

К. С. КОЧАРЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
КРОВИ И СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ЗАКРЫТЫХ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

В освещении патофизиологических механизмов закрытой черепно-мозговой травмы имеет большое значение изучение вопросов обмена веществ в организме, в частности изучение сахарного, белкового, водного обменов, исследование крови и ликвора. И. П. Павлов указал: «Едва ли можно оспаривать, что настоящую теорию всех нервных явлений даст нам только изучение физико-химического процесса, происходящего в нервной ткани, и фазы дадут нам полное объяснение всех внешних проявлений нервной деятельности, их последовательности и связи» [6]. Литературные данные говорят, что при закрытой травме черепа и головного мозга страдают все виды обмена.

Проведенные нами морфологические и биохимические исследования крови и спинномозговой жидкости, результаты которых обобщаются в настоящем сообщении, подтверждают мысль о том, что закрытая травма черепа и головного мозга является заболеванием всего организма, которая приводит к нарушениям белкового и углеводного обменов, изменению состава крови и спинномозговой жидкости.

По данным ряда авторов, кроветворная система подчиняется центральной регуляции. С. Н. Боткин еще в прошлом веке высказал мнение, что в мозгу могут быть центры, которые регулируют состав крови. В настоящее время можно считать доказанным, что механическое и химическое раздражение мозга вызывает качественные и количественные изменения клеточных элементов крови (К. М. Быков). Об изменении состава крови при энцефалографии пишут Э. М. Раудам и М. А. Роосааре. [7]. По мнению П. И. Савченко, изменения со стороны красной крови, по-видимому, являются следствием наличия элементов раздражения и промежуточном мозгу и повышенной потребности организма в кислороде.

Наши исследования также выявили существенные отклонения в составе крови у больных с различными формами закрытых черепно-мозговых повреждений. Морфологическое исследование крови произведено у 342 больных 412 раз. Кровь обычно исследовалась первично в течение первого—второго дня после поступления больных в клинику. Повторные же исследования крови производились в более поздние сроки.

Снижение процента гемоглобина и уменьшение числа эритроцитов нередко наблюдались в случаях, где, кроме закрытого черепно-мозгового повреждения, у больных имелись и повреждения мягких тканей головы и других областей организма, протекавших со значительной потерей крови.

Так, из 342 исследований процент гемоглобина оказался в пределах нормы (у мужчин от 80 до 100%, у женщин от 70 до 90%) у 240 и ниже нормы у 102 больных, т. е. примерно в 30% исследований. Количество эритроцитов было ниже 4 млн. в 1 мл³ в 38 исследованиях. Из 102 больных с низким процентом гемоглобина у 75 одновременно оказалось уменьшенным и количество эритроцитов. Рассмотрение клинических диагнозов этих больных показывает, что у 11 из них имелись раны в тех или иных областях организма, и, по-видимому, эти изменения крови явились результатом кровопотери. В остальных же случаях наличие анемии, по всей вероятности, можно объяснить нарушением регуляции функции органов кроветворения, вследствие повреждения центральной нервной системы. Возможно и были больные, у которых анемия существовала еще до получения травмы. Реакция оседания эритроцитов примерно в половине случаев оказалась не ускоренной, если не считать ускорения РОЭ у анемиков.

Картина белой крови чаще изменялась в сторону увеличения количества лейкоцитов. Если считать за норму 5000—8000 лейкоцитов в 1 мл³, то из 342 обследованных в первые дни после поступления в клинику только у 9 отмечалась лейкопения, между тем как у 218 количество лейкоцитов было выше нормы, а у 150 из них было больше 10000 в 1 мл³. Нормальное количество лейкоцитов обнаружено у 115 больных. Резкое увеличение количества лейкоцитов являлось результатом инфекции раны, с исчезновением которой количество лейкоцитов возвращалось к норме. В лейкоформуле чаще всего встречаются изменения за счет сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов, чаще в сторону увеличения их процента (в 35% случаев на нашем материале). Реже наблюдается снижение количества лимфоцитов (в 20% наблюдений). Остальные показатели лейкоформулы существенно не изменились.

Таким образом, полный клинический анализ крови в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы выявляет некоторые отклонения от нормы—главным образом со стороны белой крови, за счет увеличения количества лейкоцитов. По этому вопросу в литературе имеются противоречивые данные. Некоторые отрицают наличие повышенного лейкоцитоза при травмах мозга, а другие отметили определенное повышение количества лейкоцитов. Повторные исследования показали, что лейкоцитоз вместе с другими изменениями наблюдается главным образом у тяжелых больных, и с улучшением состояния больных количество лейкоцитов возвращается к норме. Динамическое определение количества лейкоцитов нередко отражает дальнейшее течение травматической болезни головного мозга, подсказывает терапевтические мероприятия и помогает предсказать длительность лечения.

Биохимическое исследование крови произведено у 42 больных. Определялось количество холестерина (по способу Энгельгардта и Смирновой), общего белка и его фракций и альбумино-глобулиновый коэффициент (по способу Ю. А. Кечек [3]).

В немногочисленных работах, посвященных изменениям количества холестерина в крови при черепно-мозговых повреждениях, имеются прогн-

воречинные данные. Количество холестерина в крови определялось нами однократно у 11 и двукратно у 31 больного. При первичном определении количество холестерина оказалось нормальным у 19 больных (140—180 мг%), ниже нормы у 22 и выше нормы у одного больного. Таким образом, при первичном исследовании больше чем в половине случаев количество холестерина оказалось ниже нормальных величин. При повторном же определении количество холестерина оказалось нормальным у 17 и ниже нормы у 14 больных. Причем, если сравнивать результаты повторных исследований с первичными, то выясняется, что количество холестерина продолжало снижаться у 4, осталось без изменений у 10, нормализовалось также у 10 и повысилось, но не доходило до нормы у 7 больных. Надо отметить, что несмотря на то, что при повторном исследовании почти все больные находились в хорошем состоянии, количество холестерина продолжало оставаться на низких цифрах. Примерно такие же результаты получены А. И. Лантевой [4]. По ее данным, из 14 обследованных больных только у 3 гипохолестеринемия исчезла на 10-й день, несмотря на улучшение общего состояния больных. Как по нашим, так и по данным А. И. Лантевой установить параллелизм между тяжестью повреждения и уровнем гипохолестеринемии не удастся.

Количество общего белка и его фракций также определены нами однократно у 11 и двукратно у 31 больного с различными формами закрытой черепно-мозговой травмы. При первичном исследовании количество общего белка оказалось ниже нормы (норма 6,5—8%) у 23, из них у 19 за счет снижения количества альбуминов и у 4 больных за счет одновременного снижения количества и альбуминов, и глобулинов. Таким образом, уменьшение количества общего белка при травмах черепа и головного мозга вызывается главным образом вследствие уменьшения количества альбуминов, а количество глобулинов является довольно стабильным и изменяется значительно реже.

Белковые фракции изменялись следующим образом: количество альбуминов было в пределах нормы у 17 (4,6—6,5%) и ниже нормы у 25 больных. Количество же глобулинов оказалось ниже нормы у 10, выше нормы у 3 и нормальным (1,2—2,3%) у 29 больных.

При первичном исследовании общий белок у 23 больных был ниже нормы, из них повторное определение белка произведено у 17. Оказалось, что у 9 больных количество белка нормализовалось, а у 8 продолжало оставаться ниже нормы. Альбуминово-глобулиновый коэффициент часто оказывался нарушенным как в сторону повышения, так и в сторону понижения. Наши наблюдения показывают, что количество белков крови так же, как и количество холестерина у больных с закрытыми повреждениями черепа и головного мозга изменяются довольно часто. Эти изменения нередко держатся длительное время, не нормализуясь даже при исчезновении других клинических проявлений. Это свидетельствует о том, что закрытая черепно-мозговая травма сопровождается глубоким и длительным нарушением биохимического состава крови.

Установить параллелизм между тяжестью повреждения и степенью

изменений биохимического состава крови в большинстве случаев не удастся. То же можно сказать и в отношении возраста пострадавших.

Более ценные данные получены при морфологическом исследовании спинномозговой жидкости.

Однократное морфологическое исследование спинномозговой жидкости произведено у 83, повторное у 26 больных (от 2 до 7 раз). Двукратное исследование произведено у 18, трехкратное у 4, четырехкратное у 2, шестикратное у одного и семикратное также у одного больного. Первичные пункции производились с диагностической и лечебной целью. Многократные же люмбальные пункции производились по строгим показаниям с лечебной целью, главным образом в случаях, если при предыдущих пункциях ликвор оказывался кровянистым или реже для уменьшения внутричерепного давления, если это не удавалось дегидратационной терапией. У одного больного с менингитом многократные люмбальные пункции производились для удаления гнойного ликвора и интралюмбального введения пенициллина. Люмбальные пункции без строгих показаний (только для лабораторного исследования) нами не производились. Таким образом, у 109 больных морфологическое исследование спинномозговой жидкости произведено всего 152 раза. Этот контингент больных распределяется следующим образом: сотрясение мозга первой степени было у 84 больных, сотрясение мозга второй степени у 15, ушиб мозга у 6 и сдавление мозга у 4 больных. Кроме того, из этих больных у 9 был перелом костей черепа и у большинства различные повреждения тех или иных областей организма (главным образом мягких тканей). Из 109 больных вследствие тяжести повреждения (тяжелые ушибы мозга с размягчением мозгового вещества, переломы костей черепа, комбинированные повреждения других участков организма) умерло четверо. Все они умерли в течение первых 3—4 дней после травмы. Остальные 105 больных выписаны из клиники с выздоровлением и улучшением.

Первичное исследование ликвора произведено главным образом в течение первых 3 дней после поступления в клинику (более 90%), а повторное в течение 4—10 дней (более чем в половине случаев) и позже. При первичном исследовании состав спинномозговой жидкости оказался нормальным только у 33 больных, т. е. в 30% случаев, а у остальных имелись те или иные отклонения от нормы.

В то время как макроскопически спинномозговая жидкость была окрашена кровью только у 24 больных, при микроскопическом исследовании эритроциты (в большинстве случаев единичные) были обнаружены во всех исследованиях. Этому не придавалось особого значения, так как единичные эритроциты, как правило, попадают в спинномозговую жидкость вследствие повреждения кровеносных сосудов во время пункции («путевая кровь»).

В 52 исследованиях количество белка оказалось нормальным, в 9 пониженным (ниже 0,16‰) и в 48 повышенным (свыше 0,36‰). По-видимому, изменение белкового состава спинномозговой жидкости в посттравматическом периоде связано с рефлекторным нарушением проницае-

мости сосудистой стенки (Г. П. Бургман и др. [1]). Повышение количества белка чаще было вызвано наличием крови в спинномозговой жидкости (А. Ц. Возная [2]). Бактерии в спинномозговой жидкости не обнаружены ни в одном случае.

Цитоз у большинства больных был нормальным и только у 22 больных количество клеток превышало 10 в 3 мм³. Слабо положительная реакция Понне-Апельта была у 24 больных, а резко положительная у 9. Реакция Панди была слабо положительная у 11 больных. Надо отметить, что изменения в составе спинномозговой жидкости шли параллельно с тяжестью заболевания. Так, у всех 4 умерших больных, которые имели тяжелые повреждения головного мозга и черепа, спинномозговая жидкость была кровяной, количество белка у двух из них доходило до 7,22‰, цитоз у всех свыше 120 клеток в 3 мм³, а у одного доходил до 3796 клеток. Эритроциты покрывали все поле зрения, реакции Понне-Апельта и Панди были резко положительными. В более легких случаях изменения в составе спинномозговой жидкости были выражены слабее. Таким образом, морфологическое исследование ликвора в значительной мере отражает степень тяжести травматической болезни головного мозга. При повторных исследованиях, как правило, изменения в составе спинномозговой жидкости шли параллельно течению заболевания.

Примером может служить следующее наблюдение:

Больной А. А., 25 лет, клинический диагноз: закрытый перелом обеих теменных костей, субарахноидальное кровоизлияние. При первичном исследовании ликвор был кровяным, количество белка доходило до 3,96‰, а цитоз до 180 клеток в 3 мм³. При повторном исследовании ликвор стал ксантохромным, количество белка нормализовалось (0,25‰), цитоз снизился до 18 клеток в 3 мм³. Клинически состояние больного за это время значительно улучшилось.

Анализ этих исследований показывает насколько важно морфологическое исследование спинномозговой жидкости в раннем периоде черепно-мозговой травмы как для диагностики, так и для прогноза.

Содержание сахара в спинномозговой жидкости определено у 31 больного всего 35 раз (подометрическим способом по Хагедорну и Ненсену). Первичное определение произведено в течение первой недели. Больные преимущественно страдали сотрясением мозга первой степени, но у некоторых имелись и закрытые переломы костей черепа, субарахноидальные кровоизлияния и т. д. Количество сахара оказалось в пределах нормы (от 54 до 63 мг%) у 9, ниже нормы также у 9 и выше нормы у 13 больных. Итак, количество сахара почти одинаково часто отклоняется от нормы и сторону как повышения, так и понижения. При повторном исследовании у одного больного количество сахара продолжало увеличиваться, у двух снизилось, но не нормализовалось, а у одного нормальное количество сахара значительно снизилось. Таким образом, количество сахара в спинномозговой жидкости при закрытой черепно-мозговой травме отклоняется как в сторону повышения, так и в сторону понижения, и при повторных исследованиях оно не нормализуется, несмотря на значительное улучшение состояния больных. По данным А. Я. Местечкиной и

М. П. Окуловой [5], количество сахара в спинномозговой жидкости не отклоняется от нормы.

Хлориды в ликворе определены у 29 больных 33 раза (по Левинскому). Контигент больных и сроки определения те же, что и при определении количества сахара. У всех больных количество хлоридов оказалось пониженным (норма от 725 до 750 мг%), а у одного больного доходило до 409 мг%. Надо отметить, что даже при повторном исследовании, когда у больного отмечается значительное улучшение состояния, количество хлоридов не доходит до нормальных величин.

Обобщая результаты морфологического и биохимического исследования спинномозговой жидкости, следует отметить, что исследование ликвора дает ценные сведения о тяжести, течении и прогнозе травматической болезни головного мозга.

Кафедра общей хирургии Ереванского
медицинского института

Поступило 25. XI 1959 г.

Կ. Ս. ԿՈՉԱՐՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՈՂՆՈՎԵՐԱՏԻՆ ՆԵՂՈՎԻՒՄՈՐԳՈՎԻԱԿԱՆ ԵՎ ՌՈՌԲԵՄԻԱԿԱՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԱՆԳՈՎԵՐԻ ՓԱԿ ՎԵՐԱՎԱՐՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Դանգուղեղի փակ վնասվածքների պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմների պարզաբանման դործում մեծ նշանակություն ունի օրգանիզմում տեղի ունեցող նյութափոխանակության բաղադրիչների ուսումնասիրությունը:

Արյան և ողնուղեղային մեր կողմից կատարվող հետազոտությունները, որոնց արդյունքները ընդհանրացվում են ներկա աշխատության մեջ, ցույց են տալիս, որ դանգուղեղի փակ վնասվածքների ժամանակ խաճկարվում է սպիտակուցային և ածխաջրատային փոխանակությունը, փոփոխվում է արյան և ողնուղեղային հեղուկի կազմը:

Արյան մորֆոլոգիական հետազոտություն կատարվել է 342 հիվանդների մոտ 412 անգամ: Հաշտնաբերվել են որոշ շեղումներ հատկապես սպիտակ արյան կողմից, լեյկոցիտների քանակի ավելացման հաշվին:

Արյան բիոքիմիական հետազոտություն կատարվել է 32 հիվանդների մոտ, որոշվել է խոլեստերինի, ընդհանուր սպիտակուցի և նրա ֆրակցիաների քանակը և ալբումինա-գլոբուլինային դործակիցը: Մեր տվյալները ցույց են տալիս, որ արյան սպիտակուցների, ինչպես նաև խոլեստերինի քանակը դանգուղեղի փակ վնասվածքներ ունեցող հիվանդների մոտ փոփոխվում է քաղաքականին հաճախ և այդ փոփոխությունները անհետանում են ավելի ուշ, քան մյուս կլինիկական նշանները: Դա ցույց է տալիս, որ դանգուղեղի փակ վնասվածքներն ուղեկցվում են արյան բիոքիմիական կազմի խորր և երկարատև փոփոխություններով:

Ողնուղեղային հեղուկի միանվագ հետազոտություն կատարվել է 83, իսկ կրկնակի՝ 26 հիվանդների մոտ, բոլորում ողնուղեղային հեղուկի կազմը եղել է նորմալ միայն 33 հիվանդների մոտ, կամ զեպրերի 30 տոկոսում:

Ետքորի քանակը ողնուղեղային հեղուկի մեջ որոշվել է 31 հիվանդների մոտ 35 անգամ: Նրա փոփոխությունները չէին նորմալանում նույնիսկ հիվանդի վիճակի զգալի բավաքման դեպքում:

Քլորիդների քանակը ողնուղեղային հեղուկի մեջ որոշվել է 29 հիվանդների մոտ 33 անգամ: Խոլորը գերակերպում քլորիդների քանակը նորմալից պակաս էր:

Ողնուղեղային հեղուկի հետազոտությունը արժեքավոր տվյալներ է տալիս տրավմատիկ հիվանդության ծանրության, ընթացքի և պրոգնոզի վերաբերյալ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бургман Г. Н., Возная А. Ц., Митрофанова Н. М. Спинномозговая жидкость в разных периодах травматической болезни мозга после закрытой травмы черепа. Вопросы нейрохирургии, 1, стр. 13—16, 1957.
2. Возная А. Ц. Влияние примеси крови на содержание белка и на цитоз спинномозговой жидкости. Вопросы нейрохирургии, 2, стр. 49—51, 1951.
3. Кечек Ю. А. Методика определения количества белков и их фракций в сыновротке крови и количества белка и моче при помощи стабильного стандарта мутности. Лабораторное дело, 5, стр. 15—17, 1956.
4. Лангевал А. И. Динамика холестерина при закрытой травме черепа. Клиническая медицина, 4, стр. 49—51, 1956.
5. Местечкина А. Я. и Окулова Л. П. Биохимические изменения крови и ликвора при черепно-мозговой травме. Вопросы нейрохирургии, 2, стр. 47—51, 1955.
6. Павлов И. П. Полное собрание сочинений, т. III, кн. II, 1951.
7. Раудам Э. Н. и Ровсааре М. А. О центральнорефлекторных изменениях белой и красной крови при энцефалографии. Вопросы нейрохирургии, 3, стр. 30—36, 1953.