

ГЕМОРЕОЛОГИЯ И МОЗГОВОЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГНОЙНЫМИ СИНИТАМИ ПРИ ТРАВМАХ ГОЛОВЫ

Проскурин А.И., Петров В.В., Левитан Б.Н.,
Прохватилова Ю.И., Дедов С.В.*, Широков Н. А.*
Астраханская государственная медицинская академия,

*Городская клиническая больница № 3 имени СМ. Кирова, Астрахань **

В работе изучен мозговой кровоток и его взаимосвязь с нарушением гемореологии у больных хроническими гнойными заболеваниями придаточных пазух носа в остром периоде черепно-мозговой травмы.

Существенное значение для характеристики кровообращения в магистральных сосудах и особенно в микроциркуляторном русле имеют биологические свойства крови. Основным критерием текучести крови служит её вязкость. Ведущими детерминантами вязкости крови являются гематокрит, концентрация фибриногена, растворимых комплексов фибрин - мономера (РКФМ) и продуктов деградации фибрин-фибриногена (ПДФ), свойства эритроцитов. Гиперкоагуляция потенцирует гемореологические нарушения, увеличивая вязкость крови. Микроциркуляторные нарушения и изменения реологии крови при церебральной травме отражают состояние мозгового кровотока.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) в 65-98 % случаев сочетается с повреждениями челюстно-лицевой области, что нередко является причиной возникновения рецидивирующих носовых кровотечений и обострения фоновых хронических гнойных синуситов. Немногочисленные исследования выявили сопряженность сосудистых реакций слизистой оболочки полости носа и головного мозга при носовых кровотечениях. Работ по изучению влияния гнойных синуситов на церебральную гемодинамику нами не обнаружено.

Задачи исследования: изучение мозгового кровотока и его взаимосвязи с нарушением гемореологии у больных хроническими гнойными заболеваниями придаточных пазух носа (ППН) в остром периоде сочетанной лицевой и черепно-мозговой травмы.

Материал и методы. Проведено комплексное обследование 64 больных (основная группа) в возрасте 17-45 лет с гнойно-воспалительными заболеваниями ИИН в остром периоде сочетанной лицевой и черепно-мозговой травмы. Исследования проводились на 1-2, 5-7, 12- 14 сутки.

Контрольную группу (n = 32) составили пациенты с сочетанной лицевой и черепно - мозговой

травмой без гнойной патологии ППН. Носовые кровотечения были выявлены у 12 пациентов.

Основную группу составили больные с ушибами головного мозга различной степени тяжести. Травматические носовые кровотечения наблюдались у 21 больного. Гнойная патология ППН была представлена хроническими продуктивно-гнойными верхнечелюстными синуситами, гайморитами, полисинуситами. Повреждения лицевого скелета были представлены переломами ППН, костей носа, скуло-орбитально-верхнечелюстного комплекса, челюстей.

Здоровую группу составили 10 добровольцев, (n = 10).

Реологию крови оценивали по морфологии эритроцитов (световая микроскопия с увеличением в 600 раз), степени деформируемости эритроцитов, гематокриту [Ht] (на центрифуге $v=15000$ об./мин. в течение 2 мин., критериям гемокоагуляции по коагулограммам и методом иммуноферментного анализа ПДФ - продуктов деградации фибрин-фибриногена.

Мозговой кровоток исследовали по основным реологическим показателям вязкости крови (уровню гематокрита и концентрации сывороточного фибриногена) по формуле [2, 10]: $МК=103-40 (СФ) -Hct$ (где СФ - сывороточный фибриноген в мг%, Ht - гематокрит в %, МК - мозговой кровоток в мл/100г\мин.). Такая оценка МК является условной!

Поэтому более точный анализ МК осуществляли методом транскраниальной доплерографией интракраниальных сосудов на аппарате GATEWAY- f X (фирма «Ceneral Electric», USA).

Результаты и их обсуждение

1. При исследовании гемокоагуляции в основной группе были выявлены высокие показатели фибриногена А, изменения уровня фибриногена В и этанолового теста (нарастание уровня продуктов паракоагуляции - растворимых комплексов фибринмономера (РКФМ),

значительное повышение уровня ПДФ (лабораторных маркеров ДВС-синдрома) в сыворотке крови, что свидетельствовало об увеличении вязкостного качества крови.

2. Показатели гематокрита в обеих группах также увеличивались, достигая наибольших значений и преобладая в основной группе на высоте гиперкоагуляции (5-7 сутки). Нарастание уровня фибриногена и гематокрита коррелировало с выраженностью и распространенностью воспалительного процесса в околоносовых синусах, массивностью повреждений лицевого скелета, тяжестью поражения мозговой ткани.

3. Оценка реологических свойств эритроцитов выявила их нарушение в исследуемых группах. Признаки начальных изменений (степень деформированности, морфология) красных клеток крови наблюдались уже с первых дней, но достоверные отличия от здоровых лиц имелись только в основной группе ($p < 0,05$).

На высоте гиперкоагуляции (5-7 сутки) в основной группе значительное нарушение реологии эритроцитов отмечалось у 81,2% пациентов. Это были больные с множественными травмами лицевого скелета, полигамным поражением носовых синусов, с тяжелыми и средней тяжести ушибами головного мозга. У 18,7% пациентов с менее тяжелыми поражениями эти изменения носили маловыраженный и непродолжительный характер. Морфологическое исследование эритроцитов у этих больных выявило достоверное повышение процентного содержания пойкилоцитов по сравнению с контролем и здоровыми ($p < 0,05$).

Пойкилоцитоз резко возрастал пропорционально тяжести и распространенности воспалительного процесса, выраженности деструктивных и травматических изменений в пораженных органах. Было повышено содержание сфероцитов, эритроцитов в виде «сдутого мяча», стоматоцитов, эхиноцитов, фрагментированных клеточных форм.

Показатель деформируемости эритроцитов также возрастал, свидетельствуя о выраженных нарушениях в микроциркуляторном русле (МЦР). Данные изменения усугублялись процессом образования конгломератов клеток в виде монетных столбиков в результате формирования мостиков между отдельными клетками, чему способствовала высокая концентрация фибриногена.

К 12-14 дню отмечалась положительная динамика показателей, хотя данные нарушения по-прежнему имели место в основной группе: количество пойкилоцитов, эхиноцитов, сфероцитов значительно уменьшалось, фрагментированные формы эритроцитов почти не встречались. Степень деформированности красных клеток бы-

ла выше, чем у здоровых. В контрольной группе эти показатели соответствовали нормальным величинам.

4. Изучение мозгового кровотока по основным параметрам вязкости крови (уровню фибриногена и гематокрита) выявило тенденцию к его снижению: уменьшение показателей мозгового кровотока происходило пропорционально повышению уровня фибриногена и гематокрита.

В основной группе снижение мозгового кровотока было больше, чем в группе контроля, преобладая на пике гиперкоагуляции ($p < 0,05$), а по сравнению со здоровыми (57,3+2,87 мл/100г/мин) уровень мозгового кровотока был снижен значительно ($p < 0,02$).

Выявленное по основным параметрам вязкости крови статистически достоверное снижение мозгового кровотока, является условным, поскольку при церебральной травме происходят существенные вазомоторные реакции как в зоне повреждения, так и в других регионах. Поэтому с целью более объективного анализа церебральной гемодинамики исследование дополнено ультразвуковой методикой: транскраниальной доплерографией с режимом цветного дуплексного картирования (ЦДК) интракраниальных сосудов.

В первые дни и к концу второй недели (12-14 сутки) нарушения качественных и количественных показателей мозгового кровотока хотя и имели место, но не существенно различались между собой. У всех пациентов в клинических группах при доплерографии регистрировалось нарушение венозного оттока за счет венозной гиперемии. Указанные изменения происходили на фоне гемодинамических расстройств мозгового кровотока, обусловленных непосредственно черепно-мозговой травмой: имела место различной степени выраженности полушарная асимметрия кровотока по артериям Виллизиева круга в виде ретроградного потока на здоровой стороне и компенсации кровотока по соединительным артериям, которые хорошо визуализировались в режиме ЦДК.

Анализ объемной скорости кровотока на высоте гиперкоагуляции (5-7 сутки) у пациентов основной группы в системе передней мозговой артерии (ПМА) выявил достоверное снижение показателей (32,12+2,45) по сравнению с контролем (51,14+3,11), что по нашему мнению может быть объяснено сочетанием патогенных факторов: гиперкоагуляцией и гипервязкостью крови, близостью гнойно-воспалительных очагов в околоносовых пазухах, а также патологически тригеминальными рефлексам, обусловленных лицевыми повреждениями. Кроме того, у части пациентов имели место рецидивирующие носовые кровотечения, что по нашему мнению

также не могло не отразиться на результатах исследования.

У 21 больного (26,3%) основной группы с носовыми гемморагиями на фоне снижения объемной скорости кровотока в системе ПМА отмечались кратковременные (до суток) проявления «лобного дефицита»: снижение критики своего состояния, дезориентация в месте и времени, нарушение поведения (в виде агрессивных действий или эйфории), а у 9-и пациентов с рецидивирующими носовыми кровотечениями имели место суицидальные поступки, обусловленные по видимому острой ишемией лобных областей мозга.

В системах средней и задней мозговых артерий скоростные показатели объемного кровотока по сравнению со здоровыми лицами были снижены, но между собой существенно не различались. Показатели скорости мозгового кровотока в системе ПМА у здоровых составили в среднем 64,54 ± 3,49 мл/мин.

Заключение: у больных с гнойными синуситами в остром периоде кранио-фациальной травмы на фоне гиперкоагуляции установлено нарушение реологических свойств эритроцитов, повышение вязкости крови, значительное снижение объемной скорости мозгового кровотока в системе передних мозговых артерий. Степень этих нарушений коррелирует с интенсивностью воспалительного процесса в околоносовых пазухах, обширностью травмы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. М.: Медицина. - 1988. -с.301.
2. Валеев Е. К., Юрищев Е. П., Тимершин К. И., Ощепкова С. Ф. Микроциркуляторно русло и реологические свойства крови в остром периоде тяжелой черепно - мозговой травмы. / Вопросы нейрохирургии. М. - 1989. №3. с. 24-28.
3. Дашьян Г.Г. Периферические гемодинамические нарушения при острой черепно - мозговой травме. / Автореф. канд. дисс. - М, 1975.
4. Еремин Г.Ф., Цывкина Л.П., Тарасова Н.И. Клинико-экспериментальная оценка некоторых лабораторных критериев распознавания внутрисосудистого свертывания крови и тромбозного риска // Терап. Архив. - 1989. - № 1. - с. 84.
5. Караганов Я.Л., Козлов В.И. Микроциркуляторное русло. -М., 1985.
6. Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови. -М., 1982.
7. Люсов В.А., Белоусов Ю.А. Гемостаз и микроциркуляция // Терап. Архив. - 1980. - № 5. - с. 5-14.
8. Ройтман Е. В. Биореология. Клиническая гемореология. /Клиническая лабораторная диагностика, №5, 2001. с. 25-29.
9. Сатиев С. С, Мамытов М. М. Роль микроциркуляторных нарушений в патогенезе ушиба головного мозга. / 1-й съезд нейрохирургов Украины. - Киев, 1993.-с. 55-56.
10. Crotta I, Ackerman R., Correia I. et al. //Stroke- 1982.- Vol. 13, № 3.-P. 296- 301.

Таблица № 1. Показатели гемокоагуляции в группах. (M ± m)

ПОКАЗАТЕЛИ	Срок после травмы, сутки.		
	1 - 2	5 - 7	12 - 14
Фибриноген А	4,6 ± 0,23 * 3,1 ± 0,37	6,7 ± 0,34 * 5,1 ± 0,21	4,2 ± 0,21 * 2,8 ± 0,29
Фибриноген В	1 + * отриц.	3 + * 2 +	отриц. отриц.
Этаноловый тест	отриц. отриц.	3 + * 2 +	отриц. отриц.
П Д Ф	32,4 ± 3,1 28,7 ± 3,4	197,6 ± 12,3 * 64,2 ± 4,3	45,4 ± 2,8 * 23,5 ± 4,1

Примечание. «1+»- слабо положительный, «2+»- положительный, «3+»- резко положительный; выделена **основная группа**; * - различия с контролем: p < 0,05.

Таблица 2. Показатели гематокрита (%) в исследуемых группах. (M + m)

Группы / Дни	1 - 2	5-7	12- 14
Основная группа	39,7±1,5	45,3±0,8*	38,9±1,2
Контроль	38,3 ± 1,4	41,2±1,1*	38,1±0,9
Здоровые	37,4±1,1		

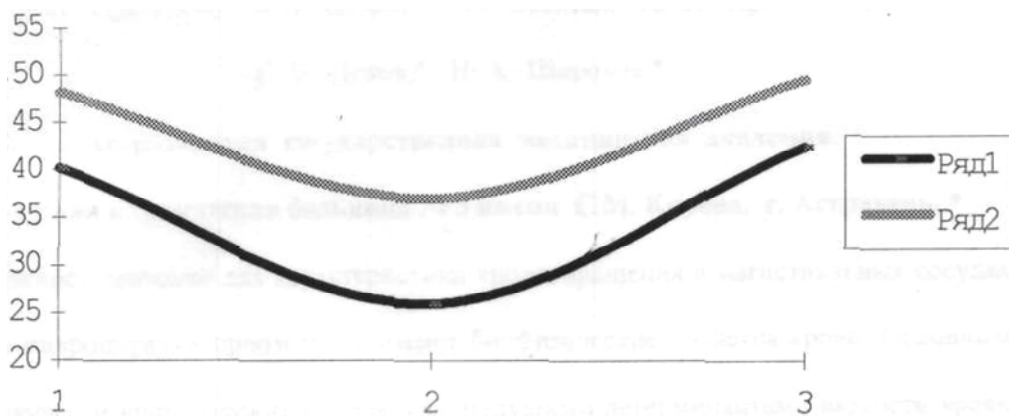
Примечание: * - различия со здоровыми: $p < 0,05$

Таблица 3. Реологические свойства эритроцитов в группах. (M+m)

Показатели	1-2 день	5-7 день	12-14 день
КОНТРОЛЬ (n=42)	Степень деформируемости эритроцитов, (мкм)		
	8,2 ±0,5	10,4 ±0,6*	7,4 ±0,4
ОСНОВНАЯ ГРУППА (n=80)	Морфология эритроцитов, пойкилоцитоз, (%)		
	14,6±3,9	26,4 + 4,4*	13,2±3,7
ЗДОРОВАЯ ГРУППА (n=13)	Степень деформируемости эритроцитов, (мкм)		
	9,4 + 0,7*	12,1 ±0,5*	9,1 ±0,5 *
ЗДОРОВАЯ ГРУППА (n=13)	Морфология эритроцитов, пойкилоцитоз, (%)		
	28,6 ± 5,4**	38,5 + 4,2**	24,7 ± 4,6**
ЗДОРОВАЯ ГРУППА (n=13)	Степень деформируемости эритроцитов, (мкм)		
	7,1 ± 0,4		
ЗДОРОВАЯ ГРУППА (n=13)	Морфология эритроцитов, пойкилоцитоз, (%)		
	12,1 + 6,5		

Примечание: * - различия со здоровой группой $p < 0,05$;

** - различия с контрольной группой $p < 0,05$.

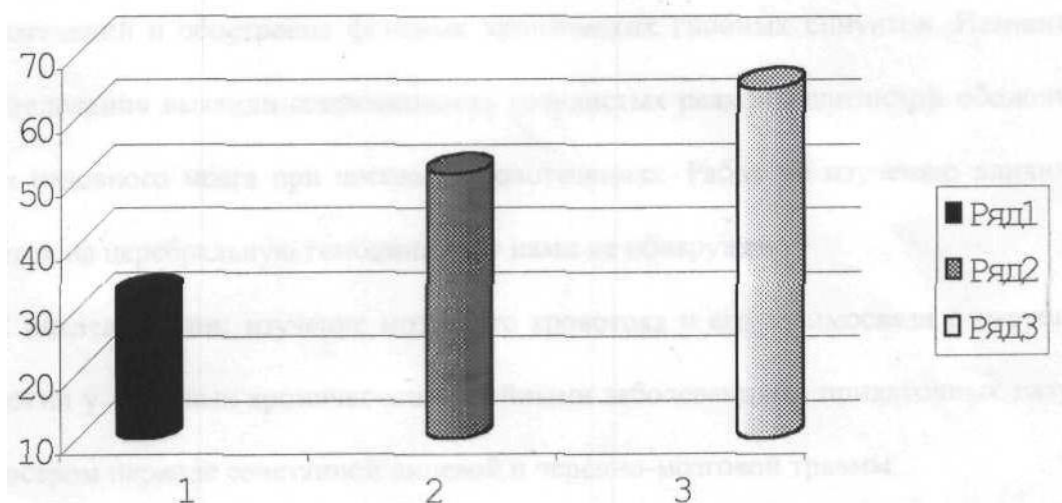


1-3 - периоды, соответствующие интервалам исследований;

1 ряд - основная группа;

2 ряд - контрольная группа; различия в группах $p < 0,05$.

Рисунок 1. Оценка мозгового кровотока по критериям вязкости крови



1 ряд- основная группа,

2 ряд- контроль,

3 ряд- здоровые; различия в группах $p < 0,05$.

Рисунок 2. Допплерография мозгового кровотока в ПМА в мл/мин. на высоте гиперкоагуляции (5-7 сутки)

BRAIN BLOOD-GROOVE AT PATIENTS WITH CHRONIC PURULENT SINUSITES AT TRAUMAS OF A HEAD

Proskurin A.I., Petrov V.V., Levitan B.N., Prohvatilova U.I., Dedov S.V., Shirokov N.A.

In work the brain blood-groove and his interrelation with infringement of a hemostasis at patients with chronic purulent diseases of additional bosoms of a nose in the sharp period of a craniocerebral trauma is investigated