

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТЯЖКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЗМІН АКТИВНОСТІ ІНГІБІТОРУ АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНУ 1 ТИПУ (РАІ-1)

Кмита О. П., Потапов О. О.

Сумський державний університет, кафедра нейрохірургії та неврології

Посттравматичні порушення гемостазу, особливо в гострому періоді перебігу тяжкої ЧМТ, асоціюються з високим рівнем летальності, а відповідно залишаються проблемою, яка потребує більш глибокого дослідження та вивчення з розробкою індивідуальних алгоритмів ведення пацієнта спрямованих на контроль і нормалізацію показників гемостазу (І. М. Самохвалов, 2013).

Система гемостазу – постійно функціонуюча багатокомпонентна система, в якій підтримуються у динамічній рівновазі процеси активації та гальмування, як у клітинній (ендотеліально-тромбоцитарній), так і у ферментній ланках (коагуляція, фібриноліз). Ранні та відстрочені (первинні та вторинні) порушення мозкового кровообігу відіграють значну роль у патофізіології ЧМТ. При гістологічних дослідженнях у загиблих внаслідок ЧМТ у 90 % випадків виявлялися вогнища ішемії різного ступеня вираженості. Однією з основних патогенетичних причин розвитку ішемічних порушень можна вважати порушення процесів фібринолізу, пов'язаних з активацією плазміногену (В. А. Лазарев, 2013).

Останнім часом у комплексному лікуванні ЧМТ широко застосовуються препарати транексамової кислоти, як гемостатика, який інгібує перехід плазміногену в плазмін, а також конкурентно інгібує дію активатора плазміну і плазміногену, має значущу гемостатичну дію при кровотечах, пов'язаних з підвищенням фібринолізу. Водночас'явилися достовірні результати досліджень застосування транексамової кислоти у хворих з ЧМТ, які дозволяють висловити припущення про можливу асоціації з церебральною ішемією (Юет Вен, 2011).

Також, як гемостатичний препарат застосовується 5 % розчин амінокапронової кислоти, що пригнічує фібриноліз за рахунок конкурентного блокування активаторів плазміногену і (частково) неконкурентного інгібування плазміну, що перешкоджає лізису сформованого фібринового згустка. Механізм дії амінокапронової кислоти пов'язаний із гальмуванням фізіологічної секреції урокінази або підвищенням рівня ендогенного плазміну.

Метою нашого дослідження була оцінка змін стану системи гемостазу у хворих з тяжкою ЧМТ шляхом обробки даних показників коагулограми (час рекальцифікації, тромботест, вміст фібриногену, фібринолітична активність, ППІ, АЧТЧ), а також вивчення взаємозв'язку змін фібринолітичної системи крові (кількість і активність РАІ-1 і комплексу t-РА-РАІ-1) і поліморфізму гена інгібітору активатора плазміногену РАІ-1.

Під час проведення дослідження брали до уваги те, що всі хворі з важкою ЧМТ отримували стандартизоване лікування (в т.ч. препарати транексамової кислоти і 5 % розчину амінокапронової кислоти), летальних випадків не було. Нами було проаналізовано 100 карт стаціонарних хворих з тяжкою ЧМТ, які перебували на лікуванні в нейрохірургічному відділенні Сумської обласної клінічної лікарні в 2012–2013 роках із забоями головного мозку III–IV типу (82 %) відповідно до особливостей комп'ютерно-томографічної (КТ) картини (за класифікацію В. Н. Корнієнко, 1987), внутрішньочерепними крововиливами та гематомами (78 %), з порушенням цілісності кісток черепа (64 %). Рівень свідомості за Шкалою ком Глазго під час госпіталізації у всіх хворих був менше 8 балів. Діагноз було верифіковано за допомогою проведення КТ дослідження головного мозку і кісток черепа в динаміці.

Вік хворих коливався у межах від 24 до 58 років. Чоловіків було 85, жінок відповідно 15. 48 хворих було прооперовано протягом першої доби перебування в стаціонарі.

Під час обробки результатів проведених досліджень було встановлено, що позитивна динаміка нормалізації лабораторних показників системи гемостазу відповідала поліпшенню загального стану у 76 хворих, у 11 пацієнтів залишалася без змін і у 13 хворих виявилася негативною (5 постраждалим було виконано повторне оперативне хірургічне втручання).

Вторинні ішемічні зміни спостерігали у 10 хворих, які, можливо, були обумовлені виникненням змін фібринолітичної системи (підвищення активності вільної та зв'язаної форм РАІ-1, а так само зниження АЧТЧ, часу рекальцифікації та підвищення ППІ, вмісту фібриногену, а відповідно, і фібринолітичної активності) в гострому періоді перебігу ЧМТ.

Враховуючи перспективи подальших генетичних досліджень, а саме проведення вивчення частоти поліморфізму гена РАІ-1 і його взаємозв'язок зі ступенем проявів вторинних тромбогеморагічних змін, і аналіз показників внутрішнього і зовнішнього шляхів гемостазу залежно від індивідуальної чутливості пацієнтів до проведеної гемостатичної терапії у даної групи

хворих, будуть розроблені рекомендації щодо лікування хворих з тяжкою ЧМТ залежно від генотипу PAI-1. Практичні рекомендації дадуть можливість підвищити клінічну ефективність лікування хворих і, можливо, запобігти розвитку вторинних ішемічних ускладнень.

Актуальні питання теоретичної та практичної медицини : збірник тез доповідей II Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Суми, 16-18 квітня 2014 р. / М.В. Погорелов. - Суми : СумДУ, 2014. - С. 18-19.