

ПРИМЕНЕНИЕ РИДОСТИНА КАК ИММУНОКОРРЕКТОРА В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Назаренко Д.П., Конопля А.И., Анишева Т.Н., Локтионов А.Л., Иванов С.В.

Курский государственный медицинский университет.

Курск, Россия.

RIDOSTIN LIKE A CORRECTOR OF IMMUNE DISTURBANCES IN A PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

Nazarenko D.P., Konoplya A.I., Anisheva T.N., Loctionov A.L., Ivanov S.V.

Kursk state medical university

Kursk, Russia

Результаты лечения больных с острым панкреатитом (ОП), несмотря на современные методы остаются крайне неудовлетворительными, что делает необходимостью поиск новых путей в решении данной проблемы. Применение иммунокорректоров, в частности препаратов нуклеиновых кислот, показало достаточно высокую эффективность в отношении нарушенных показателей иммунного статуса при различных видах патологии (Шестаков С.Г., 2004; Сергеева С.Л., 2003). При их применении улучшается динамика клинического течения заболевания, сокращаются сроки госпитализации и восстановления трудоспособности больных, а также частоты развития осложнений (Толстой А.Д. и др., 2000).

Целью настоящего исследования являлось изучение иммунокорректирующих эффектов ридостина у больных ОП, так как данный препарат проявил высокую иммуномодулирующую активность при лечении других патологий, сопровождающихся развитием вторичного иммунодефицита (Земсков М.А., 2003).

Под постоянным наблюдением находилось 25 пациентов с отечным ОП хирургического отделения МУЗ ГБ СМП г. Курска в возрасте от 35 до 55 лет. Группа контроля состояла из 12 здоровых доноров-добровольцев того же возраста.

Было изучено в крови содержание субпопуляций иммунофенотипированных лимфоцитов, концентрация иммуноглобулинов, некоторых цитокинов, изменение функциональной активности нейтрофилов: фагоцитарное число (ФЧ), фагоцитарный индекс (ФИ), индекс активации фагоцитов (ИАФ), спонтанный и индуцированный зимозаном НСТ-тест, индекс стимуляции нейтрофилов (ИСН), функциональный резерв нейтрофилов (ФРН).

На момент поступления у больных ОП оказалось достоверно сниженным содержание общих Т-лимфоцитов ($CD3^+$), Т-хелперной ($CD4^+$) и цитотоксической ($CD8^+$) субпопуляций, естественных киллеров ($CD16^+$), повышенным процент клеток, экспрессирующих ранние ($CD25^+$) маркеры активации и уровень В-лимфоцитов ($CD22^+$). После применения ридостина количество Т-лимфоцитов и $CD16^+$, $CD25^+$ и $CD22^+$ -клеток не изменялось, но уровень $CD4^+$ и $CD8^+$ -лимфоцитов соответствовал показателям здоровых доноров. На момент поступления в стационар концентрация IgM достоверно не изменялась, а содержание IgG, IgA и sIgA было повышенным. Включение ридостина не влияло на содержание IgM, снижало уровень IgG, sIgA и повышало концентрацию IgA по сравнению с показателями больных до лечения, но при этом нормализации показателей не происходила. На момент поступления у больных ОП обнаружено более чем в 2 раза повышение ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-4. Традиционное лечение в совокупности с ридостином не изменяло повышенный уровень плазменного ИЛ-1 β , снижало концентрацию ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО α , причем последнего цитокина, почти на 50%. При исследовании нейтрофильного звена антиинфекционной защиты у больных ОП на момент поступления в клинику отмечалось снижение фагоцитарной активности нейтрофилов (ФИ, ФЧ и ИАФ), но активность кислородзависимых механизмов, при этом, была повышенной. На фоне применения ридостина ФИ оставалось на том же уровне, что и до лечения, ИСН не изменялся, а остальные показатели, хотя и снижались, но были достоверно выше чем в контрольной группе.

Таким образом, ридостин проявил положительную, но все же, недостаточную эффективность в отношении нарушенных показателей иммунного статуса, в связи с чем, есть необходимость продолжения поиска препаратов, с более выраженным иммунокорректирующим эффектом у больных ОП.