

О ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ И ИХ КОРРЕКЦИИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

В патогенезе острого панкреатита (ОП) расстройства реологических свойств крови занимают важное место. Они составляют около 7,7% всех осложнений и нередко становятся причиной летальных исходов заболевания [1, 7, 8].

В настоящее время деструктивный панкреатит в стадии циркуляторного и эндотоксического шока рассматривается как «трагедия» гемореологии и микроциркуляции [12]. Гемореологические нарушения при ОП начинают развиваться уже с самого раннего периода заболевания. Быстро меняется агрегационная функция форменных элементов крови, которая на фоне гиперкоагуляции, снижения количества гепарина и его кофактора—антитромбина ведет к формированию тромбоэмболических осложнений [2].

Указанные нарушения начинаются с повышения в плазме макроглобулинов, фибрина, увеличения электрического потенциала и агрегационной способности эритроцитов, вязкости, крови, гематокрита [10]. При этом имеет значение и повышение адгезивности форменных элементов, уменьшение функционирующих капилляров и др. [16]. Последние являются следствием поступления в кровоток поджелудочной железы (ПЖ) веществ (трипсина, липазы) и различных прокоагулянтов, усиливающих гемокоагуляцию. Затем наступает замедление скорости капиллярного кровотока и развивается сладж—феномен [3, 5, 7].

В патогенезе гемореологических нарушений важное место занимают также нарушения эластичности эритроцитов и их способности деформироваться при прохождении через мелкие диаметром 2,5 мкм капилляры [12, 16]. В результате этих нарушений наступает микроциркуляторный блок, который проявляется запустеванием просвета капилляров и снижением их перфузии.

Агрегации форменных элементов способствует и повышение в крови концентрации катехоламинов [15, 19] и веществ, образующихся в результате разрушения эритроцитарных агрегатов [6]. Это происходит, в первую очередь, в органах, обладающих двойной капиллярной сетью (печень, почки). Эти расстройства реологических свойств крови создают условия, при которых система кровообращения не способна обеспечивать тканевую и органную перфузию, адекватную доставку им кислорода и питательных веществ [8]. При этом определенное значение имеет и угнетение антитромбиновой активности под действием фосфолипазы, повышение активности каликреин-кининовой системы, являющейся по сути частью сложной гемокоагуляционно-фибринолитической системы организма. Однако в осуществлении взаимосвязи этих

систем главную роль играют ферменты ПЖ, являющиеся одним из наиболее сильных активаторов свертывающей системы.

Развивающийся синдром ДВС в первой фазе ОП проявляется активацией свертывающей системы и угнетением ингибиторов свертывания. Истощение факторов свертывания и противосвертывающей системы в последующем переводит ДВС синдром во вторую фазу—коагулопатию потребления, которая проявляется гипокоагуляцией, ускоренным фибринолизом, кровотечением и кровоизлияниями [16]. При нарастании фибринолитической активности возникает 3-я фаза ДВС (фибринолиз) и тяжелое фибринолизное кровотечение с еще большей потерей плазменных факторов свертывания [14, 16].

Для устранения гемореологических нарушений при ОП-у 67 больных нами проведена комплексная многокомпонентная дифференцированная дезагрегационная терапия, в программу ее включались такие средства, которые направлены на предупреждение агрегации форменных элементов крови, улучшение реологических свойств ее, устранение тромботизации и восстановление периферического кровообращения в капиллярах в целом.

В начальной фазе реологических сдвигов применялись реологически активные препараты (реополиглюкин, реомакродекс, реоглюман, неокомпенсан, перистон) и кристаллоиды (гемодез) в дозе 10—15 мл/24 часа на 1 кг массы тела, 10% сывороточный альбумин или протеин—3—5 мл/кг, антикоагулянты (гепарин до 40 тыс. ед.). Последний наряду с мощным антикоагулянтным свойством обладает также сосудорасширяющим действием, снижает вязкость крови, оказывает противовоспалительный и антиаллергический эффект [3, 6]. В последующей фазе реологических расстройств терапия дополнялась применением дезагрегационных препаратов (аспирин, реопирин) и фибринолитических средств (фибринолизин, стрептаза, стрептодексаза).

Учитывая, что улучшение перфузии тканей в целом в области микроциркуляторного русла лежит в основе всех методов лечения гемореологических нарушений, параллельно с дезагрегационной терапией восстанавливали объем циркулирующей крови (ОЦК), а вслед за этим применяли средства, способствующие длительному сохранению параметров системной гемодинамики на устойчивом уровне.

Мероприятия по устранению гемодинамических предпосылок гиперагрегации сочетали с воздействием и на сосудистые факторы агрегации: адекватное обезболивание для купирования нежелательных нейровегетативных реакций. При наличии показаний применяли также спазмолитики (зуфиллин—2—3 мг на 1 кг массы тела+10 мл физиологического раствора, папаверин 2%—2 мл, коронаролитики (интенкордин, курантил), диуретики, предпочтительно калийсохраняющие (верошпирон) и препараты калия (панангин, оротат калия, аспаркам), противовоспалительные средства (вольтарен, бруфен, салицилат натрия), а также витамин С 5%—10 мл+глюкоза 10%—10 мл, витамины А, Е, кокарбоксилаза, активаторы спонтанного фибринолиза (ни-

котиновая кислота), анаболические вещества (ретаболил, мерказолил, пентоксил), ингаляция кислорода и др.

С целью прямого уменьшения концентрации грубодисперсных белков, снижения гематокрита, вязкости крови и улучшения перфузии тканей и органов проводилась также умеренная (в пределах 25% должного ОЦК) гемодилюция на фоне форсированного диуреза [3].

Улучшенная перфузия органов и тканей при этом препятствует агрегации эритроцитов, нарушению суспензионной стабильности крови и развитию сладж синдрома [8]. С этой целью применялись также переливания растворов альбумина из расчета 3 мл на 1 кг массы тела или протеина—5—6 мл/кг, реополиглюкина—10—15 мл/кг, а также растворы кристаллоида (гемодез, полидез) и глюкозы.

В отдельных случаях при наличии резко выраженной агрегационной активности тромбоцитов и эритроцитов с целью ее ингибции применяли ацетилсалициловую кислоту, продектин, персантин, арвин, акорд, клофитрейт.

Для обеспечения адекватной перфузии тканей производилось устранение периферической вазоконстрикции. Это осуществлялось путем применения альфа-аминоблокаторов (аминазин, дроперидол, фентанил) и симпатолитиков (орнид, изоберин, пироксан).

С целью улучшения гемореологических свойств применяли и вещества антиферментной активности (трасилол, контрикал), антигистаминовые вещества (димедрол, супрастин) и активаторы спонтанного фибринолиза (никотиновая кислота и др.).

Таким образом, как литературные данные, так и наши клинические наблюдения свидетельствуют о том, что при ОП, особенно при тяжелых его формах, возникают серьезные гемореологические и микроциркуляторные нарушения, для устранения которых в комплексе интенсивной терапии следует проводить мероприятия, направленные на устранение гемореологических нарушений. Благодаря такой терапии мы добились заметного снижения процента осложнений и улучшения результатов лечения этого весьма тяжелого заболевания.

Кафедра общей хирургии и кафедра внутренних болезней № 2
Ереванского медицинского института.

Վ. Մ. Համարյան, Ռ. Ա. Գրիգորյան, Գ. Ա. Նգանյան

ՍՈՒՐ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՌԵՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ
ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Մեր կլինիկական դիտարկումները 67 հիվանդների նկատմամբ և գրականության տվյալները վկայում են այն մասին, որ սուր պանկրեատիտով տառապող հիվանդների մոտ, հատկապես նրա ծանր ձևերի ժամանակ մոտ 7—8 %-ի դեպքերում զարգանում են հեմոռեոլոգիական լուրջ խանգարումներ, որոնք ոչ հազվադեպ դառնում են հիվանդության անբարենպաստ ելքի պատճառ։ Այդ խանգարումների բնույթը պայմանավորված է սուր պանկ-

րեատիտի տեսակից: Եթե հիվանդության սկզբնական շրջանում նկատվում է արյան հիպերկոագուլյացիայի պատկեր, ապա ենթաստամոքսային գեղձում զարգացող դեստրուկտիվ փոփոխություններին զուգահեռ այն փոխարինվում է հիպոկոագուլյացիայով, արագացած ֆիբրինոլիզով, արյունազեղումներով, արյունահոսությամբ:

Հաշվի առնելով այդ խանգարումների զարգացման վտանգը և նրանց բնույթը սուր պանկրեատիտի տարբեր փուլերում մենք այդ հիվանդների մոտ բուժական մյուս միջոցառումների հետ մեկտեղ տարել ենք համակողմանի և տարբերակված դեզագրեզացիոն թերապիա, ուղղված արյան ձևավոր տարրերի ազրեզացիայի կանխարգելմանը, նրա ռեոլոգիական հատկությունների և միկրոցիրկուլյացիայի բարելավմանը, թրոմբների գոյացման վտանգի վերացմանն ու հյուսվածքների և օրգանների պերֆուզիայի լավացմանը:

Շնորհիվ դրան, մեզ հաջողվել է զգալիորեն իջեցնել այդ և մյուս բարդությունների տոկոսը և բարելավել սուր պանկրեատիտի բուժման արդյունքները:

V. M. Haroutiunian, R. A. Grigorian, G. A. Yeganian

About Blood Rheological Disturbances and its Treatment during Acute Pancreatitis

Our clinical investigations among 67 patients show that during acute pancreatitis about 7—8% of patients have severe hemorheology disturbances which made the patients, condition worse and sometimes became cause for lethal issue. These disturbances are in conditions of type from acute pancreatitis and are mainly expressed by hyper and hypo coagulation, hemorrhages and bloodsheds.

Taking into consideration the danger of onset and development of disease we took preventive and treating measures against disturbances of agregatio from blood platelets and erythrocytes. Owing to them we succeeded in improvement of treating results of this severe disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волобоек Н. А. Дис. докт. Челябинск, 1977. 2. Лисиенко В. М., Амон Е. П. Тез. докл. и сообщ. XXXI Всесоюзного съезда хирургов. Ташкент, 1986, с. 28. 3. Лыткин М. И. и соавт. Вестн. хир., 1984, 4, с. 52. 4. Нездрачев Ю. Н., Ильин В. Е. В кн.: Актуальные проблемы гемостазиологии. М., 1981, с. 203. 5. Радзивил Г. Г., Мишкер Г. Д. Анестезиология и реаниматология, 1985, 2, с. 32. 6. Савельев В. С. и соавт. Хирургия, 1984, 2, с. 54. 7. Чепкий Л. П. и соавт. Хирургия, 1987, 11, с. 43. 8. Чернух А. М. и соавт. Микроциркуляция. М., 1979. 9. Шальков Ю. Л. Хирургия, 1982, 4, с. 53. 10. Шелестюк П. И. Хирургия, 1985, 2, с. 87. 11. Mc Leon et. al. Postgrad. Med., 1970, 48, 3 114. 12. Marx R. Therapiewoch., 1981, 31, 25, 4295. 13. Polk H. Surgery, 1979, 86, 5, 777. 14. Swens J. Acta Phys. Scand., 1986, 116, 3, 265. 15. Stein L. et al. Circulation, 1975, 52, 483. 16. Wells B. (ed) Microcirculation in clinical medicine. New York—London. Acad press, 1973.