

УДК 616.831

Особливості процесу гемокоагуляції у хворих з черепно-мозковою травмою

Потапов О.О.

Сумський державний університет, м.Суми, Україна

Ключові слова: черепно-мозкова травма, гемокоагуляція, фібриноліз.

Як відомо, до тяжких, патологічних явищ, що найчастіше супроводять черепно-мозкову травму, належать крововиливи під оболонки та у тканину головного мозку, травматичні і післяопераційні внутрішньочерепні гематоми, а також тромбози великих судин мозку і легень, що нерідко призводять до смерті [1,3,4,5].

Деякі літературні дані вказують на те, що у хворих з такими явищами порушується функція системи згортання крові, причому, одні автори зазначають, що при цьому знижуються коагулянтні та фібринолітичні потенціали крові, інші стверджують, що зміни відбуваються в напрямку гіперкоагуляції та гіперфібринолізу [2].

Метою нашого дослідження було з'ясування зміни перебігу процесів гемокоагуляції та фібринолізу у хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою.

Матеріали і методи дослідження. Спостереження велись за 112 хворими з черепно-мозковою травмою, які перебували на лікуванні у нейрохірургічному відділенні Сумської обласної клінічної лікарні.

Серед хворих чоловіків було 101, жінок — 11. Більшість пацієнтів (89) були молодого та середнього віку (21—59 років), 9 мали від 17 до 20 років, 14 хворих були похилого віку (60—70 років). У всіх хворих черепно-мозкова травма була ізольованою; соматичної патології, яка б мала місце до травми, виявлено ні в кого не було. Усі хворі госпіталізувались відразу після одержання черепно-мозкової травми або у першу добу після того.

Потерпілих розділи на дві групи. Першу, основну, групу (97 хворих) склали пацієнти з тяжкою черепно-мозковою травмою — забиттям головного мозку середнього і тяжкого ступенів. У 23 хворих цієї групи перебіг забиття головного мозку ускладнився формуванням травматичних внутрішньочерепних гематом.

Характер і ступінь ураження головного мозку було верифіковано шляхом проведення хворим

краніографії, діагностичної люмбальної пункції, комп'ютерної томографії та під час оперативних втручань. У більшості пацієнтів основної групи виявлено множинні масивні конвексимальні і внутрішньомозкові вогнища забиття головного мозку або травматичні, частіше оболонкові, гематоми і ділянки деструкції, набряку мозкової речовини.

В основній групі оперовано з приводу стиснення головного мозку внутрішньочерепними гематомами або кістковими уламками 32 хворих; з них троє померли у післяопераційний період.

Стан системи згортання крові у хворих контролювали за стандартними та модифікованими методиками. Для оцінки стану фібринолізу, у першу чергу концентрації у плазмі крові продуктів деградації фібрину, використовували аналізатор Mini Vidas.

Нами вивчалися основні показники процесу гемокоагуляції (протромбіновий індекс, час рекальцифікації плазми крові, показник тромботесту, толерантність плазми крові до гепарину, концентрація фібриногену, рівень хагеманзалежного фібриногену — фактор XII); основні показники процесу фібринолізу (фібринолітична активність крові, час лізису еуглобулінових згустків, концентрація продуктів деградації фібрину, насамперед Д-димерів). З цією метою усіх хворих основної і контрольної груп було обстежено протягом двох діб після черепно-мозкової травми і повторно на восьму-дев'яту та 20—21- у добу після травми.

Вже у першу добу після травми у хворих з тяжким ступенем забиття головного мозку, що супроводився формуванням внутрішньочерепних гематом, відзначалась тенденція до подовження протромбінового часу (індексу) на 30—50% порівняно з контрольною величиною, що вказує на наростаючу недостатність факторів зовнішнього механізму згортання, утворення фібрину (факторів I, II, V, VII, X). У пацієнтів контрольної групи цей показник був у межах 40—60% (12—20 хв).

Підвищення показника тромботесту зафіксо-

вано у 45% хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою порівняно з контрольною групою, де цей показник залишався у межах норми.

Час рекальцифікації стабілізованої крові (плазми), що характеризує процес ендогенної коагуляції, був у межах норми практично в усіх хворих основної та контрольної груп. Це свідчить про незначне порушення внутрішнього шляху гемокоагуляції навіть при значному ураженні інших ланок гемостазу. Однак у трьох хворих, що померли у післяопераційний період, час рекальцифікації плазми крові був значно скорочений (до 40 с), що вказує на гіперкоагуляційні порушення.

Щодо такого показника згортання крові, як толерантність плазми до гепарину, то відзначено його зниження у 31 хворого з забиттям головного мозку тяжкого ступеня та стисненням мозку внутрішньочерепними гематомами (до 1—2 хв при нормі 3 хв). У цьому випадку також простежується тенденція до гіперкоагуляції. Підвищення толерантності плазми до гепарину виявлено у 17 хворих основної групи з забиттям головного мозку різного ступеня тяжкості. В інших спостереженнях цей показник не змінювався.

Результати, одержані при дослідженні фібриногену плазми крові у хворих з черепно-мозковою травмою відзначалися варіабельністю. Нормальна концентрація фібриногену (2,5—4 г/л) мала місце у потерпілих з черепно-мозковою травмою легкого та середнього ступеня. У 12 пацієнтів з забиттям головного мозку, частіше тяжкого ступеня, концентрація фібриногену була зниженою (1,5—1,9 г/л). Двоє хворих з цієї групи померли у післяопераційний період. У 32 хворих з тяжким ступенем забиття головного мозку і стисненням його внутрішньочерепними гематомами концентрація фібриногену плазми крові була значно підвищеною (до 7,5 г/л). Причому, у 15 пацієнтів цей показник залишався стабільно високим або навіть зріс у післяопераційний період та на 20—21-шу добу на фоні консервативного лікування. Один хворий, у якого концентрація фібриногену перевищувала 7 г/л, помер.

Вивчення рівня хагеманзалежного фібриногену (фактора XII) дозволило виявити у більшості хворих з забиттям головного мозку тяжкого ступеня з масивними субарахноїдально-паренхіматозними крововиливами тенденцію до активізації внутрішнього шляху коагуляції (10—12 хв при нормі 15—30 хв). У декількох пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою цей показник сягав 60 хв. Такі зміни корелювали з показником концентрації фібриногену у плазмі крові.

У той же час фібринолітична активність крові була тією чи іншою мірою підвищена приблизно у 30% хворих основної групи (спостерігалось скорочення часу лізису еуглобулінових згустків до 150 хв). Значне зниження фібринолітичної активності виявлено у 7 пацієнтів (подовження часу лізису еуглобулінових згустків до 400 хв). Один з них помер у післяопераційний період, ймовірно, внаслідок тромботичних ускладнень.

Протеоліз фібриногену та фібрину під дією плазміну супроводиться появою низькомолекулярних продуктів деградації фібрину (ПДФ), що мають виражені антикоагулянтні властивості. ПДФ разом з мономерами фібрину утворюють розчинні комплекси (РКМФ). Активізація фібринолітичного потенціалу при використанні факторів згортання зумовлює розвиток геморагії одночасно з тромбоутворенням. Д-димери є кінцевим продуктом деградації фібрину. Тест виявлення Д-димерів у плазмі крові є суворо специфічним, він оснований на використанні моноклональних антитіл, що не вступають у реакцію з фібриногеном та його ранніми (Х- чи Y-) або пізніми (Е-) продуктами деградації. Нормальною вважається концентрація Д-димерів у плазмі крові в межах 68—494 нг/мл. У групі хворих з легкою черепно-мозковою травмою (контрольна група) концентрація Д-димерів у плазмі крові залишалась у межах норми (<500 нг/мл).

Навпаки, у всіх хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою, особливо при поєднанні тяжкого ступеня забиття головного мозку з внутрішньочерепними гематомами, було констатовано багаторазове перевищення концентрації Д-димерів у плазмі крові у порівнянні з контрольною групою (>1000 нг/мл). Лише у 9 хворих з забиттям головного мозку середнього ступеня тяжкості рівень Д-димерів був нижчим (675—976 нг/мл). При повторному обтяженні 27 хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою (у тому числі оперованих з приводу внутрішньочерепних гематом) на 17—19 ту добу після травми у п'яти потерпілих концентрація Д-димерів знизилась до фізіологічних значень, у 15 цей показник мав тенденцію до зниження (670—930 нг/мл), а у семи пацієнтів, що перебували у цей час у тяжкому стані, концентрація Д-димерів, як і раніше, перевищувала рівень 1000 нг/мл.

Висновки. Таким чином, наші дослідження дають підстави стверджувати, що одним з найнебезпечніших ускладнень черепно-мозкової травми можуть бути тромбогеморагічні порушення, що викликають як розлади судинної мікроцир-

куляції з ішемізацією тканини мозку, так і розвиток масивних внутрішньочерепних крововиливів. Основною причиною значних розладів гемостазу є утворення великої ділянки ураження, некрозу тканини мозку з ушкодженням ендотелію судин мозку, клітин крові, що зумовлює масивне находиння у кров'яне русло тканинного тромбопластину.

Клінічне і лабораторне обстеження хворих у першу-другу добу після важкої черепно-мозкової травми виявило у них зміни, що характерні для періоду гіперкоагуляції та внутрішньосудинної агрегації клітин крові при синдромі дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Разом з тим, у більшості хворих основної групи спостерігались початкові прояви гіпокоагуляційної (геморагічної) стадії дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) — гіпофібриногенемія, поява надмірної кількості продуктів деградації фібрину у плазмі крові.

На нашу думку, синдром ДВЗ є закономірним, а у ряді випадків провідним у патогенезі важкої черепно-мозкової травми. Особливості його проявів, наприклад, швидкий розвиток у перші години та доби після травми, пов'язані, ймовірно, з тим, що тканина мозку дуже багата на тромбокіназу та протеолітичні ферменти, визволення яких при механічному ушкодженні мозку справляє специфічний вплив на згортальну та протизгортальну системи крові. Порушення, що виникають внаслідок цього, потребують своєчасної діагностики та патогенетично обумовленої корекції.

Список літератури

1. *Бышевский А.Ш.* Биохимические компоненты свёртывания крови. — Свердловск, 1990. — 144 с.
2. *Гаджиев М.-Р.Г.* ДВС-синдром при тяжёлой травме черепа и головного мозга // *Вопр. нейрохирургии.* — 1991. — №3. — С.8—10.
3. *Зербило Д.Д.* Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови. — М.: Медицина, 1989. — 256 с.
4. *Лычев В.Г.* Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови. — М.: Медицина, 1993. — 163 с.
5. *Williams C.E.* Critical factors in haemostasis: Evaluation and development. — Cambridge etc.: Chichester, 1988. — 285 p.

Особенности процесса гемокоагуляции у больных с черепно-мозговой травмой

Потанов А.А.

Проведен анализ результатов расширенного лабораторного исследования системы гемостаза у 112 больных с черепно-мозговой травмой. В группе больных с тяжелой черепно-мозговой травмой выявлены выраженные тромбогеморрагические нарушения, имеющие признаки как гиперкоагуляционной так и гипокоагуляционной стадий синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС) и в ряде случаев приведшие к летальному исходу. Вышеизложенное обуславливает необходимость своевременной диагностики и патогенетически обоснованной коррекции этих осложнений.

Features of process of haemocoagulation at the patients with a craniocerebral trauma

Potapov A.A.

112 patients with trauma of skull and brain were investigated. In the cases of hard trauma of skull and brain patients had clinical and laboratory signs of thrombhaemorrhagic syndrom. DIC was leading in pathogenesis of trauma in this group of patients. It requires timely correction of rising complications.