

после лечения — у 3 ($\chi^2 = 8,11$; $p = 0,004$). Существенно реже регистрировали триплеты из суправентрикулярных и желудочковой экстрасистол ($\chi^2 = 3,17$; $p = 0,075$). Хотя и недостоверную, но благоприятную динамику к концу курса имели такие нарушения сердечного ритма, как одиночная желудочковая экстрасистолия и брадикардия. Уменьшилось, хотя и незначимо, число случаев недостоверного снижения ЧСС в ночное время. У 1 пациента, имевшего за время наблюдения до 7333 пар желудочковых экстрасистол, при контрольном исследовании зарегистрировали 61 пару. В контрольной группе также отметили отчетливый антиаритмический эффект используемого лечебного комплекса.

Таким образом, при использовании лечебного комплекса, включавшего МЛТ, озонотерапию и гаэрозольную терапию, отмечали отчетливый гипотензивный, седативный и антиаритмический эффекты.

У пациентов с сочетанием бронхолегочной и сердечно-сосудистой патологии наблюдали значимые положительные сдвиги гемодинамики малого круга кровообращения, показателей ФВД, достоверный иммуностимулирующий эффект. В контрольной группе наряду с перечисленными благоприятными изменениями зарегистрировали положительную динамику, хотя и недостоверную, отдельных характеристик коагуляционного гемостаза и липидного спектра. Как следствие перечисленных положительных изменений, у пациентов отметили выраженное повышение толерантности к физической нагрузке, хотя и статистически незначимое.

Резюмируя, можно сказать, что предложенные физиотерапевтические комплексы вызывают улучшение функциональных показателей дыхательной

и сердечно-сосудистой систем и могут быть использованы для немедикаментозной терапии больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также имеющих сочетанную бронхолегочную и кардиоваскулярную патологию. Первый комплекс показан больным асбестозом, в том числе осложненным хроническим обструктивным бронхитом в фазе ремиссии, имеющим выраженную электрическую нестабильность миокарда. Вторым лечебным комплексом может быть назначен пациентам хроническим обструктивным бронхитом в фазе обострения с признаками хронического легочного сердца и сопутствующими сердечными дисритмиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Масленникова О. В., Контрощикова К. Н. Практическая озонотерапия. — Н. Новгород, 2003.
2. Сычева Е. И. // Нижегород. мед. журн. Прил.: Озонотерапия. — 2003. — С. 64.
3. Физиобальнеотерапия профессиональных заболеваний / Под ред. И. Е. Оранского и др. — Екатеринбург, 2001.
4. Червинская А. В. // Курортол. и физиотер. — 2000. — № 1. — С. 21—24.

Поступила 06.08.07

NON-MEDICAMENTOUS CORRECTION OF CHANGES IN THE CARDIOVASCULAR AND RESPIRATORY SYSTEMS IN SUBJECTS EXPOSED TO CHRYSOLITE ASBESTOS DUST

T. Yu. Obukhova, I.V. Bugaeva, E.A. Karpova, L.G. Tereshina, L.N. Budkar'

Two physiotherapeutic complexes are proposed for the improvement of functional characteristics of the respiratory and cardiovascular systems that can be used for the non-medicamentous treatment of patients with cardiovascular diseases or concurrent broncho-pulmonary and cardiovascular pathologies. One complex is designed for the treatment of patients with asbestosis including that complicated by chronic obstructive bronchitis in the phase of remission with the well-apparent signs of myocardial electric instability. The use of the other complex is indicated to patients with chronic obstructive bronchitis in the phase of exacerbation and the signs of chronic pulmonary heart associated with cardiac dysrhythmia.

© Н. М. БУРДУЛИ, С. К. ГУТНОВА, 2009
УДК 615.849.19.03:616.37-002.2].015.42

Н. М. Бурдули, С. К. Гутнова

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПРИ НИЗКОИНТЕНСИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ

Хронический панкреатит (ХП) по распространенности, росту заболеваемости, а также как причина временной нетрудоспособности и инвалидизации является важной социальной и экономической проблемой современной медицины. В структуре патологии органов желудочно-кишечного тракта он занимает от 5,1 до 9%, а в общей клинической практике — от 0,2 до 0,6%. За последние 30 лет наблюдается общемировая тенденция к увеличению заболеваемости острым и ХП более чем в 2 раза. В России отмечен более интенсивный рост заболеваемости ХП, распространенность его у взрослых составляет 27,4—50 случаев на 100 000 населения [3].

Немаловажными в клиническом и социальном плане являются и такие особенности ХП, как про-

грессирующее течение с постепенным нарастанием внешнесекреторной недостаточности, персистенция болей и диспепсического синдрома, необходимость соблюдения диеты, постоянного (вплоть до пожизненного) приема ферментных препаратов [8].

В настоящее время патогенез панкреатита изучен недостаточно. В основе его развития лежит множество причин и механизмов, поэтому сложилось мнение о совокупности этиопатогенетических механизмов, приводящих к необратимым морфологическим изменениям в поджелудочной железе (ПЖ) [3, 8, 10].

Исследованию процессов свободнорадикального окисления липидов придается все большее значение. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) —



физиологический процесс, постоянно протекающий в клеточных мембранах, наряду с обновлением мембран он играет роль необходимого звена в биосинтезе простагландинов, лейкотриенов, а также в процессах фаго-, пиноцитоза, разборки внутриклеточных мембран и др. [6]. Исследования последних лет показали, что чрезмерная активация ПОЛ играет важную, а иногда и ключевую роль в развитии многих болезней [1, 9].

При панкреатитах воспалительный процесс в ПЖ чаще всего начинается с внутриацинарной активации трипсина из трипсиногена. Оказывая деструктивное влияние на окружающие ткани, трипсин одновременно стимулирует нейтрофилы, которые первыми устремляются в очаг воспаления, где выделяют лизосомальные ферменты и оксиданты. Последние наряду с цитотоксическим действием способны активировать процессы свободнорадикального ПОЛ в клеточных, микросомальных и митохондриальных мембранах с высвобождением из ацинарных клеток значительного количества панкреатических, а при некоторых формах панкреатита и лизосомальных ферментов. Так патогенетически взаимосвязанно свободные радикалы и агрессивные протеолитические ферменты участвуют в обострении ХП [7].

В настоящее время к одним из наиболее эффективных методов неспецифического воздействия можно отнести низкоинтенсивную лазерную терапию (НИЛТ), в эффективности которой убедились врачи многих клиник мира [4].

Доказано активизирующее действие лазерной терапии на важнейшие ферменты метаболизма, биосинтез белков, ДНК, РНК, пролиферацию клеток, регенерацию тканей, активность иммунной системы и систему микроциркуляции [4, 5].

Вместе с тем остается недостаточно изученным влияние лазерного воздействия на процессы ПОЛ, играющие важную роль в физиологии клетки [2, 5], а публикации, посвященные данной проблеме при ХП, единичны и носят противоречивый характер. Целью нашего исследования явилось изучение влияния НИЛТ на процессы ПОЛ и антиоксидантной защиты (АОЗ) при ХП.

Обследовали 78 больных ХП (64 женщины и 14 мужчин) в возрасте от 36 до 77 с продолжительностью заболевания от 1 года до 28 лет. Контрольную группу составили 40 больных, которым проводили медикаментозную терапию, включавшую анальгетики, спазмолитики, ингибиторы протеаз, H₂-гистаминоблокаторы, антациды, блокаторы протонной помпы, инфузионную терапию, ферментные препараты. Основной группе (38 больных) к медикаментозной терапии добавляли лазерную терапию. 28 больным проводили внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) с помощью аппарата Матрикс-ВЛОК ($\chi = 0,63$ мкм, мощность излучения на торце световода 1—1,5 мВт, 7 ежедневных продолжительностью 20 мин). 10 больных получали накожный метод лазерной терапии с помощью аппарата Матрикс-био 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

процедур. Транскутанное воздействие было направлено на следующие зоны: луковицу двенадцатиперстной кишки (ДПК) и область ПЖ 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 вегетативной нервной системы; проекцию головки и тела ПЖ с целью непосредственного воздействия на ее паренхиму.

Дополнительно обследовали 30 человек (группа здоровых).

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

Состояние ПОЛ оценивали по уровню малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах. Метод определения МДА основан на образовании окрашенного комплекса при взаимодействии МДА с тиобарбитуровой кислотой.

Показатели АОЗ изучали, определяя содержание церулоплазмина (ЦП) и каталазы. ЦП определяли модифицированным методом Раввина, основанным на ферментативном окислении *p*-фенилендиамина церулоплазмином. Метод определения каталазы в сыворотке крови основан на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс.

В основной группе исследования проводили до и после курса лечения.

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики и представляли в виде средней арифметической (*M*), стандартной ошибки средней арифметической (*m*). Достоверность различий оценивали с помощью критерия Стьюдента; различия считали достоверными при $p < 0,05$.

При исследовании процессов ПОЛ у больных ХП выявили (см. таблицу), что в фазе обострения до лечения содержание МДА в эритроцитах в контрольной группе составило $49,26 \pm 6,6$ мкмоль/л, в основной группе — $51,8 \pm 5,8$ мкмоль/л, что достоверно выше, чем в группе здоровых ($p < 0,05$). Повышение содержания МДА в эритроцитах свидетельствует о накоплении вторичных продуктов ПОЛ и активации процессов липопероксидации в крови больных ХП в фазе обострения.

Изменение показателей ПОЛ и АОЗ в крови больных ХП под влиянием НИЛТ (*M* \pm *m*)

Показатель	Группа обследованных		
	здоровые (n = 30)	контрольная (n = 40)	основная (n = 38)
Каталаза, мкат/л	411,5 \pm 47,8	242,6 \pm 28* 298,6 \pm 62,9	262,9 \pm 23,6* 483,2 \pm 58,3**
ЦП, мкмоль/л	1,43 \pm 0,07	1,74 \pm 0,07* 1,63 \pm 0,07	1,72 \pm 0,88* 1,64 \pm 0,1
МДА, мкмоль/л	24,78 \pm 2,69	49,26 \pm 6,6* 35,48 \pm 8,7	51,8 \pm 5,8* 26,6 \pm 6,4**

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после лечения; * — достоверное различие с показателями группы здоровых, $p < 0,05$; ** — достоверное различие показателей до и после лечения.

Подключение к медикаментозному лечению НИЛТ в основной группе привело к достоверному снижению и нормализации данного показателя: после лечения он составил $26,6 \pm 6,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$). В контрольной группе существенного изменения в содержании МДА не произошло ($p > 0,05$).

Состояние антиоксидантной системы организма при ХП оценивали по содержанию каталазы в сыворотке крови и ЦП в плазме крови.

Каталаза — один из основных ферментов специфической АОЗ организма от агрессивных продуктов перекисного окисления — защищает клетки от перекиси водорода при высокой концентрации последней [5]. Полученные результаты свидетельствуют о низкой активности фермента до начала лечения ($242,6 \pm 28$ мкат/л в контрольной группе и $262,9 \pm 23,6$ мкат/л в основной группе), достоверно более низкой, чем в группе здоровых ($411,5 \pm 47,8$ мкат/л; $p < 0,05$).

Существенное повышение активности каталазы произошло в основной группе под воздействием НИЛТ, показатель после лечения составил $483,2 \pm 58,3$ мкат/л. В контрольной группе активность каталазы имела тенденцию к повышению, данный показатель изменился после лечения недостоверно и составил $298,6 \pm 62,9$ мкат/л ($p > 0,05$).

В ходе исследования концентрации ЦП в плазме крови больных ХП в фазе обострения выявили повышение изучаемого показателя в основной ($1,72 \pm 0,88$ мкмоль/л) и контрольной ($1,74 \pm 0,07$ мкмоль/л) группах по сравнению с группой здоровых ($1,43 \pm 0,07$ мкмоль/л; $p < 0,05$).

Одна из функций ЦП при воспалении — инактивация свободных радикалов, образованных фагоцитирующими лейкоцитами и поступающими во внеклеточные жидкости, которые не содержат предохранительных ферментов (каталаза и супероксиддисмутаза). ЦП является одним из факторов естественной защиты организма [5, 7].

Возможно, повышение изучаемого показателя у больных ХП в фазе обострения связано с активностью воспалительного процесса в ПЖ и окислительным стрессом.

Как видно из таблицы, после проведенной терапии как в основной, так и в контрольной группах отмечалась тенденция к нормализации данного показателя: в контрольной группе — $1,63 \pm 0,07$ мкмоль/л, в основной группе — $1,72 \pm 0,88$ мкмоль/л ($p > 0,05$).

Таким образом, результаты исследования выявили у больных ХП в фазе обострения активацию процессов ПОЛ, разнонаправленные сдвиги ком-

понентов АОЗ: снижение активности фермента каталазы и повышение концентрации белка ЦП в плазме крови, что может свидетельствовать об активности воспалительного процесса в ПЖ и окислительном стрессе.

Выводы

1. В период обострения ХП установлена активация процессов липопероксидации в эритроцитах.

2. Выявлен дисбаланс ферментов АОЗ, который проявился снижением активности каталазы и повышением концентрации ЦП в плазме крови больных ХП в фазе обострения.

3. НИЛТ способствует понижению активности свободнорадикального окисления липидов и может быть использована в комплексной терапии больных ХП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веревкина Т., Назифуллин В., Фаизова Л. // Врач. — 2004. — № 8. — С. 30—31.
2. Мадартов К. М., Кадыров Р. Р., Дусбаев А. и др. // Материалы Международного конгресса: "Лазер и здоровье-99". Москва, 8—10 декабря 1999 года. — М., 2000. — С. 462—463.
3. Маев И. В., Казюлин А. Н., Кучерявый Ю. А. Хронический панкреатит. — М., 2005.
4. Москвин С. В. Эффективность лазерной терапии. — М., 2003.
5. Низкоинтенсивная лазерная терапия / Под ред. С. В. Москвина, В. А. Буйлина. — М., 2000.
6. Нилова Т. В., Кондашова З. Д. // Экспер. и клин. гастроэнтерол. — 2003. — № 4. — С. 51—53.
7. Санина О. Л., Бердинских Н. К. // Вопр. мед. химии. — 1986. — № 5. — С. 7—14.
8. Симаненков В. И., Кнорринг Г. Ю. // Клин. мед. — 2001. — № 10. — С. 54—59.
9. Хуцишвили М. Б., Панопорт С. И. // Клин. мед. — 2002. — № 10. — С. 10—15.
10. Maule W. F. // N. Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 333, N 18. — P. 544—555.

Поступила 04.05.08

PARAMETERS OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDATIVE PROTECTION IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS TREATED BY LOW-INTENSITY LASERTHERAPY

N.B. Burduli, S.K. Gutnova

The objective of this study was to evaluate the influence of low-intensity laser therapy (LILT) on the processes of lipid peroxidation (LPO) and antioxidative protection (AOP) in patients with chronic pancreatitis. A total of 78 patients aged from 36 to 77 years were treated with LILT in addition to conventional therapy; the patients of the control group ($n = 40$) received only medicamentous therapy. Examination of the patients in the exacerbation phase of chronic pancreatitis revealed activation of LPO processes and differently-directed shifts of AOP components. These changes are supposed to reflect variations in the activity of the inflammatory processes in the pancreas and oxidative stress on this organ.