

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА ДЛЯ РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ ПРОТЕОЛИЗА И ИММУНИТЕТА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С., Букатко В.Н., Мхитарова Л.А.,
Кочуков В.П., Юанов А.А.

УДК: 616.37-002-036.11:615.847.8

Московский государственный медицинский стоматологический университет,
Городская клиническая больница № 50, Москва

Резюме

Изучены результаты комплексного лечения различных форм острого панкреатита с применением электромагнитного излучения миллиметрового диапазона, миллиметровой волновой терапии, путем коррекции иммунологических и протеолитических нарушений. Изучены и проанализированы иммуно – биохимические показатели, и тяжесть состояния больных в основной и контрольной группах с острым панкреатитом на 3 и 14 день заболевания.

Сделан вывод, что включение в комплексное лечение острого панкреатита электромагнитного излучения миллиметрового диапазона, способствует повышению фагоцитарной активности нейтрофилов, восстанавливает гуморальные звенья иммунитета, более эффективно, чем препараты тимуса (тималин, тимоген), и показания к миллиметровой волновой терапии необходимо расширять.

Ключевые слова: Миллиметровая волновая терапия, острый панкреатит, иммунитет, эндогенная интоксикация.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА ДЛЯ РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ ПРОТЕОЛИЗА И ИММУНИТЕТА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С., Букатко В.Н., Мхитарова Л.А.,
Кочуков В.П., Юанов А.А.

The article is devoted studying of results of complex treatment of various forms of an acute pancreatitis with application of electromagnetic radiation of a millimetric range, millimetric wave therapy, by correction immunological and proteolytic derangements. Are studied and analyzed immuno – biochemical indicators, and weight of a condition of patients in the basic and control groups with a sharp pancreatitis for 3 and 14 days of disease.

The conclusion is drawn that inclusion in complex treatment of a acute pancreatitis of electromagnetic radiation of a millimetric range, promotes increase phagocytosis to activity neutrophils, restores humoral immunity links, more effectively, than thymus (thymalin, thymogen), and indications to millimetric wave therapy it is necessary to expand preparations.

Keywords: Millimetric wave therapy, acute pancreatitis, immunity, endogenous an intoxication.

Диагностика и лечение острого панкреатита остается одной из самых актуальных проблем хирургии. В структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит занимает третье место после острого аппендицита и острого холецистита. Наиболее тяжелые, деструктивные формы заболевания характеризуются высокой летальностью: от 15 до 40% при стерильном панкреонекрозе и до 80% при инфицированном панкреонекрозе с гнойно-септическими осложнениями [12].

В настоящее время многие авторы придерживаются ферментативной теории развития острого панкреатита. Согласно этой теории некротические процессы, эндотоксикоз, полиорганную недостаточность связывают с резкой нефизиологической активацией пищеварительных ферментов в поджелудочной железе с последующим поражением ее тканей этими ферментами и их поступлением в кровотоки [13].

Среди протеолитических ферментов поджелудочной железы наибольшим деструктирующим эффектом обладает панкреатическая эластаза. Она расщепляет как компоненты соединительной ткани (эластин, коллаген, фибронектин), так и другие белки, что приводит к тяжелым сосудистым повреждениям. Системное повреждение сосудистого эндотелия требует включения иммунных

механизмов распознавания и элиминации поврежденных клеток. Повреждение эндотелия ведет к активации свертывающей системы, а удаление активированных факторов свертывания из кровотока также требует участия иммунной системы. Стресс-реакция, развивающаяся при деструктивном процессе в поджелудочной железе, сопровождается значительным выбросом кортикостероидов, главный системный эффект которых – это индукция апоптоза в тех лимфоцитах, которые подверглись активации [16].

Основным ингибитором панкреатической эластазы в плазме крови является один из белков острой фазы воспаления – $\alpha 1$ -анитрипсин ($\alpha 1$ -АТ). Нарушение баланса в системе «протеиназы – ингибиторы протеиназ» приводит к неконтролируемому протеолизу [1]. Нарушения в системе протеолиза и иммунной системе, находясь в прямой зависимости от глубины патоморфологических изменений в поджелудочной железе [10], взаимноотягчают друг друга и являют пример срыва межсистемной регуляции.

Таким образом, развитие вторичного иммунодефицита у больных с деструктивной формой панкреатита с нарушением как клеточного, так и гуморального звена является закономерным процессом. Доказано, что коррекция иммунных нарушений значительно улучшает течение и прогноз заболевания. [7].

Лечение острого панкреатита, в первую очередь, направлено на предотвращение развития и распространения некроза, ликвидацию источника и проявлений системных нарушений, профилактику инфицирования и санацию гнойных осложнений [13]. Эти задачи на ранних этапах заболевания решаются выбором патогенетической терапии и неотложными миниинвазивными вмешательствами. Более поздние гнойно-септические осложнения являются абсолютным показанием к оперативному лечению [5]. Важное место в патогенетическом лечении острого панкреатита занимают физиотерапевтические методы и процедуры.

Физиотерапевтические факторы в комплексном лечении острого панкреатита применяются крайне ограниченно, так как обострение воспалительного процесса до сих пор входит в список общих противопоказаний к физиотерапии. Осознание возможностей физических методов лечения привело к росту количества работ по их использованию при остром панкреатите: лазерного излучения, ультрафиолетового облучения крови и других методов [9]. Вопрос применения электромагнитного излучения миллиметрового диапазона, иначе – миллиметровой волновой (ММВ) терапии при лечении острого панкреатита до настоящего времени изучен недостаточно, хотя особенности действия ММВ на живой организм позволили предположить перспективу их успешного использования [3, 4], положительного влияния на течение и исход заболевания, в том числе и его деструктивных форм.

В основе действия ММВ лежит биохимическая рецепция с выработкой биологически активных веществ (нейротензина, субстанции Р, гепарина, соматостатина, интерлейкинов и др.). Клиническое применение ММВ при остром панкреатите основывается на их способности положительно влиять на проявления системной воспалительной реакции (СВР), на клеточный и гуморальный иммунитет, снижать уровень эндогенной интоксикации и опосредованно воздействовать на патологический очаг в поджелудочной железе [6].

Цель исследования

Улучшить результаты комплексного лечения острого панкреатита путем коррекции иммунологических и протеолитических нарушений электромагнитным излучением миллиметрового диапазона.

Материал и методы

Проведено обследование и лечение 124 больных острым панкреатитом. У 15 (12%) больных диагностировали отечную форму (ОП), у 61 (49%) больного – стерильный панкреонекроз (СП) и у 48 (39%) больных – инфицированный панкреонекроз (ИП).

В диагностике использовали алгоритм клинических и лабораторно-инструментальных методов исследования, принятый в клинике и базирующийся на классификации принятой в Атланте (1992). Тяжесть состояния оценивали по шкале SAPS (Le Gall, 1984).

С первых дней поступления в стационар всем больным проводили лечение в соответствии с принятой в нашей клинике тактикой ведения больных острым панкреатитом. Комплексное лечение включало инфузионную терапию и экстракорпоральную детоксикацию, раннее применение антисекреторных средств (октреотид, сандостатин), с последующим переходом на ингибиторы протеиназ (контрикал, гордокс), своевременное использование современных антибактериальных средств. Поскольку консервативное лечение больных тяжелыми формами острого панкреатита часто оказывалось малоэффективным, то применяли различные виды оперативных вмешательств.

Оперативное лечение на ранних стадиях ограничивалось малоинвазивными пособиями, носящими дренирующий характер, операции выполняли только при развитии гнойных осложнений. По мере выявления новых очагов деструкции и нагноения прибегали к этапным операциям.

Все больные были разделены на две группы с использованием процедуры рандомизации: 65 больным основной группы в дополнение к стандартному лечению применена ММВ терапия. В контрольной группе из 58 больных лечение дополнено препаратами из тимуса животных.

Основная и контрольная группы были сопоставимы по полу, возрасту, форме и тяжести состояния на момент поступления больных в стационар.

Для проведения ММВ терапии в основной группе применили электромагнитное излучение миллиметрового диапазона от аппарата «КВЧ-УНИВЕРСАЛ» (ООО «Апмкот», ЗАО «МТА-КВЧ», Москва). В соответствии с задачами лечения и стадией заболевания применяли одну из следующих методик ММВ терапии [6].

Методика 1

Фото-ММВ-терапия ($\lambda=4,9$ мм, режим постоянный) с красным светом. Воздействуем на нижнюю треть грудины и зону Захарьина-Геда в VII межреберье слева от позвоночника, по 10 минут на поле. При крайне тяжелом состоянии больного, включая делирий и психомоторное возбуждение, требующем фиксации больного в постели, воздействуем 15 минут на одно поле – нижнюю треть грудины. При нарушениях сознания зона воздействия – область правого плечевого сустава, длительность процедуры – 15 минут.

Применение ММВ по данной методике снижает проявления системной воспалительной реакции. Она оказывает обезболивающее, спазмолитическое действие, способствует нормализации тонуса вегетативной нервной системы и гормонального фона, быстрому исчезновению эндогенной интоксикации, нормализации коагуляционного потенциала и системной микроциркуляции. Не оказывает подавляющего действия на систему Т-лимфоцитов, не снижает фагоцитарную активность нейтрофилов.

Методика 2

Фото-ММВ-терапия ($\lambda=4,9$ мм, режим постоянный) с зеленым светом. Воздействуем по 10 минут на два поля – на нижнюю треть грудины и зону Захарьина-Геда в VII межреберье слева от позвоночника.

Применение миллиметровых волн по данной методике у больных на стадии токсемии ОП оказывает, по сравнению с другими модификациями, максимально выраженное положительное действие на состояние иммунной системы. Особенно это касается больных с показателями тяжести состояния выше 6 баллов по SAPS.

Методика 3

Фото-ММВ-терапия ($\lambda=7,1$ мм в импульсном режиме) с зеленым светом. Воздействуем по 10 минут на два поля – на нижнюю треть грудины и зону Захарьина-Геда в VII межреберье слева от позвоночника. Методика способствует созданию благоприятного нервно-гормонального и иммунологического фона для купирования гнойного процесса при тяжести состояния ниже 6 баллов по SAPS.

Методика 4

Фото-ММВ-терапия ($\lambda=5,6$ мм, режим импульсный) с зеленым светом. Воздействуем 20 минут на зону Захарьина-Геда в VII межреберье слева от позвоночника. Методика обеспечивает активизацию репаративных процессов и морфологическую реституцию поджелудочной железы у выздоравливающих больных.

Для коррекции иммунобиохимических показателей применяли комплексы полипептидов из тимуса животных – тималин и выделенный из тималина иммуноактивный тимоген. Препараты назначали: тималин – по 10 мкг внутримышечно в течение 7–10 дней. Тимоген – по 100 мкг внутримышечно через каждые 3 дня, от 3 до 6 инъекций.

Поскольку клиническая картина острого деструктивного панкреатита разворачивается на фоне иммунодефицита и повышения протеолитической активности крови, то оценка интенсивности процесса фагоцитоза – фагоцитарного числа (ФЧ), гуморального звена иммунитета – синтеза антител (IgA, IgG), ингибиторной активности протеиназы – $\alpha 1$ -антитрипсина ($\alpha 1$ -АТ) и степени эндогенной интоксикации по содержанию молекул средней молекулярной массы (МСМ) и лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ) имеет большое значение. Обследование больных проводили на 3-й и 14-й дни заболевания.

ЛИИ вычисляли по формуле Я.Я. Кальф-Калифа (1941); уровень МСМ в плазме крови определяли по методике Н.И. Габриелян (1985) прямой УФ-спектрофотометрией надосадочной жидкости при длине волны 290 нм. Содержание иммуноглобулинов исследовали методом радиальной иммунодиффузии в агар по Mancini G. (1965) с использованием моноспецифических антисывороток к сывороточным IgA, IgG, производства Московского НИИ

вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова. Фагоцитарную функцию нейтрофилов изучали с использованием тест-культуры стафилококка 209 (Серебрянский И.Я., 1950). Определяли фагоцитарное число – фагоцитированных микробов на 1 нейтрофил в 100 сосчитанных клетках. Активность протеиназного ингибитора $\alpha 1$ -АТ определяли в сыворотке крови унифицированным спектрофотометрическим методом (Нартикова В.Ф. и Пасхиной Т.С., 1979). Метод основан на разнице между активностью пробы, содержащей трипсин, и пробы, где часть фермента связана с $\alpha 1$ -АТ; измеряли оптическую плотность при длине волны 253 нм в течение 4 минут.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что характер морфологических изменений в поджелудочной железе определяет выраженность нарушений в иммунной системе и антипротеиназном потенциале сыворотки крови больных острым панкреатитом (табл. 1).

Анализ исходных показателей гуморального звена иммунитета обнаружил прогрессирующее снижение IgA и IgG. Так при ОП уровень IgA составлял $1,7 \pm 0,1$ г/л и снижался до $1,5 \pm 0,1$ г/л при ИП (нормальные значения $2,4 \pm 0,2$ г/л). Исследование интенсивности фагоцитарного процесса выявило снижение функции нейтрофилов: ФЧ уменьшилось с $6,0 \pm 0,4$ при ОП до $4,8 \pm 0,3$ при ИП (нормальные значения $9,0 \pm 0,8$).

Исследование антипротеолитической активности сыворотки крови показало, что для всех форм острого панкреатита характерно снижение активности $\alpha 1$ -АТ. Оно может отражать определенную степень врожденного дефицита ингибитора, на фоне которого развилось заболевание [14], или быть следствием значительного потребления ингибитора при массивном освобождении протеолитических ферментов из тканей поджелудочной железы и нейтрофильных лейкоцитов. Наиболее низкую активность $\alpha 1$ -АТ отмечали у больных СИП ($20, \pm 1,4$ иЕ / мл при норме $29,9 \pm 1,2$ иЕ / мл). Лучше были показатели у больных с СП – $22,4 \pm 1,4$ иЕ / мл, а при ОП – $25,8 \pm 1,1$ иЕ / мл, что соответствует литературным данным. [11]. Снижение в сыворотке крови ингибитора при ИП, по-видимому, связано с его потреблением в процессе инактивации протеолитических ферментов и коррелирует с величиной очага деструкции. $\alpha 1$ -АТ может также инактивироваться под действием окислителей, которые высвобождаются фагоцитирующими нейтрофильными гранулоцитами, инфильтрирующими очаг воспаления и модифицирующими ингибитор так, что он теряет способность связывать протеиназы [8]. Нарушение ингибиторного баланса приводит, как известно, к неконтролируемому протеолизу.

В то же время в отношении МСМ и ЛИИ отмечали противоположную тенденцию. При ОП отмечали незначительное повышение содержания МСМ и ЛИИ, при СП – более выраженное, а максимальные значения регистрировали в группе ИП. Количественные и каче-

ственные сдвиги иммуно-биохимических показателей находится в прямой зависимости от выраженности патоморфологических изменений в поджелудочной железе и являются отражением срыва межсистемных связей. Такое истолкование динамики процессов находит отражение и по данным литературы [10].

Таким образом, сравнение исходных иммуно-биохимических показателей в основной и контрольной группах не выявили статистически достоверных различий между ними. Анализ данных показал четкую зависимость ингибиторной активности и иммунологических показателей от характера процесса в поджелудочной железе.

Проведенное исследование позволило сопоставить влияние на иммуно-биохимические показатели крови больных острым панкреатитом миллиметровых волн и тимических препаратов. В таблице 2 представлены результаты лечения к 14 дню заболевания больных основной и контрольной групп.

Исследование динамики иммуно-биохимических показателей в процессе лечения выявило повышение активности фагоцитоза у больных, лечившихся с применением ММВ в лечебном комплексе. В большей степени эта тенденция была выражена у больных с деструктивными формами заболевания. При всех формах заболевания отмечали также отчетливое повышение содержания иммуноглобулинов. И если в отношении IgA превышение показателя после лечения в основной группе по сравнению с контрольной не было статистически достоверным, то статистически значимое превышение IgG в основной группе отмечали при всех формах острого панкреатита.

Таким образом, влияние ММВ на гуморальное звено иммунитета оказалось более выраженным, чем влияние тимических препаратов.

При анализе показателей антипротеолитической активности крови выявили повышение уровня $\alpha 1$ -АТ при лечении больных, как в основной, так и в контрольной группе. При ОП выздоровление наступало, в среднем, к 14 дню, в этот период активность ингибитора в обеих группах превышала нормальные значения, причем в основной группе его уровень был достоверно выше, чем в контрольной. При СП в основной группе уровень $\alpha 1$ -АТ к 14 дню заболевания незначительно превысил нормальные показатели и составил $30,2 \pm 2,2$ иЕ/мл, в контрольной группе – $27,2 \pm 1,2$ иЕ/мл, $p < 0,05$. У больных ИП к 14 дню уровень ингибитора в основной группе имел тенденцию к нормализации, а при дальнейшем наблюдении превысил как нормальные показатели, так и показатели в контрольной группе. В основной группе к 21 дню заболевания $\alpha 1$ -АТ составил $32,2 \pm 3,1$ иЕ/мл; в контрольной – $30,8 \pm 2,8$, $p < 0,05$, что, видимо, лежит в основе более благоприятного течения заболевания в этой группе больных.

Ускоренный рост ингибиторной активности плазмы крови сопровождался снижением уровня эндогенной интоксикации по показателям МСМ и ЛИИ. Более наглядно положительная динамика МСМ и ЛИИ проявилась у больных с деструктивными формами панкреатита и была более выражена при использовании в лечебном комплексе ММВ.

Положительная динамика иммуно-биохимических показателей больных острым панкреатитом определяла

Табл. 1. Иммуно-биохимические параметры больных острым панкреатитом до лечения (3 сутки заболевания)

Параметры	Норм. значения	Контрольная группа			Основная группа		
		ОП	СП	ИП	ОП	СП	ИП
ФЧ	$9,0 \pm 0,8$	$6,0 \pm 0,4$	$5,8 \pm 0,4$	$5,0 \pm 0,3$	$6,0 \pm 0,4$	$5,2 \pm 0,3$	$4,8 \pm 0,3$
IgA, г/л	$2,4 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$
IgG, г/л	$11,0 \pm 1,2$	$12,3 \pm 1,0$	$9,2 \pm 0,7$	$9,0 \pm 0,8$	$12,0 \pm 1,2$	$9,0 \pm 0,7$	$9,0 \pm 0,8$
$\alpha 1$ -АТ, иЕ/мл	$29,9 \pm 1,1$	$25,8 \pm 1,1$	$22,4 \pm 1,4$	$20,2 \pm 1,4$	$28,6 \pm 2,1$	$22,3 \pm 3,0$	$18,4 \pm 2,2$
МСМ, усл.ед.	$0,265 \pm 0,01$	$0,35 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,03$	$0,52 \pm 0,03$	$0,32 \pm 0,012$	$0,50 \pm 0,04$	$0,52 \pm 0,027$
ЛИИ	$1,0 \pm 0,5$	$3,0 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,2$	$6,5 \pm 0,4$	$3,1 \pm 0,15$	$4,6 \pm 0,2$	$6,5 \pm 0,4$

Примечание: – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Табл. 2. Иммуно-биохимические показатели больных острым панкреатитом на 14 день заболевания в основной и в контрольной группах

Параметры	Норм. значения	Контрольная группа			Основная группа		
		ОП	СП	ИП	ОП	СП	ИП
ФЧ	$9,0 \pm 0,8$	$10,8 \pm 1,0$	$10,0 \pm 1,0$	$9,0 \pm 0,8$	$11,0 \pm 0,1$	$11,3 \pm 1,0^*$	$10,1 \pm 1,2^*$
IgA, г/л	$2,4 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,2$	$2,4 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,2$	$2,4 \pm 0,2$	$2,48 \pm 0,1^*$	$2,2 \pm 0,2$
IgG, г/л	$11,0 \pm 1,2$	$14,1 \pm 1,0$	$12,8 \pm 1,2$	$12,0 \pm 1,2$	$16,0 \pm 1,2^*$	$14,4 \pm 1,1^*$	$13,6 \pm 1,1^*$
$\alpha 1$ -АТ, иЕ/мл	$29,9 \pm 1,1$	$38,0 \pm 1,9$	$31,2 \pm 2,2$	$27 \pm 3,1$	$39,1 \pm 4,0^*$	$38,2 \pm 1,2^*$	$32,2 \pm 2,8^*$
МСМ, усл.ед.	$0,265 \pm 0,01$	$0,27 \pm 0,26$	$0,28 \pm 0,27$	$0,30 \pm 0,29$	$0,28 \pm 0,27$	$0,25 \pm 0,02$	$0,28 \pm 0,01$
ЛИИ	$1,0 \pm 0,5$	$1,6 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,08$	$1,8 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,1$

Примечание: – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

более благоприятное течение заболевания. Результаты лечения клинически оценили по динамике показателя интегральной шкалы тяжести состояния SAPS, по показателю общей летальности в основной и в контрольной группах и по длительности госпитализации выживших больных (табл. 3).

Показатель тяжести течения заболевания по интегральной шкале SAPS на 3-и сутки госпитализации не отличался в основной и контрольной группах, что является показателем их сопоставимости.

Более низкие показатели SAPS отмечали у больных с ММВ в лечебном комплексе по сравнению с больными контрольной группы на всех этапах лечения инфицированных форм панкреонекроза. На 14-й день заболевания показатель составил в основной группе $5,2 \pm 0,26$, что достоверно отличается от показателя в контрольной группе – $7,1 \pm 0,52$. На 21 день заболевания показатель SAPS в основной группе – $2,6 \pm 0,12$, а в контрольной – $5,1 \pm 0,35$. Динамика показателя тяжести состояния SAPS демонстрирует быстрое снижение выраженности системной воспалительной реакции при раннем включении в лечебный комплекс ММВ терапии. Со снижением системной воспалительной реакции связано уменьшение общей летальности и сокращение длительности госпитализации выживших больных. В основной группе умерли 4 больных (6%), в контрольной – 6 больных (10%). Длительность госпитализации больных, в лечении которых применили ММВ, составила 19 ± 4 дня, в контрольной группе длительность госпитализации составила 32 ± 4 дня.

Выраженное положительное влияние ММВ на состояние иммунной системы, в отдельных случаях превышающее эффективность тимических препаратов, требует обсуждения. С нашей точки зрения связано оно с тем, что на стадии токсемии острого панкреатита мы применили такую модификацию электромагнитного излучения, главным эффектом которой является антикоагулянтное действие. В наших работах показано, что ММВ с длиной волны 4,9 мм и, особенно в сочетании с красным светом, у больных острым деструктивным панкреатитом в стадии токсемии оказывают действие, сопоставимое с введением малых доз (2500 Ед) гепарина [3]. Вместе с тем, эта модификация сигнала не подавляет клеточное звено иммунитета и фагоцитарную функцию нейтрофилов [4]. Есть экспериментальные данные, доказывающие, что иммунная система, выполняя надзорную функцию

в отношении свертывающей системы, принимает участие в удалении из кровотока активированных факторов свертывания, вырабатывая антитела к ним. Установлено, что эти аутоантитела относятся к иммуноглобулинам класса G [2]. Расход их на регуляцию гемостаза вносит свой вклад в развитие вторичного иммунодефицита при остром панкреатите, и, следовательно, антикоагулянтные эффекты ММВ на стадии токсемии предупреждают потребление ресурсов иммунной системы. Мы называем это «иммунопротективным» в отношении иммунной системы действием электромагнитного излучения миллиметрового диапазона. Таким образом, особенностью использованной на стадии токсемии острого панкреатита модификации ММВ по методике 1 (длина волны 4,9 мм, в сочетании с красным светом) является антикоагулянтное и иммунопротективное действие.

Выработка в зоне воздействия ММВ цитокинов, в том числе и интерлейкина-1, приводит к стимуляции гепатоцитов и увеличению концентрации белков острой фазы, в том числе и антипротеиназного ингибитора $\alpha 1$ -антитрипсина [14], что позволяет оказать влияние на важнейшие звенья патогенеза, обуславливающие тяжелое течение деструктивного панкреатита.

Включение электромагнитного излучения миллиметрового диапазона в комплексное лечение острого панкреатита способствует повышению фагоцитарной активности нейтрофилов и восстановлению гуморального звена иммунитета более эффективно, чем тимические препараты. Оно повышает антипротеиназный потенциал крови, что приводит к купированию СВР и эндогенной интоксикации. Оказывает корригирующее влияние на звенья патогенеза острого панкреатита, является методом патогенетической терапии заболевания. Применение миллиметровых волн в комплексном лечении острого панкреатита улучшает течение заболевания, способствует снижению общей летальности с 11% до 6%, и сокращает сроки госпитализации с 31 ± 4 дней до 19 ± 4 дней.

Литература

1. Абрамова Т.В., Доценко В.Л., Коровина Н.А., Яровая Г.А. Определение активности лейкоцитарной эластазы и $\alpha 1$ -протеиназного ингибитора в сыворотке крови при реактивных панкреатитах у детей // Российские мед. вести. – 2001. – С. 62–66.
2. Балуда В.П., Балуда М.В., Деянов И.И., Теплуков И.К. Физиология системы гемостаза. – М., 1995. – С. 160–172.
3. Брискин Б.С., Панченков Н.Р., Букатко В.Н. и соавт. Сравнительный анализ динамики коагулологических показателей при различных миллиметровых

Табл. 3. Динамика тяжести состояния (баллы по SAPS) больных острым панкреатитом в основной группе (с ММВ) и в контрольной группе (с тимическими препаратами)

Форма панкреатита	3-ий день		14-й день		21-й день	
	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа
ОП	$4,3 \pm 0,9$	$4,1 \pm 1,1$	$0,9 \pm 0,12$	$1,1 \pm 0,1$	–	–
СП	$6,2 \pm 0,4$	$7,1 \pm 0,5$	$2,9 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,14^*$	$1,2 \pm 0,21$	$0,9 \pm 1,2$
ИП	$9,6 \pm 1,1$	$9,4 \pm 1,34$	$7,1 \pm 0,52$	$5,2 \pm 0,26^*$	$5,1 \pm 0,35$	$2,6 \pm 0,12^*$

Примечание : – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

- волновых воздействиях у больных острым панкреатитом // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. — 2002. — №5–6. — С. 5–11.
4. Брискин Б.С., Савченко З.Б., Букатко В.Н. и соавт. Особенности иммунологического реагирования больных острым панкреатитом на воздействия ММ-волнами в разных модификациях // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. — 2002. — №12. — С. 3–10.
 5. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С., Халидов О.Х. Диагностика и хирургическое лечение острого панкреатита // Международный медицинский журнал. — 2000. — №4. — С. 76–79.
 6. Букатко В.Н. Хирургическое лечение острого панкреатита с использованием электромагнитного излучения миллиметрового и светового диапазонов: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — М., 2004. — 41 с.
 7. Гришина Т.И., Станулис А.И., Жевелюк А.Г., Панкратов А.А. Особенности иммунного статуса у больных с деструктивными формами острого панкреатита // Актуальные вопросы практической медицины. — М., 1999. — С. 43–45.
 8. Калиман П.А., Самохин А.А., Самохина Л.Н. Система протеиназа — ингибитор протеиназ у крыс при оксидативном стрессе, вызванном введением хлорида кобальта. // Украинский биохимический журнал. — 2000. — С. 89–92.
 9. Костюченко А.А., Филин В.И. Неотложная панкреатология. — С-Пб: «Деан», 2000. — 476 с.
 10. Луцевич Э.В., Чепеленко Г.В. Поджелудочная железа как одна из мишеней «аутоферментативного взрыва» при панкреатите // Хирургия. — 2001. — №9. — С. 57–60.
 11. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения // Consilium medicum, — 2000. — V. 2. — №7. — Р. 293–298.
 12. Толстой А.Д. Иммунные нарушения и методы иммуноориентированной терапии // Terra Medica. — 2003. — №4. — С. 28–31.
 13. Чуян Е.Н., Темуриян Н.А. Нейроиммуноэндокринные механизмы действия низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высокой частоты // Миллиметровые волны в биологии и медицине. — 2005. — №2. — С. 3–22.
 14. Norman M.R., Mowat A.P., Hutchison D.C. Molecular basis, clinical consequences and diagnosis of alpha-1-antitrypsin deficiency // Ann-Clin-Biochem. — 1997. — Vol. 34. — №3. — Р. 230–246.
 15. Pellegrini M., Strasser A.A. Portrait of the Bcl-2 protein family // J. clin. Immunol. — 1999. — Vol. 19. — Р. 365–377.

Контактная информация

Кочуков Виктор Петрович

mob.89038644777.

dmitriy.doc@gmail.com