

УДК 616.37-002:616.155.25-008.1]-092

АГРЕГАЦИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

¹Масляков В.В., ²Киричук В.Ф., ³Бромберг Б.Б.

¹НГБОУ ВПО Саратовский филиал Самарского медицинского института «РЕАВИЗ», Энгельс;

²ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет», Саратов;

³Саратовский военно-медицинского институт, Саратов, e-mail: maslyakov@inbox.ru

Проведено изучение показателей агрегационной активности тромбоцитов у 126 пациентов, находившихся на лечении с диагнозом острый панкреатит. Из общего количества пациентов нетяжелое течение острого панкреатита отмечено у 67 (53,1%) больных, не тяжелое у 59 (46,8%) пациентов. Установлено, что не зависимо от тяжести течения, отмечается усиление агрегационной активности тромбоцитов, которые полностью восстанавливаются к пятнадцатым суткам при нетяжелом течении острого панкреатита и частично при тяжелом течении этого заболевания.

Ключевые слова: панкреатит, агрегация тромбоцитов.

AGGREGATION ABILITY THROMBOCYTES AT PATIENTS WITH THE SHARP PANCREATITIS

¹Maslyakov V.V., ²Kirichuk V.F., ³Bromberg B.B.

¹The Saratov branch of Samara medical institute «REAVIZ», Engels;

²The Saratov state medical university, Saratov;

³Saratov military-medical institute, Saratov e-mail: maslyakov@inbox.ru

Studying of indicators aggregation activity trombocytes at 126 patients who were on treatment with the diagnosis a sharp pancreatitis is spent. From total of patients not heavy current of a sharp pancreatitis is noted at 67 (53,1%) patients, not heavy at 59 (46,8%) patients. It is established that is not dependent on weight of a current, strengthening aggregation activity trombocytes which are completely restored by fifteenth days at not heavy current of a sharp pancreatitis and partially at a heavy current of this disease is marked.

Keywords: a pancreatitis, aggregation trombocytes

Острый панкреатит среди других острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимает третье место после острого аппендицита и острого холецистита [6]. При этом острый панкреатит легкой степени тяжести встречается у 70-90% больных [10]. В последнее десятилетие отмечается неуклонное возрастание частоты этого заболевания в структуре хирургической патологии органов брюшной полости [4]. Панкреатит относят к полиэтиологическому заболеванию, однако, не маловажное значение при этом отводят изменениям микроциркуляции в поджелудочной железе (острый застой, микротромбозы, гипоксия) которые вызывают первичное повреждение панкреоцитов и приводя к развитию ишемического острого панкреатита [7, 8]. Гемодинамические нарушения появляются на ранних стадиях и сопровождают все периоды заболевания [1, 2, 3, 9].

Вместе с тем результатов исследований агрегационной активности тромбоцитов, как одного из звеньев микроциркуляции у пациентов с острым панкреатитом в доступной литературе нами не встречались.

Цель исследования – изучить изменения агрегационной активности тромбоцитов у пациентов с различными формами остро-

го панкреатита до лечения и после начатого лечения в динамике.

Материалы и методы исследования

Для достижения цели изучены показатели агрегации тромбоцитов у 126 пациентов, находившихся на лечении с диагнозом острый панкреатит. Из общего количества пациентов нетяжелое течение острого панкреатита отмечено у 67 (53,1%) больных, не тяжелое у 59 (46,8%) пациентов. Женщин было 45 человек, мужчин – 81 человек. Средний возраст пациентов составил 36 ± 2 лет. Группу сравнения составили 50 относительно здоровых людей того же возраста и пола.

Для лечения острого панкреатита применяли антисекреторную терапию (H_2 -блокаторы, ингибиторы «протонной помпы» в терапевтических дозировках), спазмолитики 3 раза в сутки (платифиллин, баралгин, но-шпа). Для профилактики дуоденостаза применяли прокинетики (церукал, мотилиум).

Агрегацию тромбоцитов определяли с использованием стандартного турбодидометрического метода [5], с использованием двухканального лазерного анализатора агрегации тромбоцитов 230 LA «BIOLA», при помощи IBM – совместимого компьютера и специальной MS Windows – совместимой программы «Аддг» (НПФ «Биола», Россия). Данный метод основан на анализе флюктуаций светопропускания плазмы или суспензий, вызванных случайными изменениями числа тромбоцитов и их агрегатов в тонком лазерном оптическом канале. Нулевым образцом явился образец плазмы бедный тромбоцитами, которую получали путем центрифугирования богатой тромбоцитами

плазмы в течение 15 минут при скорости вращения центрифуги 3000 об/мин. Градуированным образом служила плазма, богатая тромбоцитами, до добавления к ней индуктора агрегации тромбоцитов. Богатую тромбоцитами плазму получали путем центрифугирования цельной крови в течение 7 минут при скорости вращения центрифуги 1000 оборотов/мин. После центрифугирования богатая тромбоцитами плазма отбиралась в сухую полипропиленовую пробирку и в дальнейшем использовалась для определения агрегации тромбоцитов в обеих пробах. В качестве индуктора агрегации тромбоцитов использовался АДФ фирмы «Биохиммак» в конечной концентрации 2,5 мкМ.

Для исследования использовали объем плазмы 0,25 мл при стандартных условиях термостатирования 37°C и скорости вращения машинной мешалки 1000 об/мин. Длительность регистрации процесса составляла 14 мин 52 с. Учитывались следующие показатели: максимальная степень агрегации тромбоцитов – отношение оптической плотности на высоте агрегации тромбоцитов к исходной оптической плотности, выраженной в %. Максимальная скорость агрегации тромбоцитов – максимальный наклон кривой светопропускания, измеряется в %/мин. Время дости-

жения максимальной скорости агрегации (в с). Максимальный размер тромбоцитарных агрегатов – максимальное значение среднего размера агрегатов после добавления индуктора, измеряется в относительных единицах. Время достижения максимального размера тромбоцитарных агрегатов, выраженное в с. Время достижения наибольших тромбоцитарных агрегатов (с). Изучение изменений агрегационной способности тромбоцитов у пациентов основной группы производили до начала лечения, на первые сутки после начала лечения, третьи, пятые, седьмые, десятые и пятнадцатые сутки после начала лечения.

Полученные данные подвергались статистической обработке на ЭВМ по программе «Medstat». Достоверный уровень различия при использовании критерия Стьюдента-Фишера при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты изучения агрегационной способности тромбоцитов в группе пациентов с нетяжелым течением острого панкреатита до начала лечения представлены в табл. 1.

Таблица 1

Агрегационная активность тромбоцитов у больных с острым панкреатитом с нетяжелым течением до начала проводимого лечения (M ± m)

Показатели	Результаты в группах		p*
	сравнения (n = 50)	с острым панкреатитом (n = 59)	
Максимальная степень агрегации, %	33,2 ± 0,1	35,1 ± 0,1	< 0,05
Максимальная скорость агрегации, %/мин	9,4 ± 0,2	11,5 ± 0,2	< 0,05
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	26,8 ± 0,3	28,4 ± 0,3	< 0,05
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, у.е.	7,3 ± 0,1	9,4 ± 0,1	< 0,05
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	9,3 ± 0,5	11,3 ± 0,3	< 0,05
Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с	12,3 ± 0,3	15,6 ± 0,4	< 0,05

Примечание: здесь и далее p – по отношению к группе сравнения.

Как видно из данных табл. 1, у пациентов с нетяжелым течением острого панкреатита все показатели агрегатограммы были повышены по сравнению с данными группы сравнения.

Результаты агрегационной активности тромбоцитов, полученных на третьи сутки после начатого лечения представлены в табл. 2.

Проведя анализ данных, представленных в табл. 2 можно сделать заключение, что в процессе проводимого лечения у пациентов этой группы отмечается снижение показателей агрегационной активности тромбоцитов.

Полученные данные агрегатограммы на пятые сутки в процессе проводимого лече-

ния не отличались от данных полученных на третьи сутки.

К седьмым суткам у пациентов с острым панкреатитом, имеющих нетяжелое течение зарегистрировано снижение лишь некоторых показателей агрегационной активности тромбоцитов: максимальной степени агрегации, времени достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов и времени достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, динамики в остальных показателях агрегатограммы не зарегистрировано (табл. 3).

Таблица 2

Агрегационная активность тромбоцитов у больных с острым панкреатитом, с нетяжелым течением на третьи сутки после начала лечения ($M \pm m$)

Показатели	Результаты в группах		p^*
	сравнения ($n = 50$)	с острым панкреатитом ($n = 59$)	
Максимальная степень агрегации, %	$33,2 \pm 0,1$	$34,0 \pm 0,1$	$< 0,05$
Максимальная скорость агрегации, %/мин	$9,4 \pm 0,2$	$10,1 \pm 0,2$	$< 0,05$
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	$26,8 \pm 0,3$	$27,3 \pm 0,3$	$< 0,05$
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, у.е.	$7,3 \pm 0,1$	$8,4 \pm 0,1$	$< 0,05$
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	$9,3 \pm 0,5$	$10,3 \pm 0,3$	$< 0,05$
Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с	$12,3 \pm 0,3$	$14,6 \pm 0,4$	$< 0,05$

Таблица 3

Агрегационная активность тромбоцитов у больных с острым панкреатитом, с нетяжелым течением на седьмые сутки после начала лечения ($M \pm m$)

Показатели	Результаты в группах		p^*
	сравнения ($n = 50$)	с острым панкреатитом ($n = 59$)	
Максимальная степень агрегации, %	$33,2 \pm 0,1$	$33,8 \pm 0,1$	$< 0,05$
Максимальная скорость агрегации, %/мин	$9,4 \pm 0,2$	$10,1 \pm 0,2$	$< 0,05$
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	$26,8 \pm 0,3$	$27,3 \pm 0,3$	$< 0,05$
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, у.е.	$7,3 \pm 0,1$	$8,4 \pm 0,1$	$< 0,05$
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	$9,3 \pm 0,5$	$9,9 \pm 0,3$	$< 0,05$
Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с	$12,3 \pm 0,3$	$13,2 \pm 0,4$	$< 0,05$

К десятым суткам у пациентов, прошедших лечение по поводу острого панкреатита с нетяжелым течением, показатели максимальной степени агрегации, времени достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов

и времени достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, соответствовали данным группы сравнения. Остальные показатели агрегатограммы оставались повышенными (табл. 4).

Таблица 4

Агрегационная активность тромбоцитов у больных с острым панкреатитом, с нетяжелым течением на десятые сутки после начала лечения ($M \pm m$)

Показатели	Результаты в группах		p^*
	сравнения ($n = 50$)	с острым панкреатитом ($n = 59$)	
Максимальная степень агрегации, %	$33,2 \pm 0,1$	$33,2 \pm 0,1$	$< 0,05$
Максимальная скорость агрегации, %/мин	$9,4 \pm 0,2$	$10,1 \pm 0,2$	$< 0,05$
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	$26,8 \pm 0,3$	$27,3 \pm 0,3$	$< 0,05$
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, у.е.	$7,3 \pm 0,1$	$7,9 \pm 0,1$	$< 0,05$
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	$9,3 \pm 0,5$	$9,3 \pm 0,3$	$< 0,05$
Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с	$12,3 \pm 0,3$	$12,2 \pm 0,4$	$< 0,05$

Восстановление показателей агрегационной активности тромбоцитов у пациентов с острым панкреатитом с нетяжелым течением отмечено к пятнадцатым суткам после проводимого лечения.

У пациентов с тяжелым течением панкреатита при изучении показателей агрегационной активности тромбоцитов до начала лечения отмечено значительное увеличение, по сравнению с показателями группы сравнения, показателей агрегатограммы (табл. 5).

При дальнейшем изучении агрегационной активности тромбоцитов на третьи после начатого лечения отмечается незначительное снижение некоторых показателей агрегатограммы: максимальной степени агрегации, времени достижения максимальной скорости агрегации и времени достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, изменений в остальных показателях не выявлено (табл. 6).

Таблица 5

Агрегационная активность тромбоцитов у больных с тяжелым течением острого панкреатита до начала проводимого лечения ($M \pm m$)

Показатели	Результаты в группах		p^*
	сравнения ($n = 50$)	с острым панкреатитом ($n = 59$)	
Максимальная степень агрегации, %	33,2 ± 0,1	39,1 ± 0,1	< 0,05
Максимальная скорость агрегации, %/мин	9,4 ± 0,2	13,5 ± 0,2	< 0,05
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	26,8 ± 0,3	30,1 ± 0,3	< 0,05
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, у.е.	7,3 ± 0,1	10,6 ± 0,1	< 0,05
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	9,3 ± 0,5	15,2 ± 0,3	< 0,05

Таблица 6

Агрегационная активность тромбоцитов у больных с тяжелым течением острого панкреатита на третьи сутки после начала лечения ($M \pm m$)

Показатели	Результаты в группах		p^*
	сравнения ($n = 50$)	с острым панкреатитом ($n = 59$)	
Максимальная степень агрегации, %	33,2 ± 0,1	38,2 ± 0,1	< 0,05
Максимальная скорость агрегации, %/мин	9,4 ± 0,2	13,5 ± 0,2	< 0,05
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	26,8 ± 0,3	29,3 ± 0,3	< 0,05
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, у.е.	7,3 ± 0,1	10,6 ± 0,1	< 0,05
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	9,3 ± 0,5	14,1 ± 0,3	< 0,05

На пятые сутки изменений в показателях агрегационной активности тромбоцитов у пациентов этой группы не выявлено.

К седьмым суткам отмечается уменьшение всех показателей, характеризующих агрегационную активность тромбоцитов (табл. 7).

На десятые сутки у пациентов этой группы зарегистрировано дальнейшее снижение показателей агрегатограммы, однако, они оставались повышенными по сравнению с данными группы сравнения (табл. 8).

Результаты агрегационной активности тромбоцитов, полученные на пятнадцатые сутки, не отличались от данных десятых суток.

Таким образом, наши исследования показывают, что у пациентов с острым панкреатитом происходят изменения агрегационной активности тромбоцитов, выраженность которых зависит от тяжести течения панкреатита. Применение антиагрегантов в комплексном лечении этой патологии оправдано.

Таблица 7

Агрегационная активность тромбоцитов у больных с тяжелым течением острого панкреатита на седьмые сутки после начала лечения (M ± m)

Показатели	Результаты в группах		p*
	сравнения (n = 50)	с острым панкреатитом (n = 59)	
Максимальная степень агрегации, %	33,2 ± 0,1	36,3 ± 0,1	< 0,05
Максимальная скорость агрегации, %/мин	9,4 ± 0,2	12,0 ± 0,2	< 0,05
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	26,8 ± 0,3	27,2 ± 0,3	< 0,05
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, у.е.	7,3 ± 0,1	9,9 ± 0,1	< 0,05
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	9,3 ± 0,5	12,2 ± 0,3	< 0,05

Таблица 8

Агрегационная активность тромбоцитов у больных с тяжелым течением острого панкреатита на десятые сутки после начала лечения (M ± m)

Показатели	Результаты в группах		p*
	сравнения (n = 50)	с острым панкреатитом (n = 59)	
Максимальная степень агрегации, %	33,2 ± 0,1	34,2 ± 0,1	< 0,05
Максимальная скорость агрегации, %/мин	9,4 ± 0,2	10,1 ± 0,2	< 0,05
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	26,8 ± 0,3	27,2 ± 0,3	< 0,05
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, у.е.	7,3 ± 0,1	8,3 ± 0,1	< 0,05
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	9,3 ± 0,5	10,8 ± 0,3	< 0,05

Выводы

1. У пациентов с нетяжелым течением острого панкреатита отмечается повышение всех показателей характеризующих агрегационную активность тромбоцитов. Полное восстановление этих показателей отмечается к пятнадцатым суткам после начала лечения.

2. У больных с тяжелым течением острого панкреатита до проводимого лечения показатели агрегатограммы повышены, к пятнадцатым суткам отмечается лишь частичное восстановление показателей агрегационной активности тромбоцитов.

Список литературы

1. Александрова Н.П., Петухов Е.Б., Рябова С.С. Реология крови и микроциркуляция в динамике острого панкреатита в эксперименте // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1988. – №1. – С. 106-108.

2. Атанов Ю.П. Клиническая оценка некоторых синдромов панкреонекроза // Хирургия. – 1993. – № 10. – С. 64-70.

3. Богер М.М. Панкреатиты (физиологический и патологический аспекты). – Новосибирск: Наука, 1984. – 250 с.

4. Буянов В.М., Кузнецов Н.А., Александрова Н.П. и соавт. Механизмы гемодинамических нарушений при панкреонекрозе // Вестн. хирургии. – 1980. – №3. – С. 13-19.

5. Габбасов З.А., Попов Б.Г., Гаврилов И.Ю. и соавт. Новый высокочувствительный метод анализа агрегации тромбоцитов // Лабораторное дело, 1989. – № 10. – С. 15–18.

6. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев В.Ю. Острый панкреатит. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.

7. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. – Л.: Медицина, 1982. – 246 с.

8. Филин В.И., Гидирим Г.П., Толстой А.Д., Вашетко Р.В. Травматические панкреатиты. – Кишинев: Штиинца, 1990. – 190 с.

9. Цацианиди К.Н., Пугаев А.В., и соавт. Феноменология и патогенез острого панкреатита // Хирургия. – 1982. – №11. – С. 106-111.

10. Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A. et al. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection // Ann. Surg. – 2000. – № 5. – P. 619–626.