

НЕКОТОРЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВЫБРОСА В СИСТЕМНУЮ ЦИРКУЛЯЦИЮ КЛЮЧЕВЫХ МЕДИАТОРОВ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

Д.А. Левит, И.Н. Лейдерман, Е.Ю. Гусев

*Свердловская областная клиническая больница № 1
Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург
Лаборатория иммунологии СУНЦ РАМН*

Актуальность. Тяжелый абдоминальный сепсис является классическим и наиболее ярким вариантом полиорганной дисфункции у больных с генерализованной воспалительной реакцией (ГВР). Ключевые медиаторы системного воспалительного ответа, взаимодействуя друг с другом, создают гуморальный фон, определяющий выраженность и течение клинико-лабораторной картины ГВР и критического состояния в целом. При этом как провоспалительные цитокины – особенно фактор некроза опухоли (ФНО), интерлейкин 6 – так и противовоспалительные цитокины (интерлейкин 4) – оказывают разнообразные и принципиально важные воздействия на большинство органных систем организма в условиях критического состояния.

Материалы и методы. Для выявления закономерностей выброса в системный кровоток ключевых про (ИЛ-6, ФНО), противовоспалительных цитокинов (ИЛ-8, ИЛ-10) и С-реактивного белка на фоне тяжелого абдоминального сепсиса нами была динамически исследована сыворотка у 53 пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии Свердловской областной клинической больницы № 1 (СОКБ № 1), переносящих синдром полиорганной дисфункции при наличии инфекционного очага в брюшной полости. У пациентов с некротизирующим панкреатитом инфекционный генез ГВР подтверждали с помощью полуколичественной оценки

уровней прокальцитонина в сыворотке крови (Brhams Diagnostica). Забор сыворотки крови проводили в первые сутки интенсивной терапии и через 6-7 суток от момента поступления в ОРИТ.

Основные результаты исследования представлены на рис. 1 и 2.

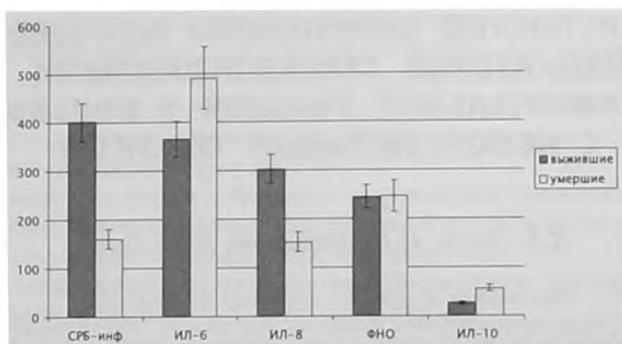


Рис. 1. Уровни цитокинов (пг/мл) и С-реактивного белка (мг/дл) на 1 этапе исследования

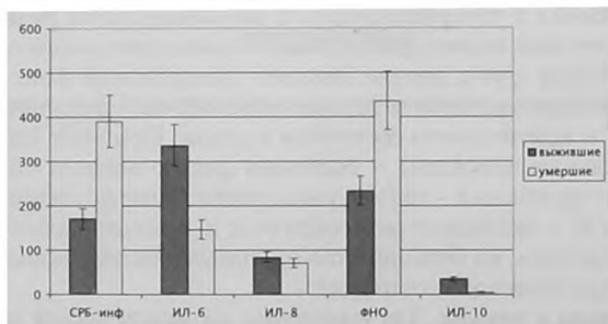


Рис. 2. Уровни цитокинов (пг/мл) и С-реактивного белка (мг/дл) на 2 этапе исследования

Результаты. Полученные данные о динамике сывороточных уровней фактора некроза опухоли (ФНО), интерлейкина 6, интерлейкина -8, интерлейкина-10 демонстрируют, в первую очередь, крайнее напряжение как провоспалительного, так и противовоспалительного звена системного ответа на фоне тяжелого абдоминального сепсиса.

Анализ динамики сывороточных уровней цитокинов и С-реактивного белка у выживших и умерших пациентов с абдоминальным сепсисом позволил выявить целый ряд закономерностей:

1. На начальных этапах развития тяжелого абдоминального сепсиса сывороточные уровни интерлейкина-6 и интерлейкина-10 были достоверно выше в группе умерших пациентов. Уровни ФНО у выживших и умерших достоверно не различались. Концентрация ИЛ-8 была достоверно выше у выживших больных.

2. На втором этапе исследования (5-7 сутки) сывороточные уровни фактора некроза опухоли (ФНО), интерлейкина 6, интерлейкина-10 и были достоверно ниже в группе выживших пациентов с абдоминальным сепсисом. При этом, в отличие от первого этапа исследования (1-е сутки), уровни интерлейкина-8 достоверно не различались у выживших и умерших.

3. На первом и втором этапе исследования у больных с абдоминальным сепсисом отмечается выраженное повышение уровней как про-, так и противовоспалительных цитокинов. При этом концентрация С-реактивного белка во всех группах не превышала 45 мг/дл. Уровень С-реактивного белка был достоверно выше в группе выживших пациентов на I этапе исследования и достоверно ниже в группе выживших на втором этапе исследования. Нарастание концентрации С-реактивного белка к 5-7 м суткам абдоминального сепсиса следует расценивать как маркер неблагоприятного исхода заболевания.

Заключение. Динамическая оценка уровней цитокинов сыворотки крови в течение первых 5-7 суток интенсивной терапии абдоминального сепсиса позволяет утверждать, что для неблагоприятного исхода абдоминального сепсиса характерен: рост сывороточных концентраций С-реактивного белка, снижение концентрации ИЛ-6 и ИЛ-8, рост ФНО и падение уровней ИЛ-10.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Боун Р.* Сепсис и септический шок. – В сб.: Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.. Архангельск, 1995, с.125 –139.

2. *Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н.* Системное воспаление как типовой патологический процесс. – Вестник медицинской академической науки. – 2004.–№ 4.– С.17-20.

3. *Кетлинский С.А., Калинина Н.М.* Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции реакции воспаления и иммунитета. – Иммунология.– 1995.–№ 3.– С. 30-44.

4. *Константинова Н.А.* Иммунные комплексы и повреждение тканей. – М.: Медицина, 1996. – 256 с.
5. *Медвинский И.Д., Зислин Б.Д., Юрченко Л.Н.* Концепция развития полиорганной недостаточности на модели гестоза // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 3. – С. 48-52.
6. *Папаниколоу Д.А.* Роль интерлейкина-6 в патогенезе заболеваний человека. – Международный журнал медицинской практики. – 1999. – № 4. – С.40-50.
7. *Черешнев В.А., Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н.* Системное воспаление – миф или реальность? – Вестник РАН. – 2004. – Т. 74, № 3.– С. 219-225.
8. *Barton R.* The hypermetabolism multiple organ failure syndrome // Chest. – 1989. – V. 5. – 1153 – 1160.
9. *Bone R.C.* Toward an Epidemiology and Natural History of SIRS // JAMA. – 1992. – V. 268. –N. 24. – С. 3452–3455.
10. *Bone R.C.* Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation // Critical Care Medicine. – 1996.– V. 24 – N. 1 – p. 163-172.
11. *Secor V.H.* Multiple organ dysfunction/failure // Pathophysiology and clinical implications. – 1996. – 407 p.