

этом упускаются другие возможные повреждения, что может привести к недооценке тяжести состояния пострадавшего.

В таблице 3 представлены патогенетические факторы повреждений у пострадавших с комбинированной травмой.

2007 – 21 с.

9. Turegano-Fuentes, F. [et al.] // European Journal of Trauma and Emergency Surgery – 2008 – Vol. 34 – №5 – P. 433-441.

Поступила 03.05.2012 г.

Д. Ю. Филоник, А. А. Боровский, А. С. Федулов

ПРОБЛЕМЫ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В данной статье рассмотрена проблема достижения качественного гемостаза при нейрохирургических вмешательствах. Проанализированы параметры системы гемостаза, гемодинамические показатели влияющие на вероятность возникновения рецидивов, оценена эффективность локального применения ε-аминокапроновой кислоты для гемостаза у пациентов оперированных по поводу травматического внутричерепного кровоизлияния на базе УЗ ГК БСМП за период 2009-2012 гг.

D. Y. Filonik, A. A. Borovsky, A. S. Fedulov
HEMOSTATIC PROBLEMS NEUROSURGICAL

In this paper the problem of achieving quality of hemostasis in neurosurgical procedures. Analyzed parameters of the system of hemostasis, hemodynamic parameters influencing the likelihood of recurrence, evaluated the efficacy of local application of ε-aminocaproic acid for hemostasis in patients operated on for traumatic intracranial hemorrhage on the basis of ultrasonic Civil Emergency Care Hospital in the period 2009-2012.

Актуальность. При нейрохирургических операциях важная проблема достижения качественного гемостаза. Хирургическое вмешательство на головном мозге связано с потенциальной опасностью развития геморрагических и тромботических осложнений во время операции и в послеоперационном периоде. К сожалению нередко случаи образования послеоперационных рецидивных внутричерепных гематом, при этом ухудшаются исходы лечения пациентов.

Гемостаз осуществляется механическими, физическими, химическими и биологическими методами.

Механические методы: 1. Лигирование сосуда в ране-выполняется лигатурой из шовного материала. Метод широко применяется во время операций, перевязываются сосуды, на которые были наложены кровоостанавливающие. Метод минимально нарушает кровоснабжение тканей. 2. Лигирование сосуда на его протяжении-применяется при инфицированных ранах или в случаях, когда трудно отыскать в ране кровотокающий сосуд. 3. Сосудистый шов выполняется атрауматической иглой с нерассасывающимся шовным материалом или сосудосшивающим аппаратом. Шов накладывают по всей окружности сосуда или ее части. При этом применяют и различные способы реконструкции сосудов. Метод является наилучшим, так как не нарушает кровоснабжение тканей. 4. Давящая повязка (тромбирование наступает на 2-3-й день) и тугая тампонада раны (тромбирование наступает на 4-5-й день). 5. Шунтирование и сосудистое протезирование. 6.Использование воска для остановки кровотечения из кости. 7.Подшивание твёрдой мозговой оболочки (после декомпрессивной трепанации черепа и удаления кости) к мягким тканям. В результате чего возникает натяжение твёрдой мозговой и её артерий.

Физические методы: 1. Низкая температура: криохирургия-замораживание. 2. Высокая температура-электрокоагуляция, которая проводится с помощью электрокоагулятора для остановки кровотечения из небольших сосудов во время операции. Высокую температуру создает ток высокой частоты.3. Используется горячий изотонический раствор поваренной соли (60-80 °С). В него погружают стерильные салфетки и прикладывают к кровотокающей поверхности органа примерно на 5 мин для гемостаза. 4. Лазерный луч применяется для остановки паренхиматозных кровотечений, вызывает коагуляцию тканевого белка.

Химические методы: 1. Вещества, повышающие свертываемость крови (перекись водорода, хлористый кальций, викасол, аминокaproновая кислота). 2. Сосудосуживающие препараты (адреналин, спорынья, питуитрин). 3. Вещества, уменьшающие проницаемость сосудистой стенки (карбазохром, рутин, аскорбиновая кислота, рутамин).

Биологические методы: 1. Местное применение веществ биологического происхождения: гемостатическая губка, желатиновая губка, фибриновая пленка, тромбин. 2. Внутривенное применение гемостатических средств: кровь (150-200 мл), плазма, тромбоцитарная масса, фибриноген, трасилол.

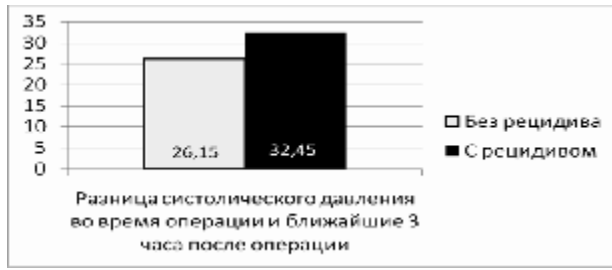
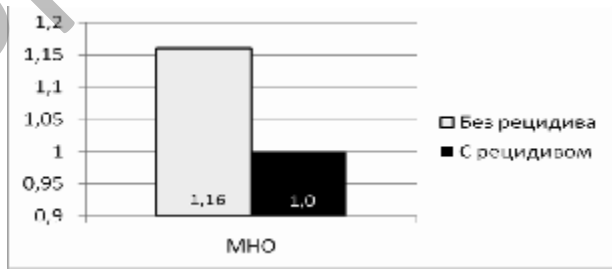
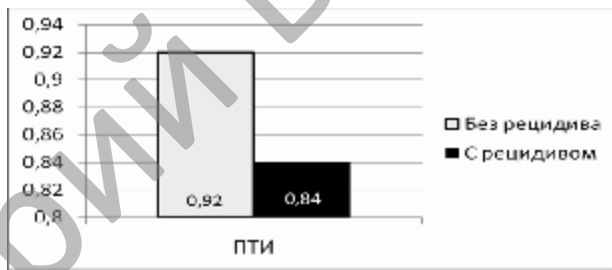
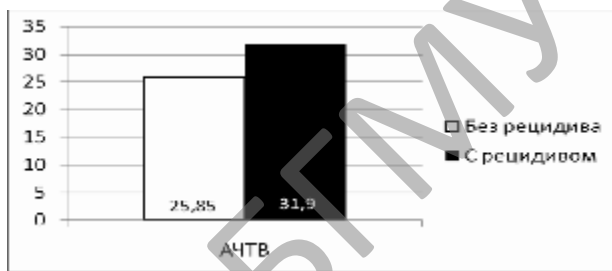
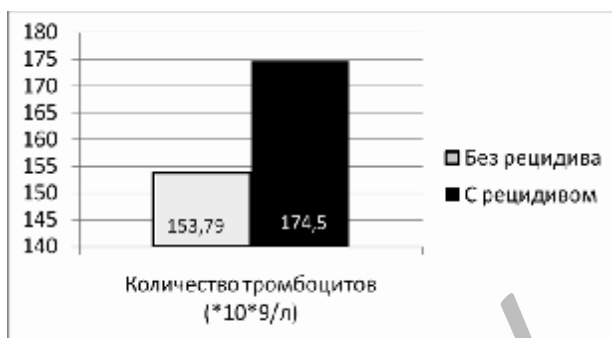
Из всех вышеперечисленных методов остановки кровотечения в нейрохирургии применяются лишь немногие, в виду особенностей строения и кровоснабжения головного мозга, что делает актуальным поиск новых методов нейрохирургического гемостаза.

Цель. 1. Изучить параметры системы гемостаза и гемодинамические показатели, влияющие на вероятность возникновения рецидива у пациентов, оперированных по поводу травматического внутричерепного кровоизлияния.

2. Оценить эффективность локального применения ε-аминокапроновой кислоты для гемостаза при нейрохирургических вмешательствах.

I. Материал и методы

В ходе исследования было проанализировано 177 историй болезней пациентов, оперированных в нейрохирургическом отделении УЗ ГК БСМП за период 2009-2012 гг. по поводу острых травматических внутричерепных гематом. Все операции были проведены одним и тем же хирургом. Был проведен анализ параметров гемостаза и гемодинамических показателей, влияющих на вероятность возникновения рецидива. Было набрано 2 группы пациентов: основная группа n=12(11,43%) (с рецидивом гематомы), контрольная группа n=93(88,57%) (без рецидива). До-



статистически значимых различий в группах по полу возрасту не было ($p < 0,05$). Оценивались следующие параметры:

1. Количество тромбоцитов,
2. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ),
3. Протромбиновый индекс (ПТИ),
4. Международное нормализованное отношение (МНО, INR),
5. Разница систолического артериального давления во время операции и ближайшие 3 часа после.

Результаты:

Количество тромбоцитов у пациентов без рецидива в среднем составило $153,79 \cdot 10^9 / л$; при стандартной ошибке - 8,87; у пациентов с рецидивом - $174,5 \cdot 10^9 / л$; при стандартной ошибке - 30,9. Коэффициент Стьюдента $t = 0,64 (< 1,96)$ при данной выборке информация недостоверна. Активированное частичное тромбопластиновое время: у пациентов без рецидива в среднем составило 25,85 сек; стандартная ошибка - 1,65; у пациентов с рецидивом - 31,9 сек; стандартная ошибка - 1,734. Коэффициент Стьюдента $t = 1,53 (< 1,96)$ при данной выборке информация не достоверна. Протромбиновый индекс: у пациентов без рецидива в среднем составил 0,84; стандартная ошибка - 2,86; у пациентов с рецидивом - 0,92; стандартная ошибка - 6,42. Коэффициент Стьюдента $t = 1,21 (< 1,96)$ при данной выборке информация недостоверна. Международное нормализованное отношение: у пациентов без рецидива в среднем составило 1,16; стандартная ошибка - 0,04; у пациентов с рецидивом - 1; стандартная ошибка - 0,02. Коэффициент Стьюдента $t = 1,4 (< 1,96)$ при данной выборке информация не достоверна. Разница систолического артериального давления во время операции и ближайшие 3 часа после: у пациентов без рецидива в среднем составило 26,15 мм. рт. ст.; стандартная ошибка - 2,63; у пациентов с рецидивом - 32,45 мм. рт. ст.; стандартная ошибка - 7,86. Коэффициент Стьюдента $t = 2,5 (> 1,96)$ при данной выборке информация достоверна.

Кислота аминокапроновая (АКК) – ингибитор фибринолиза (антифибринолитик), порошкообразный синтетический препарат, тормозит превращение профибринолизина (плазминогена) в фибринолизин (плазмин) путем воздействия на активатор профибринолизина и этим способствует сохранению фибриновых тромбов. Кроме того, АКК является также ингибитором кининов и некоторых факторов системы комплимента. Препарат малотоксичен, быстро выводится из организма с мочой (через 4 часа). Применяют в клинике скорой помощи, при хирургических вмешательствах и при различных патологических состояниях, когда повышена фибринолитическая активность крови и тканей: во время и после операций на легких, простате, поджелудочной и щитовидной железах; при преждевременной отслойке плаценты; при гепатитах, циррозах печени, при портальной гипертензии, при использовании аппарата искусственного кровообращения; при II и III стадиях ДВС синдрома, при язвенных, носовых, легочных кровотечениях.

II. Материал и методы

В ходе исследования было проанализировано 177 историй болезней пациентов, оперированных в нейрохирургическом отделении УЗ ГК БСМП за период 2009-2012 гг. по поводу острых травматических внутричерепных гематом. Пациенты были разделены на две группы. Достоверных различий по полу, возрасту не было коэффициент значения $p < 0,05$. Все операции были проведены одним и тем же хирургом. Основная группа $n = 29 (27,6\%)$, пациенты у которых же гемостаза дополнительно локально применялась ϵ -аминокапроновая кислота. Контрольная группа $n = 76 (72,4\%)$, пациенты у которых гемостаз проводился общепринятым способом. Оценивалось количество рецидивов внутричерепных гематом, рецидивной считалась послеоперационная ге-

матома в той же области требующая повторного хирургического вмешательства или же, в случае смерти пациента, наличие внутримозговой гематомы той же области на аутопсии.

Результаты:

В основной группе количество рецидивов составило – 1 (3,45%), в контрольной – 12 (14,66%).

Разница достоверна при $p < 0,001$, критерий Стьюдента $t = 2,107 (> 1,96)$ – информация достоверна.

Выводы:

- 1) Локальное применение АКК при удалении внутричерепных гематом является эффективным методом, который снижает количество рецидивных гематом более чем в 4 раза (4,25).
- 2) Повышение артериального давления в послеоперационном периоде увеличивает вероятность рецидива гематомы
- 3) Достоверных различий в параметрах системы гемостаза и гемодинамических показателей не найдено (возможно, ввиду малой выборки).
- 4) Имеется тенденция к наличию признаков гипокоагуляции у пациентов с рецидивом гематом, но для достоверного заключения необходимо продолжение работы в этом направлении.

Литература

1. Ащихмин, В.Н. Догоспитальная помощь пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой / В.Н. Ащихмин, О.Ф. Душкин // Преемственность в лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой: сб. Тольятти, 1998.-С. 9-13.
2. Бердиев, Р.Н. Черепно-мозговая травма с тяжелым клиническим течением / Р.Н. Бердиев // Ж. Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2005.-Т.164, № 6.-С. 97-100.
3. Буров, С. А. Хирургическое лечение внутричерепных кровоизлияний методом пункционной аспирации и локального фибринолиза: автореф. дис.-д-ра мед. наук / А. С. Буров, М., 2008.-47 с.
4. Быковников, Л.Д. Неотложная нейрохирургическая помощь при травматических и нетравматических внутримозговых гематомах: автореф. дис.-д-ра мед. наук / Л. Д. Быковников М., 1992.-35 с.
5. Видаль 2011
6. Гайтур, Е.И. Травматические внутримозговые гематомы: сдавление мозга и выбор тактики лечения / Е. И. Гайтур, А. А. Потапов, Л. Б. Лихтерман // Острые сдавления головного мозга, М., 1998.-С. 26-31.
7. Гланц, С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. / С. Гланц, М.: Практика, 1993.-459 с.
8. Голева, О. П. О применении некоторых современных методов статистического анализа результатов научных медицинских исследований / О. П. Голева.-Омск: Изд-во ОГМА, 2001.82 с.
9. Гринь, А.А. Хирургия травматических внутричерепных оболочечных гематом малого объема (до 50 см³) супратенториальной локализации / А.А. Гринь // Ж. Нейрохирургия. 2002.-№ 1.-С. 31-38.
10. Лебедев, В. В. Неотложная нейрохирургия / В. В. Лебедев, В. В. Крылов.-М.: Медицина, 2000. 568 с.
11. Машковский, М.Д. Лекарственные средства. 2010г.
12. Эделева, Н.В. Особенности изменений центральной гемодинамики у пострадавших с тяжелой механической травмой в зависимости от характера повреждений / Н.В. Эделева // Анестезиология и реаниматология. 1987.-№ 6.—С. 50-52.
13. A comparative statistical analysis of neuronavigation systems in a clinical setting. / H. R. Abbasi et al., // Stud. Health Technol. Inform. 2001.-Vol.81.-P.7-11.
14. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury; the exclusive role of ischemia / G. J. Bouma et al., // J. Neurosurg. 1991.-Vol. 75.-P.685-693.
15. Cotev, S. Pathophysiological mechanisms in severe head trauma / S. Cotev, Y. Shapira, E. Shohami // Update. 1990.-Vol. 7.-P.520-528.
16. Current recommendation for Neurotrauma / A. I. Maas et al., // Curr. Opin. Crit. Care. 2000.-Vol. 6, № 4.-P.281-292.
17. Diffusion and perfusion magnetic resonance imaging following closed head injury in rats / Y. Assaf et al., // J. Neurotrauma. 1999.-Vol.16, № 12.-P.1651-176.
18. Ghajar, J. Traumatic brain injury / J. Ghajar // Lancet. 2000.-Vol. 356, № 9233.-P.923-929.
19. Ott, L. Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury / L. Ott // J. Neurotrauma. 1994.-Vol. 5.-P.447-472.
20. Price, D. J. The intensive care of head-injured patient. Care of the critically ill patient / D.J. Price, J. Tinker, W.M. Zapol // Springer-Verlag. 1992. P.831-872.
21. Risk factors for the development of post-traumatic cerebral vasospasm / A. Y. Zubkov et al., // Surg. Neurol. 2000.-Vol. 53.-P.126-130.
22. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma / O. P. Teernstra et al. // Stroke. 2003.-Vol. 34, № 4.-P.968-974.
23. White, B. C. Brain injury by global ischemia and reperfusion: A theoretical perspective on membrane damage and repair / B. C. White, L. I. Grossman, G. S. Krause // Neurology. 1993.-Vol. 43.-P.1656-1665.
24. White, B. C. Brain ischemia and reperfusion: molecular mechanisms of neuronal injury / B. C. White et al., // J. Neurol. Sci. 2000.-Vol.179, № 1-2.-P.1-33.
25. Zuryski, Y. A. A review of cerebral vasospasm. Part IV. Post-traumatic vasospasm / Y. A. Zuryski, N. W. Dorsch // J. Clin. Neurosci. 1998.-Vol. 5, № 2.-P.146-154.

Поступила 10.05.2012 г.