

DOI: 10.34921/amj.2023.1.008

S.Y.Həsənova

**KƏSKİN PANKREATİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ KÖK HÜCEYRƏLƏRİN
PATOGENETİK EFFEKTİVLİYİ**

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun
Ümumi və plastik cərrahiyyə kafedrası, Bakı, Azərbaycan

Xülasə. Kəskin pankreatitli 50 xəstə üzərində klinik tədqiqat aparılmışdır. Xəstələr müalicənin növündən asılı olaraq 2 qrupa bölünüb: birinci qrup (n=25) əsas müalicə almış; ikinci qrupa (n=25) (standart müalicə + hüceyrə terapiyasından ibarət kompleks terapiya) təyin edilmişdir. İşdə endotoksikozun intensivliyi, lipid peroksidləşməsinin aktivliyi, hemostaz sisteminin funksional vəziyyəti müəyyən edilmişdir. Məlum olub ki, kəskin pankreatitli xəstələrdə erkən dövrdə orqanizmin homeostazının funksional vəziyyətində əhəmiyyətli dəyişikliklər qeydə alınır: endogen toksikozun əmələ gəlməsi, lipidlərin peroksidləşməsinin aktivləşməsi, hemostaz sistemində əhəmiyyətli pozulmalar (hiperkoagulyasiya şəklində) və hipofibrinoliz. Bu pozuntular müalicə növü ilə əlaqəli idi. Standart terapiyanın təyin edilməsi səmərəsiz olmuşdur və dəyişikliklər tədqiqatın sonuna qədər saxlanılmışdır. Kəskin pankreatitin dərman terapiyasına əlavə olaraq mezenximal kök hüceyrələrinin erkən istifadəsi homeostatik sistemin funksional vəziyyətini məqsədyönlü şəkildə bərpa etməyə imkan verir. Bu, əsas və kontrol qruplarda öyrənilən parametrlər arasında əhəmiyyətli fərqlə təsdiqlənir. Eyni zamanda, intoksikasiyanın şiddətinin, lipidlərin peroksidləşmə proseslərinin aktivliyinin və hemostaz sisteminin öyrənilməsində oxşar nəticələr qeydə alınıb.

Açar sözlər: pankreatit, kök hüceyrələr, toksemiya, lipidlərin peroksidləşməsi, hemostaz

Ключевые слова: панкреатит, стволовые клетки, токсемия, липоперекисление, гемостаз

Key words: pancreatitis, stem cells, toxemia, lipoperoxidation, hemostasis

С.Ю.Гасанова

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК
ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ**

Кафедра общей и пластической хирургии Азербайджанского Государственного
Института Усовершенствования Врачей им. Азиза Алиева, Баку, Азербайджан

Проведено клиническое исследование 50 пациентов с острым панкреатитом. Пациенты разделены на 2 группы в зависимости от вида лечения: первая группы (n=25) – проведено базисное лечение; вторая (n=25) – назначена комплексная терапия (стандартное лечение + клеточная терапия). В работе определены интенсивность эндотоксикоза, активность перекисного окисления липидов, функциональное состояние системы гемостаза. Выявлено, что у больных острым панкреатитом в раннем сроке регистрируются существенные изменения в функциональном состоянии гемостаза: формирование эндогенной токсемии, активация перекисного окисления липидов, значительные расстройства гемостаза (в виде гиперкоагуляции и гипофибринолиза). Данные нарушения были сопряжены с видом лечения. Назначение стандартной терапии оказалось малоэффективной, так как они были стойкими и необратимыми (сохранились до конца исследования). Раннее применение мезенхимальных стволовых клеток дополнительно в состав медикаментозной терапии острого панкреатита позволяет целенаправленно восстанавливать функциональное состояние гомеостатической системы. Этому подтверждают достоверные отличия изученных параметров в основной и контрольной группах. Одновременно аналогичные результаты зарегистрированы и при изучении выраженности интоксикации, активности процессов перекисного окисления липидов и системы гемостаза.

Частота острого панкреатита (ОП) из года в год стабильно возрастает, составляя 10-12 % от общих хирургических больных. Среди острых хирургических нозологий ОП занимает третье место после острого аппендицита и холецистита. В 18-22 % случаев острого панкреатита носит деструктивный характер, при котором отмечается инфицирование очагов некротической деструкции. Общая летальность пациентов с ОП составляет 2,5 на 1000 населения, а при деструктивном поражении и инфекционных осложнениях достигает 80 % [1, 2].

Анализ современной литературы, основная причина смертности больных острым панкреатитом кроется в токсической травме важных органов и систем из-за продукции цитокиновых агентов, систематизации воспалительного процесса, секреции эндотоксинов и их накопления в органах, с одной стороны, и депрессии функционального потенциала детоксикационной системы, с другой [3, 4].

По всей видимости, в патологическом процессе острого панкреатита также участвуют триггерные агенты, в состав которых входит окислительный стресс, расстройства системы свертывания, и др. [5]. Показано, что они участвуют в развитии прогрессирования клеточного повреждения, сосудистого изменения, тканевой гипоксии, системного воспалительного синдрома, приводя к утяжелению заболевания и вероятности полиорганной недостаточности. Поэтому контролируемая роль позволяет улучшить патогенетическое лечение ОП [6].

В настоящее время научный интерес уделяется поиску наиболее эффективных методов лечения пациентов острым панкреатитом [7, 8].

Клеточная терапия, в которой используются мезенхимальные стволовые клетки (МСК), активно применяющаяся при разных нозологиях в последние 5 лет, является одним из новых лечебных направлений в медицине. Выявлено, введение данного метода лечения может быстро восстановить защитную систему, остановить патологический процесс, нормализовать функциональное состояние важных органов, следовательно, снижать риск осложнений и летальности [9, 10].

Цель исследования – определить патогенетическую роль стволовых клеток у пациентов острым панкреатитом.

Материалы и методы исследования. В условиях хирургических отделений государственной клинической больницы № 3 (г. Баку) выполнено клиническое исследование 50 больных острым панкреатитом разной степени тяжести.

Анализ и расчет полученных результатов проведены на базе кафедры хирургии Аз.ГИУВБаку.

Критерия применения: собственное от пациента согласие на участие в исследовании; пол – женский и мужской; соблюдение норматива исследования; возраст – 25-70 лет; подтверждение диагноза «острый панкреатит» по клинико-биохимическим и инструментальным методам; длительность патологии менее 3 суток; применение стволовой терапии во второй группе; доброкачественная причина заболевания; легкие сопутствующие патологии.

Критерия исключения: отказ пациента от участия в исследовании; возраст – младше 25 и старше 70 лет; нарушение протокола исследования; использование оперативной терапии; продолжительность заболевания более 3 дней; тяжелые сопутствующие заболевания; злокачественный генез панкреатита; беременность и лактация.

Пациенты разделены на 2 группы в зависимости от вида лечения. Первая группа (клинического сравнения, n=25) – проведено базисное лечение. Вторая (основная, n=25) – назначена комплексная терапия (стандартное лечение + клеточная терапия).

Исследованы относительно практически здоровые люди (n=20, женщин было – 20 (50,0 %), мужчин – 10 (50,0 %), возраст 21–45 лет) для сравнения изученных показателей с референсными параметрами.

Степень тяжести больных оценена при помощи шкалы АРАСНЕ–II.

По ходу проведения исследования пациентам оказана медикаментозная терапия, где рекомендованы обезболивающий, антибактериальные, противовоспалительные, инфузионные, ферментативные и др. препараты. Больным второй группы в общую схему лечения включена дополнительно клеточная терапия (в стерильных лабораторных условиях приготовили летки из косного мозга, метод – внутривенное введение по 100-500 млн. клеток).

В работе использованы следующие методы: определение эндотоксикоза по уровню гидрофобных метаболитов (молекул средней массы (МСМ 280 и 254нм), и индекс токсичности (ИТ)) в крови [11]; оценка активности перекисного окисления липидов (МДА – малоновый диальдегид и ДК – диеновые конъюгаты) [12]; таксация функционального состояния системы гемостаза по значению протромбинового индекса (ПТИ), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) и фибриногена.

Срок наблюдения – 1-4-8-е сутки госпитализации.

Полученные данные были обработаны цифровыми программами Microsoft Word и Excel 2013 и программы IBM SPSS Statistics 22 и анализированы по критериям Фишера (t), Краскела – Уоллиса, χ^2 Пирсона, доверительный интервал (95 %±3,4, DI),

величины отношения шансов (OR, 95 %), средне-арифметической (M).

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ клинических данных показано, что средний возраст пациентов составил $47,3 \pm 3,54$ лет (в первой группе – $45,6 \pm 3,12$ лет, а во второй – $49,5 \pm 4,1$ лет).

По полу среди пациентов мужская часть равняла 28 (56,0 %), а женская – 22 (44,0 %) [в группе сравнения – 15 (60,0 %) и 10 (40,0 %), а в основной – 13 (52,0 %) и 12 (48,0 %)].

Из анамнеза обнаружено, что у пациентов отмечены сопутствующие патологии сердечной, респираторной, пищеварительной, и др. системы, зарегистрированы у 15 (30,0 %), 9 (18,0 %), 5 (10,0 %) соответственно.

Изучение лабораторных показателей выявило, что острый панкреатит характеризуется развитием токсемии (рис. 1).

В первой группе зарегистрировано, что спустя 1 сутки острого пребывания в кинике содержание молекул средней массы с длиной волны 254 и 280 нм существенно превышал исходный уровень нормальные показатели соответственно на 95,8 и 65,2 % ($p < 0,05$).

На 4-е сутки наблюдения выявлено

незначительное улучшение уровень гидрофобных маркеров синдрома эндогенной интоксикации, которые превышали нормальный показатель на 71,2 и 32,7 % ($p < 0,05$) соответственно.

На заключительном этапе (8-е сутки) наблюдения зафиксированы некоторые положительные изменения при сравнении с начальным уровнем исследования, однако нормализации значения не происходило. Содержание МСМ (254 нм и 280 нм) превосходило референсный параметр на 32,1 и 19,7 % ($p < 0,05$) соответственно.

Применение МСК в составе комплексной терапии острого панкреатита вело к уменьшению титра гидрофобных метаболитов в плазме крови (рис. 1).

В первом дне госпитализации концентрация средней массы молекул (254 и 280 нм) преувеличивала нормальное значение на 91,6 и 58,9 % ($p < 0,05$). На последующие сутки проводимого комплексного лечения продемонстрировано статистически значительное снижение МСМ 254 и 280 нм относительно группы нормы. Однако оно превосходило исходный уровень на 53,5 и 24,8 % ($p < 0,05$).

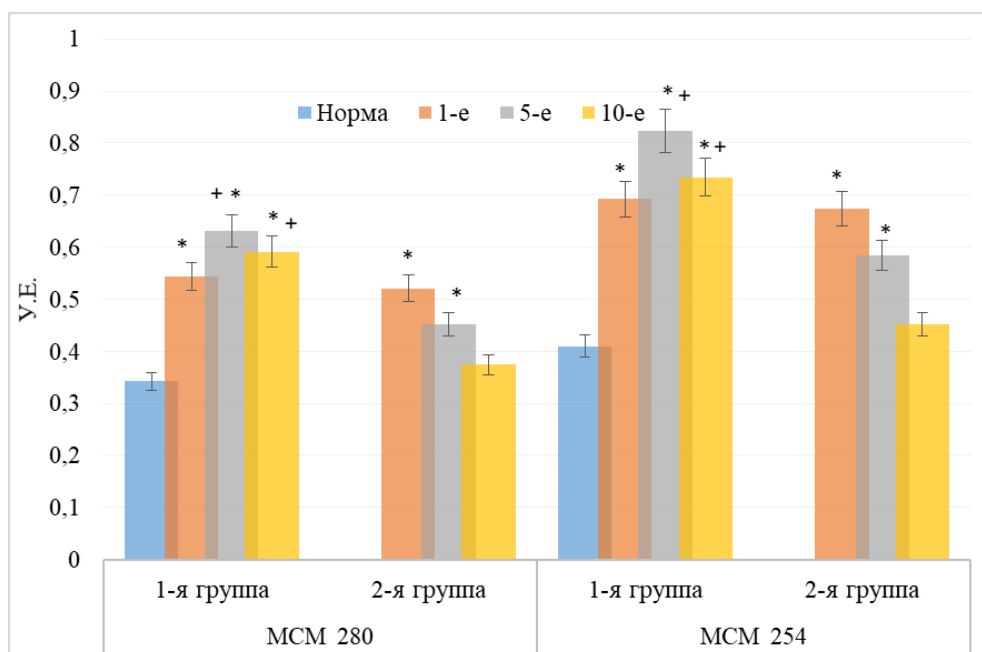


Рисунок 1. Динамика показателей эндотоксикоза

Примечание: (здесь и далее). * – статистически-достоверное отличие от группы практически здоровых исследованных ($p < 0,05$). + – статистически-достоверное отличие относительно первой группы где проведено базисное лечение ($p < 0,05$)

■ Норма, ■ первые сутки, ■ 5 сутки, ■ 10 сутки

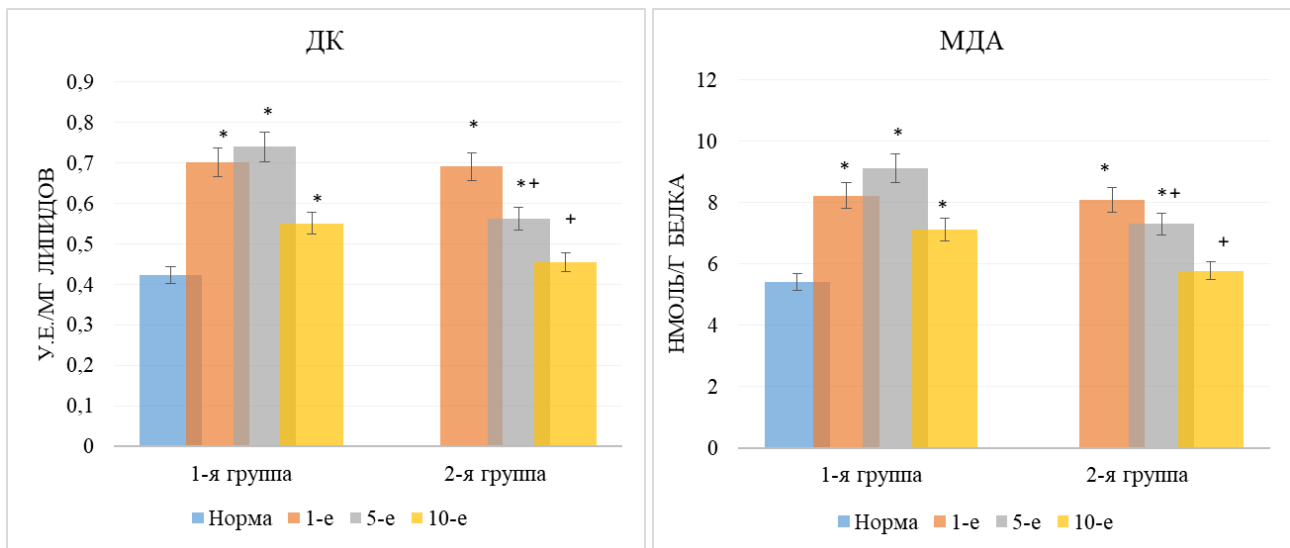


Рисунок 2. Динамика показателей липоперекисления (ДК, МДА)

Примечание: ДК–диеновые конъюгаты, МДА – малоновый диальдегидан
■ Норма, ■ первые сутки, ■ 5 сутки, ■ 10 сутки

Исследуемые параметры среднемoleкулярных пептидов с длиной волны 254 и 280 нм на последнем этапе исследования достоверно возвращались к исходным к норме (рис. 1).

При изучении процессов свободнорадикального окисления липидов у пациентов острым панкреатитом зарегистрирована активация процессов липоперекисления (рис. 2).

Лабораторным путем у пациентов группы сравнения установлено существенное возрастание плазменного содержания диеновых конъюгатов и малонового диальдегида на протяжении всего послеоперационного периода относительно референсного уровня: на первые сутки – на 65,9 и 51,2 % ($p < 0,01$); на четвертые сутки – на 41,3 и 35,9 % ($p < 0,01$); на восьмые сутки – на 25,6 и 17,6 % ($p < 0,01$).

На фоне применения комплексной терапии (консервативного лечения и МСК) зарегистрировано, что в первый день концентрация ДК и МДА превышала нормальный уровень на 61,2 и 47,8 % ($p < 0,05$). С первых суток клеточной терапии зарегистрирована тенденция к снижению титра данного параметра. В 4-й день наблюдения значение диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в плазме крови преувеличивало нормальный показатель на 32,1 и

24,6 % ($p < 0,01$) соответственно. На финальном этапе лечения данные параметры пришли в исходный предел (рис. 2).

Развитие острого панкреатита приводило к существенным нарушениям в активности системы свертывания гемостаза плазмы крови (рис. 3).

У пациентов первой группы (с традиционным методом лечения) отмечено укорочение времени ПТИ и АЧТВ на первые сутки на 25,3 и 21,8 % ($p < 0,01$) соответственно. К 4-м суткам проведения терапии у пациентов данной группы продемонстрировано удлинение, однако они оставались ниже нормы на 21,8 и 18,9 % ($p < 0,01$) соответственно. К последним суткам исследования коагуляционная способность оставалась высокой: значение протромбинового индекса и активированного частичного тромбопластинового времени регистрировалось ниже исходного уровня на 17,4 и 14,3 % ($p < 0,01$) соответственно.

При изучении фибринолитической активности в данной группе показано развитие гипофибринолиза. Содержание фибриногена у пациентов превышало нормальный уровень на всех этапах исследования: на первые сутки на –35,4 % ($p < 0,01$), на 4-е сутки – на 28,9 % ($p < 0,01$), на 10-е сутки – на 19,6 % ($p < 0,01$).

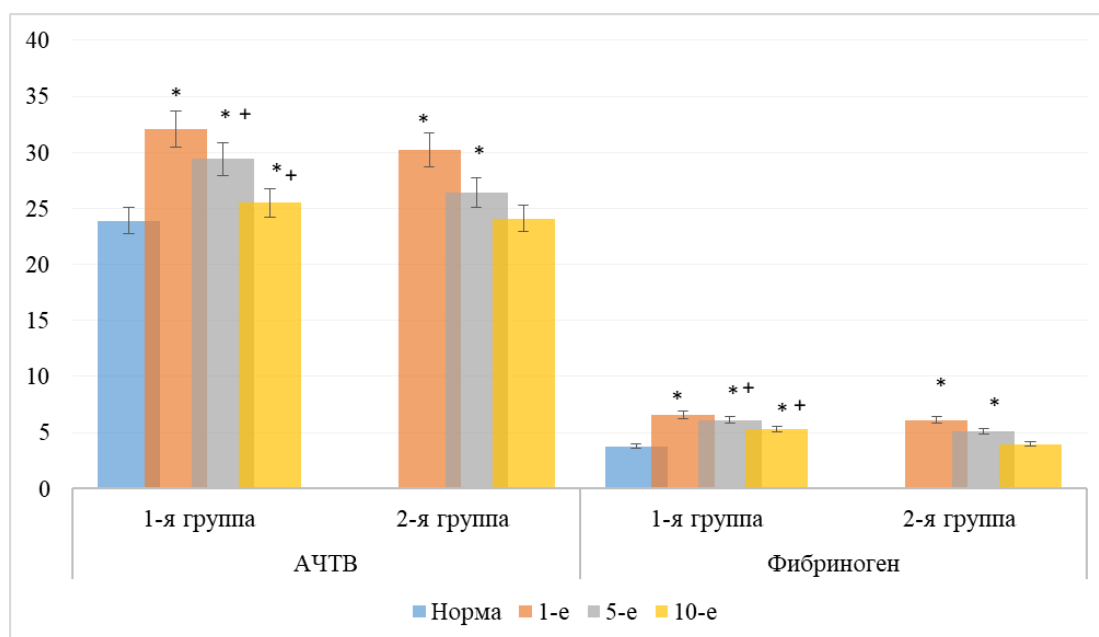


Рисунок 3. Динамика параметров системы гемостаза крови

Примечание: ■ Норма, ■ 1-е сутки, ■ 5-е сутки, ■ 10-е сутки

Введение стволовых клеток пациентам острым панкреатитом позволило благополучно воздействовать на состояние системы гемостаза (рис. 3).

Относительно группы нормы под действием МСК значение протромбинового индекса и активированного частичного тромбопластинового времени было ниже на первом этапе исследования на 33,9 % ($p < 0,01$).

На 5-е сутки проведения комплексного лечения острого панкреатита у пациентов обнаружена тенденция к восстановлению фибринолитической активности системы гемостаза. Однако, даже на данном этапе наблюдения количество фибриногена превосходило референсный показатель на 20,2 % ($p < 0,01$).

К последним суткам исследования плазменное содержание фибриногена приближалось вплотную к норме.

Обсуждение результатов. Анализ литературных источников показал, что в раннем сроке острого панкреатита регистрируется эндогенная интоксикация, которая является основой патологического процесса, ведущей к токсическому повреждению системы гемостаза с риском полиорганной недостаточности при данной патологии [10]. Вышеуказанному свидетельствовало повышение плазменного содержания титра гидро-

фобных метаболитов в день госпитализации (рис. 1).

Перекисное окисление липидов представляется значимым и основным механизмом липидного метаболизма, особенно структурного компонента клеточной мембраны, влияющим на функциональное состояние жизненно важных органов и систем. По сведениям авторов, развитие эндотоксикоза сопровождается активацией процессов липопереокисления, что усугубляет клиническое течение заболевания [11].

Результаты исследования показали, что у пациентов острым панкреатитом регистрируется повышение концентрации первичных и вторичных метаболитов перекисного окисления липидов, причем с первых суток (рис. 2).

Согласно данным авторов, формирование токсемии и активации липопереокисления ведет к нарушению функциональной активности системы гемостаза крови [12].

Проведенная нами работа выявила, что в раннем периода заболевания отмечаются расстройства в системе гемостаза в виде гиперкоагуляции и гипофибринолиза. Этому подтверждало укорочение времени ПТИ и АЧТВ и рост содержания фибриногена.

Приведенные результаты клинического исследования убеждают, что эффективность стандартной терапии – недостаточна. У

пациентов первой группы гомеостатические расстройства сохранились на протяжении всего периода исследования (рис. 1-3).

Введение клеточной терапии дополнительно основного лечения острого панкреатита позволило восстанавливать вышеуказанные нарушения (токсемия, липоперекисление, гемостатические расстройства) с первого дня применения. К последним стукам (8-м) они пришли в норму.

Сравнительный анализ показал, что у больных основной группы (медикаментозное лечение + МСК) признаки гомеостатических расстройств были ниже группы сравнения на 4 и 8-е сутки наблюдения: концентрация МСМ 254 и 280 были ниже на 12,5 и 14,5 и 13,5 и 15,6 % ($p < 0,01$); содержание ДК и МДА – ниже на 13,5 и 11,4 и 15,4 и 12,9 % ($p < 0,01$); ПТИ и АЧТВ – длиннее – на 10,2 и 11,5 и 12,8 и 13,9 % ($p < 0,01$); фибриноген – ниже – на 13,1 и 14,3 % ($p < 0,01$).

Выводы

1. У больных острым панкреатитом в раннем сроке регистрируются существенные изменения в функциональном сос-

тоянии системы гомеостаза: формирование эндогенной токсемии, активация перекисного окисления липидов, значительные расстройства в системе гомеостаза (в виде гиперкоагуляции и гипофибринолиза). Данные нарушения были сопряжены с видом лечения. Назначение стандартной терапии оказалось малоэффективной, так как они были стойкими и необратимыми (сохранились до конца исследования).

2. Раннее применение мезенхимальных стволовых клеток дополнительно в состав медикаментозной терапии острого панкреатита позволяет целенаправленно восстанавливать функциональное состояние гомеостатической системы. Этому подтверждают достоверные отличия изученных параметров в основной и контрольной группах. Одновременно аналогичные результаты регистрированы и при изучении выраженности интоксикации, активности процессов перекисного окисления липидов и системы гемостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов А.П., Васильев В.В., Власова Т.И., Муратова Т.А., Мышкина Н.А., Федосейкин И.В., Ситдииков И.И. Эндогенная интоксикация в ранние сроки при ургентной патологии органов брюшной полости и пути ее коррекции // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. 2022. № 1. С. 65-72. [Vlasov A.P., Vasilyev V.V., Vlasova T.I., Muratova T.A., Mishkina N.A., Sitdikov I.I. Endogennaya intoksikasiya v rannie sroki pri urgentnoj patologii organov brushnoj polosti i puti ee korrleksii// Xirurgija. Jurnal im. N.I.Pirogova 2022.N1.C.65-72]
2. Шукуров И.Б. Исследования антиоксидантной системы и пути его коррекции при остром панкреатите // Universum: химия и биология. 2022. № 2-1 (92). С. 28-32. [Shukurov I.B. Issledovani antioksidantnoj sistemi i puti ego korrleksii pri ostrom pankreatite// Universum: ximija i biologija. 2022. № 2-1 (92). С. 28-32]
3. Бромберг Б.Б., Крайнюков П.Е., Денисов А.В., Кокорин В.В., Матвеев С.А., Навматуля А.Ю., Гринев М.В. Полемические аспекты патогенеза деструктивного панкреатита // Военно-медицинский журнал. 2022. Т. 343. № 1. С. 24-29. [Bromberg B.B., Kraynukov P.E., Denisov A.V., Kokorin V.V., Matveev S.A., Navmatulja A.J., Grinev M.V. Polemiceskie aspekti patogeneza destriktivnogo pankreatita//Voenno-medsinckij jurnal 2022.T.343. № 1. С. 24-29.]
4. Бромберг Б.Б., Крайнюков П.Е., Денисов А.В., Кокорин В.В., Гринев М.В. Ресусцитация как обязательный предварительный этап лечения больных тяжелым некротическим панкреатитом на ранних стадиях заболевания (обзор литературы) // Военно-медицинский журнал. 2022. Т. 343. № 2. С. 32-39. [Bromberg B.B., Kraynukov P.E., Denisov A.V., Kokorin V.V., Grunev M.V. Resussitasiya kak objazatelnij predvaritelnij etap lecenija bolnix tjaelim nekroticeskim pankreatitom na rannix stadiyax zabolevanija(obzor literaturi)// Voenno-medisinskij jurnal.2022.T.343. № 2. С. 32-39]
5. Мусашайхов Х.Т., Василевский Э.А., Икрамова Ф.Д., Мусашайхов У.Х., Дадабаев О.Т., Смонов Э.И. Патогенетический подход к оценке уровня и лечению эндогенной интоксикации при остром панкреатите // Re-healthjournal. 2022. №2 (14). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/patogeneticheskiy-podhod-k-otsenke-urovnnya-i-lecheniyu-endogennoj-intoksikatsii-pri-ostrom-pankreatite>. [Musasajxov X.T., Vasilevskij E.A., Ikramova F.D., Musashayxov U.X., Dadabayev O.T., Smonov E.I. Patogeneticeskij podhod k osenke urovnja i leceniju endogennoj intoksikasii pri ostrom pankreatite// Re-healthjournal. 2022. №2 (14). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/patogeneticheskiy-podhod-k-otsenke-urovnnya-i-lecheniyu-endogennoj-intoksikatsii-pri-ostrom-pankreatite>]

6. Шугаев А.И., Чуянова Е.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита при остром деструктивном панкреатите // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2013. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/perekisnoe-okislenie-lipidov-i-antioksidantnaya-zaschita-pri-ostrom-destruktivnom-pankreatite>. [Shugaev A.I., Cujanova E.V. perekisnoe okislenie lipidov i antioksidantnaja zawita pri ostrom destruktivnom pankreatite// Vestnik Sankt-peterburgskogo Universiteta. medisina .2013. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/perekisnoe-okislenie-lipidov-i-antioksidantnaya-zaschita-pri-ostrom-destruktivnom-pankreatite>]
7. Андреенков В.С. Коагулопатия при тяжелом остром панкреатите: патогенез и потенциальные способы коррекции // Тромбоз, гемостаз и реология. 2022. № 1. С. 17-20. [Andreenkov V.S., Коагулопатија при тјајелом остром панкреатите: патогенез и потенциалне способи кореџии// Tromboz, gemostaz i reologija . 2022. № 1. С. 17-20]
8. Савин Д.В., Демин Д.Б., Железнов Л.М. Острый тяжелый панкреатит как хирургическая проблема на современном этапе // Медицинская наука и образование Урала. 2022. Т. 23. № 1 (109). С. 132-135. [Savin D.V., Demin D.B., Jelezov L.M. Ostrij tjaželij pankreatit kak xirurgičeskaja problema na sovremennom etape// medisinskaja nauka i obrazovanie Urala 2022. Т. 23. № 1 (109). С. 132-135]
9. Mederos M.A., Reber H.A., Girgis M.D. Acute Pancreatitis: A Review. JAMA. 2021 Jan 26;325(4):382-390. doi: 10.1001/jama.2020.20317.
10. James T.W, Crockett S.D. Management of acute pancreatitis in the first 72 hours. Curr Opin Gastroenterol. 2018 Sep;34(5):330-335. doi: 10.1097/MOG.0000000000000456. PMID: 29957661; PMCID: PMC6245573.
11. Voxhoorn L, Voermans R.P, Bouwense S.A, Bruno M.J, Verdonk R.C, Boermeester M.A, van Santvoort H.C, Besselink M.G. Acute pancreatitis. Lancet. 2020 Sep 5;396(10252):726-734. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31310-6.
12. Ahmed S.M., Morsi M., Ghoneim N.I., Abdel-Daim M.M., El-Badri N. Mesenchymal Stromal Cell Therapy for Pancreatitis: A Systematic Review. Oxid Med Cell Longev. 2018 Mar 18;2018:3250864. doi: 10.1155/2018/3250864.
13. Ma Z., Zhou J., Yang T., Xie W., Song G., Song Z., Chen J. Mesenchymal stromal cell therapy for pancreatitis: Progress and challenges. Med Res Rev. 2021 Jul;41(4):2474-2488. doi: 10.1002/med.21801.

S.Y.Hasanova

PATHOGENETIC EFFECTIVENESS OF STEM CELLS IN ACUTE PANCREATITIS

Department of General and Plastic Surgery, Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliyev, Baku, Azerbaijan

Summary. A clinical study was conducted on 50 patients with acute pancreatitis. The patients were divided into two groups depending on the type of treatment: the first group (n=25) received basic treatment, while the second group (n=25) received complex therapy, which included standard treatment as well as cell therapy. The study evaluated the intensity of endotoxemia, the activity of lipid peroxidation, and the functional state of the hemostasis system. The results showed that patients with acute pancreatitis experience significant changes in the functional state of their homeostasis system in the early stages of the disease. These changes were characterized by the formation of endogenous toxemia, the activation of lipid peroxidation, and significant disruptions in the hemostasis system (including hypercoagulation and hypofibrinolysis). The type of treatment was found to be associated with these disturbances. Basic treatment was found to be ineffective in reversing these changes, which were persistent and irreversible throughout the study. However, the early use of mesenchymal stem cells in addition to drug therapy for acute pancreatitis allowed for targeted restoration of the functional state of the homeostatic system. This was supported by significant differences in the studied parameters between the main and control groups. Similar results were observed when evaluating the severity of intoxication, the activity of lipid peroxidation processes, and the hemostasis system.

Автор для корреспонденции:

Гасанова Севиндж Юсиф кызы, Кафедра общей и пластической хирургии Азербайджанского Государственного Института Усовершенствования Врачей им. А.Алиева

E-mail: dr.sevahasanova@gmail.com