**Потапов Олександр Олександрович. Порушення згортаючої та протизгортаючої систем крові при черепно-мозковій травмі: Дис... д-ра мед. наук: 14.01.05 / АМН України; Інститут нейрохірургії ім. А.П.Ромоданова. - К., 2002. - 311 арк. , табл. - Бібліогр.: арк. 257-298**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Потапов О.О. Порушення згортаючої та протизгортаючої систем крові при черепно-мозковій травмі. - Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.05 - нейрохірургія.- Інститут нейрохірургії імені академіка А.П.Ромоданова АМН України,Київ, 2002 р.  Дисертація присвячена проблемам своєчасної діагностики, профілактики та лікування тромботичних та геморагічних ускладнень, які, як правило, розвиваються при черепно-мозковій травмі. Обстежено 349 хворих з черепно-мозковою травмою різної важкості. Стан системи згортання крові контролювався стандартними та модифікованими методиками. Для оцінки кількісних та якісних змін з боку форменних елементів крові (тромбоцити, лейкоцити) використаний гематологічний аналізатор Cobas Mikros (Hoffmann la Roche, Австрія). Для контролю за станом фібринолізу, у першу чергу концентрацією у плазмі крові продуктів деградації фібрину, використаний аналізатор mini Vidas (Bio Merieux, Франція).  Встановлено, що зміни у первинному гемостазі виникають навіть при легкій черепно-мозковій травмі і проявляються у вигляді вкорочення часу кровотечі і часу згортання крові. Ці зміни вказують на значну активацію системи первинного гемостазу, вони зумовлені функціональними розладами регуляції системи гемостазу з боку центральної нервової системи. При важкій черепно-мозковій травмі, коли внаслідок механічного ушкодження тканини мозку, мозкових судин, клітин крові у кровяне русло викидається велика кількість тканинного тромбопластину, виникають значні зміни не тільки у первинному гемостазі, а й у процесах гемокоагуляції та фібринолізу. Ці зміни проявляються у вигляді тромботичних та геморагічних ускладнень, таких як синдром ДВЗ. У 96,2% випадків комплексна терапія черепно-мозкової травми, включаючи антиагрегантні та антикоагулянтні препарати, у поєднанні, у разі необхідності, з хірургічним втручанням, дозволила зменшити тривалість неврологічних проявів, прискорити нормалізацію всіх ланок гемостазу, знизити летальність серед хворих. | |
| |  | | --- | | 1. Хворі з черепно-мозковою травмою різного ступеня важкості повинні розглядатись як такі, що мають зрушення у всіх ланках системи гемостазу із небезпекою виникнення тромбогеморагічних ускладнень. 2. Порушення у первинній (тромбоцитарній) ланці гемостазу у вигляді змін часу кровотечі та часу згортання крові, а також морфологічних змін тромбоцитів виникають навіть при найлегшій клінічній формі черепно-мозкової травми - струсі головного мозку. 3. Із зростанням важкості черепно-мозкових ушкоджень показники згортаючої та протизгортаючої систем крові закономірно погіршуються, аж до розвитку дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові при важкій черепно-мозковій травмі. Лабораторні прояви синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові спостерігаються у більшості хворих (85,7%) вже у першу добу після важкої черепно-мозкової травми. 4. При важкій черепно-мозковій травмі, особливо при важких забоях головного мозку та забоях, ускладнених формуванням внутрішньочерепних травматичних гематом, виникають зрушення у всіх ланках гемостазу - первинному гемостазі, гемокоагуляції та фібринолізі. 5. Тромбогеморагічний синдром спостерігається у 100% хворих з важкою черепно-мозковою травмою. Тромбогеморагічні ускладнення, які виникають при важкій черепно-мозковій травмі, мають власні особливості, пов'язані з масивним вивільненням тромбокінази із покодженої речовини головного мозку та її специфічним впливом на згортаючу та протизгортаючу системи крові. 6. Тромбогеморагічний синдром ускладнює клінічне протікання травматичної хвороби мозку, поглиблює неврологічну симптоматику, уповільнює одужання хворих, у 8,4% випадків важкої черепно-мозкової травми є безпосередньою причиною летального наслідку. 7. У хворих з важкою черепно-мозковою травмою закономірно спостерігаються значні зміни ультраструктури лейкоцитів периферичної крові, передусім, порушується структурна цілісність плазматичних мембран багатьох лімфоцитів і нейтрофілів, пошкоджуються їх ядра і цитоплазма. 8. Особливістю профілактики синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові та лікування хворих з важкими забоями та стисненнями головного мозку внутрішньочерепними гематомами є, поряд із своєчасно проведеними хірургічними втручаннями, застосування коагулянтної та антикоагулянтної терапії з урахуванням стадійності синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. 9. Адекватне хірургічне та консервативне лікування важкої черепно-мозкової травми, ускладненої тромбогеморагічними явищами, дозволило зменшити тривалість неврологічних проявів, знизити летальність з 13,1% до 3,8%. | |