

*Babkin D.O. Rezul'taty operacii ushivaniya perforativnoj jazvy. Al'manah Instituta hirurgii im. A.V. Vishnevskogo. 2015. № 2. S. 56-59.*

6. Курбонов К.М., Назров Б.О. Хирургическая тактика при перфоративных гастродуоденальных язвах, сочетающихся с пенетрацией и стенозом. Хирургия. 2005. № 12. С. 33-35.

*Kurbonov K.M., Nazarov B.O. Hirurgicheskaja taktika pri perforativnyh gastroduodenal'nyh jazvah, sochetajushhihsja s penetraciej i stenozom. Hirurgija. 2005. № 12. S. 33-35.*

7. Рыбачков В.В., Дряженков И.Г., Сим М.И., Шичкин Н.А., Аленкин А.Г. Прободные гастродуоденальные язвы. Хирургия. 2012. № 12. С. 19-22.

*Rybachkov V.V., Drjazhenkov I.G., Sim M.I., Shichkin N.A., Alenkin A.G. Probodnye gastroduodenal'nye jazvy. Hirurgija. 2012. № 12. S. 19-22.*

8. Никитин Н.А., Онучин Е.С., Прокопьев М.М. и др. Резекция желудка при перфоративной язве. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. 2015. № 2. С. 76-77.

*Nikitin N.A. Rezekcija zheludka pri perforativnoj jazve. Al'manah Instituta hirurgii im. A.V. Vishnevskogo. 2015. № 2. S. 76-77.*

9. Курыгин А.А., Перегудов С.И. Спорные вопросы хирургического лечения перфоративных гастродуоденальных язв. Хирургия. 1999. № 6. С. 15-19.

*Kurygin A.A., Peregudov S.I. Spornye voprosy hirurgicheskogo lechenija perforativnyh gastroduodenal'nyh jazv. Hirurgija. 1999. № 6. S. 15-19.*

10. Антонов О.Н., Рыбальченко А.В. Эволюция хирургического лечения перфоративных пилородуоденальных язв. Анналы хирургии. 2013. № 2. С. 22-28.

*Antonov O.N., Rybal'chenko A.V. Jevoľucija hirurgicheskogo lechenija perforativnyh piloroduodenal'nyh jazv. Annaly hirurgii. 2013. № 2. S. 22-28.*

11. Юдин С.С. Этюды желудочной хирургии. М.: Медгиз, 1955. 264 с.

*Judin S.S. Jetjudy zheludochnoj hirurgii. M.: Medgiz, 1955. 264 s.*

12. Ольшанецкий А.А., Кириченко Б.Б., Капустин А.Г. и др. Радикальная операция – метод выбора при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиническая хирургия. 1991. № 4. С. 12-15.

*Olshanetsky A.A., Kirichenko, B.B., Kapustin A.G. i dr. Radikal'naja operacija – metod vybora pri perforativnoj jazve zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki. Klinicheskaja hirurgija. 1991. № 4. S. 12-15.*

13. Мартынов В.Л. Рабочие гипотезы о возможностях клапанной гастроэнтерологии. Нижегородский мед. журн. 2002. № 1. С. 114-128.

*Martynov V.L. Rabochie gipotezy o vozmozhnostjah klapannojo gastrojenterologii. Nizhegorodskij med. zhurn. 2002. № 1. S. 114-128.*

14. Чернооков А.И., Наумов Б.А., Котаев А.Ю. и др. Хирургическое лечение больных с перфоративными пептическими язвами. Хирургия. 2005. № 6. С. 34-39.

*Chernookov A.I., Naumov B.A., Kitaev A.Yu. i dr. Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh s perforativnymi pepticheskimi jazvami. Hirurgija. 2005. № 6. S. 34-39.*

15. Lawson H.H. Lancet. 1964. № 1. P. 469-472.

16. Чернов В.Ф., Веселов А.Я., Лигман Д.Н. Материалы XXIV научно-практической конференции врачей Курганской области. Курган. 1992. С. 38-39.

*Chernov V.F., Veselov A.Ja., Ligman D.N. Materialy XXIV nauchno-prakticheskoj konferencii vrachej Kurganskoj oblasti. Kurgan. 1992. S. 38-39.*

17. Витебский Я.Д. Основы клапанной гастроэнтерологии. Челябинск: Юж. Урал. кн. изд-во, 1991. 304 с.

*Vitebskij Ja.D. Osnovy klapannojo gastroenterologii. Chelyabinsk Yuzh. Ural. kn. izd-vo, 1991. 304 s.*

18. Витебский Я.Д. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Челябинск: Южно-уральское книжное издательство, 1976. 188 с.

*Vitebskij Ja.D. Hronicheskie narusheniya duodenal'noj prohodimosti i jazvennaja bolezn' zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki. Cheljabinsk: Juzhno-ural'skoe knizhnoe izdatel'stvo, 1976. 188 s.*

19. Ромашенко П.Н., Майстренко Н.А., Коровин Н.А., Сибирев С.А., Сидорчук П.А. Новые подходы в лечении больных с перфоративной дуоденальной язвой. Вестник хирургии. 2013. № 3. С. 42-50.

*Romashhenko P.N., Majstrenko N.A., Korovin N.A., Sibirev S.A., Sidorchuk P.A. Novye podhody v lechenii bol'nyh s perforativnoj duodenal'noj jazvoj. Vestnik hirurgii. 2013. № 3. S. 42-50.*



УДК: 616.342-002.44-073-059-08

Код специальности ВАК: 14.01.28

## РОЛЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Э.И. Полозова, И.Е. Трохина, Н.В. Куркина, А.А. Сеськина, Е.В. Пузанова, Э.З. Азизова, С.Г. Абрамова, ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Медицинский институт, г. Саранск

Полозова Элла Ивановна – e-mail: ellanac78@mail.ru

Дата поступления  
12.01.2018

**Цель исследования:** изучение эффективности комбинированной (лазеро- и антиоксидантной) терапии в коррекции липидного метаболизма при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. **Материал и методы.** В работе представлены результаты клинического обследования 72 больных в возрастной категории от 27 до 65 лет с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, которые были разделены на две группы: пациенты группы сравнения получали традиционное лечение, пациентам основной группы дополнительно проводилась комбинированная (лазеро- и антиоксидантная) терапия в течение 10 дней. Исследовали липидный состав плазмы крови. **Результаты.** В работе показано, что при обострении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки возникают дестабилизации липидного состава в плазме крови. Наиболее значимые нарушения характеризуются повышением уровня свободных жирных кислот и лизофосфолипидов в плазме крови. Изменение баланса состава фосфолипидов является свидетельством формирования мембранодестабилизирующих явлений у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Традиционная терапия, проводимая при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, не оказывает достаточно положительного эффекта относительно коррекции липидных нарушений. Дополнительное включение антиоксидантной и лазеротерапии в комплексном лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки способствует значимой коррекции расстройств гомеостаза, о чем свидетельствуют менее выраженные изменения липидного метаболизма. **Заключение.** При использовании комбинированной терапии в сравнении с традиционной терапией язвенной болезни двенадцатиперстной кишки определены сравнительно лучшие клинические и лабораторные характеристики пациентов.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, липидный обмен, лазеротерапия, антиоксидантная терапия.

**Purpose of the study.** Study of the effectiveness of combined (laser and antioxidant) therapy in the correction of lipid metabolism in duodenal ulcer. **Material and methods.** The results of a clinical examination of 72 patients in the age group of 27 to 65 years with duodenal ulcer in the acute stage are presented, which were divided into two groups: the patients of the comparison group received traditional treatment, the patients of the main group were additionally combined (laser and antioxidant) therapy for 10 days. The lipid composition of the blood plasma was studied. **Results.** The work shows that when peptic ulcer disease worsens, destabilization of the lipid composition in the blood plasma occurs. The most significant disorders are characterized by an increase in the level of free fatty acids and lysophospholipids in blood plasma. The change in the balance of the composition of phospholipids is evidence of the formation of membrane-destabilizing phenomena in patients with peptic ulcer of the duodenum. Traditional therapy, conducted with duodenal ulcer, does not have a sufficient positive effect on the correction of lipid disorders. Additional inclusion of antioxidant and laser therapy in the complex treatment of peptic ulcer of duodenum promotes a significant correction of homeostatic disorders, as evidenced by less pronounced changes in lipid metabolism. **The conclusion.** When combined therapy is used in comparison with the traditional therapy of duodenal ulcer, comparatively better clinical and laboratory characteristics of patients are determined.

**Key words:** duodenal ulcer, lipid metabolism, laser therapy, antioxidant therapy.

### Введение

В настоящее время сохраняет свою актуальность изучение особенностей язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК). Несмотря на имеющееся большое число отечественных и зарубежных литературных источников по рассматриваемой теме, многие аспекты патогенеза и лечения данного заболевания остаются не изученными, спорными и не вполне ясными. Мировая статистика показывает, что распространенность ЯБ среди взрослого контингента населения варьирует от 5 до 15%. Важность изучения ЯБ определяется высокой социальной значимостью этой проблемы в связи с тем, что болеют преимущественно люди наиболее активного трудоспособного возраста [1–4].

Важнейшим направлением при изучении патогенетических основ широкого спектра заболеваний, в число которых входит и ЯБ ДПК можно назвать исследование явлений дестабилизации клеточных мембран, которые оценивают по степени нарушений их липидного состава. Из литературных данных известно, что изменения структуры и функциональных характеристик мембран клеток выступают неотъемлемым компонентом различной патологии, напрямую определяемой модификациями липидного метаболизма. Следует констатировать, что в регуляции липидного метаболизма участвуют такие патологические составляющие, как процессы перекисного окисления липидов и активизация фосфолипидных систем [5, 6].

Комплексный подход является основой современного лечения язвенных поражений желудка и ДПК. Имеющееся на сегодняшний день огромное количество схем и методов лечения ЯБ ДПК, не обеспечивает полноценности проводимой терапии. Несмотря на большой интерес современной медицины к изучению болезней желудка и ДПК, они остаются недостаточно исследованными до настоящего времени, а аспекты диагностики и оптимизации их лечения сохраняют свою актуальность [7–11].

**Цель исследования:** изучение эффективности комбинированной (лазеро- и антиоксидантной) терапии в коррекции липидного метаболизма при ЯБ ДПК.

### Материал и методы

В работе проведены оценка и обобщение результатов обследования 72 пациентов в возрастной категории от 27 до 65 лет с ЯБ ДПК в фазе обострения, разделенных на две группы. Пациентам группы сравнения (I группа) (35 человек, мужчины – 57,1%, женщины – 42,9%) проводилась только традиционная противоязвенная терапия в течение 10

дней. Больные основной группы (II группа) (37 человек, мужчины – 54,1%, женщины – 45,9%) получали классическую противоязвенную терапию в течение 10 дней: омепразол по 20 мг х 2 раза в сутки, амоксицилин по 1000 мг х 2 раза в сутки, кларитромицин по 500 мг х 2 раза в сутки в комбинации с лазеротерапией и антиоксидантной терапией. При проведении лазеротерапии использовался аппарат «Матрикс». Применялась следующая методика лазеротерапии: 10 сеансов лазерного излучения последовательно сначала на область эпигастрия под мечевидным отростком грудины, затем на область проекции язвенного дефекта на переднюю брюшную стенку, на спине в области ThX–ThXII паравертебрально симметрично (длина волны 0,89 мкм, частота 80 Гц, мощность 40 Вт, время экспозиции 1,5 мин на поле). С антиоксидантной целью пациентам основной группы дополнительно назначали эмоксибел 1% 2 мл в/м в течение 10 дней. Все больные проходили лечение в ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница № 5» г. Саранска в 2015–2017 гг. В качестве показателей нормы использовали данные 10 практически здоровых добровольцев.

В соответствии с Международной классификацией болезней I устанавливался диагноз ЯБ, который подтверждался результатами проведенных клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. В качестве критериев включения в проводимое исследование отмечали: возраст старше 18 лет, наличие информированного согласия пациента на исследование, достоверный диагноз ЯБ ДПК в стадии обострения. К критериям исключения из исследования относились: возраст до 18 лет; отсутствие информированного согласия пациента на исследование; осложненное течение заболевания (кровотечение, пенетрация, перфорация); онкопатология любой локализации; подтвержденные морфобиопсией диспластические изменения слизистой оболочки желудка, расцениваемые как предраковые; предшествующее хирургическое лечение, включающее резекцию желудка, гастрэктомию, ваготомию; наличие психических заболеваний.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование клинического статуса и лабораторно-инструментальная диагностика. Рандомизация больных обеих исследуемых групп осуществлялась с учетом возрастного и полового состава, этиологии, клинической картины, данных лабораторных и инструментальных методов диагностики. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева».

Эффективность проводимой традиционной и комбинированной терапии была оценена по динамике в клиническом состоянии больного, результатов лабораторных методов исследования на 5-е и 10-е сутки лечения и эндоскопического контроля.

Кроме стандартных лабораторных показателей исследовали параметры липидного метаболизма в плазме крови. Экстракцию плазменных липидов проводили хлороформметаноловой смесью (Дж.А. Хиггинс, 1990). При помощи метода тонкослойной хроматографии осуществляли фракционирование липидов (Дж.А. Хиггинс, 1990; V.E. Vaskovskiy et al., 1975). С использованием денситометра

Model GS-670 (BIORAD, США), имеющего программное обеспечение Phosphor Analyst/PS Software, проводили молекулярный анализ.

Для выявления инфицированности *Helicobacter pylori* применялся SD BIOLINE *H. pylori* тест. Эндоскопическую диагностику проводили всем больным до начала лечения и на десятый день курса противоязвенной терапии. При сохранении язвенного дефекта повторная эндоскопическая диагностика выполнялась каждые семь дней до достижения полного рубцевания язвенного дефекта.

Для статистической оценки полученных результатов использовали пакет прикладных программ Statistic program for Windows (v.7). Применялся параметрический критерий Стьюдента. Статистически значимыми считались различия между группами при  $p < 0,05$ .

#### Результаты и их обсуждение

Проведенные нами исследования показали, что у пациентов обеих групп по данным эндоскопической диагностики имело место обострение ЯБ ДПК. Все обследуемые пациенты были инфицированы *Helicobacter pylori*. В основной группе больных и у пациентов группы сравнения были диагностированы язвы, размер которых варьировал от 7 до 12 мм. В основной группе пациентов средние размеры язвенных дефектов составили  $8,45 \pm 0,83$  мм, в группе сравнения –  $8,69 \pm 0,72$  мм.

Известно, что липиды представляют собой основной молекулярный компонент, входящий в состав всех мембран клеток. От состава липидов в количественном и качественном отношении зависит функционирование как клеточных структур, так и органа и организма в целом [5]. Нами проанализированы изменения состава липидов в плазме крови больных с ЯБ ДПК с целью определения и совершенствования представлений о патогенетической составляющей данного заболевания и поиска новых путей по оптимизации тактики лечения этой патологии.

Проведенными нами исследованиями установлено, что обострение ЯБ ДПК было сопряжено с формированием значимой дестабилизации состава плазменных липидов. Модификация липидного спектра в плазме крови у пациентов с ЯБ ДПК до начала традиционной терапии на момент поступления характеризовалась следующими особенностями: показатель СЖК был выше нормы на 30,6% ( $p < 0,05$ ), ХС – на 23,5% ( $p < 0,05$ ), уровень показателей ЭХС, СФЛ, ТАГ статистически достоверно от нормы не отличался.

Показатель СЖК при проведении традиционной терапии ЯБ ДПК несколько снижался. На 5-е сутки терапии содержание СЖК было выше нормы на 16,8% ( $p < 0,05$ ) и достоверно не отличалось от данных до начала лечения. К концу терапии уровень СЖК также достоверно не отличался от исхода, оставаясь выше нормы на 15,0% ( $p < 0,05$ ). Уровни ЭХС, ТАГ и СФЛ как на 5-е, так и на 10-е сутки традиционной терапии статистически были приближены к норме.

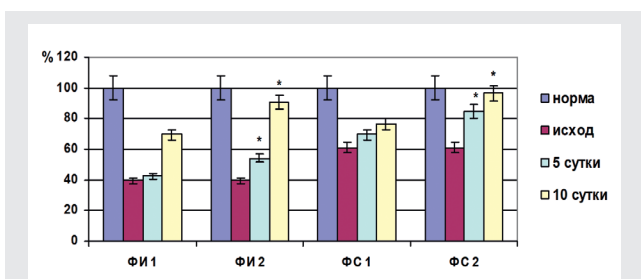
При включении в комплексное лечение ЯБ ДПК комбинированной антиоксидантной и лазеротерапии наблюдалась более существенная коррекция нарушений липидного обмена в плазме крови. Все анализируемые показатели не отличались статистически значимо от нормы к десятым суткам лечения.

#### ТАБЛИЦА.

Динамика некоторых липидов (%) и фосфолипидного состава (%) плазмы крови больных ЯБ ДПК на фоне применения комбинированной терапии ( $M \pm m$ ,  $n=35$  и  $n=37$ )

Показатель	Группа	Норма	До лечения	Этапы лечения	
				5-е сутки	10-е сутки
ЭХС	I	$23,08 \pm 1,28$	$21,70 \pm 1,09$	$21,92 \pm 0,99$	$22,35 \pm 1,34$
	II			$22,43 \pm 1,12$	$23,51 \pm 1,24$
ТАГ	I	$15,95 \pm 0,67$	$18,15 \pm 0,86$	$17,94 \pm 0,72$	$17,13 \pm 0,90$
	II			$17,21 \pm 0,67$	$16,61 \pm 0,93$
СЖК	I	$6,86 \pm 0,33$	$8,96 \pm 0,42^{\#}$	$8,01 \pm 0,31^{\#}$	$7,89 \pm 0,34^{\#}$
	II			$7,53 \pm 0,26^{\#}$	$7,04 \pm 0,29$
ХС	I	$18,99 \pm 1,16$	$23,45 \pm 0,93^{\#}$	$22,49 \pm 1,01^{\#}$	$21,95 \pm 1,09$
	II			$20,42 \pm 0,85$	$19,24 \pm 0,91$
СФЛ	I	$32,06 \pm 1,66$	$31,31 \pm 1,44$	$31,50 \pm 1,15$	$31,94 \pm 1,30$
	II			$31,71 \pm 1,23$	$32,19 \pm 1,55$
ФЗА	I	$11,74 \pm 0,48$	$13,38 \pm 0,39^{\#}$	$14,37 \pm 0,59^{\#}$	$14,94 \pm 0,82^{\#}$
	II			<b><math>12,79 \pm 0,33</math></b>	<b><math>11,84 \pm 0,30</math></b>
ФХ	I	$54,43 \pm 3,12$	$50,05 \pm 2,49$	$51,09 \pm 3,12$	$51,00 \pm 3,18$
	II			$52,71 \pm 2,43$	$53,98 \pm 2,85$
СМ	I	$21,76 \pm 0,74$	$23,56 \pm 0,83$	$24,58 \pm 1,05^{\#}$	$24,69 \pm 1,01^{\#}$
	II			$23,12 \pm 1,03$	$21,98 \pm 0,90$
ЛФХ	I	$0,32 \pm 0,02$	$0,98 \pm 0,05^{\#}$	$0,83 \pm 0,06^{\#}$	$0,75 \pm 0,03^{\#}$
	II			<b><math>0,61 \pm 0,04^{\#}</math></b>	<b><math>0,49 \pm 0,02^{\#}</math></b>

**Примечание:** I – группа сравнения, II – основная группа; # – достоверность различий в сравнении с нормой ( $p < 0,05$ ), жирный шрифт – достоверность различий по отношению к данным группы сравнения. ЭХС – эфиры холестерина, ТАГ – триацилглицероль, СЖК – свободные жирные кислоты, ХС – холестерол, СФЛ – суммарные фосфолипиды; ФЗА – фосфатидилэтаноламин, ФХ – фосфатидилхоллин, СМ – сфингомиелин, ЛФХ – лизофосфатидилхоллин.



#### РИС.

Динамика показателей фосфатидилинозита (ФИ) и фосфатидилсерина (ФС) (%) плазмы крови больных ЯБ ДПК на фоне применения комбинированной терапии.

**Примечание:** 1 – группа сравнения, 2 – основная группа; \* – достоверные изменения ( $p < 0,05$ ) относительно группы сравнения.

Фосфолипидный состав плазмы крови (таблица) при ЯБ ДПК отличался ростом фракций ЛФХ и ФЭА. Показатели данных фракций фосфолипидов превышали норму на 206,3 и 14,0% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Содержание ФИ и ФС снижалось соответственно на 60,5 и 38,9% ( $p < 0,05$ ) (рис.). При этом удельный вес ФХ и СМ у больных ЯБ ДПК не имел достоверно значимых отличий по отношению к норме.

При поведении классической противоязвенной терапии ЯБ ДПК наблюдалось изменение в динамике уровня фосфолипидного состава плазмы крови. Так, удельный вес ЛФХ достоверно снижался, но оставался выше нормы на 159,4% ( $p < 0,05$ ) на 5-е сутки терапии. При этом не отмечалось достоверных отличий показателя от исходного уровня до начала терапии. На 10-е сутки в динамике содержание данной фракции липидов продолжало уменьшаться, но показатель превышал норму на 134,4% ( $p < 0,05$ ).

На 5-е сутки после начала терапии содержание ФС сохранялось сниженным по отношению к норме на 30,5% ( $p < 0,05$ ), при этом показатель не имел статистически значимых отличий от исхода. На 10-е сутки терапии показатель ФС статистически значимо увеличивался относительно исходного уровня до лечения на 25,0% ( $p < 0,05$ ) и оставался ниже нормы на 23,5% ( $p < 0,05$ ). ФИ на фоне традиционного лечения имел тенденцию к увеличению и к 10-м суткам был ниже нормы только на 30,5% ( $p < 0,05$ ).

Наблюдалось увеличение удельного веса показателей ФЭА и СМ. На 5-е сутки терапии их значения превышали норму на 22,4 и 13,0% ( $p < 0,05$ ) соответственно. На 10-е сутки лечения содержание данных фосфолипидов продолжало увеличиваться и превосходило норму на 27,3 и 13,5% ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Анализируя полученные данные, можно констатировать, что использование традиционной противоязвенной терапии при ЯБ ДПК не дает полноценного положительного результата в отношении эффективной коррекции формирующихся при данном заболевании нарушений метаболизма липидов, существенно не оказывая влияния на состав плазменных липидов.

При использовании в комплексном лечении пациентов с ЯБ ДПК антиоксиданта и лазеротерапии наблюдается эффективная коррекция нарушений в фосфолипидном составе плазмы крови. Данные таблицы показывают, что к десятым суткам лечения большинство исследуемых показателей фосфолипидов статистически значимо не отличались от нормы. Только содержание ЛФХ было выше нормы на 53,1% ( $p < 0,05$ ), но показатель отличался достоверно более низкими значениями, чем в группе сравнения.

Проведение сравнительной оценки эффективности комбинированной (антиоксидантной и лазеро-) терапии и классической трехкомпонентной схемы лечения в аспекте репаративного действия показало, что после 10-дневного использования комбинированной терапии у пациентов основной группы в 94,6% (35 человек) случаев отмечалось полное заживление язвенных дефектов. Оставшиеся два пациента характеризовались положительной динамикой эндоскопической картины заболевания: размер язв уменьшался в 2–3 раза (средний размер остаточного язвенного дефекта был  $2,3 \pm 0,3$  мм).

Проведение контрольной эзофагогастродуоденоскопии в группе сравнения на 10-е сутки лечения показало полное рубцевание язвенного дефекта только у 57,1% пациентов (20 из 35 человек). У 42,9% больных (15 человек) размеры язвенного дефекта уменьшились в 2–3 раза (в среднем до  $2,7 \pm 0,6$  мм). Данные наблюдения позволяют выделить высокую репаративную способность комбинированной терапии. У 94,6% больных отмечалось заживление язвенных дефектов за 10 дней лечения.

### Заключение

Проводя итоговый анализ результатов выполненного исследования, можно констатировать, что одной из возможных причин, определяющих формирование существенных гомеостатических расстройств при ЯБ ДПК, является развитие дисбаланса в структуре липидного состава в плазме крови. Рост уровня ЛФХ и СЖК можно назвать наиболее значимым показателем этого дисбаланса. При этом изменения в составе фосфолипидов плазмы крови следует расценивать в качестве мембранодестабилизирующих процессов.

Проведенное клиническое исследование дает основание выделить отсутствие достаточной эффективности традиционной противоязвенной терапии в отношении коррекции нарушений метаболизма липидов у больных ЯБ ДПК.

Применение комбинированной (лазеро- и антиоксидантной) терапии у больных ЯБ ДПК увеличивает эффективность репаративного действия традиционного лечения данного заболевания по сравнению со стандартной противоязвенной терапией. Использование комбинированной терапии при ЯБ ДПК определяет существенное уменьшение расстройств гомеостаза, свидетельством чему выступают менее значимые изменения липидного метаболизма в сравнении с традиционной терапией, обуславливая тем самым и сравнительно лучшие клинические и лабораторные характеристики пациентов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение: руководство для врачей / под ред. А.В. Калинина, А.Ф. Логинова, А.И. Хазанова. 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 848 с.  
*Gastroenterologija i hepatologija: diagnostika i lečenje: rukovodstvo dlja vrachej / pod red. A.V. Kalinina, A.F. Loginova, A.I. Hazanova. 3-e izd., pererab. i dop. M.: MEDpress-inform, 2013. 848 s.*
2. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Шептулин А.А. Рекомендации Российской Гастроэнтерологической Ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых. Российский медицинский журнал. 2012. Т. 3. № 1. С. 87-89.  
*Ivashkin V.T., Maev I.V., Lapina T.L., Sheptulin A.A. Rekomendacii Rossijskoj Gastroenterologičeskoj Asociacii po diagnostike i lečeniju infekcii Helicobacter pylori u vzroslyh. Rossijskij medicinskij zhurnal. 2012. T. 3. № 1. S. 87-89.*
3. Лазебник Л.Б., Васильев Ю.В., Щербakov П.Л. *Helicobacter pylori*: распространенность, диагностика, лечение. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010. № 2. С. 3-7.  
*Lazebnik L.B., Vasil'ev Ju.V., Shherbakov P.L. Helicobacter pylori: rasprostranennost', diagnostika, lečenje. Jeksperimental'naja i kliničeskaja gastroenterologija. 2010. № 2. S. 3-7.*
4. Маев И.В., Самсонов А.А. Болезни двенадцатиперстной кишки. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 512 с.

Maev I.V., Samsonov A.A. *Bolezni dvenadcatiperstnoj kishki. M.: MEDpress-inform, 2005. 512 s.*

5. Власов А.П., Крылов В.Г., Тарасова Т.В. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии. М.: Наука, 2008. 374 с.

Vlasov A.P., Krylov V.G., Tarasova T.V. *Lipidmodificirujushhij komponent v patogeneticheskoj terapii. M.: Nauka, 2008. 374 s.*

6. Москвин С.В., Захаров П.И. Лазерная терапия и профилактика язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2013. № 6. С. 23-26.

Moskvin S.V., Zaharov P.I. *Lazernaja terapija i profilaktika jazvennoj bolezni dvenadcatiperstnoj kishki. Fizioterapija, bal'neologija i rehabilitacija. 2013. № 6. S. 23-26.*

7. Циммерман Я.С., Кочурова И.А., Владимирский Е.В. Физиотерапевтическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиническая медицина. 2003. № 7. С. 8-15.

Cimmerman Ja.S., Kochurova I.A., Vladimirkij E.V. *Fizioterapevticheskoe lechenie jazvennoj bolezni zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki. Klinicheskaja medicina. 2003. № 7. S. 8-15.*

8. Konturek S.J., Konturek P.C. Helicobacter pylori and its involvement in gastritis and peptic ulcer formation. J. Physiol Pharmacol. 2006. Vol. 57. № 3. P. 29-50.

9. Lin Z., Chen J.D.Z. Prevalence of gastric myoelectrical abnormalities in patients with nonulcer dyspepsia and Hp infection resolution after Hp eradication. Dig. Dis. Sci. 2011. Vol. 46. P. 739-745.

10. Щербатых А.В., Кулинский В.И., Соколова С.В., Большешапов А.А. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система при язвенной болезни и постгастрорезекционных синдромах. Сибирский медицинский журнал. 2005. Т. 52. № 3. С. 9-13.

Shherbatyh A.V., Kulinskij V.I., Sokolova S.V., Bol'sheshapov A.A. *Perekisnoe okislenie lipidov i antioksidantnaja sistema pri jazvennoj bolezni i postgastrorezekcionnyh sindromah. Sibirskij medicinskij zhurnal. 2005. T. 52. № 3. S. 9-13.*

11. Бунятян Н., Карташевская М., Куценко Т. Антиоксиданты в противовоспалительной терапии. Врач. 2007. № 2. С. 42-44.

Bunjatjan N., Kartashevskaja M., Kucenko T. *Antioksidanty v protivovozrastnoj terapii. Vrach. 2007. № 2. S. 42-44.*



УДК: 616.379-008.811.6-084

Код специальности ВАК: 14.01.17; 14.01.28

## ПРОФИЛАКТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И СТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ ОБТУРАЦИОННОМ ХОЛЕСТАЗЕ

А.Н. Беляев, С.В. Костин, Беляев С.А., Н.А. Тюрина,

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Медицинский институт, г. Саранск

Беляев Александр Назарович – e-mail: belyaevan@mail.ru

Дата поступления  
12.01.2018

**Цель:** изучить эффективность этилметилгидроксипиридина сукцината для профилактики функциональных и структурных нарушений поджелудочной железы, индуцированных обтурационным холестазом. **Материалы.** На 20 наркотизированных собаках моделировали обтурационный холестаз путем сдавления холедоха. Изучалась эффективность этилметилгидроксипиридина сукцината в коррекции нарушений поджелудочной железы, индуцированных сдавлением холедоха. Определяли общий билирубин (ОБ), аминотрансферазы (АлАТ, АсАТ),  $\alpha$ -амилазу, липазу, малоновый диальдегид (МДА), гистологию поджелудочной железы. **Результаты.** К 3-м суткам сдавления холедоха содержание ОБ возрастало в 35 раз, АлАТ – в 24,5 раза, АсАТ – в 10,4 раза, МДА – в 16 раз, амилаза – в 2,3 раза, липаза – в 2,5 раза. Структурные изменения поджелудочной железы характеризовались отеком, капилляростазом. После антиоксидантной терапии ОБ превышал исходные величины в 1,2 раза, АлАТ – в 2,2 раза, АсАТ – в 1,2 раза, МДА – в 1,6 раза,  $\alpha$ -амилазы – в 1,3 раза, липазы – в 1,2 раза. Существенно уменьшался отек и деструкция ациноцитов. **Заключение.** Этилметилгидроксипиридина сукцинат при остром обтурационном холестазе, обладая высокой эффективностью в коррекции свободнорадикального окисления, препятствует развитию в поджелудочной железе существенных функциональных и структурных изменений.

**Ключевые слова:** механическая желтуха, поджелудочная железа, этилметилгидроксипиридина сукцинат.

**Goals.** Assessment of the possibility of correction with ethylmethylhydroxypyridine succinate of functional and structural pancreatic disorders, induced by the obstructive cholestasis. **Materials.** The cholestasis was modeled on 20 anesthetized dogs by applying a loop of the choledochus. On the third day of cholestasis, bile duct was decompressed. It was studied the effectiveness of ethylmethylhydroxypyridine succinate therapy in correction of functional and structural pancreatic disorders. There were measured a total bilirubin (B), aminotransferase (ALAT, ASAT), alpha-amylase, lipase, malonic dialdehyde (MDA) and pancreatic histology was studied. **Results.** On the 3-rd day of cholestasis, bilirubin level increased by 35 times, ALT – 24,5 times, ASAT – 10,4 times, MDA – 16 times, amylase – 2,3 times and lipase – 2,5 times. Structural changes in the pancreas were characterized with interstitial oedema, capillary sludge. After infusions of mexidol, B level was increased by 1,2 times, ALT – by 2,2 times, AST – by 1,2 times, MDA – by 1,6 times, alpha-amylase – by 1,3 times, lipase – by 1,2 times in a comparison with the control measures. The oedema and destruction of the acinocytes were decreased significantly. **The conclusion.** The using of ethylmethylhydroxypyridine succinate in therapy of acute obstructive cholestasis has a high efficiency in the correction of free radical oxidation, prevents the development of significant functional and structural disorders in the pancreas.

**Key words:** mechanical jaundice, pancreas, ethylmethylhydroxypyridine succinate.