
А.Л. УШКЕВИЧ, К.Н. ЖАНДАРОВ, Н.И. ПРОКОПЧИК

**ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО
ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА, ПАРАПАНКРЕАТИТА
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Республика Беларусь

Цель. Оценить в эксперименте эффективность лечения острого деструктивного панкреатита и парапанкреатита с применением фотодинамической терапии.

Материал и методы. Деструктивный панкреатит, парапанкреатит моделировали у 20 лабораторных животных (кроликов). Выделены две группы. В первой, контрольной, (10 животных) группе моделировали гнойный панкреатит, парапанкреатит, лечение не проводилось. Во второй группе, опытной, (10 животных) через сутки после моделирования деструктивного панкреатита, парапанкреатита вводили препарат «Фотолон» местно в очаг деструкции, спустя 1 час облучали низкоинтенсивным лазерным излучением. Оценивалось клиническое течение, изучались показатели общего и биохимического анализов крови. Морфологические исследования проводились при гибели животных в контрольной группе и при выведении из эксперимента в опытной группе.

Результаты. У экспериментальных животных развивался деструктивный панкреатит, парапанкреатит, что и являлось причиной смерти животных после моделирования АДПП в контрольной группе. В опытной группе отмечалась положительная динамика после фотодинамической терапии в общем состоянии животных. В лабораторных данных отмечалась стабилизация общего и биохимического анализов крови. Макро- и микроскопически происходило ограничение воспалительной реакции, а не её распространение.

Заключение. Применение фотодинамической терапии при остром деструктивном экспериментальном панкреатите, парапанкреатите приводит к уменьшению и ограничению воспаления в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, парапанкреатит, эксперимент, фотодинамическая терапия, «Фотолон», местное введение фотосенсибилизатора

Objectives. To estimate in the experiment the efficacy of the acute destructive pancreatitis and parapancreatitis treatment with application of photodynamic therapy.

Methods. Destructive pancreatitis, parapancreatitis were modeled in 20 laboratory animals (rabbits). Two groups were determined. In the 1st (control one, 10 animals) purulent pancreatitis was modeled; treatment wasn't applied. In the 2nd group (experimental one, 10 animals) the day after destructive pancreatitis modeling the preparation Photolon was used locally in the foci of destruction, an hour later low-intensity laser radiation was applied. Clinical course was estimated, general and biochemical blood tests indexes were studied. Morphological investigations were performed in case of the death of an animal in the control group and in case of excluding from the experiment in the experimental group.

Results. In the experimental animals, destructive pancreatitis, parapancreatitis developed causing the death of animals after ADPP modeling in the control group. In the experimental group one noted the positive dynamics after photodynamic therapy in general state of animals. In the laboratory data one noted stabilization of general and biochemical blood tests. Macro- and microscopically limitation of the inflammatory reaction took place and not spreading of it.

Conclusions. Application of photodynamic therapy at acute destructive experimental pancreatitis, parapancreatitis leads to the reduction and limitation of inflammation in the pancreas and retroperitoneal fat.

Keywords: acute destructive pancreatitis, parapancreatitis, experiment, photodynamic therapy, Photolon, local administration of photosensitizer

Введение

Согласно общемировой статистике в последние годы происходит неуклонный рост заболеваемости острым панкреатитом. Деструктивные формы острого панкреатита, развивающиеся у 20–35% пациентов, обуславливают развитие ранних токсических и поздних септических осложнений даже при использовании современного мощного арсенала фармакологических средств. На этом фоне крайне высокой остаётся летальность – от 15 до 40% при «стерильных» формах и до 80% при гнойных осложнениях панкреатита [1, 2]. Всё это ведёт к поиску новых средств и методов лечения острого деструктивного панкреатита, парапанкреатита, способствующих скорейшей ликвидации воспалительных процессов в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке.

В последнее время значительный интерес в лечении гнойных ран представляет использование метода фотодинамической терапии (ФДТ). Принцип ФДТ состоит в том, что при поглощении света определённой длины волны, соответствующей пику поглощения фотосенсибилизатора, молекула фотосенсибилизатора, избирательно захваченная бактериальной клеткой, переходит из основного состояния в короткоживущее синглетное возбуждённое состояние и передаёт энергию третьему компоненту – кислороду в составе гемоглобина эритроцитов. Затем происходит либо обратный переход в основное состояние, сопровождающийся излучением кванта света – флюоресценцией, либо образуется триплетное возбуждённое состояние, и запускаются фотохимические реакции, лежащие в основе фотодинамического воздействия. В микробных клетках начинается фотохимическая реакция с образованием синглетного кислорода и кислородных свободных радикалов, оказывающих токсичес-

кое воздействие на субстрат (компоненты бактериальной клетки), окисляя его [3, 4].

Эффективность ФДТ не зависит от спектра чувствительности патогенных микроорганизмов к антибиотикам. Сила противомикробного действия ФДТ не убывает с течением времени при длительном лечении хронических инфекционных процессов. Бактерицидный эффект носит локальный характер, отсутствует системное губительное действие на нормальную микрофлору организма [5, 6].

В настоящее время применение методов ФДТ не ограничивается онкологией, как это было изначально. Данный способ лечения признан в лечении гнойных ран мягких тканей, трофических язв и длительно незаживающих ран; заболеваний парадонта; в кардиохирургической практике; в офтальмологии, при лечении лор-заболеваний; в гинекологии [7, 8, 9].

Основным патоморфологическим субстратом гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита служит гнойно-некротический парапанкреатит. Поражение забрюшинной клетчатки при деструктивном панкреатите начинается в ферментативной фазе и происходит путём воздействия активных трипсина и липазы на парапанкреатическую клетчатку, определяется в виде участков геморрагического пропитывания. Такое поражение клетчатки является постоянным спутником острого деструктивного панкреатита, что, по сути дела, является компонентом местного патологического процесса. Когда процесс переходит в стадию септической секвестрации, нагноению подвергаются именно эти зоны геморрагического пропитывания, образуется гнойно-некротический парапанкреатит. Деструктивные процессы в самой железе затихают в течение нескольких суток, а экстрапанкреатическое поражение (парапанкреатит) может прогрессировать в течение нескольких недель, распростра-

няясь на ранее непоражённые области клетчаточного пространства, формируя гнойные затёки [10].

В природе известен ряд веществ, обладающих фотосенсибилизирующим действием. К ним можно отнести такие соединения, как: хлорофилл, эритрозин, флюорисцин, рибофлавин и другие. При производстве медицинских препаратов наибольшее распространение получили производные гематопорфирина, хлорина, фталоцианина, 5-аминолевуленовой кислоты. Одним из весьма перспективных и клинически востребованных фотосенсибилизаторов является молекулярный комплекс хлорина E_6 с низкомолекулярным поливинилпирролидоном [11]. В Республике Беларусь, на РУП «Белмедпрепараты» был разработан и внедрён в производство фотосенсибилизатор на основе хлорина E_6 – препарат «Фотолон», который и был выбран нами в работе в качестве фотосенсибилизатора (ФС).

Цель. Оценить в эксперименте эффективность лечения острого деструктивного панкреатита и парапанкреатита с применением фотодинамической терапии.

Материал и методы

Исследования по моделированию острого деструктивного панкреатита, парапанкреатита проводились на кроликах обоих полов, массой $3,1 \pm 0,3$ кг ($M \pm \sigma$). В процессе проведения эксперимента кролики содержались в стандартных условиях вивария с естественной сменой света и темноты, питание осуществлялось по обычной диете со свободным доступом к пище и воде. При проведении работы учитывались этические нормы обращения с экспериментальными животными, требованиями мирового сообщества (правила предусмотренные Европейской комиссией по надзору за проведением лабораторных и других опытов, с участием экспериментальных

животных разных видов), в соответствии которыми исследование и проводилось. Животных вводили в наркоз, взвешивали, фиксировали к операционному столу и выполняли операции в стерильных условиях. Выведение животных из эксперимента осуществлялось введением летальных доз тиопентала натрия.

Все животные были разделены на две группы. В обеих группах моделировали острый деструктивный панкреатит, парапанкреатит (ОДПП) [12]. Моделирование ОДПП осуществлялось следующим образом. Под наркозом после асептической обработки операционного поля производили послойное вскрытие брюшной полости косым доступом в правом подреберье. Мобилизовали правую долю поджелудочной железы на протяжении 4 см. В дистальной части правой доли в поперечном направлении на протяжении 3 см проводили раздавливание паренхимы железы зажимом 3 раза в разных местах. В травмированную паренхиму железы вводили 1 мл микробной взвеси (гнойное отделяемое из дренажей, стоящих в парапанкреатическом пространстве, взятое накануне моделирования у пациентов с острым деструктивным панкреатитом, парапанкреатитом. Посев на микрофлору выявлял $E. Colli++++$, 10^{4-5} КОЕ). Двенадцатиперстную кишку отводили медиально. Рассекали париетальную брюшину в области верхнего полюса правой почки, тупо формировали карман размером $3,0 \pm 0,5 \times 1,0 \pm 0,5$ см ($M \pm \sigma$) в забрюшинной клетчатке. Дистальную часть правой доли поджелудочной железы протяжённостью 4 см с травмированным участком и введённой микробной взвесью помещали в сформированный карман в забрюшинной клетчатке. Париетальную брюшину над участком железы, помещённой в клетчатку забрюшинного пространства, сопоставляли путём ушивания. Брюшную полость послойно ушивали.

В первую (контрольную) группу включены 10 животных, у которых после моделирования лечение не проводилось. Во второй (опытной) группе у 10 кроликов через 24 часа производилась повторная лапаротомия. В брюшной полости определялся геморрагический выпот. Поджелудочная железа в брюшной полости была обычной формы и окраски, а та часть железы, которая погружалась в забрюшинную клетчатку, гиперемированой, отёчной. По мере отдаления от забрюшинной клетчатки отёк и гиперемия поджелудочной железы уменьшались. Клетчатка забрюшинного пространства, окружающая поджелудочную железу, была инфильтрированной, бледного цвета, с гнойно-геморрагическим пропитыванием на участке размером $2,5 \pm 0,8$ см в диаметре. Данные изменения в сумме с лабораторными данными свидетельствовали о развитии гнойно-некротических изменений в поджелудочной железе и в клетчатке забрюшинного пространства. В очаг воспаления в забрюшинной клетчатке с помощью инсулинового шприца вводился ФС «Фотолон» 0,7 мг 0,1% раствора. Через час с помощью световода с иглой от системы внутривенного лазерного облучения крови проводилась обработка лазерным излучением места введения ФС. Животное в течение этого времени находилось в наркозе. Интервал один час – это время накопления высокой концентрации ФС в ткани поджелудочной железы и максимального уровня накопления ФС в клетчатке забрюшинного пространства. Использовался аппарат лазерный терапевтический «Родник-1». Длительность облучения 10 минут, длина волны $0,67 \pm 0,02$ мкм, мощность излучения на выходе излучателя 20 мВт. Брюшная полость послойно ушивалась. Животные помещались в отдельную клетку. После моделирования панкреатита за животными обеих групп осуществлялось наблюдение. Проводили

ежедневное исследование показателей общего и биохимического анализов крови.

Выжившие животные выводились из эксперимента введением летальных доз тиопентала натрия через 14 суток после моделирования и лечения ОДПП. На гистологическое исследование забирались кусочки ткани поджелудочной железы, погружённой в клетчатку забрюшинного пространства, с окружающими тканями. После проводки материал заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином-эозином.

Данные обработаны при помощи программы «Statistica 6.0» с применением непараметрических методов исследования для независимых выборок с использованием критерия Манна – Уитни. Результаты представлены в виде медианы, в скобках указаны 25 и 75 перцентили.

Результаты и обсуждение

При наблюдении за животными после моделирования ОДПП было отмечено изменение их состояния с первых суток. В обеих группах отмечалась вялость, малая двигательная активность в пределах клетки (по сравнению с неоперированными животными), отказ от пищи. В первой группе с течением времени данные симптомы нарастали и к 2–3 суткам проведения эксперимента было отмечено прогрессирование ухудшения состояния, проявляющееся в отсутствии самостоятельной двигательной активности. Животные передвигались, делая несколько шагов только при прикосновении к ним. Отмечен полный отказ от пищи и воды. В контрольной группе гибель животных наблюдалась со второго дня проведения эксперимента. К 5 суткам все животные данной группы погибли. У животных второй группы, получавшей фотодинамическое лечение, также были отмечены признаки ухудшения состо-

Таблица 1

Показатели общего и биохимического анализов крови в контрольной группе

Показатель	Сутки					
	0 n=10	1 n=8	2 n=6	3 n=5	4 n=4	5 n=2
Лейкоциты $\times 10^9/\text{л}$	3,8 [3,3; 4,3]	7,6* [6,5; 8,5]	8,35* [8,1; 8,7]	8,1* [7,4; 9,2]	11,5* [8,7; 14,25]	15,9 [15,5; 16,3]
Палочкояд. нейтроф. %	4,0 [3; 6]	9,5* [7,5; 10,5]	13,5* [11; 16]	15* [15; 16]	22,5* [16,5; 33,5]	24,5 [23; 26]
Амилаза Ед/л	116 [107; 144]	506* [454; 617]	801,5* [773; 831]	945* [940; 973]	1063* [955,5; 1179,5]	1175,5 [1058; 1293]
Общий билирубин мкмоль/л	7,4 [6,7; 8,1]	10,45* [9,4; 11]	11,15* [10,8; 12]	12,6* [12,2; 13,8]	13,35* [11,1; 13,9]	13,35 [12,7; 14]
Мочевина ммоль/л	6,4 [5,8; 6,8]	6,85 [6,1; 7,05]	7,75* [6,9; 8,2]	10,7* [9,8; 11,8]	16,45* [12,8; 19,2]	20,35 [21,9; 28,8]
Щелочная фосфатаза, Ед/л	37,5 [29; 41]	84* [65,5; 99,5]	90,5* [71; 114]	110* [105; 123]	189* [152,5; 250,5]	203 [181; 225]
АсАТ Ед/л	26,5 [16; 37]	61,5* [51,5; 71]	70,5* [45; 81]	90* [83; 98]	120* [102,5; 160,5]	142,5 [120; 165]
АлАТ Ед/л	25 [15; 34]	58* [45; 70,5]	84,5* [70; 128]	125* [47; 140]	1528 [113; 170,5]	193,5 [161; 226]

n – количество наблюдений в группе; * - $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой.

яния (вялость, отсутствие двигательной активности, отказ от пищи). Спустя 2–3 дня после проведения сеанса ФДТ, животные начинали активнее передвигаться по клетке, принимали пищу, пили воду. К 11–12 суткам после лечения кролики были активны, быстро передвигались по клетке.

В общем анализе крови со стороны показателей «красной крови» изменений в послеоперационном периоде отмечено не было. В лабораторных исследованиях изменения в общем и биохимическом анализе крови наблюдались как в контрольной группе (табл. 1.), так и в группе, получавшей фотодинамическое лечение (табл. 2.).

Как видно из таблиц, в общем анализе крови отмечался подъём количества лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов с первых суток после моделирования до $7,6 [6,5; 8,5] \times 10^9/\text{л}$ в контрольной и $8,5 [7,5; 8,4] \times 10^9/\text{л}$ в группе, получавшей лечение. В биохимическом анализе крови определялось значительное увеличение амилазы (в контрольной группе 506 [454; 617] Ед/л и в группе, получавшей лечение 506 [469;

584] $\pm 104,3$ Ед/л). Также отмечено повышение щелочной фосфатазы до 84 [65,5; 99,5] Ед/л, АсАТ до 61,5 [51,5; 71] Ед/л, АлАТ до 58 [45; 70,5] Ед/л. В дальнейшем с течением времени в контрольной группе отмечалось нарастание воспалительных изменений, и к пятым суткам количество лейкоцитов составляло 15,9 [15,5; 16,3] $\times 10^9/\text{л}$, сдвиг палочкоядерных нейтрофилов достигал 24,5 [23; 26] % (рис. 1.). В контрольной группе уровень амилазы к пятым суткам достигал 1175,5 [1058; 1293] Ед/л. Лабораторные данные (лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, увеличение амилазы) говорят о массивном воспалении в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке (рис. 2).

Во второй группе после проведения ФДТ к третьим суткам отмечается снижение лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов с дальнейшим, более медленным подъёмом (в сравнении с контрольной группой). Амилаза в биохимическом анализе крови также снижалась, и к пятым суткам составляла 480,5 [398,5; 640] Ед/л.

Показатели общего и биохимического анализов крови в группе, получавшей фотодинамическое лечение

Показатель	Сутки										
	0 n=10	1 n=10	2 n=9	3 n=8	4 n=8	5 n=8	6 n=8	8 n=6	10 n=6	12 n=6	14 n=6
Лейкоциты x10 ⁹ /л	4,55 [4; 5]	8,5* [7,5; 8,4]	9,8* [8; 11]	7,05* [6; 8,7]	8,25* [7,6; 8,7]	9,9* [8,7; 10,8]	13,0 [12,1; 14,1]	14,4 [13,4; 16,7]	14,0 [13,7; 15,9]	12,6 [10,2; 14,3]	11,4 [14,2; 15,9]
Палочкояд. нейтроф. %	3,5 [2; 4]	8,5* [7; 10]	11* [8; 13]	7,5* [6,5; 9]	10* [8,5; 11]	10,5* [8,5; 13]	14,5 [9,5; 16]	15 [11; 19,5]	14,5 [13; 18]	17 [13; 19]	16 [11; 18]
Амилаза Ед/л	128 [117; 148]	506 [469; 584]	643* [598; 698]	671* [645; 688]	602* [551; 649]	480,5* [398,5; 640]	457,5 [399; 515]	497 [418; 546,5]	520,5 [457; 637]	525 [491; 574]	477,5 [419; 518]
Общий билирубин Мкмоль/л	8,5 [7,2; 9,1]	10,2 [10,1; 13,3]	9,8 [7,6; 13,3]	9,3 [6,7; 12,9]	9,5 [6; 12]*	8,35 [7,5; 10,6]	6,5 [6,4; 9,7]	7,45 [7; 9,5]	7,7 [6,8; 9,8]	6,7 [5,8; 7,6]	6,4 [6,3; 7,4]
Мочевина ммоль/л	5,5 [5,1; 6,3]	8,65* [7,3; 9,5]	10,5* [9,1; 13,2]	11,25 [9,6; 12,7]	11,4 [8,9; 13,3]	11* [7,6; 16,8]	10,3 [8,4; 13,5]	9 [7,35; 10,4]	6,85 [5,4; 7,4]	6,15 [5,9; 8,2]	6,3 [5,7; 6,9]
Щелочная фосфатаза Ед/л	31,5 [22; 44]	86,5 [73; 105]	140* [103; 149]	169 [115; 188]	199 [119; 230]	173 [130; 247]	134,5 [106; 199]	134,5 [91,5; 178]	128,5 [53; 149]	106 [68; 156]	113 [52; 132]
АсАТ Ед/л	26 [14; 34]	52 [48; 59]	88 [71; 130]	119,5 [105; 142]	99,5 [90,5; 123]	82,5* [73; 94]	62,5 [43,5; 72]	45 [29; 68]	37 [20; 56]	23 [15; 35]	20,5 [15; 37]
АлАТ Ед/л	27 [16; 36]	54 [49; 76]	76 [71; 89,5]	99,5 [85,5; 120,5]	71* [56; 86]	56* [41;72, 5]	45,5 [30; 53,5]	30 [17; 34]	17 [14; 30]	21 [18; 23]	19 [16; 21]

n – количество наблюдений в группе; * - p < 0,05 по сравнению с контрольной группой

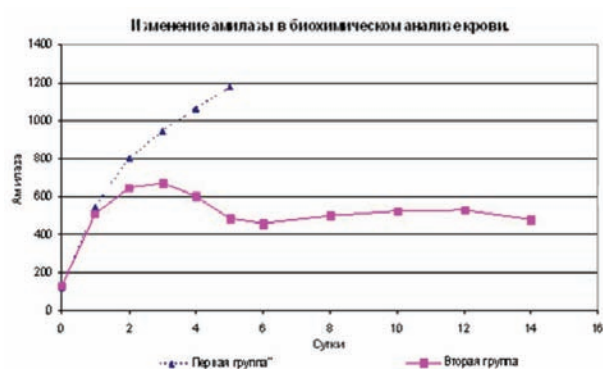
Дальнейший рост уровня амилазы был незначительным. Изменения общего билирубина, мочевины, аминотрансфераз в контрольной группе носили характер постоян-

ного нарастания; в группе, получавшей лечение со стороны общего билирубина, мочевины, аминотрансфераз, также наблюдалось повышение, но к восьмым суткам уро-

Рис. 1. Динамика изменений лейкоцитов в общем анализе крови в первой (контрольной) и второй (опытной) группах



Рис. 2. Динамика изменений амилазы в биохимическом анализе крови в первой (контрольной) и второй (опытной) группах



вень их достигал исходного.

При аутопсии животных, не получавших лечения, после моделирования ОДПП через 24 часа в брюшной полости определялся геморрагический выпот. Макроскопически поджелудочная железа в брюшной полости была обычной формы и окраски, а та часть железы, которая погружалась в забрюшинную клетчатку, гиперемирована и отёчна. По мере отдаления от забрюшинной клетчатки отёк и гиперемия поджелудочной железы уменьшались.

Жировая клетчатка забрюшинного пространства вокруг погружённой поджелудочной железы была инфильтрированной с геморрагическим пропитыванием на участке размером $2,5 \pm 0,7$ см в диаметре. При микроскопическом исследовании определялись в жировой клетчатке резко выраженное расширение сосудов, их полнокровие, очаги кровоизлияний; в поджелудочной железе лимфоцитарная инфильтрация, резко выраженное полнокровие сосудов с очагами кровоизлияний. Через 72 часа в брюшной полости определялся рыхлый спаечный процесс, более выраженный в правой половине в верхнем этаже. В подпечёчном пространстве выявлен мутный, геморрагический выпот, налёт фибрина на прилежащих органах. В сальнике и брыжейке тонкой кишки определялись бляшки стеатонекроза. Часть поджелудочной железы, уходящая забрюшинно, была отёчной, вишнёвого цвета с кровоизлияниями. Таковую же окраску имела и клетчатка забрюшинного пространства вокруг железы. При микроскопическом исследовании в клетчатке забрюшинного пространства отмечались резко выраженная лимфоидная инфильтрация, очаговое полнокровие вен с кровоизлияниями, наличие нескольких очагов гнойного воспаления, а в поджелудочной железе полнокровие сосудов, обширные кровоизлияния, диффузная воспалительная инфильтрация из сегментоядер-

ных лейкоцитов, лимфоцитов, расширение протоков с наличием в них белкового секрета. К пятым суткам, с момента моделирования во всех отделах брюшной полости определялся гнойный выпот, налёты фибрина на тонком, толстом кишечнике, печени. В сальнике, брыжейке тонкого и толстого кишечника определялись бляшки стеатонекроза. Поджелудочная железа, уходящая забрюшинно, была резко отёчной, тёмно-вишнёвого цвета. Забрюшинная клетчатка вокруг железы была также отёчной, с гнойным пропитыванием. При микроскопическом исследовании отмечалось диффузное гнойное воспаление, местами с деструкцией ткани поджелудочной железы и клетчатки забрюшинного пространства (рис. 3, см. цв. вкладыш).

Во второй группе животных, которым было проведено фотодинамическое лечение, погибло двое животных (в первые и вторые сутки после моделирования ОДПП). Остальные кролики выводились из эксперимента в разные сроки после сеанса ФДТ введением летальных доз тиопентала натрия.

У животных, выведенных из эксперимента на восьмые сутки, после моделирования ОДПП при аутопсии в брюшной полости выпота не было. В корне брыжейки тонкой кишки, прилежащей к поджелудочной железе, бляшки стеатонекроза. Поджелудочная железа бледно-розового цвета, без кровоизлияний, отёк не определялся. Жировая клетчатка забрюшинного пространства вокруг железы не изменена, при разрезе в одном случае вскрылся абсцесс 1,5 см в диаметре с жидким гноем.

Микроскопическое исследование выявило резко выраженное полнокровие и кровоизлияния повсеместно. Отмечена слабо-выраженная диффузная лейкоцитарная инфильтрация, в отдельных местах скопление фибробластов (рис. 4, см. цв. вкладыш).

Спустя 14 суток после начала экспери-

мента в брюшной полости, больше справа, определялся спаечный процесс. Поджелудочная железа была обычного цвета и размеров. В одном случае забрюшинная клетчатка вокруг погружённой железы, на 2 см в диаметре, выбухла. При разрезе в месте выбухания вскрылся абсцесс. Микроскопически в жировой клетчатке определялось разрастание неспецифической грануляционной и молодой соединительной ткани. По краю резко выраженное гнойное воспаление (рис. 5, см. цв. вкладыш).

В результате проведённых исследований установлено, что у экспериментальных животных развивается ОДПП, подтверждением чему служат лабораторные данные, макро- и микроскопические изменения в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, что и явилось причиной смерти животных после моделирования ОДПП в контрольной группе. В группе, получавшей фотодинамическое лечение, отмечалась положительная динамика в общем состоянии животных, макро- и микроскопических данных. В течение 2-х суток после проведения сеанса ФДТ выявлено уменьшение воспалительных изменений в анализах крови, но в дальнейшем отмечено постепенное увеличение количества лейкоцитов, с их стабилизацией и тенденцией к снижению с восьмых суток, увеличение палочкоядерного сдвига в формуле, уровня амилазы крови. Макро- и микроскопически происходит ограничение воспалительной реакции, а не её распространение.

Заключение

Применение локальной фотодинамической терапии и использование низкоинтенсивного лазерного излучения при деструктивном парапанкреатите оказывает положительные действия на местные воспалительные процессы в забрюшинной клетчатке, направленные на уменьшение и ог-

раничение воспаления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малоинвазивное лечение деструктивного панкреатита / А. Н. Лищенко [и др.] // Эндоскоп. хирургия. – 2005. – № 1. – С. 74-75.
2. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival / P. Gotzinger [et al.] // Surg. Infect. – 2003. – Vol. 4, N 2. – P. 205-211.
3. Photodynamic therapy for the treatment of microbial infections / G. Jori [et al.] // Photodynamic News. – 1999. – Vol. 2, N 1. – P. 2-3.
4. Фотодинамическая терапия при гнойных заболеваниях мягких тканей / Е. Ф. Странадко [и др.] // Хирургия. – 2000. – № 9. – С. 67-70.
5. Wilson, M. Lethal photosensitisation of Staphylococcus aureus in vitro: effect of growth phase, serum, and pre-irradiation time / M. Wilson // Laser Surg. Med. – 1995. – N 16. – P. 272-276.
6. Bactericidal effects of photo activated porphyrins. An alternative approach to antimicrobial drugs / Z. Malik [et al.] // J. Photochem Photobiol B. Biol. – 1990. – N 5. – P. 281-293.
7. Улащик, В. С. Фотодинамическая терапия и её применение в медицине / В. С. Улащик // Здоровоохранение. – 2006. – № 6. – С. 24-28.
8. Современный взгляд на антимикробную фотодинамическую терапию / В. Т. Пальчун [и др.] // Вестн. отоларингологии. – 2007. – № 3. – С. 4-6.
9. Использование фотодинамической терапии лазерным аппаратом «Родник-1» с фотосенсибилизатором «Хлорфиллипт» в лечении гнойных ран и трофических язв / А. В. Ищук [и др.] // Новости хирургии. – 2008. – Т. 16, № 1. – С. 44-52.
10. Острый деструктивный панкреатит. Диагностика, тактика, лечение: метод. рекомендации / В. П. Гарелик [и др.]. – Гродно, 2008. – 32 с.
11. Фотодинамическая терапия в лечении заболеваний периодонта / С. А. Наумович [и др.] // Медицинский журн. – 2007. – № 1. – С. 71-75.
12. Моделирование острого деструктивного панкреатита, парапанкреатита в эксперименте / А. Л. Ушкевич [и др.] // Новости хирургии. – 2010. – Т. 18, № 2. – С. 8-14.

Адрес для корреспонденции

230026, Республика Беларусь,
г. Гродно, ул. Пестрака, д. 54, кв. 68,
тел. моб.: +375 33 325-65-76,
e-mail: ukevich@mail.ru,
Ушкевич А.Л.

Поступила 15.07.2010 г.