

Султанкулова Г.Т., Смагулова Д.У., Турлекиева Ж.М.

ГЕМОСТАЗ ПРИ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ У ДЕТЕЙ

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;
Детская городская клиническая больница № 1, Алматы, Республика Казахстан

Sultankulova G.T., Smagulova D.U., Turlekiewa J.M.

HEMOSTASIS ON THE NONTRAUMATIC SUBDURAL HEMATOMAS AT CHILDREN

Kazakh National Medical University named after S. D. Asfendiyarov, Almaty, Kazakhstan;
Children's City Clinical Hospital No. 1, Almaty, Kazakhstan

Резюме

С 2011 по 2013 г. исследована система гемостаза у 79 детей с острыми нарушениями мозгового кровообращения по геморрагическому типу. Выявлено, что адгезия тромбоцитов была резко снижена с коллагеном, ристомицином, адрепалином и АДФ по сравнению с контрольной группой во все дни исследования. Это говорит о том, что у детей отмечается тромбоцитопения или тромбоцитопатия. Снижение активности тромбоцитов может обусловить рецидивирующий характер кровотечения. Полученные результаты свидетельствуют о сочетанных тромбоцитарно-коагуляционных нарушениях. Именно активация сосудисто-тромбоцитарного механизма лежит в основе запуска ДВС-синдрома.

Ключевые слова: инсульт, гемостаз, дети

Abstract

From 2011 to 2013 years we investigated hemostasis system at 79 children with sharp violations of brain blood circulation with hemorrhagic type. It is revealed that adhesion of platelets was sharply reduced with collagen, ristomycin, adrenaline and ADF in comparison with control group in all days of research. It means that at children thrombocytopenia or a thrombocytopathy is noted. Decrease in activity of platelets can cause recidivous character of bleeding. The received results testify to the combined thrombocytic and coagulative violations. Activation of the vascular thrombocytic mechanism is cornerstone to start of DVS syndrome.

Key words: stroke, hemostasis, children

Одним из тяжелых сосудистых заболеваний головного мозга по-прежнему остаются геморрагические инсульты, которые в 80% приводят к летальному исходу [4].

Повреждение сосудов головного мозга является пусковым механизмом комплекса патофизиологических реакций, которые приводят к нарушениям мозгового кровообращения, метаболизма, отеку головного мозга и другим патологическим изменениям. Степень их выраженности определяет течение и исход заболевания.

Среди причин геморрагических инсультов у детей важную роль отводят болезням крови: лейкозам, гемофилии, идиопатической тромбоци-

топенической пурпуре, коагулопатии, васкулитам с диффузными заболеваниями соединительной ткани [5].

Первичные и вторичные коагулопатии (ДВС-синдром) нередко являются причиной острых нарушений мозгового кровообращения. ДВС-синдром наиболее часто встречается при тяжело протекающих бактериальных и вирусных инфекциях: менингококковом менингите, сепсисе, остром бактериальном эндокардите, при поражении вирусом простого герпеса [3].

По современным представлениям, тромбоцит выполняет связывающую роль между сосудистой стенкой и плазменным звеном гемостаза и обеспе-

чивает функционирование компонентов системы гемостаза как единого целого [2].

Гемостаз подчинен нейрогуморальной регуляции и обладает способностью к саморегуляции (самоактивация и самоограничение), что, с одной стороны, останавливает кровотечения, а с другой – ограничивает этот процесс, т.е. предупреждает его переход в диссеминированное свертывание крови. Особенно интимно связаны между собой внутренняя оболочка кровеносных сосудов и тромбоциты, поэтому большинство авторов объединяют их в общий механизм – сосудисто-тромбоцитарный, или первичный гемостаз [2].

Система гемостаза играет важную роль в сохранении постоянства внутренней среды организма благодаря регуляции процессов гемореологии, микроциркуляции, свертывания крови и проницаемости сосудов. Система свертывания крови не существует в организме изолированно, сама по себе. Напротив, она очень тесно функционально и биохимически связана с другими физиологическими системами. Это означает, что процессы изменения и патологии в одной из них, непременно отразятся на активности гемокоагуляции и, наоборот, патология свертывания крови обязательно скажется на функционировании других звеньев гемостаза [1, 2].

Цель работы – изучение роли и значимости изменений противосвертывающей системы гемостаза при субдуральных гематомах головного мозга у детей.

Материал и методы исследования

С 2011 по 2013 г. нами обследовано 79 детей раннего возраста с острыми нарушениями мозгового кровообращения, с нетравматическими гематомами, находившихся на лечении в клинике детской хирургии КазНМУ на базе Детской городской клинической больницы №1 Алматы.

Контрольную группу составили 26 практически здоровых детей из отделения плановой хирургии (дети поступили в стационар для удаления паховых и пупочных грыж).

У всех детей начало заболевания было острым и внезапным. При поступлении детей в клинику преобладали геморрагический синдром в виде петехиальных кровоизлияний в кожный покров, слизистые оболочки, кровоточивость из мест инъекций, отмечалось снижение показателей гемато-

крита: постгеморрагическая анемия II–III степени (эритроциты $2,3 \times 10^{12}/л$, Ht – 16%, Hb – 56/л, цветовой показатель – 0,6, тромбоциты – $115 \times 10^9/л$) геморрагический шок II–III степени. В клинико-неврологическом статусе у детей отмечаются сопорозно-коматозное нарушение сознания, отчетливо выражены вегетативные и витальные расстройства, бледность, мраморность кожных покровов. Также в клинической картине преобладали неврологические симптомы: плавающие движения глазных яблок, парезы взора, вялость или отсутствие фотореакций, угнетение корнеальных рефлексов, страбизм, асимметрия складок носогубного треугольника, анизотония, анизорефлексия и другие пирамидные расстройства. Выявлялись развернутая оболочечная симптоматика и генерализованные клонико-тонические судороги.

Для исследования гемостаза утром натощак стерильной иглой из периферической вены кровь брали в силиконизированную пробирку с малоконтактной поверхностью, кровь стабилизировали 3,8%-ным раствором цитрата натрия в соответствии с гематокритом. При нормальных показателях гематокрита – в соотношении 9:1. Забор крови проводили с разрешением родителей сначала в первый час, а затем – в 1-е, 3-и и 7-е сутки. Определяли количество тромбоцитов, длительность кровотечения по методу Дюка или Айви, адгезию и агрегацию тромбоцитов с использованием индукторов (АДФ, адреналин, ристомин), ретракцию кровяного сгустка.

Для определения количества тромбоцитов использовали микроскопический метод подсчета. Подсчет тромбоцитов в крови и определение их размера важная часть диагностики тромбоцитопении, ДВС-синдрома и нарушений гемостаза. Резистентность капилляров мы не определяли, так как малейший травматизм мог спровоцировать новое кровотечение.

В контрольной группе (26 детей) гепарин не назначали. Помимо этого во всех подгруппах дети получали базисную терапию – актовегин, пирацетам, витамины, диуретики, инфузионную терапию из расчета физиологической потребности.

По результатам исследования ПДФ во все дни исследования у всех детей остается достоверно высоким ($p < 0,001$) (таблица). По сравнению с контрольной группой в 1-й день показатель достоверно высокий, в остальные дни снижается.

Показатели коагулограммы у детей с нетравматическими субдуральными гематомами

Показатели	Норма	Контрольная группа	1-е сутки	3–5-е сутки	7–10-е сутки
Тромбиновое время, с	14–16	15,0±0,1	13,3±1,0 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})	12,8±1,8 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})	15,1±15,0 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})
ПДФ, г/л	0–0,05	0,04±0,0025	0,121±0,020 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})	0,110±0,023 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})	0,084±0,034 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})
Фибриноген плазмы, г/л	1,77–3,5	2,8±0,046	1,0±0,2 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})	1,5±0,3 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})	2,1±0,17 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})
Антитромбин III, %	80–120	86,2±0,87	103,1±6,21 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})	86,1±3,01 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})	74,1±1,94 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})
Протеин С, мин	80–100	99,2±1,18	63,2±3,2 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})	74,6±3,27 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***}) *	93,3±3,01 (<i>p</i> , <i>p</i> ^{**} , <i>p</i> ^{***})
Этаноловый тест	–	–	16 полож.	–	–

Примечание: *p* – сравнение с контрольной группой, *p*<0,01; *p*^{*} – сравнение с первым днем исследования, *p*<0,01; *p*^{**} – сравнение с 3-ми сутками, *p*<0,01; *p*^{***} – сравнение с 10-ми сутками, *p*<0,01.

Тромбиновое время в контрольной группе было в пределах нормы. У обследованных детей по сравнению с контрольной группой достоверно снижается в 1-й день до 13,3±1,0 (*p*<0,01), на 5-е сутки – до 12,8±1,8 (*p*<0,01), на 7–10-е сутки – показатель в пределах нормы. По сравнению с первым днем выброс антитромбина III, протеина С у исследованных детей были достоверно выше, чем в контрольной группе (*p*<0,01).

Чрезмерный выброс антитромбина III и протеина С до истощения запасов скорее всего объясняется синдромом потребления при развитии ДВС-синдрома. У 16 больных этаноловый тест положительный, что свидетельствует о накоплении в плазме растворимых комплексов фибрин-мономеров, которые включают фибрин-мономеры, олигомеры фибрина и продукты деградации фибрина. Фибриноген в 1-й день составляет 1,0±0,2 (*p*<0,01), на 3–5-е сутки – 1,5±0,3, на 7–10-е сутки – 2,1±0,7. Гипофибриногемия можно объяснить синдромом потребления. Полученные результаты свидетельствуют о сочетанных тромбоцитарно-коагуляционных нарушениях. В первой стадии ДВС-синдрома назначали контрикал, гепарин, спазмолитики и дезагреганты. Начальная доза гепарина составляла 70–100 ЕД/кг массы тела в сутки с последующим

титрованием. Во второй стадии назначали свежезамороженную плазму (СЗП) – до 15–20 мл/кг. После восполнения дефицита антитромбина III назначали дезагреганты. При дальнейшем прогрессировании ДВС-синдрома возникал развернутый фибринолиз, который часто был причиной коагулопатических кровотечений. Лечение в этой стадии также начиналось с введения больших доз СЗП, ингибиторов протеаз, гепарина. При обратном развитии ДВС-синдрома гепарин назначали под контролем времени свертываемости крови и коагулограммы. Продолжительность гепаринотерапии зависела от степени тяжести основного заболевания. С целью улучшения микроциркуляции в терапии ДВС-синдрома использовали трентал, курантил. В результате проведенной терапии к 10–15-м суткам появилась тенденция к нормализации показателей гемостаза. Проявления геморрагического синдрома, кровотечения из мест инъекций купировались. Показатели гемоглобина и гематокрита стабилизировались.

На фоне проводимого лечения 12 (15,8%) больных погибли, это связано с поздним обращением в агональном состоянии, 64 (84,2%) детей выписаны с улучшением на последующую реабилитацию.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о тяжелых сочетанных тромбоцитарно-коагуляционных нарушениях у детей с геморрагическим инсультом.

Целенаправленное лечение нейроинсультных больных с коррекцией гемостаза позволяет купировать геморрагический синдром и стабилизировать состояние больных.

Список литературы

1. *Барашиев Ю.И., Антонов А.Г.* Перинатальная патология // *Акушерство и гинекология*. 1994. №4. С. 26–31.
2. *Баркаган З.С.* Система гемостаза: Руководство по гематологии. – М., 1985. Т. 1. С. 133–156.
3. *Виберс Д., Фейгин В., Браун Р.* Руководство по цереброваскулярным заболеваниям / Пер. с англ. – М.: Бином, 1999. – 672 с.
4. *Лебедев В.В.* Геморрагический инсульт. – М: Медицина, 1978. – 160 с.
5. *Чухловина М.Л., Гузева В.И., Мацукатова Е.М.* Особенности патогенеза и диагностики геморрагического инсульта у лиц молодого возраста // *Клиническая медицина*. 2004. №3. С. 32.

Авторы

Контактное лицо: Султанкулова Гульмира Турлыбаевна	Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детской хирургии КазНМУ. Тел.: +7 (707) 449-49-67.
СМАГУЛОВА Динара Урандасовна	Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детской хирургии КазНМУ. Тел.: +7 (701) 744-92-39. E-mail: dinara_smag@mail.ru.
ТУРЛЕКИЕВА Жамал Мамеджановна	Ассистент кафедры детской хирургии КазНМУ. Тел.: +7 (701) 360-28-31.