

ДВС - СИНДРОМ ПРИ ТРАВМАХ ГОЛОВЫ У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ СИНУИТАМИ

Петров В.В., Проскурин А.И.,
Левитан* Б.Н., Донская* М.Г., Широков Н.А., Дедов С.В.
*Астраханская государственная медицинская академия **
отделение нейрохирургии Г КБ №3, Астрахань

В работе в динамике исследованы лабораторные маркеры ДВС-синдрома и их взаимосвязь с показателями гемокоагуляции у больных с гнойными синуситами при сочетанной лицевой и мозговой травме

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) является наиболее распространенным нарушением в системе гемостаза, многолик, имеет различные гемостазиологические формы, степень тяжести и клинические проявления [4,5,7].

ДВС - синдром явление универсальное, в рамки различных вариантов которого укладываются все разновидности органной патологии человека [1,6]. Признаки внутрисосудистого свертывания крови обнаруживаются даже при тех заболеваниях, для которых явные тромботические и геморрагические осложнения не характерны [3,5].

Для диагностики ДВС - синдрома большое значение имеет определение продуктов деградации фибриногена (ПДФ): появление ПДФ в крови свидетельствует о внутрисосудистом свертывании, при этом увеличение количества ПДФ подвержено большим колебаниям [8].

ЗАДАЧЕЙ нашей работы являлось исследование в динамике показателей ПДФ (лабораторных маркеров ДВС-синдрома) и их взаимосвязь с некоторыми параметрами гемокоагуляции у больных с гнойными синуситами при сочетанной лицевой и мозговой травме.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ: Проведено комплексное обследование 68 пациентов с травмой головы и сопутствующими гнойными синуситами (основная группа). Повреждения лицевого черепа были представлены переломами костей носа, решетчатых пазух, скуло – орбитально - верхнечелюстного комплекса. Фоновую гнойную патологию при даточных пазух носа (ППН) составили хронические гаймориты, гайморозтмоидиты и гемисинуситы. Травма мозга была представлена ушибами различной степени тяжести, и сочеталась с переломами свода, основания черепа у 12 пациентов. Субарахноидальные травматические кровоизлияния были выявлены у 18 больных.

Контрольную группу (n=30) составили больные с травмой головы без фоновой гнойной патологии ППН; здоровую группу - 10 добровольцев.

Уровень ПДФ определяли в сыворотке крови методом иммуно-ферментного анализа на полистероловом планшете, покрытым аффинно выделенными кроличьими антигенами к фибриногену (использовалась коммерческая иммуноферментная тест - система ИФА - Ф - Фг «НВО Иммуно-тех», г. Москва). В основе метода лежит высокоактивное связывание антител к Фг с полистеролом, в результате чего внутренняя поверхность лунок планшета приобретает свойства антительного сорбента, способного извлекать продукты деградации фибриногена из сыворотки крови. Образовавшийся комплекс выявляли с помощью тех же по специфичности антител к Фг, конъюгированных с ферментом - пероксидазой из корня хрена. Ферментативную реакцию регистрировали по изменению окраски субстратно-хромогенной смеси. Далее строили калибровочную кривую (КК) зависимости оптической плотности (ОП) от концентрации Фг в калибровочных пробах, рассчитывали средние арифметические значения показателей ОП контрольной плазмы и исследуемых образцов и по КК определяли в них концентрацию ПДФ.

Исследования проводили на 1-2, 5-7 и 12-14 сутки. Дополнительно изучались показатели коагулограмм: фибриноген А г/л (Фг А), фибриноген В, этаноловый тест, толерантность плазмы к гепарину (ТПГ), эуглобулиновый фибринолиз (ЭГФ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ: В результате исследования выявлено, что в основной группе в первые сутки уровень ПДФ в сыворотке крови составлял 24.5 ± 0.71 мкг/мл, и значительно отличался от показателей ПДФ в контрольной (22.4 ± 0.76) и группе здоровых лиц (21.9 ± 0.9). Зависимости показателей ПДФ от выраженности воспалительных изменений и

тяжести травмы в основной и контрольной группах в первые сутки не наблюдалось. В периферической крови воспалительные изменения (лейкоцитоз, сдвиг формулы, СОЭ) были мало выражены и выявлялись у 21.2 % больных с гнойными синуситами.

На 5 - 7 сутки у больных с сочетанной лицевой и мозговой травмой и гнойными синуситами отмечалось высокое содержание уровня ПДФ, составляющее в среднем 197.5 ± 22.98 мкг/мл. Однако показатели ПДФ варьировали в больших пределах: 64-95 мкг/мл у 34.3 % больных, 111 - 240 мкг/мл в 31.5 % случаев, и у 34.2 % пациентов отмечались высокие цифры 300 - 490 мкг/мл. Данные изменения коррелировали с выраженностью воспалительного процесса в ППН и тяжестью ЧМТ: более высокие показатели наблюдались при вовлечении в процесс нескольких пазух носа (гемисинуиты, гаймориты, двусторонние гаймориты). У 36.8 % больных синуситы сопровождалась реактивными отеками и инфильтратами мягких тканей лица (щечной области, парарбитальных тканей). Повреждения мозга характеризовались у этих больных ушибами средней и тяжелой степени тяжести. В периферической крови в 100 % случаев отмечались типичные воспалительные изменения: высокий лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, резкое повышение СОЭ (до 30-45 мм/час).

В контрольной группе на 5-7 сутки показатели ПДФ так же повышались, в среднем до 43.2 ± 2.15 мкг/мл, однако были значительно ниже, чем в основной группе. Существенных колебаний уровня ПДФ не отмечалось: у 23.8 % показатели составили 52-60 мкг/мл (больные с тяжелыми ушибами мозга и сочетанной лицевой травмой), у остальных (76.2 %) 31 - 44.2 мкг/мл (больные с ушибами мозга легкой и средней тяжести, с травмами лицевой области). Воспалительные изменения в крови отмечались у 28.6 % пациентов (на фоне тампонады носа по поводу перелома костей носа и носового кровотечения, обширных, в том числе инфицированных, ран головы). Показатели ПДФ по сравнению со здоровой группой (21.9 ± 0.9) были повышены значительно.

На 12 - 14 день в основной группе отмечалось выраженное снижение уровня ПДФ, который составил в среднем 39.7 ± 1.28 мкг/мл. Однако, нормализации его не происходило, показатели оставались намного выше, чем в контрольной группе, где отмечалась нормализация показателей ПДФ (24.3 ± 0.61). Воспалительных изменений крови в контрольной группе не наблюдалось; в основной группе так же имелась положительная тенденция к почти полной нормализации показателей количества лейкоцитов,

лейкоцитарного сдвига, но у 18.4 % больных сохранялось повышение СОЭ (15- 18 мм/ час).

При исследовании коагулограмм в основной группе были выявлены следующие изменения: уровень Фг А в первые сутки составил 4.9 г/л. На 5 - 7 день отмечался пик гиперфибриногенемии - 6.2 г/л. Затем количество Фг А постепенно снижалось, но полной нормализации показателей к 12-14 дню не происходило (4.5 г/л). Кроме того, с первых суток и практически до 12 дня в крови сохранялся высокий уровень (+++/++) патологического фибриногена В, а так же повышение показателей этанолового теста (++).

ТПГ в первые сутки составляла 6.4 мин, с тенденцией к выраженной депрессии на 5 - 7 день (5 мин.). На 12-14 день уровень некоторой депрессии сохранялся, составляя в среднем 7 мин.

ЭГФ в 1 - 2 день изменялся незначительно, составляя - 272 мин. На пике гиперкоагуляции (5-7 день) выявлялась выраженная депрессия фибринолиза - 297 мин., а у тяжелых больных лизиса сгустка за 300 мин. вообще не происходило. Нормализации показателей ЭГФ к 12-14 дню так же не отмечалось, составляя 256 мин.

В контрольной группе показатели Фг А, ТПГ и ЭГФ были ниже (статистически достоверно): в первые сутки изменялись незначительно, умеренный пик гиперкоагуляции отмечался только на 5-7 сутки. При этом к 12-14 дню происходила почти полная нормализация показателей гемостаза. Появление фибриногена В и положительный этаноловый тест отмечались лишь на пике гиперфибриногенемии.

Более выраженные нарушения гемокоагуляции, высокий уровень ПДФ в основной группе по сравнению с контрольной группой, можно объяснить «суммацией» и взаимодействием по типу взаимоотношения основных патогенетических механизмов лицевой, черепно-мозговой травмы и гнойного синусита.

ВЫВОДЫ:

- У больных с гнойными синуситами в остром периоде сочетанной лицевой и черепно-мозговой травмы отмечаются более выраженные изменения свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической системы крови по типу гиперкоагуляции.
- Гиперкоагуляция у данной категории больных сочетается с высоким уровнем ПДФ в сыворотке крови.
- У больных с травмой головы и гнойными синуситами гиперкоагуляция и повышение уровня ПДФ являются более выраженными стойкими, чем в контрольной группе.
- Значительное повышение уровня ПДФ в сыворотке крови, выраженные гиперкоагуляци-

онные изменения характеризуют нарушения гемостаза в остром периоде сочетанной лицевой и черепно-мозговой травмы у больных с гнойными синуситами как латентную форму Д В С - син-

дрома.

• Необходима профилактика и коррекция гиперкоагуляции и ДВС - синдрома у данной категории больных.

Таблица 1. Динамика показателей гемокоагуляции и П Д Ф в контрольной группе. (М ± m)

ПОКАЗАТЕЛИ	Срок после травмы, сутки.		
	1-2	5-7	12-14
Фибриноген А г\л	4.4 ± 0.10	5.1 ± 0.1	3.9 ± 0.09
Фибриноген В	отриц.	+ +	отриц.
Этаноловый тест	отриц.	+ +	отриц.
Толерантность плазмы к гепарину	7.9 ± 0.12	6.5 ± 0.11	8.6 ± 0.47
Эуглобулиновый фибринолиз,	256 ± 1.43	267 ± 2.21	240 ± 2.49
П Д Ф	22.4 ± 0.76	43.2 ± 2.15	24.3 ± 0.61

(« + » слабо положительный, « ++ » положительный, « +++ » резко положительный, * - различия статистически достоверны).

Таблица 2. Динамика показателей гемокоагуляции и П Д Ф в основной группе. (М + m)

ПОКАЗАТЕЛИ	Сроки после травмы, сутки.		
	1-2	5-7	12-14
Фибриноген А	4.9 ± 0.11*	6.2 ± 0.13*	4.5 ± 0.10*
Фибриноген В	++	+++	+
Этаноловый тест	+	++	++
Толерантность плазмы к гепарину (мин.)	6.4 ± 0.19*	5.0 ± 0.11*	7.0 ± 0.24*
Эуглобулиновый фибринолиз (мин).	272 ± 2.08*	297 ± 2.12*	256 ± 3.45*
П Д Ф	24.5 ± 0.71	197.5 ± 22.98*	39.7 ± 1.28 *

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балуда В. П. Внутрисосудистое свертывание крови – компонент патогенеза различных заболеваний // Пат. физ. и эксперим. терап. - 1977.-№ 2.-с. 3-13.
2. Зербино Д. Д, Лукаевич Л. Л. Диссеминированное свертывание крови. - М.: Медицина, 1989. - 256 с.
3. Крашутский В. В. ДВС - синдром в клинической медицине // Клин. мед. - 1998. - № 3. - с. 8 - 14.
4. Левицкая С. В. Гиперкоагулемические

нарушения гемостаза и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (вопросы клиники, диагностики, лечения и профилактики) // Педиатрия. - 1984.-№ 6.-с. 69-73.

5. Мачабели М. С Коагулопатические синдромы. - М.: Медицина, 1970.-304 с.

6. Павловский Д. П. Патогенез, диагностика и лечение синдрома внутрисосудистого свертывания // Врачебное дело. - 1988. - № 3. - с. 73 -77.

7. Руководство по клинической лабораторной диагностике I Под ред. В. В. Меньшикова. - М.: Медицина, с. 334 - 338.

**SYNDROME OF INTRAVASCULAR CURTAILING OF BLOOD AT TRAUMAS OF A HEAD AT
PATIENTS WITH PURULENT SINUSITES**

Petrov V.V., Proskurin A.I., Levitan B.N., Donskaya M.G., Shirokov N.A., Dedov S.V.

In work in dynamics laboratory markers of the syndrome of intravascular curtailing of blood, their interrelation with parameters haemocoagulation at patients with purulent sinusites are investigated at complex to an obverse and brain trauma.