

УДК 616.211 - 005.1 - 001 - 002 - 08

ЛОКАЛЬНОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ КАК ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ КРАНИО – ФАЦИАЛЬНЫХ ТРАВМАХ

Петров В.В., Молдавская А.А., Левитан Б.Н., Храппо Н.С. *, Нестеров В.В.
*Астраханская государственная медицинская академия,
Самарский государственный медицинский университет**

В статье представлены результаты биохимического исследования системы гемостаза (коагулограммы) при рецидивирующих травматических носовых кровотечениях. Выявлены изменения прокоагуляционного звена гемостаза. Полученные данные сопоставлены с результатами исследований мукоперихондрий полости носа. Обнаружено образование тромбов и окклюзия сосудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки полости носа, свидетельствующих о локальной внутрисосудистой коагуляции.

Важность проблемы носовых кровотечений, как в теоретическом, так и практическом плане, не вызывает сомнений. Данные литературы последних лет свидетельствуют, что число пациентов с носовыми кровотечениями остается высоким и составляет от 14,7% до 20,5% среди всех больных, нуждающихся в экстренной ЛОР-помощи [8]. При этом травматические носовые гемorragии занимают одно из первых мест среди всех носовых кровотечений, что вполне объясняется ростом в последние годы черепно-мозгового и лицевого травматизма [4,8].

Наибольшие трудности возникают при лечении больных с кранио-фациальными травмами, у которых в силу специфики патологии кровотечения из носа нередко упорно рецидивируют. Механизмы возникновения таких кровотечений и, особенно их рецидивов не всегда понятны, даже если этиология кровотечения очевидна. Далекое не всегда удается объяснить рецидивы таких кровотечений только повреждением сосудистой стенки. Поэтому важнейшим аспектом обсуждаемой проблемы является изучение патогенетических механизмов, которые во многом определяют методологические подходы к лечению данной категории пациентов [1,5].

Одним из основных критериев диагностики, прогнозирования и лечения носовых гемorragий является состояние системы гемостаза – важнейшего звена патогенеза. Однако, в литературе имеются немногочисленные работы, посвященные изучению нарушений гемокоагуляции при носовых кровотечениях, причем большинство работ посвящены проблеме носовых гемorragий при гипертонической болезни [2,3,5].

Наиболее распространенным нарушением гемостаза является синдром внутрисосудистого свертывания крови (ВССК). Данный вид патоло-

гии гемостаза многолик, имеет различные гемостазиологические формы и клинические проявления. ВССК – явление универсальное, в рамки которого укладываются все разновидности органной патологии человека. По данным литературы признаки ВССК обнаруживаются даже при тех заболеваниях, для которых явные тромботические и геморрагические осложнения не характерны. В последнее время стало уделяться внимание такой разновидности ВССК как локализованное свертывание крови, под которым понимают образование тромбов в микроциркуляторном русле одного органа при отсутствии их в другом [6,7].

Подавляющее большинство исследований в различных областях медицины посвящены ДВС-синдрому, в то время как работы по исследованию локализованного внутрисосудистого свертывания крови являются в оториноларингологии единичными [5].

В рамках обсуждаемой медицинской проблемы нами определена цель - изучение клинико-морфологических критериев состояния локального (эндонозального) гемостаза при травматических носовых кровотечениях, определение их роли в генезе локального внутрисосудистого свертывания крови.

Обследовано 53 пациента с носовыми кровотечениями, обусловленными повреждениями лицевой области и краниальными травмами (переломами основания черепа). Систему гемостаза оценивали по количеству тромбоцитов, показателям коагулограмм, паракоагуляционной активности (РФМК). Забор крови осуществляли из нижних носовых раковин. Параллельно проводились морфологические исследования слизистых оболочек носовой перегородки, биоптаты которых брали в момент ПХО ран носа, или при

отслойке мукоперихондрия у пациентов с рецидивами носовых кровотечений. Материал фиксировали нейтральным 10% формалином, готовили парафиновые срезы, которые окрашивали по Ван-Гизон и гематоксилиниозином. В качестве контроля в гистологических исследованиях использовали фрагменты слизистой оболочки носа от 5 практически здоровых лиц, взятых при судебно-медицинском вскрытии.

Результаты исследований и их обсуждение:

Биохимические показатели крови больных с рецидивирующими носовыми кровотечениями показали нарушения прокоагулянтного звена гемостаза: содержание фибриногена в крови увеличилось на 48,7%. У всех пациентов содержание растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК) достоверно превышало норму.

Одновременно наблюдалось снижение антикоагулянтной активности крови: уровень антитромбина – III был достоверно снижен у всех пациентов. Аналогичные изменения регистрировались в показателях толерантности плазмы к гепарину. Патологии тромбоцитарного гемостаза нами не зарегистрировано.

Данные изменения коррелировали с характером и массивностью травмы.

Гиперфибриногенемия, наличие в крови лабораторных маркеров ВССК, снижение активности антикоагуляционной системы позволяют характеризовать гемостазиологический статус исследованных пациентов как подострый компенсированный синдром ЛВС (локального внутрисосудистого свертывания).

Морфологические изменения в слизистой оболочке носа при синдроме ЛВС характеризовались прямыми (окклюзия сосудов микроциркуляторного русла тромбами и агрегатами форменных элементов крови), и непрямыми признаками (некрозы, кровоизлияния). Мы наблюдали микроскопически различные варианты микротромбов (фибриновые, эритроцитарные, тромбоцитарные, смешанные типы. Наиболее частым основным морфологическим признаком ЛВС синдрома при травматических носовых кровотечениях (особенно рецидивирующего характера) являлись фибриновые тромбы. Нередко указанные патоморфологические изменения в слизистой оболочке носовой полости сопровождалось образованием предтромбов и окклюзией микро-

циркуляторного русла агрегатами и агглютинами форменных элементов крови.

Дальнейшее изучение биоптатов слизистой оболочки носа показало, что при рецидивирующих носовых геморрагиях кроме указанных изменений часто наблюдаются изменения стенки сосудов подэпителиального слоя: уменьшается ее толщина, появляется патологическая извитость сосудов, нередко с меняющимся на протяжении диаметром сосуда. В таких сосудах не всегда определяются базальная мембрана. Эндотелий в большинстве случаев местами дистрофически изменен, с пикнотизированными или набухшими ядрами, в некоторых участках очагово слущен. В отдельных эндотелиоцитах определяется маргинация хроматина или цитолиз. В некоторых биоптатах на протяжении некоторых сосудов слизистой оболочки полости носа встречаются очаги деструкции и гнездовой пролиферации эндотелия.

Во всех исследуемых случаях, при рецидивирующих носовых геморрагиях травматического генеза, сосуды в области некоторых соединительнотканых сосочков почти достигают поверхности слизистой оболочки, оставаясь покрытыми 2-4 слоями эндотелиоцитов. В таких случаях обнаруживались различные тромбы в виде остатков нежной фибриновой сетки, частично лизированной в результате фибринолиза. Тромбоз таких сосудов сопровождался часто формированием микроэрозий мукоперихондрия. В более крупных сосудах мы так же наблюдали явления тромбирования, хотя в большинстве наблюдений в них чаще отмечались явления предтромбоза и формирования агрегатов форменных элементов крови. Вокруг таких сосудов иногда отмечались признаки некроза слизистой оболочки полости носа вплоть до железистого слоя.

Таким образом, выявленные изменения гемокоагуляции, сочетающиеся с морфологическими признаками тромбообразования, окклюзией микроциркуляции агрегатами форменных элементов, преобладание гиалиновых, эритроцитарных, и особенно, фибриновых тромбов в сосудах микроциркуляторного русла слизистой оболочки полости носа свидетельствует о развитии синдрома локального внутрисосудистого свертывания при рецидивирующих травматических носовых кровотечениях.

Таблица 1. Результаты биохимических исследований

<i>ПОКАЗАТЕЛИ</i>	<i>Рецидивы травм. носовых кровотечений</i>	<i>Здоровые</i>
Количество тромбоцитов 10 ⁹ /л	211,9 ± 21,1	219,5 ± 31,2
Протромбиновое время (сек)	16,2 ± 0,8	15,4 ± 0,49
Фибриноген А г/л	5,4 ± 0,91	2,1 ± 0,87
РФМК (мг%)	5,6 ± 0,89	2,7 ± 0,83
Толерантность к гепарину (мин)	7,1 ± 0,53	10,5 ± 0,68
Антитромбин -3	68,7 ± 3,77	88,4 ± 2,84

Выделены статистически достоверные отличия от здоровых.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аксенов В.М. Носовые кровотечения //М.: Медицина, 1996. – 17 с.
2. Арефьева Н.А. Система гемостаза у больных с носовыми кровотечениями //Российск. ринология. – 1998. - №2. – с. 77-79.
3. Бойко Н.В. К патогенезу возникновения рецидивов носового кровотечения //Российск. ринология. – 2000. - №3. – с.39 – 43.
4. Гринев М.В. Сочетанная травма: сущность проблемы, пути решения. - М., – 1997. – с.15 – 18.
5. Волков А.Г., Бойко Н.В., Киселев В.В. Носовые кровотечения. - М.: АПП «Джангар», 2002. – 276 с.
6. Дунайвицер Б.И., Манукян В.Н. Тромбогеморрагический синдром и носо-вые кровотечения //ЖУНГБ. – 1986. - №1. – с. 25-29.
7. Крашутский В.В. ДВС-синдром в клинической медицине //Клин. мед. – 1998. - №3. – с. 8-14
8. Пальчун В.Т., Кунельская Н.А. Экстренная патология носа и околоносовых пазух //Вестн. оторинолар.- 1998. -№3. – с.4 –12.

LOCAL INTRAVASELS CURTAILING of BLOOD AS PART PATHOGENIC NASAL BLEEDINGS AT CRANIAL -FACIALS TRAUMAS

Petrov V.V., Levitan B.N., Moldavskaia A.A., Chrappo N.S., Nesterov V.V.

*The Astrakhan medical academy,
The Samara medical university*

In clause the results of biochemical research of system hemostasis are submitted at traumatic nasal bleedings. The changes procoagulation of a link gemostasis are revealed. The received data are compared to results of researches mucoperichondria of a cavity of a nose. The formation of blood clots and disturbans of vessels microcirculation of a channel of a mucous environment of a cavity of a nose showing about local intravasels coagulation is revealed.