

Винахід стосується медицини і може бути використаний у комплексному лікуванні хірургічних хворих, наприклад, тяжких форм гострого панкреатиту, міастенії тощо.

Відомі способи імуномодельючої терапії у хірургічних хворих при запальних захворюваннях (див., наприклад, Coutinho H.B., Robalinho T.I. et al. Intraabdominal sepsis: immunocytochemical study of the small intestine mucosa / J. Clin. Pathol., 1997, Apr.; 50(4) pp.294-298), які полягають у діагностиці відбиття системної запальної реакції шляхом визначення рівня цитокінів I1-2, I1-6, TNF в крові хворого за допомогою стандартних діагностичних наборів та її блокування.

Але дані, що їх контролюють при діагностиці, не завжди точно відображують ступень важкості течії запального процесу. І, як наслідок, вплив на цей процес не завжди є адекватним.

Відомий спосіб імуномодельючої терапії у хірургічних хворих, наприклад, на гострий панкреатит (див. Macher O., Osman Steen L., Jensen Acute Pancreatitis: The pathophysiological role of cytokines and integrins / Digestive Surgery, 1999; 16: 347-362), який полягає у діагностиці відбиття системної запальної реакції шляхом визначення у сироватці крові рівню I1-8 і при виявленні тяжких форм гострого панкреатиту, її блокування за допомогою введення у судинне русло дексаметазону із розрахунку 4мг/кг на добу разом із терапією, яку проводять.

Цей спосіб дозволяє підвищити ступень точності діагностики тяжкості запального процесу при панкреатиті, т.я. цитокін I1-8 є селективним і виконує функцію активації і хемотаксису Т-клітин і нейтрофілів. Він виробляється, у основному, моноклеарними фагоцитами після стимуляції цитокінами першого порядку. Підвищення вмісту I1-8 є показником при гострому панкреатиті. Запропонований спосіб дозволяє також здійснити блокування системної запальної реакції за рахунок протизапального ефекту дексаметазону, в тому разі, на макрофаги, які виробляють зокрема I1-8. Але згаданий спосіб не відображує типу імунних реакцій, які розвиваються, і тому не забезпечує точної діагностики тяжкості стану хворого та повноцінної і індивідуальної імуномодуляції при тяжких формах хірургічних захворювань.

У основу винаходу поставлене завдання створення удосконаленого способу імуномодельючої терапії у хірургічних хворих, в якому індивідуалізація тактики імунокорекції здійснюється на підґрунті підвищення точності діагностики важкості запального процесу шляхом визначення типу імунних реакцій.

Поставлене завдання вирішується тим, що в способі імуномодельючої терапії у хірургічних хворих, який полягає у діагностиці відбиття системної запальної реакції шляхом визначення у сироватці крові хворого рівню I1-8 і її блокування при виявленні тяжких форм хірургічного захворювання за допомогою введення у судинне русло дексаметазону із розрахунку 2-4мг/кг на добу, згідно з винаходом додатково визначають густину рецепторів HLA-DR+ і тип імунних реакцій, а блокування системної запальної реакції здійснюють при високій густині рецепторів з формуванням комбінованого типу імунних реакцій за допомогою додаткового введення пентоксифіліну 3мг/кг на добу на протязі 3-5 діб, при високій густині рецепторів з формуванням гуморального типу імунних реакцій за допомогою додаткового проведення плазмаферезу, імуномодуляцію при низькій густині рецепторів і клітинному типі реакцій - додаткового введення 1-2 доз кріоконсервованих гемопоетичних ембріональних клітин ранніх строків гістації (10-12 тижнів), повторюючи їх введення через 7-10 днів, а при низькій густині рецепторів і гуморальному типі імунних реакцій - додаткового введення 1-2 доз кріоконсервованих гемопоетичних ембріональних клітин пізніх строків гістації (16-18 тижнів), повторюючи їх введення через 7-10 днів.

Введення нових операцій (визначення густини рецепторів HLA-DR+, типу імунних реакцій, введення при високій густині рецепторів пентоксифіліну або плазмаферезу, а при низькій - кріоконсервованих ембріональних гемопоетичних клітин) дозволяє визначити тип імунної реакції, що розвивається, і індивідуалізувати лікувальну тактику.

Заявнику невідомі приклади визначення рівня густини рецепторів HLA-DR+ і типу імунних реакцій, наступне блокування системної запальної реакції за допомогою пентоксифіліну або плазмаферезу, а також імунокорекція шляхом введення кріоконсервованих гемопоетичних ембріональних клітин.

Докладний опис даного винаходу суміщено з прикладами його конкретного виконання у клінічних умовах.

Приклад 1.

Хвора Ш., 53 років, оперована в клініці з приводу гострого геморагічного біліарного панкреатиту, розлитого перитоніту (фази поліорганної недостатності). Післяопераційний період проходив важко. На 2-гу добу після операції рівень I1-8 в крові становив 260пкг/мл, HLA-фенотип - DR1, у хворої виявлено мішаний тип імунної реакції. В комплекс інтенсивної терапії, яка проводилася, включено внутрішньовенне введення дексаметазону (4мг/кг на добу) і пентоксифіліну (3мг/кг на добу). Покращення стану і позитивна динаміка в лабораторних аналізах відзначені на 6-у добу. Хвора у задовільному стані на 33 добу виписана додому.

Приклад 2.

Хворий С., 65 років, оперований у клініці інституту з приводу парапанкреатичного абсцесу з некрозом брижі поперечної ободової кишки і стінки жовчного міхура, загального гнійного перитоніту (фази поліорганної недостатності). Течія раннього післяопераційного періоду була вкрай важка. На 2-гу добу після операції рівень I1-8 в крові хворого був 320пкг/мл, HLA-фенотип DR2, DR7, виявлено клітинний тип імунних реакцій. В комплекс інтенсивної терапії включено введення у судинне русло дексаметазону (4мг/кг на добу), а також 2 доз ембріональних кріоконсервованих гемопоетичних клітин. На 10-ту добу повторно уведена 1 доза ембріональних кріоконсервованих гемопоетичних клітин. Хворий на 40-у добу у задовільному стані виписаний додому.

Таким чином використання рішення за винаходом у порівнянні з відомими засобами аналогічного призначення дозволяють знизити кількість ускладнень і скоротити строки лікування хірургічних хворих, порушення імунної системи яких відіграє суттєву роль у патогенезі захворювання.