Применение биорезонансной терапии в комплексном лечении больных хроническим панкреатитом

В.И. Густомесова, Ю.А. Пархисенко, Е.Н. Густомесова, В.П. Мазуренко

(ГУЗ Областная клиническая больница №1, г. Воронеж, Россия)

В последние два десятилетия отмечается рост заболеваемости хроническим и острым панкреатитом. Распространенность хронического панкреатита составляет до 26,4 на 1000 населения. Заболеваемость хроническим панкреатитом (ХП) за последние 40 лет увеличилась примерно в 2 раза, что связано с возрастающим приемом алкоголя и действием вредных факторов окружающей среды. Также заметно увеличилось количество осложнений и все более четко фиксируется связь ХП с карциномой поджелудочной железы.

Термином «хронический панкреатит» (ХП) обозначают группу хронических заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) различной этиологии, преимущественно воспалительной природы с фазопрессирующими очаговыми, сегментарными или диффузными дегенеративными или деструктивными изменениями ее экзокринной ткани, атрофией железистых элементов (панкреоцитов) и замещением их соединительной (фиброзной) тканью; изменениями в протоковой системе ПЖ с образованием кист, кальцификатов и конкрементов, с различной степенью нарушений экзокринной и эндокринной функций.

Говоря о патогенезе хронического панкреатита, следует отметить, что аутопереваривание, выступающее как основной патогенетический фактор, обуславливающий быструю тканевую деструкцию в большинстве случаев острого панкреатита, является ведущим в части случаев прогрессирования хронического панкреатита. Второй, достаточно часто встречающийся механизм прогрессирования ХП, – отложение белковых преципитатов в мелких протоках ПЖ (алкогольный, голодный или метаболический вариант ХП, старческий) и, наконец, еще один механизм, недостаточно изученный, – вирусные формы, при которых аутопереваривание не является основным механизмом прогрессирования. Наконец, при всех формах и вариантах патогенеза ХП заметную роль играют изменения в системе микроциркуляции, приводящие в конечном итоге к гипоксии клеток железы и повышению в них уровня цАМФ, который, в свою очередь, способствует активации транспорта Ca^{+} в клетки. В результате этого происходит избыточное насыщение клеток кальцием, чрезмерное накопление его в митохондриях, что ведет к разобщению окисления и фосфорилирования. Далее наступает фаза дезэнергизации клеток и нарастание процессов дистрофии.

В течении ХП выделяют несколько стадий (P. Lankisch и Y. Moessner), которые важно учитывать для правильного подбора терапии. Первая стадия характеризуется отсутствием клинической симптоматики и характерные для ХП изменения бывают случайной находкой при компьютерной томографии или экскреторной ретроградной холангиопанкреатографии. Во второй стадии возникают начальные проявления ХП, которые характеризуются частыми эпизодами обострения, нередко ошибочно принимаемыми за острый панкреатит. Со временем рецидивы становятся менее тяжелыми, но боль сохраняется между приступами. На этой стадии может существенно ухудшаться качество жизни больных. Обычно вторая стадия продолжается 4-7 лет. У больных с третьей стадией симптоматика присутствует постоянно (прежде всего – абдоминальная боль). Пациенты могут стать зависимыми от анальгетиков, значительно сокращают объем принимаемой пищи из-за опасения, что боль усилится. Появляются признаки экзокринной и эндокринной панкреатической недостаточности. Особенность четвертой стадии – атрофия ПЖ, развитие выраженной экзокринной и эндокринной недостаточности, что проявляется стеатореей, похуданием и сахарным диабетом.

Снижается интенсивность боли, прекращаются острые приступы, могут развиваться тяжелые системные осложнения ХП и аденокарцинома ПЖ.

Современная терапия хронического панкреатита включает в себя: отказ от употребления алкоголя, соблюдение диеты с низким содержанием жира (до 50–75 г/сутки); частый прием небольших количеств пищи; купирование боли; ферментная заместительная терапия; витаминотерапия; лечение эндокринных нарушений.

Лечение второй стадии ХП заключается, прежде всего, в купировании интенсивных болевых приступов. Оно проводится по тем же принципам, что и лечение острого панкреатита: обязательное внутривенное введение растворов электролитов и коллоидов, голодная диета (полное голодание до 2–4 недель), препараты панкреатических ферментов и анальгезия. Но, несмотря на достигаемый в результате проведенной терапии положительный эффект, он не во всех случаях бывает полным и достаточно быстрым. Цель работы – анализ терапевтических возможностей АПК «ИМЕДИС-ЭКСПЕРТ» и аппарата «ИМЕДИС-БРТ-А» БРТ у пациентов с болевым синдромом хронического панкреатита.

Материалы и методы

Работа основана на результатах лечения 40 пациентов хроническим панкреатитом, которым проводилась стандартная терапия острого периода (женщины и мужчины в возрасте от 27 до 60 лет, со сроком болезни от 3 до 15 лет). Все пациенты были разделены на 2 группы по 20 человек (основная – получали лечение БРТ, группа сравнения – без использования БРТ).

Для оценки результатов лечения использовались общепринятые клинические и лабораторные методы исследования, УЗИ.

Результаты: в процессе лечения более быстрое уменьшение болевого синдрома и явлений внешнесекреторной недостаточности (поносы, стеаторея, метеоризм), по данным УЗИ – уменьшение отека поджелудочной железы наблюдалось у больных основной группы. Исчезновение или существенное уменьшение болевого синдрома отмечалось у 18 пациентов основной группы и 10 пациентов группы сравнения. В основной группе боли уменьшались уже к 3–4 дню после проведения терапии, а в группе сравнения к 5–6 дню. К тому же, в группе больных ХП, где в лечении использовалась БРТ, не было отмечено побочных реакций от проводимой терапии, характерных для обычной терапии острого периода (головная боль, повышение АД).

Вывод: БРТ является эффективной и хорошо переносимой терапией, что позволяет рекомендовать её к использованию у данной категории больных.