

## **Клинико-морфологическая характеристика деструктивных форм острого панкреатита в эксперименте при применении в комплексе лечения постоянного электрического тока и внутривенной озонотерапии**

А.А. КАЛИЕВ, Б.С. ЖАКИЕВ, Н.К. КОНАКБАЕВА, С.Ш. ЖАНИЛЬСИНОВ

Управление здравоохранения Актюбинской области, Актобе, Казахстан

***Цель исследования** Изучить влияние малых доз постоянного электрического тока (ПЭТ) и внутривенной озонотерапии на патологический процесс в поджелудочной железе после экспериментального моделирования панкреонекроза.*

***Материалы и методы** В данной работе анализированы результаты экспериментальных исследований моделирования деструктивного панкреатита, выполненных на 45 беспородных собаках. У животных моделирование деструктивного панкреатита осуществляли каналикулярно-гипертензионным способом по С.А.Шалимову. Для решения поставленной цели выполнено 4 серии экспериментальных исследований. Первая серия - 10 собак без лечения, вторая серия - 10 собак, для лечения острого экспериментального деструктивного панкреатита у которых применяли традиционную консервативную терапию, третья серия - 12 собак, у которых проводилась, наряду с медикаментозной терапией, внутривенная озонотерапия, четвертая серия - 13 собак, у которых оценивали эффективность комбинированного применения внутривенной озонотерапии и малых доз постоянного электрического тока.*

***Результаты и их обсуждение** Животные первой серии без лечения погибли через 1-3 суток после моделирования заболевания. В ткани поджелудочной железы через 1 сутки с момента моделирования деструктивного панкреатита обнаружено нарастание скорости образования перекисных продуктов на 10%. Выявлено снижение активности глутатионредуктазы в ткани железы, которое на 3-и сутки достигало критического уровня (в 3 раза ниже исходного). Во второй серии эксперимента 6 собак (60%) из 10 умерли в течение первой недели. В третьей серии в процессе эксперимента выжили 7 животных из 12. Летальность - 41,7%. В четвертой серии эксперимента уже на 2-е сутки была выявлена активность глутатионредуктазы ткани железы, показатели которой увеличились в 1,8 раза при значительном снижении активности глутамилтрансферазы (в 2,2 раза). В дальнейшем показатели глутаминзависимых ферментов стабилизировались и через 5 суток не отличались от исходных данных. Содержание малонового диальдегида в эритроцитах через 5 суток снизилось в 1,1 раза по сравнению с контрольной группой. В то же время, определено снижение малонового диальдегида в ткани поджелудочной железы - в 10 раз по сравнению с контрольной группой. В этой серии выжили 10 животных из 13. Летальность 23%.*

***Выводы** Комбинированное использование малых доз ПЭТ и внутривенной озонотерапии при комплексном лечении оказывает противовоспалительное действие, улучшает антиоксидантную функцию органа, угнетает процессы перекисного окисления липидов, способствует ускоренному отторжению некротических тканей с уменьшением очагов воспаления, ускорению компенсаторно-приспособительных возможностей с активацией регенераторных процессов в поджелудочной железе, что позволяет снизить летальность у экспериментальных животных с 60% до 23%.*

***Ключевые слова** Постоянный электрический ток, озон, экспериментальное исследование*

## **Clinical-Morphologic Characteristics of Destructive Forms of Acute Pancreatitis in the Experiment by the Usage of Direct Current and Endovenous Ozone Therapy in Complex Treatment**

A.A. KALIEV, B.S. ZHAKIEV, N.K. KONAKBAEVA, S.SH. ZHANIL'SINOV

Department of health of Aktobe region, Aktobe, Kazakhstan

***Materials and methods** The results of experimental study of destructive pancreatitis modeling which have carried out on 45 outbreak dogs were analyzed in this thesis. Modeling of destructive pancreatitis in animals has been achieved via canalicular-hypertensive model by S.A.Shalimov. 4 series of experimental study were made to achieve the targeted goal. The first series 10 dogs without treatment, the second series 10 dogs in which conventional conservative therapy was used for the treatment of acute experimental destructive pancreatitis in animals, the third series 12 dogs that underwent intravenous ozone therapy in the complex together with medication therapy, in the forth series the effectiveness of combined administration of intravenous ozone therapy and small doses of direct current in 13 dogs was evaluated.*

***Results and their discussion** The animals of first series without treatment died after 1-3 days after modeling of disease. In pancreatic tissue after 1 day from the moment of modeling of destructive pancreatitis discovered augmentation of generation rate of hyperoxide outputs for 10%. Revealed the decreased activity of glutathione reductase (GR) in pancreatic tissue which achieves the critical level in the 3rd day (3 times lower than the basal value). In the second series of experiment died 6 dogs (60%) among 10 within the first week. In the third series in the process of experiment survived 8 animals from 12. Mortality 33,3%. In the forth series of the*

© А.А. Калиев, Б.С. Жакиев, Н.К. Конакбаева, С.Ш. Жанильсинов. Клинико-морфологическая характеристика деструктивных форм острого панкреатита в эксперименте при применении в комплексе лечения постоянного электрического тока и внутривенной озонотерапии. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2014; 7: 4: 334-341.

experiment by the 2 day was diagnosed the activity of glutathione reductase of pancreatic tissue, showings of which increased in 1,8 times at significant decrease of potency of glutamyltransferase in 2,2 times. Further showings of glutamine-dependent ferments stabilized and after 5 days didn't differ from the initial data. The content of malondialdehyde in erythrocyte after 5 days decreased to 1,1 times more in comparison with control group. At the same time determined the decrease of malondialdehyde in pancreatic tissue – to 10 times in comparison with control group. In this series survived 10 animals from 13. Mortality 23%.

**Conclusion** Therefore combined administration of small doses of DC and intravenous ozone therapy in the complex treatment shows antiphlogistic action, improves antioxidant function of organ, arrests the process of lipid peroxidation, favors accelerated rejection of necrotic tissue with the reduction of focus of inflammation, accelerating compensatory adaptive possibilities with activation of regeneration process in pancreas which allows to decrease mortality of experimental animals from 60% to 23%.

**Key words** Direct current, ozone, experimental study

Вопросы лечения больных с деструктивными формами острого панкреатита относятся к наиболее сложной и, во многом, нерешенной проблеме абдоминальной хирургии. Несмотря на развитие медицинской науки и техники, совершенствование фармакологических препаратов, летальность при деструктивных формах острого панкреатита остается высокой и достигает 80% [5,6,7]. Одной из самых главных причин смерти больных при данной патологии считаются гнойно-септические осложнения, которые составляют 40-70% [1,6,7,8]. Поэтому, до настоящего времени продолжается поиск новых подходов к лечению этого заболевания [1,6,7,8].

В последние годы все шире внедряются современные методы лечения хирургической инфекции (ультразвук, лазерное излучение, использование биосорбентов, воздушный плазменный поток, озонотерапия и др.). Каждый из них имеет свои преимущества и недостатки, связанные с механизмами их лечебного действия. Среди физических факторов, эффективно воздействующих на гнойно-воспалительный процесс, признание в клинической практике получило применение постоянного электрического тока (ПЭТ) [3,4].

Озонотерапия обладает большим в сравнении с остальными методиками спектром терапевтического действия (детоксицирующим, противогипоксическим, антиоксидантным, антимикробным, иммунокорректирующим). Помимо этого, озонотерапия является методом, отличающимся простотой использования, высокой эффективностью, хорошей переносимостью, экономичностью.

Исследований по комбинационному применению ПЭТ и внутривенной озонотерапии в эксперименте и клинике у больных с деструктивными формами острого панкреатита в литературе мы не обнаружили. Учитывая вышеизложенное, нами проведена оценка эффективности применения ПЭТ и внутривенной озонотерапии в комплексе лечения животных с моделированным деструктивным панкреатитом.

Цель исследования - изучить влияние малых доз ПЭТ и внутривенной озонотерапии на патологический процесс в поджелудочной железе после экспериментального моделирования панкреонекроза.

## Материалы и методы

Таблица 1

### Изменение активности глутатионзависимых ферментов и амилазы крови при экспериментальном деструктивном панкреатите (1-я серия исследования)

Исследуемый показатель	Исходные данные	Период исследования		
		Сутки		
		1-е	2-е	3-е
Глутатионредуктаза, мкмоль/(мин·г)	228±17,1	124±14,2*	94±12,1*	62±12,3*
γ-глутамилтранспептидаза, ед/(мг·ч)	145±18,2	393±23,4*	464±26,1*	612±18,5*
Амилаза крови, мг/ч	41±3,2	205±20,2*	278±22,1*	270±18,6*

\*Достоверность различий показателей контрольной и основной группы при  $p < 0,05$ .

Таблица 2

### Изменение активности глутатионзависимых ферментов и амилазы крови при экспериментальном деструктивном панкреатите (2-серия исследования)

Исследуемый показатель	Исходные данные	Период исследования			
		Сутки			
		1-е	3-е	5-е	7-е
Глутатионредуктаза, мкмоль/(мин·г)	228±17,1	124±14,1*	76±6,2*	82±4,1*	96±12,2*
γ-глутамилтранспептидаза, ед/(мг·ч)	145±18,2	393±23,4*	550±18,1*	480±14,2*	496±3,2*
Амилаза крови, мг/ч	41±3,2	205±15,1*	184±14,2*	98±11,3*	62±8,5*

\*Достоверность различий показателей контрольной и основной группы при  $p < 0,05$ .

В данной работе анализированы результаты экспериментальных исследований, выполненных на 45 беспородных собаках весом от 10 до 14 кг.

Все животные перед исследованием выдерживались в виварии в течение 7 суток с целью адаптации к новой обстановке и выявления каких-либо заболеваний. Для проведения экспериментальных исследований все животные подвергались оперативным вмешательствам. За 30-40 минут до операции проводилась премедикация внутримышечным введением дроперидола – 0,5 мг/кг, димедрола – 1,5 мг/кг и анальгина - 50 мг/кг. Оперативные вмешательства выполнялись в стерильных условиях под внутривенным тиопенталовым наркозом. Анестезию на всем протяжении операции поддерживали введением в плевральную полость 2% - ного тиопентала из расчета 5 мг на 1 кг веса животного в час.

У животных моделирование деструктивного панкреатита осуществляли каналикулярно-гипертензионным способом по С.А.Шалимову [6]. Для этого выполняли лапаротомию, дуоденотомию, катетеризировали главный панкреатический проток и вводили интрадуктально 5 мл желчно-трипсиновую смесь под давлением, пережимая катетер на 3 часа.

Для решения поставленной цели выполнено 4 серии экспериментальных исследований: I серия опыта (10 собак) проводилась без лечения, II серия (10 собак) – для лечения острого экспериментального деструктивного панкреатита применяли традиционную консервативную терапию, III серия (12 собак) – наряду с медикаментозной терапией в комплексе проводилась внутривенная озонотерапия, IV серия (13 собак) – в этой группе опыта оценивали эффективность комбинированного применения внутривенной озонотерапии и малых доз постоянного электрического тока.

Для индукции тока использовали аппарат для гальванизации «Поток 1», силой 20-25 мкА, плотностью 0,05-0,1 мА/см. В качестве электродов применяли пластины из фольги – положительный электрод располагали во время релапаротомии непосредственно в некротизированные участки поджелудочной железы, отрицательный – на поясничную область. Постоянный электрический ток использовали в течение 60 минут 2 раза в сутки. Для озонирования использовали стерильный изотонический раствор хлорида натрия. Насыщение раствора озono-кислородной смесью проводили при помощи аппарата «Отри».

Во время эксперимента всем животным проводили оценку общего состояния, изучали активность ферментов поджелудочной железы, состояние процессов свободно радикального и перекисного окисления клеточных мембран, изучали результаты макро- и микроскопических исследований на 1,2,3,5,7,10 и 20-е сутки. Амилазу крови исследовали фотоколориметрическим методом по W.T.Saraway. Для уточнения роли антиоксидантных факторов в патогенезе острого деструктивного панкреатита нами исследованы некоторые показатели перекисного окисления липидов в ткани поджелудочной железы экспериментальных животных, в том числе изучали активность глутатионзависимых ферментов - глутатионредуктазы (ГР) и  $\gamma$  - глутамил-транспептидазы – ( $\gamma$ -ГТП).

Животных из опыта выводили путем внутривенной инъекции 5% раствора гексенала из расчета 1 г на 10 кг массы животного. Гистологические исследования проводились на базе патологоанатомического бюро г. Актобе. Ткани

Table 1

*Change in activity of enzymes and glutathione blood amylase in experimental destructive pancreatitis (1st series studies)*

Studied rate	Initial data	Study period		
		Days		
		1-st	2-nd	3-rd
Glutathione reductase, mcmol/(min-h)	228±17,1	124±14,2*	94±12,1*	62±12,3*
Gamma-glutamyl transferase, ED/(mg-h)	145±18,2	393±23,4*	464±26,1*	612±18,5*
Amylase, mg/h	41±3,2	205±20,2*	278±22,1*	270±18,6*

\* significance of differences in the control and the main group at p <0.05

Table 2

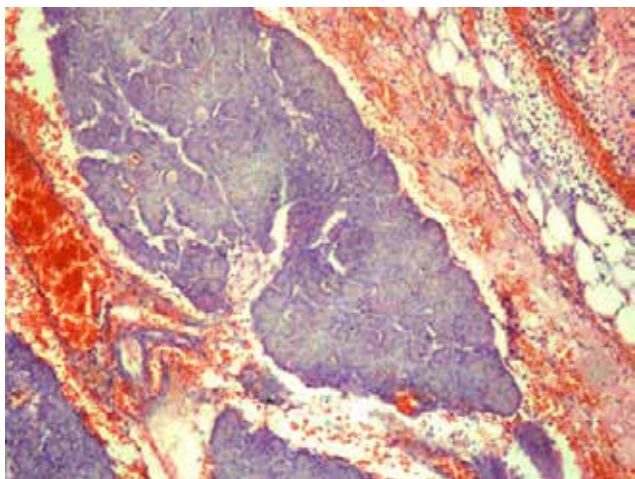
*Change in activity of enzymes and glutathione blood amylase in experimental destructive pancreatitis (2nd series studies)*

Studied rate	Initial data	Study period			
		Days			
		1-st	3-rd	5-th	7-th
Glutathione reductase, mcmol/(min-h)	228±17,1	124±14,1*	76±6,2*	82±4,1*	96±12,2*
Gamma-glutamyl transferase, ED/(mg-h)	145±18,2	393±23,4*	550±18,1*	480±14,2*	496±3,2*
Amylase, mg/h	41±3,2	205±15,1*	184±14,2*	98±11,3*	62±8,5*

\* significance of differences in the control and the main group at p <0.05

поджелудочной железы фиксировали в течение 24 часов в 10% растворе формалина, обезжизивали и заливали в парафин по общепринятой гистологической методике. Изготавливались срезы толщиной 3-5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином по стандартной методике [2].

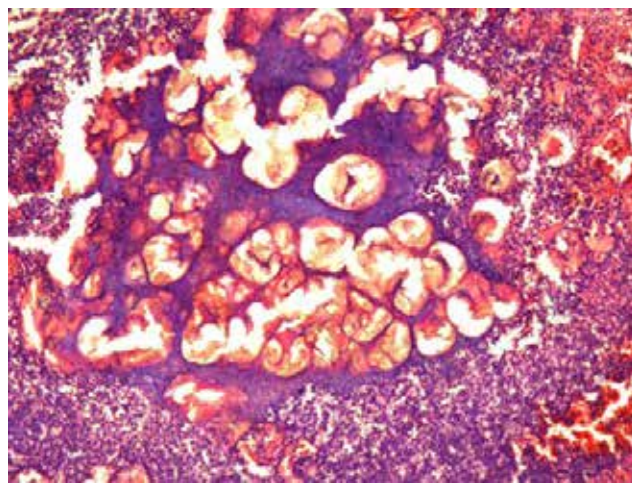
Гистологические препараты изучали с использованием микроскопа «Micros» (Австрия), фотографировали цифровой камерой (Canon, Япония). При исследовании оценивали наличие морфологических признаков воспалительной реакции в поджелудочной железе. Статистическую обработку результатов проводили по методу Стьюдента.



**Рис. 1.** Дистрофические изменения панкреатоцитов, круглоклеточная инфильтрация в строме поджелудочной железе. 1-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение: х180 ок.х18, об.х10. / **Fig. 1.** Dystrophic changes pancreatic cells, cell round infiltration in stroma pancreas. 1st day. Hematoxylin-eosin. Micrograph. Magnification: h180 ok.h18, ob.h10.

## Результаты и их обсуждение

В первой серии экспериментальных исследований (10 собаки) нам удалось установить ряд признаков характеризующих заболевание. Клиническая картина имела сходства с таковой при деструктивном панкреатите у человека. После моделирования панкреатита у экспериментальных животных симптомы интоксикации были ярко выражены. У собак отмечалась многократная рвота с примесью желчи, выраженная одышка. Животные были адинамичны, к пище не притрагивались, неадекватно реагировали на внешние раздражители. В процессе развития клиники острого панкреатита наиболее выраженные изменения из ферментов крови претерпевает амилаза сыворотки крови. Уже через 3 часа активность амилазы увеличивается



**Рис. 2.** Очаги некроза с геморрагической инфильтрацией. 3-и сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение: х180 ок.х18, об.х10. / **Fig. 2.** Foci of necrosis with hemorrhagic steatite infiltration. 3rd day. Hematoxylin-eosin. Micrograph. Magnification: h180 ok.h18, ob.h10.

Таблица 3

### Изменение активности глутатионзависимых ферментов и амилазы крови при экспериментальном деструктивном панкреатите (3-серия исследования)

Исследуемый показатель	Исходные данные	Период исследования			
		Сутки			
		1-е	3-е	10-е	20-е
Глутатионредуктаза, мкмоль/(мин-г)	228±18,1	125±14,3*	185±14,3*	218±15,4*	227±14,8*
γ-глутамилтранспептидаза, ед/(мг-ч)	145±19,1	393±24,1*	247±22,4*	182±19,2*	149±14,4*
Амилаза крови, мг/ч	41±3,9	206±20,3*	103±13,5*	53±4,5*	42±3,6*

\*Достоверность различий показателей контрольной и основной группы при p<0,05.

Table 3

### Change in activity of enzymes and glutathione blood amylase in experimental destructive pancreatitis (3rd series studies)

Studied rate	Initial data	Study period			
		Days			
		1-st	3-rd	10-th	20-th
Glutathione reductase, mcmol/(min-h)	228±18,1	125±14,3*	185±14,3*	218±15,4*	227±14,8*
Gamma-glutamyl transferase, ED/(mg-h)	145±19,1	393±24,1*	247±22,4*	182±19,2*	149±14,4*
Amylase, mg/h	41±3,9	206±20,3*	103±13,5*	53±4,5*	42±3,6*

\* significance of differences in the control and the main group at p < 0.05

в 5 раз, достигая пика к концу 2-х суток заболевания. Животные первой серий без лечения погибли через 1-3 суток после моделирования заболевания. В ткани поджелудочной железы через 1 сутки с момента моделирования деструктивного панкреатита обнаружено нарастание скорости образования перекисных продуктов на 10%. Выявлено снижение активности глутатионредуктазы (ГР) в ткани железы, которое на 3-е сутки достигает критического уровня (в 3 раза ниже исходного уровня). Разрушение ткани поджелудочной железы, клеточных мембран при моделировании деструктивного панкреатита сопровождалось повышением активности  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы –  $\gamma$ -ГТП в ткани железы уже в первые сутки после воспроизведения заболевания до 450 ед/ (чмг), до операции  $145 \pm 25,5$  ед/ (чмг). Снижение активности глутатионредуктазы (ГР) и активация  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы –  $\gamma$ -ГТП ведут к уменьшению содержания в ткани восстановленного глутатиона и снижению ее антиоксидантных возможностей, в результате чего активируется процесс перекисообразования и накапливаются продукты перекисного

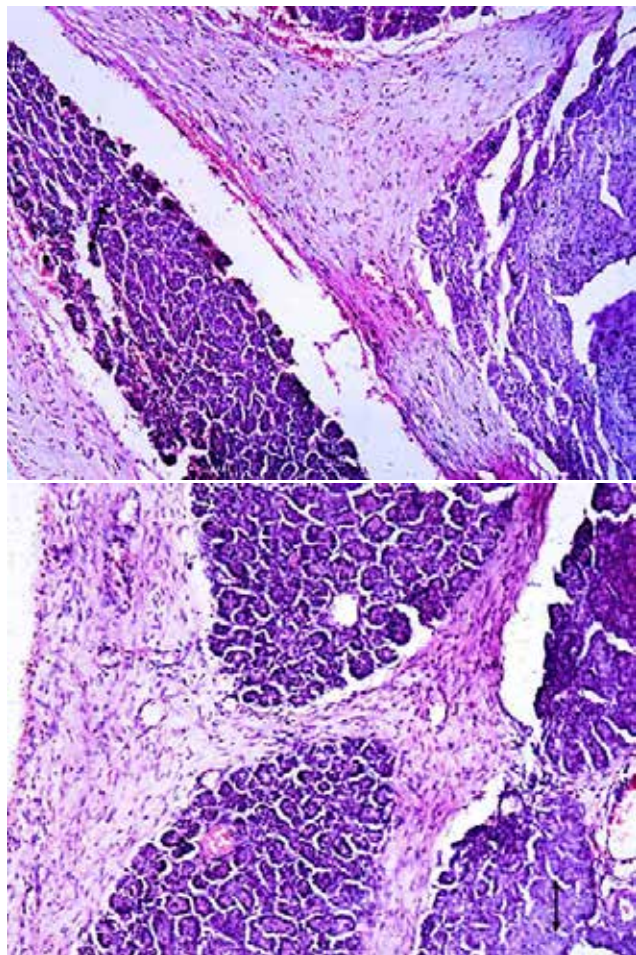


Рис. 3 а,б. Очаги фокального и тотального некроза ацинусов с нарушением структуры железы на фоне разрастания нежных волокон соединительной ткани. 7-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение:  $\times 180$  ок. $\times 18$ , об. $\times 10$ . / Fig. 3 a,b. Foci of focal necrosis and total disruption in structure acini with cancer growths on the background of delicate connective tissue fibers. 7th day. Hematoxylin-eosin. Micrograph. Magnification: h180 ok.h18, ob.h10

окисления. Это приводит к прогрессированию деструктивного процесса в поджелудочной железе. Изменение активности глутатионзависимых ферментов и амилазы крови показаны в табл. 1.

В I серии опыта на секции – в брюшной полости обнаружен мутный геморрагический выпот в объеме от 100,0 до 500,0 мл; поджелудочная железа была увеличена в размерах, напряжена, темно-серого цвета с чередованием темно-красных очагов. В большинстве случаев в теле поджелудочной железы определялись очаги размягчения и участки стеатонекроза. На поверхности большого сальника, брыжейке тонкой кишки были выявлены множество мелких рассеянных пятен бледно-желтого цвета. При гистологическом исследовании препаратов поджелудочной железы с первых суток эксперимента были обнаружены изменения, характерные для деструктивного панкреатита: дистрофические изменения и фокальные некрозы панкреатоцитов, кругло-

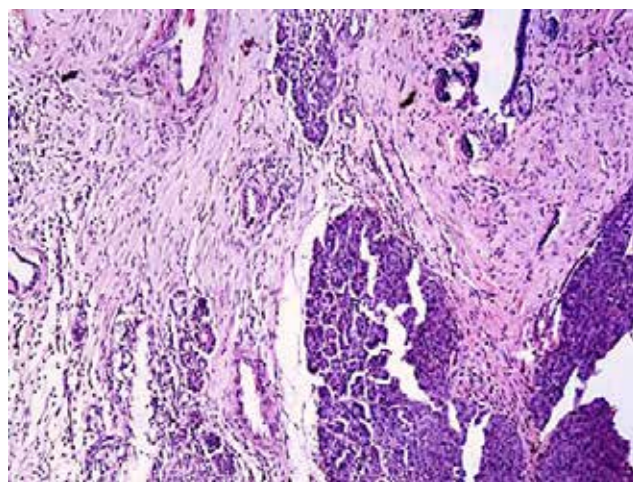


Рис. 4. Разрастание рыхлой соединительной ткани с формированием перидуктального склероза. 10-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение:  $\times 180$  ок. $\times 18$ , об. $\times 10$ . / Fig. 4. Proliferation of areolar tissue with formation periductal sclerosis. 10th day. Hematoxylin-eosin. Micrograph. Magnification: h180 ok.h18, ob.h10.

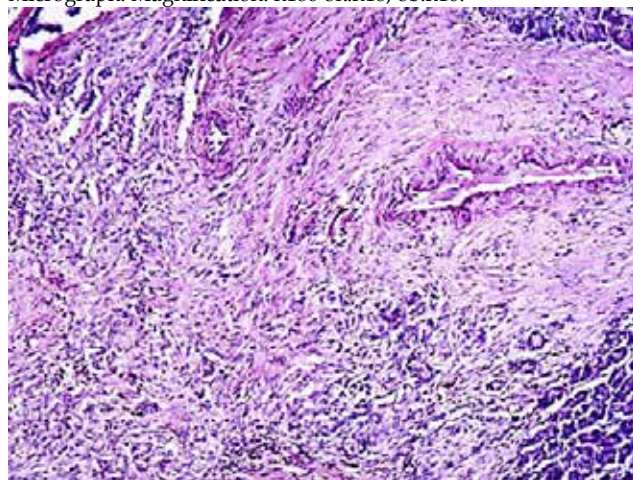


Рис. 5. Обширные поля соединительной ткани вокруг сосудов и протоков. 20-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение:  $\times 180$  ок. $\times 18$ , об. $\times 10$ . / Fig. 5. Extensive area connective tissue around the blood vessels and ducts. 20th day. Hematoxylin-eosin. Micrograph. Magnification: h180 ok.h18, ob.h10.

клеточная инфильтрация в строме и очаговые кровоизлияния (рис. 1).

На 3 сутки опыта во многих полях зрения были выявлены значительные очаги некроза жировой ткани с геморрагической инфильтрацией, окруженные кругло-клеточными воспалительными инфильтратами и крупноочаговыми кровоизлияниями (рис. 2).

Во II серии опыта животным (10 собак) при лечении воспроизведенного острого экспериментального деструктивного панкреатита применяли традиционную консервативную терапию с 1 суток. Лечебный комплекс был предназначен для купирования болевого синдрома, снятия спазма сфинктера Одди и сосудов, уменьшения

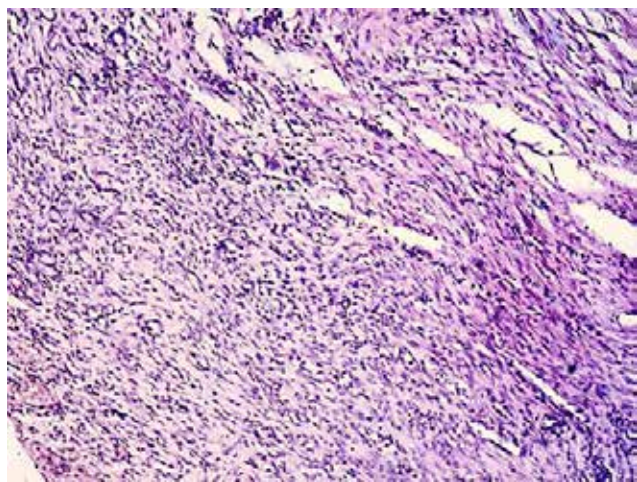


Рис. 6. Грануляционная ткань. 10-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение:  $\times 180$  ок. $\times 18$ , об. $\times 10$ . / Fig. 6. Granulation tissue. 10th day. Hematoxylin-eosin. Photomicrograph. Magnification:  $\times 180$  ok.h18, об.h10.

секреторной активности и отека поджелудочной железы, инактивации протеаз и детоксикации (табл. 2).

Клинические симптомы интоксикации животных этой серии в сравнении с предыдущей (I гр.) были менее выражены, при проведении эксперимента 6 собак (60%) из 10 умерли в течение первой недели. В процессе исследования ферментов в данной группе отмечалось недостоверное снижение активности амилазы, во все периоды эксперимента активность глутатионредуктазы (ГР) была сниженной, тогда как активность  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы –  $\gamma$ -ГТП была повышенной.

На секции погибших животных II группы поджелудочная железа была увеличена в размерах, умеренной

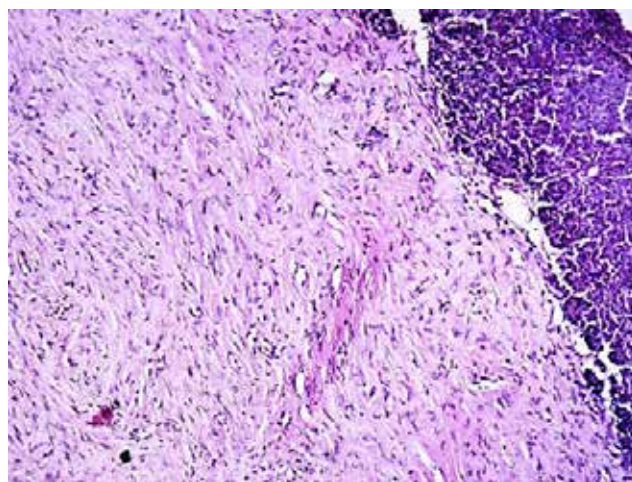


Рис. 7. Междольковый склероз поджелудочной железы с явлениями грануляций. 20-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение:  $\times 180$  ок. $\times 18$ , об. $\times 10$ . / Fig. 7. Interlobular sclerosis in pancreas with symptoms of granulation. 20th day. Hematoxylin-eosin. Photomicrograph of. Magnification:  $\times 180$  ok.h18, об.h10.

Таблица 4

**Изменение активности глутатионзависимых ферментов и амилазы крови при экспериментальном деструктивном панкреатите (4-серия исследования)**

Исследуемый показатель	Исходные данные	Период исследования			
		Сутки			
		1-е	3-е	10-е	20-е
Глутатионредуктаза, мкмоль/(мин-г)	228±18,3	124±14,9*	195±14,5*	220±15,2*	229±14,2*
$\gamma$ -глутамилтранспептидаза, ед/(мг-ч)	145±19,3	393±23,8*	237±18,3*	172±13,2*	146±12,7*
Амилаза крови, мг/ч	41±4,1	206±20,5*	83±13,2*	48±4,7*	42±2,8*

\*Достоверность различий показателей контрольной и основной группы при  $p < 0,05$

Table 4

**Change in activity of enzymes and glutathione blood amylase in experimental destructive pancreatitis (4th series studies)**

Studied rate	Initial data	Study period			
		Days			
		1-st	3-rd	10-th	20-th
Glutathione reductase, mcmol/(min-h)	228±18,3	124±14,9*	195±14,5*	220±15,2*	229±14,2*
Gamma-glutamyl transferase, ED/(mg-h)	145±19,3	393±23,8*	237±18,3*	172±13,2*	146±12,7*
Amylase, mg/h	41±4,1	206±20,5*	83±13,2*	48±4,7*	42±2,8*

\* significance of differences in the control and the main group at  $p < 0.05$

плотности, местами с участками размягчений и жирового некроза, на значительном протяжении с поверхности разреза определялись очаги темно-красного цвета. При гистологическом исследовании были выявлены обширные очаги фокального и тотального некроза ацинусов (рис. 3 а,б).

В последние годы в абдоминальной хирургии большой интерес представляют активные формы кислорода, вводимые в организм при проведении озонотерапии. Была доказана ее способность усиливать интенсивность процессов перекисного окисления, но, главная особенность их патогенетического воздействия заключается в восстановлении активности антиоксидантной системы организма посредством стимуляции выработки ферментов каталазы, супероксиддисмутазы и др. (Аксенова С.В., 2007). В связи с чем, в III серии эксперимента (12 собак), учитывая значительные нарушения антиоксидантного статуса, мы изучали эффективность лечения деструктивного экспериментального панкреатита с применением внутривенной озонотерапии. Озонированный физиологический раствор вводили внутривенно со скоростью 80 капель в минуту. Объем внутривенной инфузии озонированного физиологического раствора не превышал 400 мл/сут. Как видно из таблицы, применение в комплексе лечения озонотерапии приводит к увеличению активности глутатионредуктазы – ГР (сниженный в первые сутки) почти в 2 раза, уменьшению активности  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы –  $\gamma$ -ГТП в 1,6 раза (по сравнению с данными первых суток), что способствует увеличению содержания в ткани восстановленного глутатиона и повышению ее антиоксидантных возможностей. Отмечено также незначительное увеличение супероксиддисмутазы в крови и ткани поджелудочной железы животных, малонового диальдегида в эритроцитах и ткани поджелудочной железы животных (табл. 3). В процессе эксперимента выжили 7 животных из 12, которые были выведены из опыта на 10-е и 20-е сутки от момента начала лечения.

При проведении секции данного опыта (10-е сутки) в брюшной полости определен небольшой спаечный процесс, выпота не было, поджелудочная железа уплотнена, на всем протяжении была серого цвета. При гистологическом исследовании во многих полях зрения обнаружены разрастания рыхлой волокнистой соединительной ткани, формирование значительных очагов перидуктального склероза с перестройкой органа.

На 20-е сутки эксперимента макроскопически в брюшной полости также выявлен спаечный процесс, поджелудочная железа была незначительно уплотнена. Микроскопически во многих участках паренхимы и междольковых пространствах железы отмечалось обширные поля соединительной ткани вокруг сосудов и протоков.

В IV серии эксперимента (13 собак) изучали эффективность лечения острого деструктивного панкреатита комплексным применением озонированного фи-

зиологического раствора и малых доз ПЭТ. Следует отметить, что на 2-е сутки собаки начали пить воду, у них возрастала двигательная активность и постепенное возвращение к прежнему образу жизни. При комплексном лечении острого панкреатита у животных данной группы на 2-е сутки эксперимента была выявлена активность глутатионредуктазы ткани железы, показатели которой увеличились в 1,8 раза при значительном снижении активности глутамилтранспептидазы в 2,2 раза. В дальнейшем показатели глутаминзависимых ферментов стабилизировались и через 5 суток не отличались от исходных данных. Содержание малонового диальдегида в эритроцитах через 5 суток снизилось на 1,1 раза больше по сравнению с контрольной группой. В тоже время определено снижение малонового диальдегида в ткани поджелудочной железы – в 10 раз по сравнению с контрольной группой. В данном эксперимента выжили 10 животных из 13, которые были выведены из опыта на 10-е и 20-е сутки от момента начала лечения (табл. 4). На секции экспериментальных животных данной группы (10-е сутки) в брюшной полости умеренный спаечный процесс, выпот не обнаружен, поджелудочная железа незначительно уплотнена, серо-розового цвета. При гистологическом исследовании отмечались обширные поля волокнистой соединительной ткани с формированием множественных мелких новообразованных сосудов – грануляционная ткань, что документирует регенераторные возможности органа, структура ацинусов сохранена (рис. 6). 20-е сутки эксперимента в брюшной полости сохранены очаги спаечного процесса, поджелудочная железа незначительно уплотнена, серо-розового цвета; выпот не обнаружен. При гистологическом исследовании: обширный междольковый склероз поджелудочной железы с некоторым уменьшением паренхимы органа, но структура большинства ацинусов сохранена (рис. 7).

## Выводы

1. Клинические, морфологические изменения при данной модели заболевания свидетельствуют о развитии деструктивного процесса в поджелудочной железе уже в первые сутки, а в последующие дни прогрессирование панкреонекроза, что служит причиной гибели животных в 100 % случаев через 1-3 суток без лечения.

2. Комбинированное использование малых доз ПЭТ и внутривенной озонотерапии при комплексном лечении оказывает противовоспалительное действие, улучшает антиоксидантную функцию органа, угнетает процессы перекисного окисления липидов, способствует ускоренному отторжению некротических тканей с уменьшением очагов воспаления, ускорению компенсаторно-приспособительных возможностей с активацией регенераторных процессов в поджелудочной железе, что позволяет снизить летальность у экспериментальных животных с 60% до 23%.

### Список литературы

1. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. Хирургия, 2003; 3: 50-54.
2. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой. М.: Медицина, 1982; 303.
3. Липатов К.В., Сопромадзе М.А., Емельянов А.Ю., Канорский И.Д. Использование физических методов в лечении гнойных ран. Хирургия, 2001; 10: 56-59.
4. Миронов В.И., Серкина А.В. и др. Консервативное лечение острого панкреатита с применением внутритканевого электрофореза. Хирургия, 1990; 10: 105-108.
5. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. и соавт. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе. Анестезиология и реаниматология, 1999; 6: 28-33.
6. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и соавт. Комплексное лечение панкреонекроза. Анналы хирургической гепатологии, 2000; 2: 61-67.
7. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения. Анналы хирургии, 2001; 3: 58-62.
8. Bradley E.L.III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, september 11-13, 1992; 586-590.

Поступила 01.02.2014

### Информация об авторах

1. Калиев А.А. – РГП на ПХВ «Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. М.Оспанова», ассистент кафедры хирургических болезней № 2, г. Актобе, Республика Казахстан;
2. Жакиев Б.С. – РГП на ПХВ «Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. М.Оспанова», руководитель кафедры хирургических болезней № 2, г. Актобе, Республика Казахстан;
3. Конакбаева Н.К. – ГКП «Больница скорой медицинской помощи» на ПХВ, врач-хирург общего хирургического отделения, г. Актобе, Республика Казахстан.
4. Жанильсинов С.Ш. – Железнодорожная больница, врач-хирург общего хирургического отделения, г. Актобе, Республика Казахстан

### References

1. Gostishchev V.K., Glushko V.A. *Pankreonekroz i ego oslozhneniia, osnovnye printsipy khirurgicheskoi taktiki. Khirurgiia*, 2003; 3: 50-54. - (In Russ.).
2. Volkova O.V., Eletsii Iu.K. *Osnovy gistologii s gistologicheskoi tekhnikoi* [Fundamentals of histology with histological techniques]. Moscow: Meditsina, 1982; 303. - (In Russ.).
3. Lipatov K.V., Sopromadze M.A., Emel'ianov A.Iu., Kanorskii I.D. The use of physical methods in the treatment of purulent wounds. *Khirurgiia*, 2001; 10: 56-59. - (In Russ.).
4. Mironov V.I., Serkina A.V. et al. Conservative treatment of acute pancreatitis using interstitial electrophoresis. *Khirurgiia*, 1990; 10: 105-108. - (In Russ.).
5. Savel'ev V.S., Gel'fand B.R., Gologorskii V.A. et al. Systemic inflammatory response and sepsis in pancreonecrosis. *Anesteziologiia i reanimatologiia*, 1999; 6: 28-33. - (In Russ.).
6. Savel'ev V.S., Gel'fand B.R., Filimonov M.I. et al. Comprehensive treatment of pancreatic necrosis. *Annaly khirurgicheskoi gepatologii*, 2000; 2: 61-67. - (In Russ.).
7. Savel'ev V.S., Filimonov M.I., Gel'fand B.R., Burnevich S.Z. Clinical and morphological characteristics of pancreatic necrosis in light surgical treatment. *Annaly khirurgii*, 2001; 3: 58-62. - (In Russ.).
8. Bradley E.L.III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, september 11-13, 1992; 586-590.

Received 01.02.2014

### Information about the authors

1. Kaliev A. – RSE (Republican State Enterprise) in the right of economic jurisdiction «West Kazakhstan State Medical University named after M.Ospanov», assistant of Chair of Surgical Pathology No.2., Aktobe city, Republic of Kazakhstan;
2. Zhakiev B. – RSE in the right of economic jurisdiction «West Kazakhstan State Medical University named after M.Ospanov», chief of Chair of Surgical Pathology No.2, Aktobe city, Republic of Kazakhstan;
3. Konakbaeva N. – STE «Emergency Hospital» in the right of economic jurisdiction, surgery of Surgery Department, Aktobe city, Republic of Kazakhstan.
4. Zhanil'sinov S. – Railway hospital, surgery of Surgery Department, Aktobe city, Republic of Kazakhstan.