

РОНКОЛЕЙКИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**В. А. ГОЛДИН, А. Н. СУШКО**

Кафедра госпитальной хирургии РУДН. Москва. 117198, ул. Миклухо-Маклая, д. 8. Медицинский факультет

М. П. ИВАНОВ, В. Н. ЦЫГАНКОВ

Городская больница № 17, Москва. 119620, ул. Волынская 7.

Острый панкреатит (ОП) является одним из распространенных заболеваний органов брюшной полости, требующих экстренного вмешательства (3-е место после острого аппендицита и острого холецистита). Параллельно с ростом заболеваемости растет число деструктивных его форм.

Даже при раннем комплексном лечении летальность не уменьшается ниже 20%. Ввиду недостаточной эффективности терапии панкреонекроза с применением антиферментных, цитостатических, антибактериальных препаратов возникает необходимость поиска новых, эффективных и патогенетически обоснованных методов комплексного воздействия на воспаленную поджелудочную железу. В этом свете представляет интерес новый отечественный препарат ронколейкин (Р).

Р – современный отечественный биотехнологический продукт, аналог «интерлейкина-2» человека (IL-2). Рекомбинантную форму IL-2 получают методом генной инженерии и биотехнологии из клеток рекомбинантного штамма некоторых пекарских дрожжей, в генетический аппарат которых встроен ген человеческого интерлейкина-2.

Основная цель использования Р в качестве медицинского препарата – это восполнение дефицита и воспроизведение биологической активности в организме эндогенного IL-2, одного из важных компонентов системы полипептидных медиаторов-цитокинов.

При соматической патологии, инфекционных заболеваниях и неблагоприятном воздействии на организм факторов внешней среды работа цитокиновой сети нарушается, возникает дисбаланс системы иммунореактивности: уменьшается количество иммунокомпетентных клеток, возникает их функциональная несостоятельность, развивается дисбаланс между функциональными группами цитокинов и наступает иммунодепрессия.

Главная функция IL-2 – это стимуляция пролиферации и дифференцировки клеток, участвующих в развитии адапционного иммунитета. Основным эффектом проявляется при изменении иммунного статуса из-за нарушений клеточного звена иммунитета, обусловленных дефицитом IL-2, что происходит при таких клинических синдромах, как тяжелые формы сепсиса любой этиологии, разлитой перитонит, деструктивный панкреатит и др. Эта патология является основным показанием к проведению иммунотерапии Р.

Как известно, летальность при остром деструктивном панкреатите достигает 25-30%. Основными причинами ее в стадии ферментемии являются шок и полиорганная недостаточность («ранняя смерть»). В реактивной стадии – гнойные осложнения перипанкреатического инфильтрата с исходом в панкреатогенный сепсис («поздняя смерть»).

Частота развития гнойных осложнений зависит от распространенности панкреонекроза. При крупноочаговом панкреонекрозе перипанкреатические инфильтраты подвергаются нагноению у 60-80% больных, а при субтотальном панкреонекрозе – у всех больных, переживших ферментативную стадию. Проведение адекватной иммунотерапии Р целесообразно на 6-7е и 8-9е сутки от начала заболевания.

При остром деструктивном панкреатите в стадии формирования парапанкреатического инфильтрата рекомендуется включать иммунотерапию Р в комплекс неотложных лечебных мероприятий в расчете на более благоприятное асептическое развитие инфильтрата, предупреждение тяжелой гнойно-септической патологии – парапанкреатита и панкреатогенного сепсиса. Иммунотерапия Р в комплексе с панкреатотропными антибиотиками – наиболее оптимальный вариант консервативного ведения больных с деструктивным панкреатитом на стадии парапанкреатического инфильтрата.

К настоящему времени опыт клинического применения Р при лечении острого панкреатита небольшой. В клинике госпитальной хирургии РУДН (зав. кафедрой профессор Таричко Ю.В.) начали применять Р в комплексной терапии деструктивного панкреатита. Первые наблюдения показали его высокую эффективность. Проведено сравнительное наблюдение 3 групп больных (45 пациентов) с деструктивным панкреатитом по 15 пациентов в каждой группе. В первой группе проведено комплексное лечение по общепринятой методике; во второй группе в терапию дополнительно был включен сандостатин; в третьей группе больных наряду с сандостатином применяли Р по 0,5 мг в виде трех внутривенных инфузий в растворе альбумина. Начинали введение Р с 3-6 суток от начала заболевания с перерывом 1-3 дня.

Оценка результатов лечения проводилась на основании клинико-лабораторных исследований с проведением УЗИ в динамике, с определением амилазы крови и мочи в динамике, частоты осложнений и летальности. При всех видах терапии летальных исходов не было, оперативное вмешательство не проводилось. Наблюдения и анализ показали, что результаты лечения в 3-й группе выгодно отличались от остальных групп. Паранкреатические инфильтраты подвергались обратному развитию интенсивнее чем в 1-й и 2-й группах, что подтверждалось УЗИ, а лабораторные показатели и температурная реакция нормализовались в среднем на 4 - 6 дней раньше, чем в группах сравнения.

Представляет интерес история болезни больного К.45 лет.

Поступил 15.10.2002 года в 0 час. 30 мин. с клинической картиной острого деструктивного панкреатита, после злоупотребления алкоголем. При поступлении состояние тяжелое. Кожные покровы обычного цвета. Отмечается цианоз носогубного треугольника. Пульс=110 уд. в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения АД=140/90 мм рт.ст. Язык сухой, обложен. Живот вздут, при пальпации напряжен, резко болезненный в эпигастрии, в правом подреберье. Перистальтика ослаблена. При поступлении лейкоциты крови 10,6, амилаза мочи 11,468 ед. Амилаза крови 600 ед. Общий анализ мочи без изменений, температура тела 37,8 гр. В условиях реанимационного отделения проводилась массивная инфузионная дезинтоксикационная, антибактериальная терапия, анальгетики. С первых суток вводился сандостатин, ингитрил внутривенно. На 2-е сутки состояние улучшилось, стабилизировалось, болевой приступ купировался. УЗИ от 16.10.2002г: эхо-признаки острого деструктивного панкреатита, инфильтрат поджелудочной железы. Свободный выпот в брюшной полости. С 3 суток пребывания в стационаре больному вводился Р по изложенной выше схеме. УЗИ от 24.10.2002г. инфильтрат поджелудочной железы сократился в размере. Выпота в брюшной полости не обнаружено. На 8-е сутки пребывания в стационаре температура нормализовалась. Палочкоядерный сдвиг в общем анализе крови нормализовался к 14 суткам стационарного лечения. Больной выздоровел, выписан на 15-е сутки.

Первый опыт применения Р свидетельствует о достаточно высокой эффективности препарата и целесообразности его использования для лечения больных с деструктивным панкреатитом. Р целесообразно включать в перечень средств комплексной интенсивной терапии пациентов с деструктивным панкреатитом, что обеспечивает снижение частоты возникновения инфекционных осложнений и сепсиса, уменьшение летальности, существенное сокращение длительности пребывания в стационаре.

RONCOLEUKIN IN COMBINED TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

V. A. GOLDIN, A. N. SUSHKO

Department of Hospital Surgery RPFU. Moscow 117198, M-Maklaya st. 8. Medical Faculty

M.P. IVANOV, V.N. TSYGANKOV

Municipal Hospital № 17, Moscow 119620, Volynskaya st. 6.

In the article presents results of treatment of acute pancreatitis in three groups of patients. In the first group complex conservative therapy was conducted usual, in the second group sandostatin was used, but in third one- sandostatin and roncoleukin together. The best results were received in the last group of patients. Elaborated complex conservative treatment allows to reject septic complications and operation in most cases of acute destructive pancreatitis.