

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барков В. А., Арсентьев Ф. В., Варламова Т. В. и др. Тер. арх., 1980, 3.—2. Гусейнов Ч. С., Рахмаева В. А., Рабинович Ю. Я., Чистяков В. Е. Сов. мед., 1971, 12.—3. Кудряшов Б. А., Ляпина Л. А. Лабор. дело, 1971, 6.—4. Мищенко Ф. Ф. Врач. дело, 1974, 9.—5. Федоров Б. П., Воль-Эпштейн Г. Л. Абсцессы легких. М., Медицина, 1976.

Поступила 18 декабря 1984 г.

УДК 616.831+617.518]-001:616.151.5-008.6

## ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

*Е. М. Евсеев, Г. М. Харин, Р. И. Литвинов*

*Кафедра нейрохирургии (зав.— проф. Х. М. Шульман), кафедра судебной медицины (зав.— доц. Р. А. Якупов) и кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) представляет собой грозное осложнение многих патологических состояний, при которых происходит массивная внутрисосудистая активация системы гемостаза. Не является исключением и такая частая разновидность нейрохирургической патологии, как закрытая черепно-мозговая травма с ушибом головного мозга, при которой нередко возникает ДВС-синдром [9, 19, 20].

Целью нашей работы являлся сравнительный анализ лабораторно-биохимических параметров гемостаза и морфологических проявлений нарушений внутриорганной гемодинамики у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, вызвавшей развитие ДВС-синдрома.

Под нашим наблюдением находилось 86 больных с ушибами головного мозга тяжелой степени (17 женщин и 69 мужчин) в возрасте от 16 до 50 лет; 31 из них погиб. Сдавление головного мозга диагностировано у 42 пострадавших, размягчение вещества головного мозга — у 28. Обследование проводили с использованием краниографии, каротидной чрескожной ангиографии, эхоэнцефалографии, лабораторных исследований ликвора и крови. У пострадавших развились следующие клинические формы ушибов головного мозга: экстрапирамидная (9), диэнцефальная (24) и мезенцефало-бульбарная (53). Состояние системы гемостаза оценивали по следующим параметрам: времени свертывания цельной крови по Ли-Уайту, времени свертывания плазмы крови при рекальцификации по методу Бергерхофа, протромбиновому индексу по Квику, концентрации фибриногена по Рутберг, тромботесту по методу Фуэнте-Ита, фибринолитической активности по методу Ковальского, Копека и Ниверовского, пробам на растворимые комплексы фибрин-мономера (РКФМ) с 2-нафтолом по методу Каммайна и Лайонса (1948), с этанолом по методу Годала и Абильтгаарда (1966) и протаминсульфатом по методу Липински и Воровски (1968), по данным тромбэластографии (ТЭГ) и иммунохимического определения уровня ПДФ в сыворотке крови по методу Мерскея и др. (1969). Результаты лабораторных исследований сопоставляли с контрольными значениями, полученными на крови 15 здоровых лиц (9 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 18 до 30 лет.

У погибших проводили патогистологическое исследование почек, печени, легких и головного мозга на наличие фибрина с окраской по Шуенинову и Маллори.

Нарушения системы гемостаза, по данным биохимических исследований, наблюдались почти у всех обследованных с ушибами головного мозга тяжелой степени. Гиперкоагулемия различной степени была обнаружена у 60 пострадавших, что совпадает с нашими прежними данными [3]. У 2 больных показатели гемостаза оставались нормальными на протяжении всего срока лечения. У 24 пострадавших был диагностирован ДВС-синдром, который характеризовался следующими лабораторными признаками: удлинением времени свертывания цельной крови, снижением концентрации фибриногена, увеличением времени рекальцификации плазмы, уменьшением числа тромбоцитов, угнетением фибринолитической активности. На ТЭГ отмечалось увеличение времени реакции (R) и времени образования сгустка (K), уменьшение максимальной амплитуды (МА). Признаки гипокоагулемии сочетались с резко положительными тестами на РКФМ, что указывало на вторичный характер гипокоагулемии, то есть на коагулопатию потребления, свойственную ДВС-

синдрому. Во всех случаях, когда лабораторные данные указывали на развитие ДВС-синдрома, наблюдалось повышение уровня ПДФ в сыворотке крови с 16 до 356 мкг/мл при норме 0—10 мкг/мл.

Клиническая картина заболевания у пострадавших с ДВС-синдромом характеризовалась, наряду с другими проявлениями острой черепно-мозговой травмы, острой почечной недостаточностью, которая выражалась олигурией, повышением уровней остаточного азота до 0,92 г/л и мочевины крови до 11,99 ммоль/л, прогрессирующим отеком головного мозга, застойными явлениями в легких. У 46% больных появлялись спонтанные носовые кровотечения, кровоточивость ран, кровоподтеки в местах инъекций, а также субарахноидальные кровоизлияния.

Клиническая картина и результаты лабораторных исследований сопоставлялись с данными патогистологического исследования, которому были подвергнуты погибшие от изолированной черепно-мозговой травмы без повреждения внутренних органов и опорно-двигательного аппарата с прижизненными признаками ДВС-синдрома. В патологоанатомическом диагнозе у всех погибших была отмечена односторонняя патология: ушиб головного мозга, кровоизлияния под оболочку и в вещество мозга, проявления отека и дислокации мозга, переломы костей свода или основания черепа, острая почечная и дыхательная недостаточность.

Результаты патогистологического исследования свидетельствовали о наличии комплекса расстройств гемодинамики во внутренних органах при черепно-мозговой травме. Следует отметить прежде всего выраженные признаки застойного полно-кровия паренхиматозных органов, расширение просвета сосудов и заполнение их свободно расположенными эритроцитами. Однако гемоциркуляторные нарушения не ограничивались лишь признаками гиперемии. В различных отделах головного мозга, легких, печени и почек, в сосудах малого калибра отчетливо прослеживались явления стаза и агрегации эритроцитов в виде хорошо известного сладж-феномена, реже имела место агглютинация с частичным гемолизом эритроцитов. Это могло сочетаться с транссудацией плазмы крови и выраженным периваскулярным отеком, что, как правило, наблюдалось в головном мозге. В венах и венах легких на фоне диффузного геморрагического диатеза обнаруживались крупные агрегаты плотно упакованных эритроцитов, и одновременно с этим на внутренней поверхности сосудов в ряде случаев выявлялась положительная реакция на фибрин, что позволяло предположить наличие своеобразного феномена выстилания фибрином стенок сосудов [4а]. Однако обнаружение истинного тромбоза в микроциркуляторном русле изучаемых органов было сравнительно редким явлением. Исключение составляли лишь почки, в клубочковой капиллярной сети которых часто встречался плотно агрегированный фибрин, вызывающий полную окклюзию микроциркуляторного русла (рис. 1). Кроме того, в паренхиме почек постоянно обнаруживались и такие признаки ДВС-синдрома, как межтубулярная геморрагическая инфильтрация и некротические изменения в кортикальных отделах. В артериолах и венах головного мозга на фоне диффузных кровоизлияний и экстравазатов, перипеллюлярного и периваскулярного отека в отдельных случаях имело место пристеночное расположение плотных гомогенных эозинфильных масс, дающих положительную реакцию на фибрин (рис. 2). Иногда эти массы, упакованные в гомогенные глобулы, расценивались нами как гиалиновые тромбы, которые вызывали полную обтурацию микроциркуляторного русла. В то же

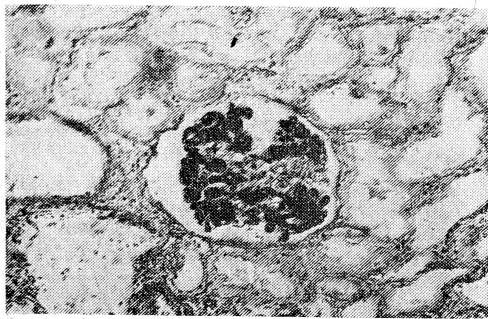


Рис. 1. Фибриновые тромбы в капиллярах клубочка почки. Дистрофия и некроз эпителия почечных канальцев. Окраска по Маллори, Ок. 10, об. 20.

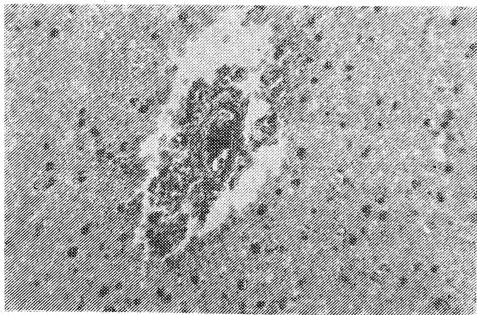


Рис. 2. Образование гиалинового тромба в просвете артериолы головного мозга. Окраска по Шуенинову. Ок. 10, об. 20.

время в сосудистых сплетениях желудочков мозга глобулярные белковые коагуляты встречались редко. В них, как и в синусоидах печени, в основном преобладало сгущение крови с образованием клеточных агрегатов. Следует также отметить, что прослеженные нарушения гемоциркуляции в различных органах нередко сочетались с выраженными изменениями самих сосудистых стенок в виде плазматического пропитывания и отека, а также набухания эндотелия.

Результаты исследования позволяют заключить, что течение черепно-мозговой травмы у больных нередко сопровождается различными клиническими, биохимическими и морфологическими проявлениями ДВС-синдрома. Прогрессирующие расстройств гемодинамики и гемокоагуляции при черепно-мозговой травме находились в тесной связи с тяжестью основного патологического процесса. Анализ полученных данных подтвердил существующее мнение о том, что в основе ДВС-синдрома лежит поступление в кровотоки большого количества тромбопластических веществ, прежде всего, как мы полагаем, из очагов деструкции мозгового вещества, о чем свидетельствует повышение активности 5'-нуклеотидазы плазмы крови [1]. В наших наблюдениях явления микротромбоза были отмечены у большинства больных в виде чистых фибриновых тромбов в капиллярной сети почечных клубочков и значительно реже в виде гиалиновых тромбов в сосудах головного мозга. В результате патоморфологического исследования, несмотря на выраженные прижизненные нарушения гемоциркуляции и гемокоагуляции, в большинстве случаев выявить фибрин с помощью реакции Маллори и Шуенинова не удалось. Не исключено, что сравнительно редкое морфологическое обнаружение истинного тромбоза в микроциркуляторном русле при черепно-мозговой травме связано с фибринолизом. Об этом свидетельствует значительное повышение уровня ПДФ во всех случаях ДВС-синдрома. На вскрытии у погибших от черепно-мозговой травмы и ДВС-синдрома часто отмечалось жидкое состояние крови в сосудах и полостях сердца с единичными рыхлыми сгустками. Непосредственная причина смерти у 6 из 19 погибших заключалась в последствиях ДВС-синдрома в виде острой легочной и почечной недостаточности.

## ВЫВОДЫ

1. У 30% больных с тяжелой черепно-мозговой травмой развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

2. Основные проявления ДВС-синдрома при черепно-мозговой травме можно подразделить на клинические (острая почечная и легочная недостаточность, отек головного мозга), биохимические (сочетание глубокой гипокоагулемии с положительными пробами на растворимые комплексы фибрин-мономера и с повышением уровня продуктов деградации фибрина в сыворотке крови) и морфологические (стаз крови, сладж-феномен, диффузные геморрагии в легких и головном мозге, кортикальные некрозы в почках и реже истинные гиалиновые или фибриновые тромбы).

3. Прижизненные клинические и биохимические признаки ДВС-синдрома в большинстве случаев коррелируют с посмертными патологоанатомическими изменениями.

## ЛИТЕРАТУРА

- Андрушко И. А., Евсеев Е. М. Казанский мед. ж., 1983, 1.—2. Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М., Медицина, 1980.—3. Евсеев Е. М. Казанский мед. ж., 1980, 1.—4. Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л. а) Арх. патол., 1982, 7;— б) Там же, 1983, 12.—5. Каньшина Н. Ф. Там же, 1983, 12.—6. Пермяков Н. К. а) В кн.: Общая патология человека. М., Медицина, 1982; б) Арх. патол., 1983, 12.—7. Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция. Пер. с франц. М. Медицина, 1974.—8. Теодореску Экзарку И. Общая хирургическая аггессология. Бухарест, 1972.—9. Тикк А. А., Ноормаа У. А. Анестезиол. и реаниматол., 1978, 5.—10. Шустер Х., Шенборн Х., Лауер Х. Шок: возникновение, распознавание, контроль, лечение. Пер. с нем. М., Медицина, 1981.—11. Шутеу Ю., Бэндилэ Т., Кафрице А. и др. Шок. Бухарест, 1981.—12. Bleyl U. M. D. Sem. Tromb. Hemostasis, 1977, 3, 4.—13. Cummine H., Lyons R. N. Brit. J. Surg., 1948, 35, 377.—14. Godal H. C., Abildgaard V. Scand. J. Haematol. 1966, 3, 432.—15. Hardaway R. W. Syndromes of Disseminated Intravascular Coagulation with special Reference to shock and Haemorrhage. Springfield, 1966.—16. Lipinski B., Worowski K. Trombos Diathes. haemorrh., 1968, 20, 44.—17. Merskey G. a. o. Proc. Soc. exp. Biol., 1969, 131, 875.—18. Niculin A., Gimaz-Niculin E. In: Verhandlungen Dtsch. Ges. Pathol. Stuttgart, 1976, 60, 472.—19. Preston F. E., Malia R. G. a. e. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1974, 37, 241.—20. Smit C. T., Vecht C. J. Microcirculation, 1976, 2, 4.

Поступила 13 сентября 1984 г.