УДК:615.47:617-089

Н.Т.Гульмурадова, А.В.Гейниц*, Г.Р.Парзян*

**НИЗКОИНТЕНСИВНАЯ ЛАЗЕРНАЯ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ
ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ***(Представлено академиком АН Республики Таджикистан Г.К.Мироджовым 06.08.2008 г.)*

Острый деструктивный панкреатит (ОДП) является одной из самых сложных проблем современной абдоминальной хирургии, что обусловлено значительным ростом заболеваемости, увеличением частоты осложнений и высокой летальностью [1-4].

Несмотря на прогресс в медицине, ни один из существующих методов интенсивной терапии и консервативного лечения (антибактериальная, цитостатическая и антисекреторная) не могут на 100% блокировать деструктивный процесс в поджелудочной железе. Требуется дальнейшее изучение эффективности различных методов экстракорпоральной детоксикации и иммунокоррекции [2,5].

В последние годы все больше внимания уделяется исследованию роли перекисного окисления липидов (ПОЛ) биологических мембран в процессах жизнедеятельности клеток. Экспериментально установлено, что окисление липидов влияет на структуру мембран и тем самым опосредованно участвует в регуляции их функциональной активности [6]. Показано, что с обострением патологического процесса в поджелудочной железе при различной этиологии заболевания наблюдается резкое усиление ПОЛ, что свидетельствует о существенной роли ПОЛ в патогенезе патологии поджелудочной железы, а также о необходимости использования показателей ПОЛ для выбора лечебной тактики [7]. Несмотря на многокомпонентное действие внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК), пусковым механизмом лечебного эффекта считают улучшение микроциркуляции в тканях, что приводит к повышению обмена веществ, ингибированию первой ступени антиоксидантной защиты, в результате которой прерывается инициация цепных реакций окисления, ведущих к образованию перекисных соединений и реакции свободнорадикального окисления липидов [8].

Исследования степени эффективности механизмов антиоксидантного действия НИЛИ при остром панкреатите (ОП) позволят обосновать целесообразность применения ВЛОК в комплексном лечении этого заболевания.

Цель настоящего исследования – улучшение результатов комплексного лечения ОП с применением низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) и антиоксидантного препарата Мексидол.

Методы исследования

Настоящее исследование выполнено в клиническом отделе Государственного научного центра лазерной медицины Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации на базе ГКБ №51 г.Москвы и Республиканском научном центре сердечно-сосудистой и грудной хирургии МЗ Республики Таджикистан.

Нами комплексное консервативное лечение было проведено 69 больным с ОП, в возрасте от 32 до 68 лет, среди которых 38(55.1%) составили женщины и 31(44.9%) – мужчины.

Анализ этиологических факторов, вызвавших острый панкреатит у обследованных нами больных, показал, что у 36(52.2%) ОП носил алиментарный характер, у 18 (26%) – билиарный, у 11(15.9%) – алкогольный и у 4(5.8%) – другие факторы.

В контрольную группу вошли 33 пациента с ОП, которым проводили традиционную терапию (спазмолитики, антибиотики, анальгетики, ингибиторы протеаз, антисекреторные препараты, инфузионная терапия и др.). Основную группу составили 36 пациентов с ОП, получавших комплексное лечение с применением сеансов лазерного воздействия (5 сеансов ВЛОК гелий-неоновым лазером «Атолл» с выходной мощностью 15 мВт, длиной волны 0.63 мкм и экспозицией по 15 мин) и антиоксидантного препарата Мексидол (5% - 4.0 мл в/м, один раз в сутки в течение 5 дней).

Сравнительная оценка эффективности лечения проводилась общепринятыми клиническими, ультразвуковыми и лабораторными методами исследования с определением маломолекулового диальдегида, карбонилов, антиоксидантной активности – SH групп и средних молекул на 1, 3,7 и 14 сутки на фоне проводимой терапии.

Результаты

Благодаря противовоспалительному и ПОЛ-ингибирующему эффектам комплексной лазерной и антиоксидантной терапии, в основной группе больных с ОП купирование клинических проявлений заболевания было достигнуто на 3-4 сутки (табл. 1), а нормализация размеров и эхогенности паренхимы поджелудочной железы наступила на 6-7 сутки от начала лечения, то есть на 7.1 суток раньше, чем у пациентов, которым проводилась традиционная консервативная терапия.

При поступлении в стационар у обеих групп больных отмечалось существенное повышение уровня амилазы крови, АсАТ, АлАТ и умеренное увеличение уровня общего билирубина, креатинина, мочевины и глюкозы крови (табл.2).

Нормализация биохимических показателей у пациентов основной группы наступила на пятые сутки, а у больных контрольной только лишь, начиная с 14 суток (табл.2) от начала лечения.

Таблица 1

Динамика клинической симптоматики ОП на фоне проводимой терапии

Симптомы	Контрольная группа (n=33)				Основная группа (n=36)			
	1 сут.	3 сут.	7 сут.	14 сут.	1 сут.	3 сут.	7 сут.	14 сут.
Боль в верхнем этаже брюшной полости	33 100%	17 51.5%	5 15.2%	-	36 100%	-	-	-
Рвота	22 66.7%	14 42.4%	4 12.1%	-	29 80.6%	-	-	-
Тошнота	26 78.8%	16 48.5%	5 15.2%	-	30 83.3%	-	-	-
Диспепсия	12 36.4%	9 27.3%	5 15.2%	-	15 41.7%	4 11.1%	-	-
Желтуха	10 30.3%	4 12.1%	2 6.1%	-	13 36.1%	-	-	-
Метеоризм	11 33.3%	5 15.2%	5 15.2%	-	9 25%	-	-	-
Болезненность при пальпации	33 100%	21 63.6%	14 42.4%	-	36 100%	4 11.1%	-	-
Симптом Воскресенского	23 69.7%	14 42.4%	4 12.1%	-	26 72.2%	2 5.6%	-	-
Лихорадка	12 36.4%	9 27.3%	5 15.2%	-	14 38.9%	-	-	-
Слабость	19 57.6%	17 51.5%	7 21.2%	-	11 30.6%	1 2.8%	-	-
Осложненное течение (панкреонекроз)	-	-	2 6.1%	2 6.1%	-	-	-	-

Таблица 2

Динамика результатов биохимических показателей крови у больных контрольной и основной групп

Показатели	Норма	Группа больных	Сроки наблюдения, сут.			
			1	3	7	14
Общий белок	64-83 г\л	К.	82.1±3.7	76.7±0.9	82.4±0.4	78±1.2
		О.	73.6±3.6	76.8±3.1	76.1±2.4	80.4±4.3
Общий билирубин	3.4-17.1 ммоль\л	К.	41.1±2.8**	36.1±1.9**	21±0.9	16.1±0.3
		О.	35.1±8.1**	21.4±1.7	12.5±3.1	11.4±1.8
АсАТ	0-35Ед\л	К.	96±2.8**	76.6±1.4*	74.3±2.6*	38.4±2.6
		О.	116±5.8**	48.7±3.9*	28.4±5.1	26.2±6.9
АлАТ	0-31Ед\л	К.	108±4.3**	84.2±4.3*	66.4±2.1*	40.1±0.4*
		О.	92.1±6.3**	30.1±4.2	26.4±6.3	24.1±4.9
Креатинин	70-110 мкмоль\л	К.	146±4.6*	121±1.6*	106±2.1	90.6±2.4
		О.	148±10.1*	101±7.3	92.8±2.3	80.2±2.0
Мочевина	2.5-6.5 ммоль\л	К.	7.2±2.6	6.9±0.9	6.2±0.8	4.4±0.9
		О.	7.5±3.1	5.4±1.9	4.3±1.1	4.21±1.9
Амилаза крови	10-100 Ед	К.	184±4.1*	112±3.8*	73.6±4.8	38.1±2.3
		О.	183±4.8*	86±7.8	46.2±4.8	30.4±1.8
Глюкоза	3.8-5.8 ммоль\л	К.	6.8±1.2*	5.9±2.1	5.3±0.3	5.4±0.4
		О.	7.8±1.3*	4.8±0.9	4.0±1.0	4.3±0.9

Примечание: К. – контрольная группа, О. – основная группа. P<0,05*, P<0,001** – достоверность различий показателей по сравнению с нормой.

Лабораторный контроль показателей уровня эндогенной интоксикации и ПОЛ показал, что у обеих групп больных имелась исходно выраженная интоксикация, которая проявлялась в повышении уровня средних молекул (0.68 ± 0.02 и 0.65 ± 0.06 мм), малонового диальдегида (2.12 ± 0.09 и 2.18 ± 0.17 ммоль/л), карбониллов (0.90 ± 0.04 и 0.91 ± 0.14 нмоль/мг), снижением уровня SH-групп (0.32 ± 0.09 и 0.35 ± 0.06 мм).

Динамические лабораторные исследования показали, что в контрольной группе больных улучшение показателей отмечалось на 3-7 сутки с их практической нормализацией к 14 суткам (табл. 3).

В основной группе больных на фоне проводимой терапии на третьи сутки выявлялось достоверное снижение, а на седьмые сутки - полная нормализация содержания средних молекул, малонового диальдегида, карбониллов и антиоксидантной активности SH-групп.

Таблица 3

Динамика параметров эндогенной интоксикации у больных контрольной и основной групп

Показатели	Группы больных	Сроки наблюдения, сут.			
		1	3	7	14
Средние молекулы (норма - $0,4 \pm 0,04$ ед.)	К.	0.68 ± 0.02	$0.53 \pm 0.01^*$	$0.42 \pm 0.06^*$	$0.39 \pm 0.06^*$
	О.	0.65 ± 0.02	$0.37 \pm 0.02^*$	$0.34 \pm 0.02^*$	$0.24 \pm 0.04^{**}$
Малоновый диальдегид (норма - $1,45 \pm 0,24$ ммоль/л)	К.	2.12 ± 0.09	$1.8 \pm 0.07^*$	$1.61 \pm 0.14^*$	$1.52 \pm 0.31^{**}$
	О.	2.18 ± 0.17	$1.45 \pm 0.14^*$	$1.36 \pm 0.09^*$	$1.31 \pm 0.16^{**}$
SH-группы (норма - $0,37 \pm 0,08$ мμ)	К.	0.32 ± 0.09	$0.38 \pm 0.03^*$	0.32 ± 0.07	$0.30 \pm 0.003^*$
	О.	0.35 ± 0.06	$0.56 \pm 0.09^*$	$0.38 \pm 0.06^*$	$0.34 \pm 0.07^*$
Карбонилы (норма - $0,70 \pm 0,1$ нмоль/мг)	К.	0.90 ± 0.4	$0.83 \pm 0.12^*$	$0.76 \pm 0.03^*$	$0.65 \pm 0.05^{**}$
	О.	0.91 ± 0.14	$0.78 \pm 0.12^*$	$0.68 \pm 0.08^*$	$0.56 \pm 0.07^*$

Примечание: * - $P \leq 0.05$; ** - $P \leq 0.01$ - между показателями по сравнению с первоначальными значениями.

Таким образом, сочетанное применение Мексидола и сеансов ВЛОК потенцировало эффект действия каждого метода, благодаря чему нормализация уровня показателей ПОЛ и средних молекул наступила на 8.3 суток раньше, чем в контрольной группе, где проводилась традиционная терапия.

З а к л ю ч е н и е

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что комплексное применение Мексидола и лазеротерапии в качестве базисного патогенетического лечения позволяет ускорить купирование патологического процесса в поджелудочной железе, уменьшить частоту развития осложнений, сокращая тем самым сроки выздоровления больных.

* Федеральное государственное учреждение

Поступило 6.08.2008 г.

«Государственный научный центр лазерной медицины»

Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации,

Государственное учреждение «Республиканский

научный центр сердечно-сосудистой и грудной хирургии»

Министерства здравоохранения Республики Таджикистан

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурлакова Е.Б, Крашаков С.А., и соавт. - Биологические мембраны, 1998, №2, с.137-167.
2. Ващетко Р.В и соавт. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. Санкт-Петербург: «Питер», 2000, 309с.
3. Дудник Л.Б.-Российский журнал. Вопросы медицинской химии, 1999, т.44, с.11-14.
4. Иванов Ю.В, -Вестн. Иван.мед.академии, 1999, т.4, №1-2, с.49-52.
5. Савельев В.С и соавт, - Анналы хирургии, 2006, №1, с.40-44.
6. Толстой А.Д и соавт. Гнойно-некротический панкреатит и парапанкреатит. Санкт-Петербург: «Эл-би-Спб», 2005, 62с.
7. Толстых П.И., Клебанов Г.И., Шехтер А.В. Антиоксиданты и лазерное изучение в терапии ран и трофических язв. – М. 2002. – 239с.
8. Шалимов А.А и соавт. – Клиническая хирургия,-2006, №6, с.895-902.
9. Connor S et al.,-Surgery, 2005,137 (5), p.499-505

Н.Т.Гульмурадова, А.В.Гейнис, Г.Р.Парзян

**МУОЛИЦАИ ЛАЗЕРӢ ВА АНТИОКСИДАНТӢ ҲАНГОМИ ПАНКРЕАТИТИ
ШАДИД**

Натиҷа ва асоснокии истифодаи доруи Мексидол ва шуои лазерӣ ҳангоми муолиҷаи мукаммали панкреатити шадид омӯхта ва баррасӣ карда шудааст.

N.T.Gulmuradova, A.V.Geynitz, G.R.Parzian

**LOWER INTENSION LASER AND ANTI-OXIDATE TREATMENT IN THE
ACUTE PANCREATITIS**

Efficacy have been learnt and to based one's arguments on facts to use preparation Mexidol and lower intension laser radiation in complex treatment of acute pancreatitis.