

© ДЕХТЯРЬ А.В., ВИННИК Ю.С.

ЗНАЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ОБРАЗОВАНИИ СУБДУРАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПОСЛЕ ЛИКВОРОШУНТИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЯХ У ДЕТЕЙ

А.В. Дехтярь, Ю.С. Винник

Красноярский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н., проф. Ю. С.

Винник.

***Резюме.** В статье приводятся данные исследования системы гемостаза у 104 больных окклюзионной гидроцефалией, в 9 случаях (8,6%) ликворошунтирующая операция осложнилась образованием хронических субдуральных гематом, у 7 из них выявлены глубокие нарушения в системе гемостаза. Предполагается, что причиной кровоизлияний явилось не только гипердренажное состояние желудочков головного мозга, но и патология системы гемостаза.*

***Ключевые слова:** гидроцефалия, ликворошунтирующие операции, гемостаз, хронические субдуральные гематомы.*

Дехтярь Андрей Викторович – к.м.н., врач отделения нейрохирургии Краевой клинической больницы № 1; тел. 8(391)2935406.

Винник Юрий Семенович – д.м.н., проф., зав. каф. общей хирургии КрасГМУ; тел. 8 (391) 2201909.

Гидроцефалия – распространенное полиэтиологическое заболевание среди детей. Частота врожденной гидроцефалии в популяции составляет 3 – 4:

1000 человек, у $\frac{3}{4}$ больных нейрохирургического профиля отмечается гидроцефалия [4].

Основным методом лечения окклюзионной гидроцефалии у детей является операция вентрикуло-перитонеального шунтирования [3, 6, 8]. При соединении желудочков головного мозга с брюшной полостью при помощи силиконового катетера возникает градиент давления между полостями, эффект гипердренирования ликвора из желудочков головного мозга [3, 5]. Данный феномен приводит к развитию различных осложнений после операции, что заставляет ведущие фирмы-производители шунтов предлагать использовать системы со встроенным антисифонным механизмом, что значительно усложняет и удорожает шунтирующие системы [7].

Одним из осложнений гипердренирования ликвора является образование субдуральных кровоизлияний, подобное опасное осложнение происходит при отрыве мостовых вен в результате коллапса желудочков. Состояние гемостаза при возникновении данного осложнения изучено недостаточно [1, 6, 7].

Цель работы – установить роль нарушений в системе гемостаза в образовании субдуральных кровоизлияний после ликворошунтирующих операций у детей.

Материалы и методы

Произведено изучение материалов наблюдений за 104 больными окклюзионной гидроцефалией оперированных методом вентрикуло-перитонеального шунтирования с 1993 по 2005 гг. Средний возраст детей 2,7 лет, медиана 7 лет. До операции определялись параметры гемостаза [2]: активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), индекс инактивации тромбинов (ИИТ), протромбиновое время (ПТВ), протромбиновый индекс (ПИ), тромбиновое время (ТВ), содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов с помощью ортофенантролинового теста (РФМК), содержание фибриногена, XIIa-зависимый фибринолиз (XIIa-ЗФ), содержание фактора Виллебранда (ФВ). Кроме того, изучалось состояние тромбоци-

тарно-сосудистого звена гемостаза: количество тромбоцитов, степень АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов (АТ), радиус образующихся агрегатов тромбоцитов (РОАТ). Для диагностики гидроцефалии и контроля после операции всем больным проводилась КТ головного мозга: до операции, через 2 недели после операции, через 3 месяца, через 1 год после операции.

Больным имплантированы системы различных производителей (Medtronic, Codman, Radionix, МедСил) без и с антисифонными механизмами.

Контрольную группу составили 32 здоровых ребенка, средний возраст 3,4 года, медиана 7 лет.

Статистическую обработку материала выполнили с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0. Сравнительный анализ групп проводили непараметрическими методами (критерии Манна-Уитни, Колмогорова-Смирнова). Различия параметров считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Показатели коагулограммы у больных до операции отображены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели коагулограммы у больных окклюзионной гидроцефалией

*Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – значимость различий между основной и контрольной группой.*

Были обнаружены достоверно значимые, но разной степени выраженности, однонаправленные отличия от контроля в уровнях содержания растворимых фибрин-мономерных комплексов, фактора Виллебранда и времени XIIa-зависимого фибринолиза у 83 (79,8%) больных. Повышенное содержание РФМК в плазме крови наблюдается при расщеплении фибриногена тромбином на фибрин-мономеры или лизисе тромба плазмином, повышение фактора Виллебранда возникает при повреждении эндотелия сосудистой стенки, угнетение XIIa-зависимого фибринолиза происходит при повышении в кро-

ви продуктов деградации фибрина. Данные изменения характерны при активации системы гемостаза, развитии тромбинемии [2], что и было выявлено у данных больных.

В послеоперационном периоде у 9 детей отмечено образование субдуральных гематом (8,6%). Мальчиков – 5, девочек – 4. Средний возраст больных составил – $6,8 \pm 1,6$ лет. Этиология гидроцефалии: опухолевая наблюдалась в 3 случаях, врожденная в 4 случаях и гидроцефалия неустановленной этиологии отмечена у 2 больных. Двоим детям установлены шунты с антисифонным механизмом, 7-ми без защиты от гипердренирования.

Среднее время обнаружения кровоизлияний составило 2,3 месяца. Учитывая сроки выявления гематом (более 2 месяцев со дня операции), последние трактовались как хронические.

При поступлении у 1 ребенка состояние было тяжелым, у 7 средней тяжести, у одного удовлетворительное. Наблюдались следующие неврологические симптомы: нарушение сознания до сопора – 1, оглушение – 5, ясное – 3. У 8 отмечалась головная боль, у 6 глазодвигательные нарушения, появление или углубление парезов в конечностях – 6, судороги – 1, у 2 детей очаговых неврологических симптомов не отмечалось. 7 детей поступили с подозрением на нарушение проходимости шунтирующей системы, двое пришли на запланированный осмотр.

При исследовании гемостаза дефицит VII фактора выявлен у 1 больного, дефицит II фактора выявлен у 2 больных. Гипокоагуляция в трех базисных тестах (АПТВ, ПТВ, ТВ), свидетельствующая о глубоких нарушениях гемостаза, выявлена у 1 ребенка. Дефицит факторов внутреннего пути и нарушение полимеризации фибрина отмечено у 2 больных. В тромбоцитарно-сосудистом звене гемостаза у одного ребенка отмечалась легкая тромбоцитопения до 153×10^9 клеток, у второго тромбоцитоз до 503×10^9 с патологически высоким уровнем образующихся агрегатов – 133,3 %. У двух детей нарушение гемостаза не выявлено.

Клинический пример: больной А., мальчик 8 лет, поступил на хирургическое лечение в детское нейрохирургическое отделение с диагнозом опухоль IV желудочка и мозжечка, окклюзионная гидроцефалия.

Ребенок болен около 2 месяцев, когда появились первые признаки заболевания: головная боль, нарушение походки. При поступлении в неврологическом статусе негрубая мозжечковая и пирамидная недостаточность. На глазном дне: застойные диски зрительных нервов. Произведена КТ головного мозга на которой, выявлена опухоль IV желудочка и мозжечка, окклюзионная гидроцефалия. Перед операцией произведено исследование крови на гемостаз: АПТВ 57 сек (контроль 40); ИИТ – 2,3; ПТВ – 16 сек (контроль 15 сек), ПИ – 94%; ТВ – 17 сек (контроль 15 сек); РФМК – 5,5 мкг/100 мл; фибриноген 2,2 г/л; количество тромбоцитов - 250×10^9 ; АТ 1,76%; РОАТ 3,04. Заключение по гемостазу: признаки умеренновыраженной хронометрической нормокоагуляции, обусловленной дефицитом факторов по внутреннему механизму, образования протромбиназы (X) с нарушением конечного этапа свертывания, признаки легкой тромбоинемии. Отмечается нарушение АДФ – индуцированной агрегации тромбоцитов с малым радиусом образующихся агрегатов.

Ребенок оперирован: удаление опухоли IV желудочка и мозжечка, вентрикуло-перитонеальное шунтирование (установлен шунт среднего давления). Коррекция гемостаза проводилась на операционном столе.

Через 20 дней обратился с жалобами на сильную головную боль.

В неврологическом статусе: сознание на уровне глубокого оглушения, нистагм, спастический нижний парапарез, пирамидная недостаточность, ригидность мышц затылка до 2 см, координаторные нарушения. На глазном дне признаки застойные явления дисков зрительных нервов.

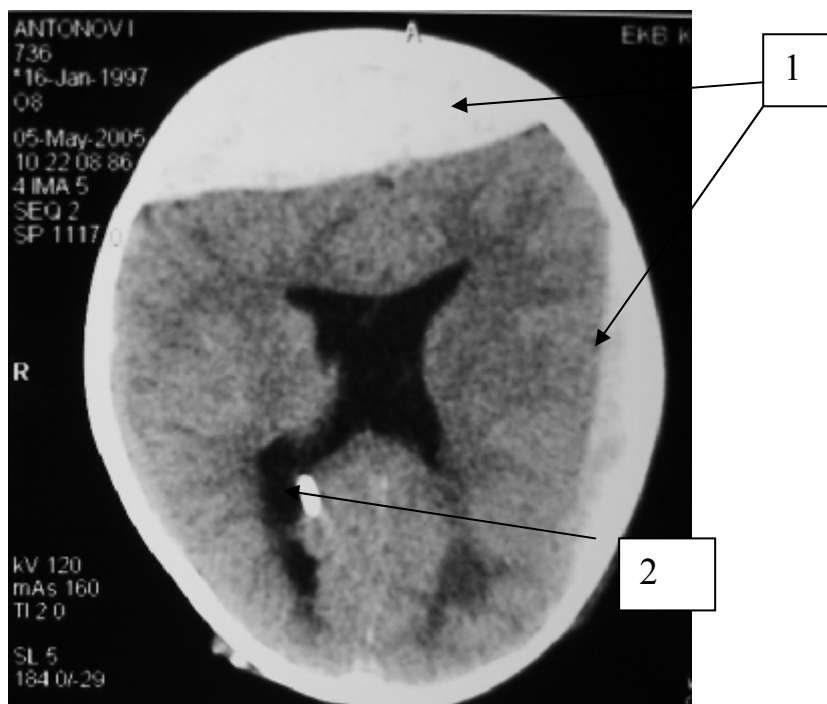


Рис. 1. Хронические субдуральные гематомы у больного А. после удаления опухоли мозжечка и наложения вентрикуло-перитонеального шунта

1 – хроническая субдуральная гематома; 2 – кончик шунта.

Произведена операция: удаление хронических субдуральных гематом. Ребенок выписан через 3 недели в удовлетворительном состоянии. На контрольной томографии сохраняется остаточная полость в месте удаления гематомы в области лба (см. рис. 2).

Данному больному перед удалением гематом проводилась заместительная терапия недостающих факторов свертывания путем переливания свежезамороженной плазмы 10 мг/кг № 5. Показатели гемостаза к моменту операции по удалению хронической субдуральной гематомы: АПТВ 39 сек (контроль 40); ИИТ 2,7; ПТВ 17 сек (контроль 15 сек), ПИ 84%; ТВ – 16 сек (контроль 15 сек); фибриноген 4,4 г/л; РФМК 10 мкг/100 мл; Хагеман-зависимый фибринолиз: 11 мин 20 сек; АТ 78%, с радиусом образующихся агрегатов 7,32.

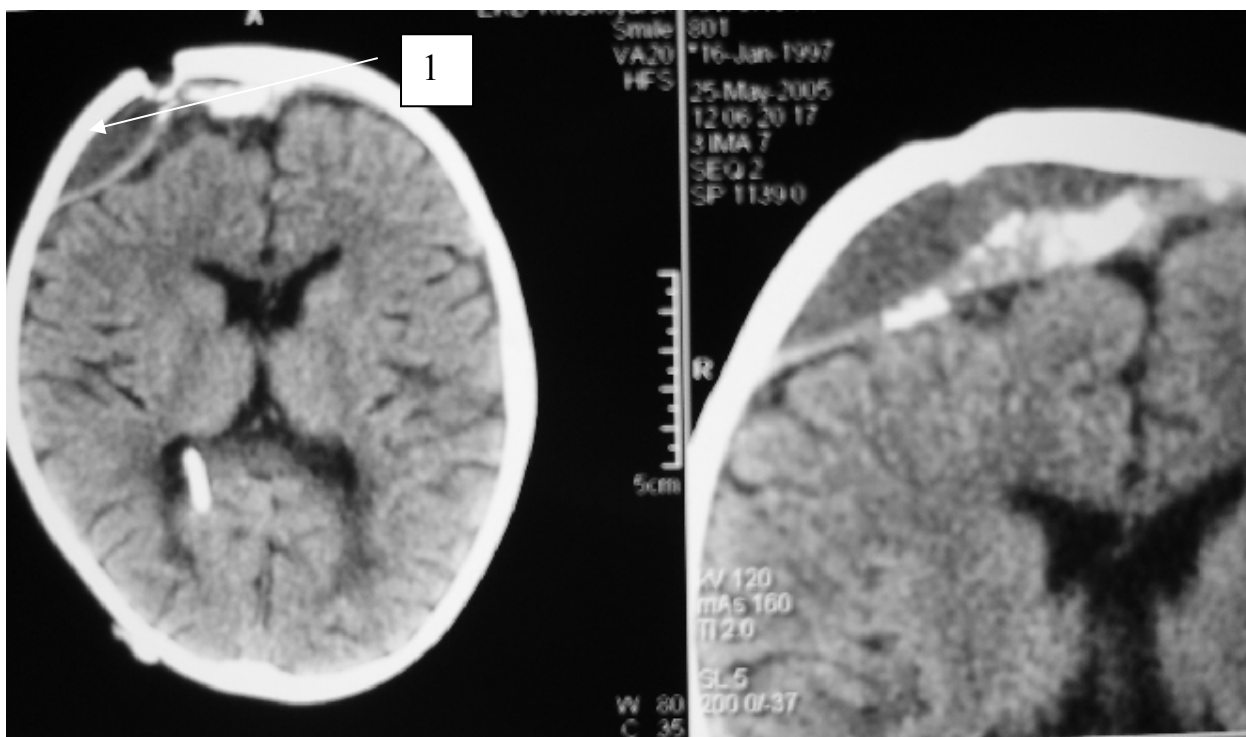


Рис. 2. Компьютерная томограмма больного А. после удаления хронической субдуральной гематомы.

1 – остаточная полость хронической гематомы, хорошо видна утолщенная капсула

Заключение по гемостазу: хронометрическая нормокоагуляция с признаками умеренной тромбинемии, фибринолиз в норме.

На данном клиническом примере показано, что недооценка параметров гемостаза до первой операции по удалению опухоли мозга привело к образованию хронической субдуральной гематомы, что потребовало повторной операции.

Таким образом установлено, что у детей с окклюзионной гидроцефалией имеет место активация системы гемостаза в следствие гипоксически-ишемических изменений в головном мозге.

При патологической активации данной системы возникает дефицит факторов свертывания крови, нарушение агрегации тромбоцитов.

Причиной образования хронических субдуральных гематом является не только эффект гипердренирования желудочков, но и в ряде случаев патология системы гемостаза.

HEMOSTASIS PATHOLOGY IN SUBDURAL HEMATOMAS FORMATION AFTER CEREBRAL FLUID SHUNTS TECHNOLOGY IN CHILDREN

A.V. Dektiar', U.S. Vinnik

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The paper presents research data of hemostasis system in 104 patients with occlusion hydrocephalus. Cerebral fluid shunts operations in 9 cases (8,6%) were complicated by chronic subdural hematomas formation, among them 7 patients had severe disturbances in the hemostasis system. We suppose that the reason of hemorrhage was not only high ventricular pressure, but also hemostasis system pathology.

Key words: hydrocephalus, cerebral fluid shunt operation, hemostasis, chronic subdural hematoma.

Литература

1. Артарян А. А., Кочкин Ю. А., Хаметова Р. Н. Система гемостаза при хронических внутримозговых гематомах у детей // *Вопр. нейрохирургии.* – 1990. – № 5. – С. 8-10.
2. Баркаган З. С., Момот А. П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. – М.: Ньюдиамед, 2001. – 283 с.
3. Берснев, В. П. Современные проблемы диагностики и хирургического лечения гидроцефалии // *Вопр. нейрохирургии.* – 1995. – № 1. – С. 16-18.
4. Гескилл С., Мерлин А. Детская неврология и нейрохирургия. – М.: Антидор, 1996. – 347 с.

5. Кариев М. Х., Кариев Г. М. Анализ осложнений хирургического лечения гидроцефалии различной этиологии // Вопр. нейрохирургии. – 1997. – №4. – С. 14-15.
6. Ames, R. H. Ventriculo-peritoneal shunt in the management of hydrocephalus // J. Neurosurg. – 1967. – Vol. 27, № 6. – P. 525-529.
7. Aschoff A., Kremer P., Benesch C. et al. Overdrainage and shunt technology. A critical comparison of programmable, hydrostatic and variable-resistance valves and flow-reducing devices // Childs Nerv. Syst. – 1995. – Vol. 11. №4. – P. 193-202.
8. Pudenz R. H. The surgical treatment of hydrocephalus--an historical review // Surg. Neurol. – 1981. – Vol. 15, № 1. – P. 15-27.

Таблица 1

Показатели коагулограммы у больных окклюзионной гидроцефалией

Параметры	Показатели средних величин в исследуемых группах	
	Основная, n=104	Контрольная, n=32
АПТВ, сек	41,6±0,5	39,6±0,5
ИИТ	1,9±0,03	1,93±0,06
ПТВ, сек	17,1±0,4	16,6±0,2
ПИ, %	89,6±1,6	87,4±1,3
ТВ, сек.	16,5±0,3	15,3±0,2
РФМК, мкг/100 мл	6,7± 0,4***	0,9±0,3
ФВ, %	142,6± 2,4**	100±14,3
ХПа-ЗФ, час:мин:сек	0:30:17± 0:2:0*	0:13:47±0:1:13
Фибриноген, г/л	3,2±0,1	3,6±0,2
АТ, %	40,2±2,8	43,8±0,2
РОАТ, ед	7,1±0,4	8,1±0,9
Кол-во тромбоцитов, $n \times 10^9$	277,9±10,5	254,1±27,3

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – значимость различий между основной и контрольной группой.