которых относится и острый панкреатит (Черных Е.Р., 2001; Согов С.А., 2000). Патогенез этой патологии принято рассматривать в рамках синдрома системного воспалительного ответа (Савельев В.С., 2000). Инициация и основные этапы развития воспалительного ответа главным образом контролируются провоспалительными цитокинами, которые продуцируются макрофагами, нейтрофилами и Т-клетками в ответ на различные стимулы (Демьянов А.В., 2003). Иммунокорригирующая терапия открыла новые перспективы в лечении пациентов с острой патологией органов брюшной полости (Толстой А.Д., 2002). Большой интерес сегодня представляет комплексное производное железа и дерината, препарат «Ферровир». Изучение его фармакологических эффектов показало, что он активизирует противогрибковый и противомикробный иммунитет, проявляет противовирусное действие к РНК- и к ДНК-содержащим вирусам, повышает уровень CD⁴⁺-лимфоцитов в крови, снижает вирусную нагрузку в организме. При этом, эффекты препарата при остром панкреатите до настоящего времени не изучены.

Целью исследования было изучение влияния ферровира на уровень провоспалительных цитокинов у больных с панкреонекрозом.

Под постоянным наблюдением находился 31 пациент, находившийся на стационарном лечении в Брянской областной больнице №1 и МУЗ ГБ №4 г. Курска. В исследуемую группу включались больные с мелкоочаговым панкреонекрозом на основании осознанного информированного согласия. С билиарным панкреатитом в анализируемой совокупности было 16 пациентов, с небилиарным – 15 человек.

Все больные были разделены на 2 рандомизированные по полу, возрасту и проводимому лечению группы: 1-ю группу составили 15 пациентов, получавших лечение, не включавшее иммунокорригирующих препаратов; 2-ю группу – 16 пациентов, дополнительно получавших ферровир (1,5% – 5,0 внутримышечно 10 раз через 12 часов. Контрольная группа состояла из 15 здоровых доноров-добровольцев того же возраста. Количественная оценка уровня ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8 в сыворотке крови проводилась с помощью набора реагентов ProCon (ООО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург) методом твердофазного иммуноферментного анализа.

На момент поступления в клинику у больных обнаружено существенное повышение в плазме крови уровня основной доминирующей секреторной формы ИЛ-1, а именно, ИЛ-1 β (в 2,1 раза). Еще в большей степени у больных ОП повышался (в 6,6 раза) уровень ФНО α – первичного медиатора воспаления, играющего значительную роль в координации воспалительного ответа и цитокинового каскада. ИЛ-6, позволяющий предотвратить бактериальную транслокацию в очаги панкреатической деструкции, повышался в 2,7 раза, а хемотаксический фактор нейтрофилов (ИЛ-8) – в 3,3 раза по сравнению со здоровыми донорами. Традиционное лечение не изменяло повышенный уровень плазменного ИЛ-1 β , почти на 50% снижало концентрацию ФНО α , ИЛ-6 и ИЛ-8, но не до уровня контрольной группы. Применение ферровира позволило нормализовать концентрацию ИЛ-1 β , ФНО α и в большей степени, по сравнению с традиционным лечением, скорректировать уровень ИЛ-6 и ИЛ-8.

Клинически, на 2-е сутки после введения препарата отмечалось купирование температурной реакции, кроме того, у некоторых больных, по сравнению с группой, получавшей традиционное лечение, удалось добиться абортирования процесса на стадии парапанкреатического инфильтрата, что в последующем не потребовало применения оперативных вмешательств.

Полученные результаты позволяют рекомендовать к использованию в комплексном лечении больных с панкреонекрозом препарат «Ферровир» с целью коррекции нарушений цитокинового статуса и улучшения результатов лечения этой патологии.