

© Н.М. Бурдули, С.К. Гутнова, 2007
УДК 616.37-002:612 111.7

ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ НА АГРЕГАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Н.М. Бурдули, С.К. Гутнова
Северо-Осетинская государственная медицинская академия

Центральное место в патологии поджелудочной железы принадлежит хроническому панкреатиту (ХП), диагностика и лечение которого в настоящее время представляют актуальную проблему [1, 4, 5]. Заболеваемость ХП во всем мире возрастает. За последние 30-40 лет зафиксировано двукратное увеличение количества больных ХП [3, 5, 6].

В России отмечен интенсивный рост заболеваемости ХП как среди взрослого, так и детского населения. Распространенность ХП у детей составляет 9-25, у взрослых – 27,4-50 случаев на 100 тысяч населения. По данным бюро медицинской статистики комитета здравоохранения Москвы, заболеваемость ХП за период с 1993 по 1998 годы удвоилась. Распространенность заболеваний ПЖ среди взрослых за последние 10 лет увеличилась в 3 раза, в то время как у подростков данный показатель вырос более, чем в 4 раза [1, 3, 6].

Для всех видов ХП характерно неблагоприятное, прогрессирующее течение, о чем свидетельствует высокая смертность, достигающая 20% в течение 10 лет от начала заболевания. У больных ХП в 30% случаев развиваются ранние осложнения (гнойно-септические осложнения, кровотечения из мест изъязвлений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, тромбоз в системе портальной вены, стеноз холедоха или двенадцатиперстной кишки и др.). При неэффективном лечении хронического панкреатита прогрессирует функциональная недостаточность ПЖ, развивается абдоминальный ишемический синдром. Двадцатилетний анамнез заболевания повышает риск развития рака поджелудочной железы в 5 раз [4, 5].

Диагностику панкреатитов относят к одной из труднейших задач гастроэнтерологии, что связано с неспецифичностью проявлений заболевания. В общей структуре гастроэнтерологической заболеваемости ХП составляет 5-10%, но диагностические ошибки в отношении него совершаются в 10-40% случаев. Причем на догоспитальном этапе их частота достигает 61,9% [5, 6].

В основе развития панкреатита лежит множест-

во причин и механизмов, поэтому сложилось мнение о совокупности этиопатогенетических механизмов, приводящих к необратимым морфологическим изменениям в поджелудочной железе.

Нарушение микроциркуляции и системы гемостаза является одним из звеньев патогенеза ХП. Состояние микроциркуляции в свою очередь зависит от вязкости крови, агрегационной активности клеток, состояния сосудистого звена, а также от изменений в системе гемостаза. Как известно, мощным регулятором агрегатного состояния крови являются тромбоциты, обладающие свойствами адгезии, агрегации и реакции высвобождения [3, 11].

Лечение заболеваний поджелудочной железы до сих пор остается наиболее сложным разделом панкреатологии. К одним из наиболее эффективных методов неспецифического воздействия можно отнести динамично развивающуюся низкоинтенсивную лазерную терапию (НИЛТ) [7, 8].

Данные литературы, касающиеся агрегационной способности тромбоцитов у больных хроническим панкреатитом, противоречивы и немногочисленны, а вопросы влияния НИЛТ на эти показатели не освещены. Поэтому, целью нашего исследования явилось изучение влияния НИЛТ на агрегационные функции тромбоцитов у больных хроническим панкреатитом.

Материал и методы. Обследовано 54 больных хроническим панкреатитом в стадии обострения (10 мужчин и 44 женщины в возрасте от 36 до 77 лет, средний возраст 42,3 года). Контрольную группу составили 32 больных ХП, которым проводилась только медикаментозная терапия, включающая анальгетики, спазмолитики, ингибиторы протеаз, H₂-гистаминоблокаторы, антациды, блокаторы протонной помпы, инфузионную терапию, ферментные препараты. В основной группе (22 больных), наряду с медикаментами, использовали лазерную терапию. При этом 17 больным проводилось внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) с помощью аппарата «Матрикс-ВЛОК» – 7 ежедневных сеансов продолжительностью 20 минут. А у 5 пациентов применяли накожный метод лазерной терапии с помощью аппарата

**Агрегационные свойства тромбоцитов
у больных хроническим панкреатитом в процессе лечения**

Показатель	Группа здоровых (n=20)	Контрольная группа			Основная группа	
		Признаки гиперагрегации (n=12)	Признаки гипоагрегации (n=12)	Признаки нормаагрегации (n=8)	Признаки гиперагрегации (n=16)	Признаки гипоагрегации (n=5)
Ста, %	63,8±3,76	<u>79,12±1,975*</u> 66,32±13,351	<u>30,04±4,082*</u> 43,72±9,354	<u>63,15±2,088</u> 69,43±3,956	<u>77,27±2,223*</u> 56,72±6,163**	<u>27,26±9,232*</u> 58,96±22,733
ВА, мин:сек	08:50±00:19	<u>07:55±00:43</u> 07:42±00:42	<u>07:52±00:37</u> 07:42±00:48	<u>08:50±00:18</u> 07:14±00:20	<u>08:06±00:30</u> 06:48±00:53	<u>07:45±00:53</u> 07:39±01:05
СкА, %/мин	22,6±2,132	<u>32,31±2,663*</u> 21,96±5,778	<u>15,29±2,164*</u> 22,08±4,107	<u>22,77±3,430</u> 27,93±8,152	<u>34,33±4,697*</u> 30,54±5,832	<u>11,80±3,189*</u> 10,60±4,20
Тр, тыс/мкл	276,8±35,61	<u>230,0±5,28</u> 231,3±7,25	<u>221,9±8,10</u> 231,9±10,09	<u>212,8±11,3</u> 201,8±18,12	<u>223,3±11,62</u> 253,0±6,43	<u>234,4±17,69</u> 242,5±1,39

В числителе – показатели до лечения, в знаменателе – после лечения; * - достоверное отличие от группы здоровых; ** - достоверное отличие показателей до и после лечения.

Ста – степень агрегации, СкА – скорость агрегации, ВА- время агрегации, Тр – количество тромбоцитов.

«Матрикс» по общепринятой методике – контактная, стабильная методика, длина волны 0,89 мкм, импульсная мощность 5 Вт, частота импульсов 80-150 Гц, время воздействия на одно поле 64 - 128 с., на курс лечения 10-12 ежедневных сеансов. Дополнительно обследовано 20 человек, которые составили группу здоровых.

Подсчет количества тромбоцитов и определение степени агрегации, индуцированной адреналином (5 мкг/мл), проводили с помощью гемоагрегометра AP 2110, а коагулометрические показатели определяли на гемокоагулометре CGL 2110. Определялись следующие параметры агрегации: степень агрегации, время агрегации, максимальная скорость агрегации, время достижения максимальной скорости агрегации и количество тромбоцитов.

В основной и контрольной группах исследования проводили до и после курса лечения.

Диагноз хронического панкреатита устанавливали на основании характерного болевого синдрома, признаков недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы, лабораторных и инструментальных исследований.

В соответствии с современными представлениями ведущими факторами развития ХП является злоупотребление алкоголем и заболевания желчевыводящей системы. Билиарная этиология ХП отмечалась у 37 пациентов, алкогольная – у 10. У 26 больных (48,1%) в биохимическом анализе крови при поступлении выявили повышение концентрации α -амилазы. Методом УЗИ выявляли нечеткость и неровность контуров поджелудочной железы, диффузное, неравномерное уплотнение эхоструктуры, повышение эхогенности. У 29 больных (29,6%) отмечалось увеличение размеров железы.

Данные обработаны с использованием пакета статистических программ. Применяли критерий Стью-

дента, результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. До начала лечения выявлены разнообразные сдвиги кривых агрегации тромбоцитов: в сторону гиперагрегации у 28 больных (51,9%), гипоагрегации у 17 больных (31,5%); нормаагрегация определялась у 9 больных (16,7%) хроническим панкреатитом. Кроме того, в норме при воздействии адреналина на агрегатограмме регистрируется двойная волна агрегации: первая – под влиянием введенного извне стимулятора (определяет сокращение тромбоцитов), вторая – за счет реакции высвобождения собственных агонистов, содержащихся в гранулах тромбоцитов (отражает синтез тромбоксана и тромбоцитарную секрецию). При обострении хронического панкреатита выявлен патологический тип кривой агрегации – слияние I и II фаз кривой, что указывает на ускорение реакции высвобождения собственных агонистов агрегации.

Результаты исследования агрегационных свойств тромбоцитов у больных хроническим панкреатитом в фазе обострения показали, что достоверные отличия от группы здоровых в контрольной и основной группах имеют два наиболее значимых параметра агрегации – степень и скорость агрегации. Данные показателей агрегограммы у больных основной и контрольной групп в фазе обострения панкреатита приведены в таблице.

Как следует из данных таблицы, после лечения с использованием общепринятых методов (контрольная группа) показатели степени и скорости агрегации у больных с исходной гипо- и гиперагрегацией не изменились, хотя и нормализовались, а значения времени агрегации и количества тромбоцитов не изменились.

Под влиянием лазерной терапии у больных с исходной гиперагрегацией произошло достоверное снижение степени агрегации, нормализация её скорости. У пациентов основной группы с исходной гипоагре-

гацией значения скорости и степени агрегации нормализовались.

Была также выявлена зависимость изменений агрегационной способности тромбоцитов от продолжительности заболевания. Так, при нормаагрегации средняя продолжительность заболевания составила 2,5 года, при гипоагрегации – 5,1 года, а при длительном течении заболевания (средняя продолжительность заболевания 11,7 лет) чаще выявлялись гиперагрегационные кривые. Повышение функциональной активности тромбоцитов после 11 лет болезни может свидетельствовать о нарушении баланса между образованием простациклина, простациклиноподобных веществ сосудистой стенкой и тромбоксана А кровяными пластинками в сторону преобладания тромбоксана, что определяет склонность к тромбообразованию. После проведенной терапии общее самочувствие всех больных улучшилось, нормализовался сон, исчезла боль, слабость и повышенная раздражительность.

Заключение. Результаты исследования показали, что для больных хроническим панкреатитом в фазе обострения характерны разнообразные изменения агрегационных свойств тромбоцитов. Выявлена связь этих изменений с продолжительностью заболевания. Отмечено положительное влияние лазерной терапии на исходно измененные показатели агрегационной способности тромбоцитов у больных хроническим панкреатитом в фазе обострения.

ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ НА АГРЕГАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Н.М. БУРДУЛИ, С.К. ГУТНОВА

Изучено влияние низкоинтенсивной лазерной терапии (НИЛТ) на агрегационные свойства тромбоцитов у больных хроническим панкреатитом в фазе обострения.

Обследовано 54 больных от 36 до 77 лет в основной (22 больных) и контрольной группах (32 больных), а также 20 здоровых людей. Больным основной группы к медикаментозной терапии подключали НИЛТ. Контрольная группа получала только медикаментозное лечение.

Выявлены разнообразные изменения агрегационных свойств тромбоцитов у больных хроническим панкреатитом в фазе обострения преимущественно в сторону гиперагрегации. Установлено нормализующее влияние НИЛТ на агрегационные свойства тромбоцитов.

Ключевые слова: хронический панкреатит, лазерная терапия, агрегация тромбоцитов

Литература

1. Багненко, С.Ф. Хронический панкреатит / С.Ф. Багненко, А.А. Курыгин, Н.В. Рухляда, А.Д. Смирнов. - СПб, 2000. - 416 с.
2. Вавилова, Т.В. Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний / Т.В. Вавилова, О.Г. Головина, М.С. Зайнулина [и др.] – СПб, 1999. - 117 с.
3. Васильев, Ю.В. Хронический панкреатит: диагностика и лечение / Ю.В. Васильев // Лечащий врач. - 2005. - №2. - С. 10-14.
4. Винокурова, Л.В. Хронический панкреатит у пожилых / Л.В. Винокурова, Ю.В. Васильев, П.В. Банифатов // Клиническая геронтология. - 2004. - №9. - С. 25.
5. Григорьев, П.Я. Справочное руководство по гастроэнтерологии / П.Я. Григорьев, А.В. Яковенко / - М., 2003. - 480 с.
6. Маев, И.В. Хронический панкреатит: (Алгоритм диагностики и лечебной тактики) / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, А.А. Самсонов, Ю.А. Кучерявый. - ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2006. - 104 с.
7. Москвин, С.В. Эффективность лазерной терапии / С.В. Москвин. - М., 2003. - 256 с.
8. Москвин, С.В. Низкоинтенсивная лазерная терапия / С.В. Москвин, В.А. Буйлин. - М., 2000. - 724 с.
9. Нилова, Т.В. Оксидазная активность церулоплазмينا и состояние гемокоагуляции у больных хроническим панкреатитом / Т.В. Нилова, З.Д. Кондашова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2003. - №3. - С. 51-53.
10. Maule, W.F. Chronic Pancreatitis / W.F. Maule // New. Enge. J. Med. - 1995. - Vol. 333. - №18. - P. 544-555.

INFLUENCE OF LOW INTENSIVE LASER THERAPY ON PLATELET AGGERGATION CHARACTERISTICS IN CHRONIC PANCREATITIS

BURDULI N.M., GUTNOVA S.K.

Influence of low intensive laser therapy (LILT) on platelet aggregation characteristics in patients with chronic pancreatitis at the stage of exacerbation was investigated.

54 patients aged from 36 till 77 years of the main (22 patients) and control (32 patients) groups and also 20 healthy subjects were studied. Patients of the main group received pharmacotherapy and LILT. Subjects of the control group received only drug treatment.

Various changes of the platelet aggregation characteristics mainly in the form of hyperaggregation were revealed in patients with chronic pancreatitis at the stage of exacerbation. Normalizing influence of LILT on platelet aggregation characteristics was confirmed.

Key words: chronic pancreatitis, laser therapy, platelet aggregation