

МЕКСИДОЛ В ОПТИМИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ОТЕЧНОГО ПАНКРЕАТИТА

А.В. БЕРЕЗИН*, А.П. ВЛАСОВ**, А.В. ГЕРАСИМЕНКО**,
Т.Н. ДУБОВСКАЯ**, Л.М. МОСИНА**, В.А. ТРОФИМОВ**

Введение. Одной из нерешенных проблем медицины является лечение больных панкреатитом. Несмотря на совершенствование схем терапии, послеоперационная летальность без дифференциации клинических форм в последние годы, как в нашей стране, так и за рубежом составила более 20% [1-3]. Ситуация осложняется тем, что в структуре острой хирургической патологии, как показывают материалы последней Всероссийской конференции по хирургической гепатологии [4], острый панкреатит стал занимать первое место. Поэтому в настоящее время для хирургии приоритетными считаются направления научных изысканий по патогенетической терапии панкреатита с акцентом на предотвращение прогрессирования заболевания до деструктивных форм [5, 6]. Известно, что патогенез панкреатита характеризуется каскадностью патофизиологических реакций, объектом воздействия которых является биомембрана панкреоцитов, подвергающаяся дестабилизации [7]. Следовательно, управление патобиохимическими явлениями в органе возможно путем применения лекарственных средств, обладающих мембраностабилизирующим действием, в частности - отечественного препарата мексидола [8]. Цель настоящего исследования - изучение эффективности мексидола при остром отечном панкреатите.

Материалы и методы исследования. В основу работы положены результаты клинических исследований больных острым панкреатитом, разделенных на две группы. Контрольная группа состояла из 50 больных острым отечным панкреатитом, получавших традиционное комплексное лечение (антибиотики, спазмолитики, антигистаминные препараты, цитостатики, инфузионные среды и др. В основной группе, состоящей из 45 больных, комплексная терапия включала и мексидол: внутривенные капельные введения препарата (5%), разведенного в 400,0 мл 0,89% раствора хлорида натрия из расчета по 7-8 мг/кг массы тела.

Подбор больных в группы проводили с учетом возрастного и полового состава, причин возникновения, клинической картины, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования и др. критериев. Интегральную оценку тяжести и прогнозирования острого панкреатита производили по системе, предложенной в [9]. Расстройства гомеостаза оценивали по результатам лабораторных и инструментальных методов исследования. Кроме рутинных лабораторных показателей исследовали состояние гуморального компонента гемостаза, гидрофобные и гидрофильные данные токсичности крови, интенсивность свободно-радикальных реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ), фосфолипазную активность. Эффективную (ЭКА) и общую концентрацию альбумина (ОКА) в сыворотке крови определяли флуоресцентным методом на специализированном анализаторе АКЛ-01 "Зонд" [10], содержание молекул средней массы (МСМ) – спектрофотометрическим методом на спектрофотометре СФ-46 при длине волны $\lambda=254$ и 280 нм. Содержание диеновых (ДК) и триеновых конъюгат (ТК) в клеточных липидах и липопротеинах крови оценивали спектрофотометрическим методом по наличию максимумов поглощения при $\lambda = 232$ и 275 нм, уровень ТБК-активных продуктов (малоновый диальдегид - МДА) - по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК) [11]. Активность фосфолипазы A_2 определяли потенциометрическим методом в

среде, содержащей 10 ммоль трис-*HCl*-буфер (*pH* 8,0), 150 ммоль тритон X-100, 10 ммоль *CaCl*₂ и 1,2 ммоль фосфатидилхолина. Также учитывали продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ), уровень распада свободного альбумина (РСА). Данные обрабатывали методом вариационной статистики и по критерию Стьюдента.

Результаты. В основу работы положены результаты обследования и лечения больных острым отечным панкреатитом. Оценка тяжести и прогнозирования острого панкреатита у больных контрольной группы при поступлении в клинику показала, что признаки панкреатита по сумме оценочных баллов определялись на уровне $1,33 \pm 0,10$. Следовательно, у них имелся "потенциально тяжелый" острый панкреатит, при котором без интенсивной терапии состояние больных будет прогрессивно ухудшаться [9]. Регистрация исследованных параметров показала, что у больных возникали выраженные расстройства гомеостаза: отмечены гиперамилаземия, эндотоксиемия, расстройства по системе гемостаза, расстройства обмена липидов, повышение фосфолипидной активности и др. (табл. 1-4). На фоне применения традиционной терапии изменения гомеостатических констант у больных сохранялись, особенно первые трое суток. Так, содержание среднемoleкулярных пептидов было выше нормы в 1,4-2,35 раза. Показатели общей и эффективной концентрации альбумина на протяжении всего срока наблюдения сохранялись на низком уровне. При этом регистрировалась удельно низкая активность альбумина по связыванию гидрофобных токсических веществ: резерв связывания альбумина снижался на 19-27%, а индекс токсичности плазмы (ИТ) рос в 2,9-4,8 раза ($p < 0,05$).

У больных отмечена гиперкоагулемия (укорочение времени свертывания, рекальцификации, коаинового времени), спад антикоагулянтной активности (уменьшение содержания антитромбина III, рост толерантности плазмы к гепарину). В первые сутки выявлена активизация фибринолитической активности (компенсаторная реакция).

Следует подчеркнуть, что при остром панкреатите интенсифицировались свободно-радикальные реакции процессов перекиного окисления липидов и липопротеинов. Как известно, при патологии они являются одними из связующих патогенетических звеньев [12, 13]. Обращал внимание факт резкой активизация фосфолипазы *A*₂. Активность энзима в плазме крови больных острым панкреатитом возростала более чем 6 раз. Причем на фоне традиционной терапии повышенная активность ПОЛ и фосфолипазы *A*₂ сохранялась (табл. 1, 2). В основной группе исследовались фармакологические эффекты мексидола. При интегральной оценке тяжести и прогнозирования острого панкреатита у больных основной группы при поступлении в клинику сумма баллов составила $1,48 \pm 0,12$. Видимо, у этой категории больных также имелся "потенциально тяжелый" острый панкреатит [9].

Таблица 1

Сравнительный анализ динамики эндогенной интоксикации при комплексной традиционной (I) и с применением мексидола (II) терапии острого панкреатита, $M \pm m$

Показатель	Группа	Норма	Сроки наблюдения, сут.				
			1 (до начала терапии)	2	3	5	7
МСМ, опт. ед. ($\lambda=254$ нм)	I	253,00	416,00 $\pm 7,35^*$	418,25 $\pm 11,25^*$	373,50 $\pm 13,55^*$	337,75 $\pm 10,99^*$	311,88 $\pm 11,96^*$
	II	$\pm 10,16$	431,21 $\pm 13,11^*$	407,32 $\pm 15,23^*$	321,42 $\pm 12,09^*$	280,73 $\pm 13,87^*$	263,23 $\pm 11,29$
МСМ опт. ед.	I	327,63 $\pm 10,96$	479,75 $\pm 11,42^*$	467,00 $\pm 11,46^*$	434,38 $\pm 13,25^*$	438,75 $\pm 17,84^*$	383,13 $\pm 14,74^*$

($\lambda=280$ нм)	II		491,32 $\pm 15,11^*$	441,25 $\pm 10,12^*$	388,14 $\pm 12,33^*$	357,23 $\pm 11,19^*$	337,63 $\pm 10,23$
ОКА, г/л	I	50,88	46,63 $\pm 0,57^*$	38,00 $\pm 1,01^*$	35,38 $\pm 0,70^*$	38,13 $\pm 0,59^*$	44,63 $\pm 0,75^*$
	II	$\pm 0,62$	45,73 $\pm 0,46^*$	39,26 $\pm 0,57^*$	38,34 $\pm 0,43^*$	44,23 $\pm 0,62^*$	48,26 $\pm 0,52^*$
ЭКА, г/л	I	46,88	31,50 $\pm 0,53^*$	25,38 $\pm 0,53^*$	24,50 $\pm 0,67^*$	27,38 $\pm 0,86^*$	33,25 $\pm 0,39^*$
	II	$\pm 0,51$	30,75 $\pm 0,48^*$	27,12 $\pm 0,64^*$	31,14 $\pm 0,71^*$	35,15 $\pm 0,47^*$	39,29 $\pm 0,54^*$
РСА, усл. ед.	I	0,92	0,68 $\pm 0,01^*$	0,67 $\pm 0,002^*$	0,70 $\pm 0,01^*$	0,72 $\pm 0,01^*$	0,75 $\pm 0,01^*$
	II	$\pm 0,01$	0,67 $\pm 0,02^*$	0,66 $\pm 0,016^*$	0,81 $\pm 0,01^*$	0,79 $\pm 0,02^*$	0,81 $\pm 0,01^*$
ИТ, усл. ед.	I	0,09	0,48 $\pm 0,03^*$	0,50 $\pm 0,03^*$	0,45 $\pm 0,02^*$	0,40 $\pm 0,02^*$	0,34 $\pm 0,01^*$
	II	$\pm 0,02$	0,45 $\pm 0,02^*$	0,43 $\pm 0,03^*$	0,23 $\pm 0,04^*$	0,25 $\pm 0,03^*$	0,22 $\pm 0,03^*$

Примечание. Здесь и табл. 2, 3, 4. * - значения достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с нормой; жирный шрифт - по сравнению с контролем (результатами I-ой группы).

Таблица 2

Некоторые показатели гемостаза при использовании димефосфона в комплексной терапии острого панкреатита ($M \pm m$)

Показатель	Группа	Норма	Сроки наблюдения, сут.				
			1	2	3	5	7
			При поступлении	1-е сутки терапии	2-е сутки терапии	4-е сутки терапии	6-е сутки терапии
Время свертывания, с	I	434,40 $\pm 6,92$	368,80 $\pm 4,06^*$	372,40 $\pm 7,42^*$	401,70 $\pm 7,70^*$	395,90 $\pm 6,41^*$	440,80 $\pm 5,93$
	II		363,23 $\pm 7,45^*$	394,10 $\pm 8,15^*$	431,14 $\pm 7,67^*$	442,28 $\pm 8,48^*$	459,43 $\pm 6,78^*$
Время рекальцификации, с	I	128,40 $\pm 3,30$	109,00 $\pm 4,16^*$	110,08 $\pm 4,07^*$	112,40 $\pm 4,43^*$	121,20 $\pm 4,11$	124,90 $\pm 4,61$
	II		111,12 $\pm 4,26^*$	123,34 $\pm 3,92^*$	125,47 $\pm 4,12^*$	136,37 $\pm 4,23^*$	139,32 $\pm 3,78^*$

Каолиновое время, с	I	68,50 ±1,79	59,40 ±1,31*	54,10 ±2,3 4*	59,40 ±2,3 0*	64,50 ±1,8 7	64,60 ±2,1 0
	II		58,30 ±1,76*	62,17 ±1,8 2*	72,23 ±1,4 9	73,22 ±2,1 3	78,12 ±1,8 4*
Толерантность плазмы к гепарину, с	I	253,80 ±4,01	245,00 ±5,06	234,60 ±5,4 9*	244,80 ±5,2 1	253,10 ±5,1 8	263,50 ±5,8 0
	II		247,45 ±4,72	249,42 ±4,7 6	254,45 ±5,3 7	274,43 ±5,7 8*	272,29 ±6,1 2*
Антитромбин III, с	I	90,10 ±1,14	81,90 ±1,09*	81,10 ±1,3 7*	80,90 ±1,4 3*	83,70 ±1,5 7*	89,50 ±1,6 1
	II		82,14 ±1,16*	86,28 ±1,52*	91,25 ±1,8 4	93,42 ±1,4 6	92,39 ±1,6 3
Эуглобулиновый лизис, мин	I	164,20 ±2,72	152,50 ±4,33*	157,06 ±3,4 0	175,23 ±3,5 4*	169,21 ±4,3 6	164,23 ±4,6 2
	II		153,12 ±3,98*	152,31 ±5,1 2*	148,37 ±4,7 2*	142,32 ±5,2 3*	154,45 ±5,4 3*
Спонтанный фибринолиз, %	I	18,33 ±0,43	23,82 ±0,64*	21,14 ±0,3 9*	17,23 ±0,4 6	18,29 ±0,5 7	16,28 ±0,6 4
	II		22,48 ±0,58*	27,17 ±0,6 2*	26,16 ±0,7 3*	28,14 ±0,5 8*	24,32 ±0,6 8*
ПДФ, г/л	I	3,92 ±0,19	9,61 ±0,28*	10,99 ±0,4 8*	9,64 ±0,2 1*	9,10 ±0,3 5*	7,37 ±0,3 6*
	II		9,72 ±0,37*	11,08 ±0,5 4*	8,24 ±0,3 2*	7,25 ±0,4 8*	5,38 ±0,41*

На фоне использования мексидола в терапии отечного панкреатита отмечена положительная динамика клинического течения заболевания. Превосходство использования препарата выразалось в более быстром купировании болевого синдрома, нормализации маркеров панкреатита (ферментативная активность, ультрасонографическая картина и др.). Выздоровление больных происходило быстрее, о чем свидетельствовало достоверное укорочение срока пребывания в клинике на 2,92 койко-дня (с $12,82 \pm 0,43$ до $9,96 \pm 0,44$), что приводило к удешевлению стоимости лечения на 21,4 %. На фоне применения препарата расстройства гомеостаза были слабее. Превосходство такого рода комплексной терапии прослеживалась по динамике изменений фактически во всех исследованных показателях (табл. 1- 4).

На фоне комплексной (с мексидолом) терапии уровень эндотоксемии существенно снижался. Причем положительный эффект отразился как на гидрофильном, так и гидрофобном компоненте эндотоксикоза. Уровень среднемолекулярных пептидов на фоне применения мексидола падал на 5,6-18,5%. Общая и эффективная концентрация альбумина повышалась на 8,2-28,4%, что обуславливало существенный рост резерва связывающей его способности и снижение индекса токсичности плазмы (табл. 1).

Таблица 3

Сравнительный анализ динамики перекисного окисления липидов и активности фосфолипазы A_2 плазмы крови при комплексной традиционной (I) и с применением мексидола (II) терапии острого панкреатита, $M \pm m$

Показатель	Группа	Норма	Сроки наблюдения, сут.				
			1 (до начала терапии)	2	3	5	7
ДК, усл.ед./мг липидов	I	252,5 $\pm 24,14^*$	576,25 $\pm 17,37^*$	642,5 $\pm 25,69^*$	715,0 $\pm 35,51^*$	728,75 $\pm 28,89^*$	441,25 $\pm 20,15^*$
	II		583,14 $\pm 26,16^*$	585,15 $\pm 32,18^*$	512,38 $\pm 21,14^*$	489,13 $\pm 29,23^*$	312,78 $\pm 23,73^*$
ТК, усл.ед./мг липидов	I	197,5 $\pm 9,58^*$	449,0 $\pm 11,31^*$	488,75 $\pm 24,26^*$	480,13 $\pm 24,75^*$	412,25 $\pm 11,37^*$	368,5 $\pm 16,17^*$
	II		462,73 $\pm 16,32^*$	367,52 $\pm 13,28^*$	384,89 $\pm 18,08^*$	327,16 $\pm 21,17^*$	254,27 $\pm 14,25^*$
ТБК- активные продукты, нмоль/г белка	I	2,38 $\pm 0,02^*$	6,32 $\pm 0,23^*$	6,21 $\pm 0,26^*$	5,16 $\pm 0,17^*$	4,73 $\pm 0,15^*$	3,17 $\pm 0,05^*$
	II		6,48 $\pm 0,14^*$	4,64 $\pm 0,18^*$	4,02 $\pm 0,11^*$	3,16 $\pm 0,14^*$	2,29 $\pm 0,10$
Fe^{2+} -МДА, нмоль/г белка	I	5,55 $\pm 0,15^*$	8,34 $\pm 0,52^*$	10,64 $\pm 0,24^*$	10,6 $\pm 0,37^*$	9,83 $\pm 0,21^*$	7,06 $\pm 0,28^*$
	II		8,69 $\pm 0,47^*$	7,43 $\pm 0,18^*$	7,11 $\pm 0,24^*$	6,57 $\pm 0,29^*$	6,18 $\pm 0,13^*$
Фосфолипаза A_2 , мкмоль/с/г белка	I	0,08 $\pm 0,00^*$	0,76 $\pm 0,03^*$	0,74 $\pm 0,03^*$	0,75 $\pm 0,02^*$	0,74 $\pm 0,02^*$	0,46 $\pm 0,02^*$
	II		0,69 $\pm 0,02^*$	0,64 $\pm 0,02$	0,58 $\pm 0,03^*$	0,47 $\pm 0,02^*$	0,32 $\pm 0,03^*$

При использовании мексидола по сравнению с контрольной группой отмечался спад коагуляционного потенциала крови, рост антикоагулянтной и фибринолитической активности. Причем заметный эффект в купировании ДВС-синдрома проявлялся уже после первого приема препарата (табл. 2). Отчетливый эффект препарата прослеживался по отношению к свободно-радикальным реакциям ПОЛ. На фоне использования мексидола интенсивность липопероксидации заметно снижалась. Так, уровень ДК в плазме крови по сравнению с контролем уменьшался на 8,9-32,9%, ТК - на 20,1-31,1%, ТБК-активных продуктов - на 22,1-33,2, Fe^{+2} -индуцированного МДА - на 22,5-33,1%. Примечателен факт заметного снижения окисленности липопротеинов различной плотности. Оказалось, что в ЛПВП уровень ДК уменьшался на 27,1-32,96 %, ТК - на 26,6-53,4%, МДА - на 24,4-40,7%, в ЛПНП - соответственно на 25,4-40,1%, 29,8-53,1 и 21,4-28,8% (табл. 4). Уменьшение выраженности окислительных проявлений со стороны

липидов и исследованных классов липопротеинов определялось уже после первого приема препарата.

При терапии острого панкреатита с использованием мексидола параллельно со снижением интенсивности свободно-радикальных реакций ПОЛ отмечено падение активности фосфолипазы A_2 на 13,6-36,5%, причем спад (на 13,6%) энзимной активности наблюдался сразу после приема препарата (табл. 3). Также идет спад воздействий на организм процесса ПОЛ, что важно для формирования молекулярных перестроек компенсаторно-приспособительных процессов при остром панкреатите.

С антиоксидантной способностью препарата связан и детоксикационный эффект. Мембраностабилизирующая способность мексидола обуславливает восстановление детоксикационной функции печени, что имеет значение в дезинтеграции звеньев эндотоксикоза. Возможно, что препарат повышает терапевтический эффект др. лечебных средств, что позволило в ряде случаев предотвратить переход отечной формы острого панкреатита в деструктивную. Результаты исследования показывают целесообразность применения мексидола в терапии острого панкреатита.

Выводы. 1. Мексидол, проявляя антиоксидантную активность по отношению липидов и липопротеидов, способствует быстрому по сравнению с контролем восстановлению констант гомеостаза, что приводит к купированию явлений острого панкреатита и сокращению пребывания больных в стационаре.

Таблица 4

Сравнительный анализ динамики перекисного окисления липопротеидов при комплексной традиционной (I) и с применением мексидола (II) терапии острого панкреатита, $M \pm m$

Показатель	Группа	Норма	Сроки наблюдения, сут.				
			1 (до начала терапии)	2	3	5	7
Липопротеиды высокой плотности							
ДК, усл.ед./мг липидов	I	0,30 $\pm 0,01$	0,77 $\pm 0,02^*$	0,72 $\pm 0,03^*$	0,70 $\pm 0,03^*$	0,61 $\pm 0,02^*$	0,54 $\pm 0,01^*$
	II		0,74 $\pm 0,03^*$	0,52 $\pm 0,01^*$	0,47 $\pm 0,03^*$	0,41 $\pm 0,01^*$	0,34 $\pm 0,01$
ТК, усл.ед./мг липидов	I	0,13 $\pm 0,01$	0,79 $\pm 0,04^*$	0,86 $\pm 0,03^*$	0,82 $\pm 0,02^*$	0,69 $\pm 0,03^*$	0,45 $\pm 0,02^*$
	II		0,76 $\pm 0,03^*$	0,61 $\pm 0,03^*$	0,52 $\pm 0,01^*$	0,38 $\pm 0,03^*$	0,21 $\pm 0,02^*$
ТБК- активные продукты, нмоль/г белка	I	3,68 $\pm 0,31$	7,67 $\pm 0,48^*$	8,43 $\pm 0,41^*$	8,55 $\pm 0,49^*$	7,66 $\pm 0,37^*$	5,85 $\pm 0,28^*$
	II		7,54 $\pm 0,34^*$	6,38 $\pm 0,31^*$	6,12 $\pm 0,38^*$	4,89 $\pm 0,36^*$	3,47 $\pm 0,27$
Липопротеиды низкой плотности							
ДК, усл.ед./мг липидов		0,30 $\pm 0,01$	0,72 $\pm 0,02^*$	0,75 $\pm 0,02^*$	0,75 $\pm 0,03^*$	0,73 $\pm 0,02^*$	0,60 $\pm 0,04^*$
			0,70 $\pm 0,02^*$	0,56 $\pm 0,03^*$	0,49 $\pm 0,02^*$	0,44 $\pm 0,03^*$	0,36 $\pm 0,04$
ТК, усл.ед./мг	I	0,14 $\pm 0,01^*$	0,64 $\pm 0,02^*$	0,78 $\pm 0,03^*$	0,79 $\pm 0,03^*$	0,70 $\pm 0,03^*$	0,49 $\pm 0,03^*$

липидов	II		0,62 ±0,03*	0,47 ±0,03*	0,45 ±0,04*	0,37 ±0,03*	0,23 ±0,02*
ТБК-активные продукты, нмоль/г белка	I	3,24 ±0,16	6,78 ±0,35*	6,75 ±0,21*	5,60 ±0,23*	5,14 ±0,24*	4,34 ±0,15*
	II		6,82 ±0,36*	5,31 ±0,22*	4,39 ±0,29*	4,05 ±0,19*	3,09 ±0,23

2. Важнейшим эффектом препарата является способность уменьшать уровень эндогенной интоксикации. В основе этого лежит и его цитопротекторная активность, и способность восстанавливать детоксикационное состояние печени.

3. В терапевтическом действии мексидола прослеживаются его свойство модифицировать состояние системы гемостаза. Проявление указанного выражается в снижении коагуляционного потенциала, повышении антикоагулянтной и фибринолитической активности, что является основой купирования ДВС-синдрома.

4. Фактором оптимизации терапии острого панкреатита является способность мексидола проявляться уже после первого приема, что позволяет регулировать аутокаталитическое повреждение и избежать прогрессирования расстройств гомеостаза.

Литература

1. Вафин А. З. и др. // Вестн. хирургии.- 1999.- N 1.- С. 30-35.
2. Савельев В.С. и др. // Анестезиол. и реаниматол.- 1999.- N 6.- С. 28-33.
3. Wyncoll D.L. // Intensive Care Med.- 1999.- Vol. 25(2).- P. 146-156.
4. Материалы IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ// Анн. хир. гепатол.- 2002.- Т. 7, N 1.
5. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология// СПб: Питер, 1994.- 410 с.
6. Beger H.G. et al. // World. J. Surg.- 1997.- Vol. 21(3).- P. 130-135.
7. Савельев В.С. и др. Острый панкреатит.- М.: Медицина, 1983.- 240 с.
8. Власов А.П. и др. // Intern. J. on Immunoreh.- 2002.- Vol. 4, N 1.- С. 135-136.
9. Вашетко Р.В. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: Руководство для врачей.- СПб: Питер, 2000.- 320 с.
10. Миллер Ю. И., Добрецов Г. Е. // Клин. лаб. диагностика.- 1994.- N 5.- С. 20-22.
11. Егоров Д.Ю., Козлов А.В. Природа продуктов ПОЛ, определяемая в сыворотке крови по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой.- М., 1988. 13 с. Деп. в ВИНТИ 30.08.88.- N 6766-B88.
12. Азизова О.А., Власова И.И. // Бюлл. эксп. биолог. и мед-ны.- 1993.- N 11.- С. 485-487.
13. Власов А.П. и др. Роль нарушений липидного гомеостаза в патогенезе перитонита.- Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2000.- 208 с.

OPTIMIZATIONAL USING OF MEXIDOLE IN THE THE COMPLEX THERAPY OF PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

A.V. BEREZIN, A.P. VLASOV, A.V. GERASIMENKO,
T.N. DUBOVSKAYA, L.M. MOSINA, V.A. TROFIMOV

Summary

Using of mexidole in the complex therapy of patients with acute pancreatitis has proved to be capable of reducing inflammation in the pancreas. Antioxidative properties of mexidole have proved to be effective in reducing the level of endogenic intoxication. The property of mexidole to inhibit lipid peroxidation, reduce phospholipase A2 activity and correct homeostasis system is known to be one of the effects of the preparation. Mexidole recovers a functional activity of liver. Beneficial effects produced by that preparation manifests itself after the first dose of mexidole.

Key words: mexidole, acute pancreatitis, homeostasis system