

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ НИЗКОИНТЕНСИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ НА АГРЕГАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Бурдули Н. М., Гутнова С. К.

Североосетинская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

Гутнова Светлана Казбековна

362019 г. Владикавказ, ул. Шмудевича, д. 16, корп. 6, кв. 97

Тел.: 8 (672) 5406 30

E-mail: Gutnova76@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Целью исследования явилось изучить влияние низкоинтенсивной лазерной терапии (НИЛТ) на агрегационные свойства эритроцитов у больных хроническим панкреатитом (ХП).

Всего обследовано 118 больных от 36 до 77 лет, которые были разделены на основную (73 больных) и контрольную (45 больных) группы. Больным основной группы к медикаментозной подключали НИЛТ различными методами. Контрольная группа получала только медикаментозное лечение.

В ходе исследования выявлены разнообразные изменения агрегационных свойств эритроцитов у больных ХП в фазе обострения, преимущественно в сторону гиперагрегации. Установлено нормализующее влияние НИЛТ на агрегационные свойства эритроцитов у больных основной группы.

Ключевые слова: хронический панкреатит; низкоинтенсивная лазерная терапия; агрегационные свойства эритроцитов

SUMMARY

The aim of the present investigation is to study the influence of low-intensity laser therapy at the aggregate function of erythrocytes in patients with chronic pancreatitis. 118 patients aged 36–77 years old were examined and divided into 2 groups: the experimental (73 patients) and the control group (45 patients).

The experimental group has had a complex drug and laser therapy of various therapeutic techniques.

Control group has had only drug therapy.

In this study were found out various changes of aggregate properties of erythrocytes in patients with exacerbation of chronic pancreatitis. Was established normalizing effects of low-intensity laser therapy on erythrocytes aggregation in experimental group.

Kewwords: chronic pancreatitis; low-intensity laser therapy; aggregate function of erythrocytes

ВВЕДЕНИЕ

Хронический панкреатит (ХП) — это группа хронических заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) разной этиологии, преимущественно воспалительной природы, с фазово-прогрессирующими очаговыми, сегментарными или диффузными дегенеративными, деструктивными изменениями ее экзокринной части, атрофией панкреоцитов и замещением их фиброзной тканью, с изменениями в протоковой системе с образованием кист и конкрементов,

с различной степенью нарушения экзокринной и эндокринной функций [1; 2].

Актуальность ХП чрезвычайно высока, так как заболевание имеет высокую распространенность, поражая до 5% населения. Среди больных ХП в 30% случаев развиваются ранние осложнения (гнойно-септические осложнения, кровотечение из мест изъязвлений слизистой оболочки гастро-дуоденальной зоны, тромбоз в системе портальной вены, стеноз холедоха или двенадцатиперстной кишки и др.). Кроме того, пациенты с ХП имеют восьмикратный риск развития аденокарциномы

ПЖ, при этом заболеваемость раком ПЖ неуклонно растет [3; 4; 5].

Значительная роль в развитии ХП принадлежит системным микроциркуляторным расстройствам, развитию ишемии и повышенной проницаемости клеточных мембран [6; 7].

В работе Т. В. Ниловой и соавт. отмечено, что в период обострения ХП повышается свертывающая активность крови с одновременным угнетением активности фибринолиза. Повышается агрегация тромбоцитов, нарушаются реологические свойства крови, ее вязкость, изменяются физико-химические свойства эритроцитов [8].

Известно, что нарушения реологических свойств крови в микрососудах играют важную роль при развитии типовых патологических процессов в клинике внутренних болезней. Одним из факторов, определяющих реологические свойства крови, является усиление агрегации эритроцитов [9].

Агрегационная способность эритроцитов — свойство создавать линейные цепочки в виде монетных столбиков (агрегаты) — происходит как в нормальных, так и в патологических условиях. В нормальных условиях эритроцитарные агрегаты непрочные, в патологических — образуются крупные нераспадающиеся агрегаты [10]. В условиях нормального кровотока в капиллярах ни эритроциты, ни лейкоциты, ни тромбоциты не проявляют тенденции к внутрисосудистой агрегации [9; 11].

Лечение ХП до сих пор остается сложной проблемой панкреатологии. Результаты лечения панкреатитов нередко не только не приносят удовлетворения больному и врачу, но и вызывают у них чувство отчаяния и безысходности [12].

В последние годы существенное внимание уделяется изучению немедикаментозных методик, в том числе низкоинтенсивной лазерной терапии (НИЛТ) [13; 14]. Клинические наблюдения показали эффективность лазера ультрафиолетового, видимого и инфракрасного спектров для местного применения на патологический очаг и для воздействия на весь организм. Многочисленными исследованиями ученых многих стран, особенно России, показано, что универсальность положительных влияний лазеротерапии заключается в выраженной стимуляции микроциркуляции органов и тканей [15].

В доступной нам литературе мы не обнаружили публикаций о воздействии внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК), накожного и комбинированного методов ЛТ на агрегационные свойства эритроцитов при хроническом панкреатите. Поэтому целью нашего исследования явилось изучение влияния различных методов НИЛТ на агрегацию эритроцитов у больных ХП в фазе обострения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего обследовано 118 больных хроническим панкреатитом (98 женщин и 20 мужчин) в возрасте от 36 до 77 лет (средний возраст — $52,3 \pm 5,8$ года), продолжительность заболевания от 1 года до 28 лет (средняя продолжительность заболевания — $7,5 \pm 2,3$ года). Билиарная этиология ХП отмечалась у 78% пациентов, алкогольная — у 16,1%, идиопатическая — у 5,7% больных. Контрольную группу составили 45 больных, которым проводилась медикаментозная терапия, включающая блокаторы протонной помпы, анальгетики, спазмолитики, ингибиторы протеаз, инфузионную терапию, ферментные препараты. I группе (40 больных) к медикаментозной терапии подключали внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) с помощью аппарата лазерной терапии (АЛТ) «Матрикс-ВЛОК» (фирма «Матрикс», Россия) — $\lambda = 0,63$ мкм, мощность излучения на конце световода — 1,5–2,0 мВт, продолжительность процедуры — 20 минут. Всего на курс — 7 ежедневных сеансов. 13 больным (II группа) проводился накожный метод ЛТ с помощью АЛТ «Мустанг-био» (фирма «Техника», Россия) 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). Транскутанное воздействие было направлено на следующие зоны: луковица ДПК и область поджелудочной железы с целью нормализации моторно-эвакуаторных процессов для желчи и панкреатического сока; область солнечного сплетения и паравerteбральные зоны на уровне нижних грудных позвонков для нормализации активности симпатического и парасимпатического звеньев ВНС; проекция головки и тела поджелудочной железы с целью непосредственного воздействия на ее паренхиму. 20 больных (III группа) получали комбинированный метод ЛТ — общее внутривенное и местное воздействие в один день по вышеуказанной методике.

Дополнительно обследовано 30 человек, которые составили группу здоровых.

Агрегационные свойства эритроцитов изучались турбодиметрическим методом по Борну с применением анализатора агрегации гемоагрегометра AP 2110, фирмы Solar (Беларусь). В качестве стандартного агрегирующего агента использовали ациановый голубой 0,2 мг/мл.

Определялись следующие параметры агрегации: степень агрегации — максимальный уровень светопропускания плазмы после внесения индуктора агрегации, в %; максимальная скорость агрегации — максимальное изменение светопропускания плазмы после внесения индуктора агрегации, в %/мин; время достижения максимальной скорости

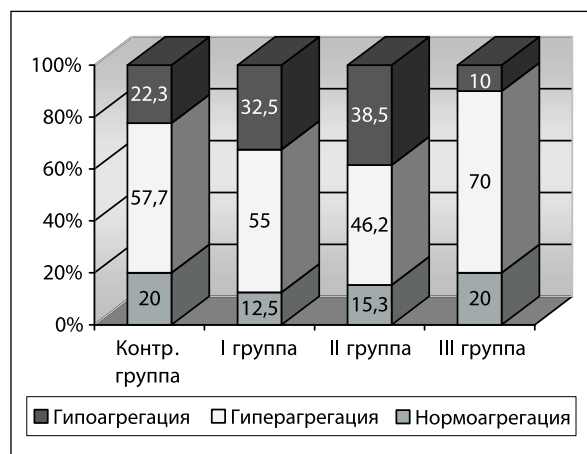


Рис. 1.
Типы агрегационных кривых у больных ХП в фазе обострения

агрегации — время, соответствующее максимальной скорости агрегации, мин: сек.

Диагноз ХП устанавливали на основании характерного болевого синдрома, признаков недостаточности внешнесекреторной функции ПЖ, лабораторных и инструментальных исследований.

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

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики. Они представлены в виде средней арифметической (M), стандартной ошибки средней арифметической (m). Достоверность различий оценивали при помощи критерия Стьюдента: различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании агрегационных свойств эритроцитов у больных ХП в фазе обострения до лечения (рис. 1) выявлены разнообразные изменения как в сторону гиперагрегации, так и в сторону гипоагрегации. Гиперагрегация выявлена у 57,7% больных контрольной группы, 55% I группы, 46,2% II группы и 70% III группы. Все изучаемые показатели агрегационных свойств эритроцитов — степень агрегации (СтА), скорость агрегации (СкА) и время агрегации (ВА) — при этом были достоверно выше, чем в группе здоровых ($p < 0,05$), и составили (табл. 1): в контрольной группе СтА $58,59 \pm 3,28\%$, СкА $24,49 \pm 1,63\%$ /мин, ВА было укорочено — $7,2 \pm 0,33$ мин; в I группе СтА $59,21 \pm 3,34\%$, СкА $24,55 \pm 2,33\%$ /мин, ВА $7,32 \pm 0,13$ мин; во II группе СтА $58,72 \pm 1,74\%$, СкА $25,16 \pm 1,15\%$ /мин, ВА $7,35 \pm 0,16$ мин; в III группе СтА $59,68 \pm 2,8\%$, СкА $24,51 \pm 2,19\%$ /мин, ВА $7,76 \pm 0,39$ мин.

В контрольной группе гипоагрегация регистрировалась в 22,3% случаев, в I группе 32,5%, во II группе 38,5%, в III группе 10% случаев. СтА

и СкА при этом оказались достоверно снижены по сравнению с группой здоровых: в контрольной группе СтА $27,4 \pm 3,6\%$ ($p < 0,05$), СкА $9,75 \pm 1,65\%$ /мин ($p < 0,05$); в I группе СтА $27,31 \pm 7,94\%$ ($p < 0,05$), СкА $9,33 \pm 1,46\%$ /мин ($p < 0,05$); во II группе СтА $29,6 \pm 4,4\%$ ($p < 0,05$), СкА $10,12 \pm 1,9\%$ /мин ($p < 0,05$); в III группе СтА $29,35 \pm 12,25\%$ ($p < 0,05$), СкА $11,7 \pm 0,5\%$ /мин ($p < 0,05$).

Нормоагрегация отмечена у 20% больных контрольной группы, у 12,5% I группы, у 15,3% II группы и у 20% III группы. Показатели в этой группе достоверно не отличались от показателей в группе здоровых ($p > 0,05$).

Таким образом, анализ исходной агрегационной способности эритроцитов у больных ХП в фазе обострения выявил преобладание процессов гиперагрегации.

После проведенного лечения в контрольной группе показатели имели тенденцию к нормализации, показатели изменились недостоверно (табл. 1). При исходной гиперагрегации СтА и СкА снизилась до $52,59 \pm 3,2\%$ и $22,7 \pm 1,01\%$ /мин соответственно ($p > 0,05$), ВА несколько удлинилось, но не достигло нормальных значений — $7,39 \pm 0,24$ мин ($p > 0,05$). При исходной гипоагрегации после лечения СтА и СкА составили $28,45 \pm 4,75\%$ и $11,15 \pm 1,4\%$ /мин соответственно ($p > 0,05$).

В основной группе, в отличие от контрольной, при воздействии различных методов НИЛТ выявлены достоверные изменения показателей как при исходной гиперагрегации, так и при гипоагрегации эритроцитов.

При гиперагрегации в I группе под влиянием ВЛОК СтА и СкА достигли нормальных значений и составили $45,25 \pm 1,96\%$ и $16,97 \pm 0,6\%$ /мин соответственно ($p < 0,01$), время агрегации достоверно удлинилось до $9,21 \pm 0,26$ мин ($p < 0,001$); во II группе, получающей накожный метод ЛТ, также произошла нормализация показателей агрегации эритроцитов — СтА и СкА $46,74 \pm 1,016\%$ и $16,76 \pm 0,4\%$ /мин соответственно ($p < 0,01$), ВА удлинилось до $9,24 \pm 0,18$ мин ($p < 0,001$); в III группе под воздействием комбинированного метода ЛТ отмечены достоверные изменения — СтА и СкА составили $46,78 \pm 1,04\%$ и $17,02 \pm 0,63\%$ /мин ($p < 0,01$), ВА $8,97 \pm 0,44$ мин ($p < 0,05$).

При исходной гипоагрегации достоверно изменились СтА и СкА. Так, в I группе СтА составила $44,72 \pm 3,86\%$ ($p < 0,05$), СкА $15,97 \pm 1,13\%$ /мин ($p < 0,01$), во II группе СтА и СкА $45,43 \pm 0,42\%$ и $16,93 \pm 0,88\%$ /мин соответственно ($p < 0,01$), в III группе достоверно изменилась СкА и составила $19,1 \pm 1,5\%$ /мин ($p < 0,001$).

При исходной нормоагрегации в контрольной и основной группах достоверных изменений

Таблица 1

АГРЕГАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ХП В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ				
Группы	Показатель	Нормоагрегация	Гиперагрегация	Гипоагрегация
Контр. группа (n=45)	СТА, %	$\frac{48,06 \pm 5,2}{48,27 \pm 7,66}$	$\frac{58,59 \pm 3,28^{\#}}{52,59 \pm 3,2}$	$\frac{27,4 \pm 3,6^{\#}}{28,45 \pm 4,75}$
	СКА, %/мин	$\frac{16,54 \pm 2,65}{17,35 \pm 2,77}$	$\frac{24,49 \pm 1,63^{\#}}{22,7 \pm 1,01}$	$\frac{9,75 \pm 1,65^{\#}}{11,15 \pm 1,4}$
	ВА, мин	$\frac{8,47 \pm 0,65}{8,78 \pm 0,71}$	$\frac{7,2 \pm 0,33^{\#}}{7,39 \pm 0,24}$	$\frac{9,2 \pm 0,14}{9,31 \pm 0,23}$
I группа (n=40)	СТА, %	$\frac{47,86 \pm 1,51}{47,62 \pm 1,07}$	$\frac{59,21 \pm 3,34^{\#}}{45,25 \pm 1,96^{**}}$	$\frac{27,31 \pm 7,94^{\#}}{44,72 \pm 3,86^{*}}$
	СКА, %/мин	$\frac{15,8 \pm 0,8}{16,82 \pm 0,23}$	$\frac{24,55 \pm 2,33^{\#}}{16,97 \pm 0,6^{**}}$	$\frac{9,33 \pm 1,46^{\#}}{15,97 \pm 1,13^{**}}$
	ВА, мин	$\frac{9,43 \pm 0,13}{9,39 \pm 0,11}$	$\frac{7,32 \pm 0,13^{\#}}{9,21 \pm 0,26^{***}}$	$\frac{9,23 \pm 0,11}{9,01 \pm 0,5}$
II группа (n=13)	СТА, %	$\frac{46,9 \pm 0,5}{46,75 \pm 0,45}$	$\frac{58,72 \pm 1,74^{\#}}{46,74 \pm 1,016^{**}}$	$\frac{29,6 \pm 4,4^{\#}}{45,43 \pm 0,42^{**}}$
	СКА, %/мин	$\frac{16,6 \pm 0,2}{16,45 \pm 0,35}$	$\frac{25,16 \pm 1,15^{\#}}{16,76 \pm 0,4^{**}}$	$\frac{10,12 \pm 1,9^{\#}}{16,93 \pm 0,88^{**}}$
	ВА, мин	$\frac{9,2 \pm 0,18}{9,24 \pm 0,21}$	$\frac{7,35 \pm 0,16^{\#}}{9,24 \pm 0,18^{***}}$	$\frac{9,25 \pm 0,36}{9,19 \pm 0,42}$
III группа (n=20)	СТА, %	$\frac{49,4 \pm 5,05}{49,75 \pm 5,32}$	$\frac{59,68 \pm 2,8^{\#}}{46,78 \pm 1,04^{**}}$	$\frac{29,35 \pm 12,25^{\#}}{53,85 \pm 7,05}$
	СКА, %/мин	$\frac{17,85 \pm 1,47}{17,65 \pm 1,77}$	$\frac{24,51 \pm 2,19^{\#}}{17,02 \pm 0,63^{**}}$	$\frac{11,7 \pm 0,5^{\#}}{19,1 \pm 1,5^{***}}$
	ВА, мин	$\frac{9,43 \pm 0,2}{9,54 \pm 0,04}$	$\frac{7,76 \pm 0,39^{\#}}{8,97 \pm 0,44^{*}}$	$\frac{9,38 \pm 2,11}{8,84 \pm 0,74}$

Примечание: в числителе — показатели до лечения, в знаменателе — показатели после лечения. Показатели в группе здоровых: СТА — $47,9 \pm 2,9\%$, СКА — $16,05 \pm 3,09\%/мин$, ВА — $9,13 \pm 0,02$ мин.

— $p < 0,05$ — различия с группой здоровых;

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ — различия до и после лечения в пределах одной группы.

показателей агрегационных свойств эритроцитов после лечения не произошло.

Кроме того, нами была выявлена зависимость изменений агрегационной способности эритроцитов от продолжительности заболевания. Так, средняя длительность заболевания составила: при гипоагрегации — $0,85 \pm 0,38$ года, при нормоагрегации — $2,6 \pm 0,9$ года. При длительном течении заболевания чаще выявлялись гиперагрегационные кривые — средняя продолжительность заболевания составила $14,9 \pm 3,7$ года.

Повышение агрегации эритроцитов может приводить к окклюзии прекапилляров и капилляров эритроцитарными агрегатами, медленному прохождению эритроцитов в узких участках русла, общему замедлению скорости периферического кровотока и вследствие этого — ухудшению микроциркуляции.

Результаты нашего исследования выявили положительное влияние накожного метода, ВЛОК и комбинированного метода НИЛТ на агрегационные свойства эритроцитов у больных ХП в фазе обострения.

ВЫВОДЫ

1. У больных ХП в фазе обострения установлены разнообразные изменения агрегационных свойств эритроцитов с превалированием процессов гиперагрегации.
2. Выявлена связь изменений агрегационных свойств эритроцитов с продолжительностью заболевания.
3. НИЛТ различными методами оказывает нормализующее влияние на агрегационные свойства эритроцитов у больных ХП в фазе обострения.



ЛИТЕРАТУРА

1. Минушкин О. Н. Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и лечения // Consilium medicum. — 2002. — № 1. — С. 23–26.
2. Apte M. V. et al. Chronic pancreatitis: complications and management. // J. Clin. Gastroenterol. — 1999. — Vol. 29. — P. 225–240.
3. Васильев А. Ю., Маев И. В., Дибиров М. Д. и др. Современные методы диагностики и лечения хронического панкреатита: Учебное пособие. — М.: ФГОУ «ВУНМИЦ Росздрава», 2005. — 80 с.
4. Старостин Б. Д. Комбинированная терапия хронического панкреатита // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2003. — № 3. — С. 58–62.
5. Маев И. В., Казюлин А. Н., Кучерявый Ю. А. Хронический панкреатит. — М.: Медицина, 2005. — 504 с.
6. Циммерман Я. С. Хронический панкреатит: современное состояние проблемы // Клиническая медицина. — 2007. — № 1. — С. 16–20.
7. Schmid-Schobein H., Volger E., Klose H. J. Microrheology and light transmission of blood. Pflugers Arch. 1972; 333: 140–155.
8. Нилова Т. В., Кондрашова З. Д., Банифатов П. В. Влияние аprotинина на свертывающую активность крови у больных ХП // Рос. гастроэнтерол. журнал. — 2001. — № 2. — С. 139.
9. Новицкий В. В., Колосова М. В., Степовая Е. А. и др. К вопросу о механизмах нарушений агрегационных характеристик эритроцитов периферической крови при типовых патологических процессах в клинике внутренних болезней // Материалы международной конференции по микроциркуляции 25–27 августа 1997 г. Москва-Ярославль, 1997. — С. 198.
10. Эритроциты: структура, функции, клинко-диагностическое значение // Клин. лабораторная диагностика. — 2007. — № 10. — С. 21–35.
11. Бессмельцев С. С., Тарлыков В. А., Ходус И. Г. Исследование агрегации эритроцитов методом лазерной дифрактометрии // Клин. лабораторная диагностика. — 2004. — № 12. — С. 8–13.
12. Симаненков В. И., Кнорринг Г. Ю. Возвращаясь к проблеме хронического панкреатита // Клиническая медицина. — 2001. — № 10. — С. 54–59.
13. Низкоинтенсивная лазерная терапия/Под общей редакцией С. В. Москвина, В. А. Буйлина. — М.: «Фирма «Техника», 2000. — 724 с.
14. Pontinen P. The effect of hair lasers on skin blood flow // Lasers in Surgery and Medicine. — 1995, Vol. 5. — P. 9.
15. Байбеков И. М., Байбеков А. И. Универсальность лазеротерапии — в стимуляции микроциркуляции // Материалы международной научно-практической конференции «Лазерные технологии в медицинской науке и практическом здравоохранении». — М., 2004. — С. 155.

