

МЕТОДЫ ГЕМОСТАЗА И ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

М. Т. Хатамова, З. Ш. Курбанова

Бухарский Государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: ДВС-диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови; АДФ – Аденозиндифосфорная кислота; СОЭ – скорость оседания эритроцитов; АЧТВ – активированный частичный тромбопластин времени; ФФДП – фибрин – фибриногеновые деградационные продукты.

Таянч сўзлар: ДВС – томир ичида яон ивиш яраёнининг бузилиши; АДВ – Аденозиндифосфор кислотаси; ЭЧТ – эритроцитлар чўкиш тезлиги; АЧТВ (АТВ) – (активлашган тромбопластин вакти); ФФДМ – Фибрин, фибриноген деградацион маҳсулот.

Key words: DIC – disseminated intravascular coagulation; ADP – Adenosinediphosphoric acid; ESR – erythrocyte sedimentation rate; APTT – activated partial time thromboplastin; FFDP – fibrin – fibrinogen degradation products.

При начальных проявлениях послеродовых инфекционных заболеваний (эндометрит и мастит), происходит одновременная активация как тромбоцитарного, так и прокоагулянтного звеньев системы гемостаза, однако образования выраженных тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторном русле не отмечается. Характерным гемостазологическим признаком является уменьшение содержания антитромбина III и почти полное отсутствие дезагрегации при стимуляции агрегации тромбоцитов малыми дозами АДФ.

ЧИЛЛА ДАВРИДА УЧРАЙДИГАН СЕПТИК КАСАЛЛИКЛАРДА ТАШХИСЛАШ КРИТЕРИЙЛАРИ ВА ГЕМОСТАЗ УСУЛЛАРИ

М. Т. Хатамова, З. Ш. Курбанова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Чилла даври инфецион септик касалликларида (эндометрит ва маститда) аёл организмда тромбоцитлар активацияси бир зайлда, шунингдек гемостаз тизимида прокоагулянтлар кузатилмайди. Яъни аёл организмнинг микроциркулятор тизимида тромбоцитар фибрин қон ивиши кузатилмайди. Гемостазиграммада антитромбин камайиб кетиши ва шу тарзида дезагрегация намоён бўлади.

CRITERIA FOR DIAGNOSTICS OF POSTBIRTH SEPTIC CONDITION AND METHODS OF HEMOSTASIS

M. T. Khatamova, Z. Sh. Kurbanova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Thus, with the initial manifestations of postpartum infectious diseases (endometrium and mastitis), both platelet and procoagulant units of the hemostasis system are simultaneously activated, but the formation of pronounced platelet-fibrin clots in the microvasculature is not observed. A characteristic hemostasiological sign is a decrease in the content of antithrombin III and the almost complete absence of disaggregation during stimulation of platelet aggregation with small doses of ADP.

Установлена общепатологическая роль неспецифического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) в патогенезе тяжелых септических процессов. За последние годы значительно расширились представления о роли системы гемостаза в процессах воспаления, стресса, иммунитета [1,3].

Пусковыми механизмами возникновения синдрома ДВС при септических процессах являются повреждение эндотелия сосудов эндо- и экзотоксинами, при котором происходит выделение тканевого тромбопластина, активация фактора Хагемана (XII); взаимодействие эндо-и экзотоксинов с тромбоцитами, их агрегация, высвобождение аденозиндифосфорной кислоты (АДФ), серотонина, гистамина, тромбоцитарных факторов 3 и 4, гемолиз эритроцитов и высвобождение эритроцитарного тромбопластина и др [1,6].

Наличие синдрома ДВС у больных с послеродовыми септическими заболеваниями явилось патогенетическим обоснованием для включения гепарина в комплекс лечебных мероприятий [4,5].

Однако гепаринотерапия при тяжелых септических процессах не всегда эффективна

ввиду длительно существующего синдрома ДВС, при котором интенсивно потребляется ко-фактор гепарина антитромбин III, высвобождается антигепариновый фактор тромбоцитов 4, прогрессирует метаболический ацидоз. В связи с этим приобретает важное значение дифференциальная оценка состояния всех звеньев системы гемостаза при начальных проявлениях послеродовой инфекции [2,3].

Наиболее частыми клиническими формами послеродовых инфекционных заболеваний являются эндометрит и мастит (Б.Л. Гуртовой и соавт.: Gibbs и Huff). Своевременная диагностика и ранняя рациональная терапия их начальных стадий способствуют предупреждению развития более тяжелых гнойно-септических осложнений послеродового периода. Между тем комплексное лечение этих состояний, предпринятое даже в начальной фазе заболевания, не всегда оказывается достаточно эффективным.

В определенной мере это можно объяснить недоучетом некоторых звеньев патогенеза гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний.

В доступной литературе мы не встретили сообщений о состоянии системы гемостаза при начальных клинических проявлениях эндометрита и мастита после родов. Указанные обстоятельства послужили основанием для проведения наших исследований.

Цель исследования: Разработка методов гемостаза и диагностики послеродовых септических состояний.

Материалы и методы обследования: Всего было обследовано 90 больных с послеродовым эндометритом (45) и маститом (45). Контрольную группу составили 30 женщин с неосложненным течением послеродового периода. Средний возраст больных послеродовым эндометритом $29,3 \pm 1,6$ года, маститом – $28,4 \pm 1,4$ года.

Клиническая картина начальных проявлений послеродового эндометрита характеризовалась подъемом температуры тела до 38°C , болезненностью матки при пальпации, появлением мутных лохий с неприятным запахом, умеренным повышением СОЭ (до 20 мм/ч), незначительным сдвигом влево формулы белой крови. У всех больных с серозным маститом отмечено повышение температуры тела до $38-39^{\circ}\text{C}$, появление болей в молочной железе, гиперемия кожи над очагом поражения; в толще железы определялись уплотненные болезненные участки без четких контуров. При исследовании крови обнаружен умеренный лейкоцитоз (до 15 000–20 000 в 1 мкл), сдвиг влево формулы белой крови с нарастанием числа палочкоядерных лейкоцитов, увеличение СОЭ до 25–30 мм/ч.

Состояние системы гемостаза исследовали с помощью следующих методов: определения концентрации фибриногена, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) с использованием стандартных реактивов, фибрин-фибриногеновых деградационных продуктов (ФФДП) в сыворотке крови с помощью иммунологического теста, количество тромбоцитов подсчитывали на счетчике частиц.

Результаты исследования: При оценке функциональных свойств тромбоцитов обращало на себя внимание отсутствие дезагрегации у 80% при стимуляции агрегации малыми дозами АДФ. В то же время достоверных изменений агрегации при стимуляции большими дозами АДФ нами не отмечено. При исследовании коллаген-агрегации выявлено незначительное укорочение латентного времени и повышение секреторной интенсивности коллаген-агрегации, что свидетельствовало о повышении секреторной функции и реакции «высвобождения» в процессе активации функции тромбоцитов у больных с начальными проявлениями послеродовых инфекционных заболеваний.

Системы гемостаза у больных с начальными клиническими проявлениями послеродового эндометрита и мастита наблюдались идентичные общебиологические закономерности изменений в системе гемостаза, сущность которых заключается в активации прокоагулянтного звена системы гемостаза и уменьшении антикоагулянтного потенциала крови; каких-либо отчетливых различий, обусловленных нозологической формой заболевания, мы не обнаружили.

Об активации прокоагулянтного звена системы гемостаза свидетельствовало незначи-

тельное укорочение АЧТВ, характеризующего состояние внутреннего пути свертывания крови и выражающего суммарную активность основных плазменных факторов свертывания крови. По-видимому, данным феноменом и объясняется снижение содержания антитромбина III, который, являясь естественным антикоагулянтом крови, реагирует на активацию факторов свертывания крови (XII, XI, IX, VII, V, II), образуя с ними комплексы. Следует отметить, что у обследованных нами больных не обнаружено повышенной концентрации растворимых комплексов фибрина и ФФДП, что указывает на отсутствие у них патологического внутрисосудистого свертывания крови.

Выводы: Таким образом, при начальных проявлениях послеродовых инфекционных заболеваний (эндометрит и мастит), происходит одновременная активация как тромбоцитарного, так и прокоагулянтного звеньев системы гемостаза, однако образования выраженных тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторном русле не отмечается. Характерным гемостазиологическим признаком является уменьшение содержания антитромбина III и почти полное отсутствие дезагрегации при стимуляции агрегации тромбоцитов малыми дозами АДФ.

Исследование системы гемостаза с адекватной оценкой антикоагулянтного потенциала крови (антитромбин III) и функциональных свойств тромбоцитов позволяет своевременно выявить активацию системы гемостаза и провести мероприятия по профилактике патологического внутрисосудистого свертывания крови. В связи со способностью малых доз гепарина (1500 ЕД/сут) повышать антикоагулянтный потенциал крови, возможно, целесообразно его применение в комплексном лечении начальных проявлений эндометрита и мастита.

Использованная литература:

1. Кузин М. И., Сорокина М. И., Макацария А. Д. и др. - В кн.: Противотромботическая терапия в клинической практике. Ат, 2009, с. 75-76.
2. Benirschke K., Kaufmann P. Anatomy and pathology of the placental membranes // Pathology of the human placenta. 3rd ed. Berlin: Springer-Verlag, 2012. P268.
3. Bogic L. V., Yamamoto S. Y. Developmental regulation of the human relaxin genes in the decidua and placenta: over expression in the preterm premature rupture of the fetal membranes // Biol. Reprod. 2012. Vol. 57, N 4. P. 908–920.
4. Calleri L. F., Taccani C., Porcelli A. Ureaplasma urealyticum vaginosis and premature rupture of membranes. What is its role? // Minerva Ginecol. 2012. Vol. 52. P. 49–58.
5. Cho J. K., Kim Y. H., Park I. Y. Polymorphism of haptoglobin in patients with premature rupture of membrane // Yonsei Med. J. 2009. Vol. 50, N 1. P. 132–136.
6. Clara cell protein 16 concentration in mid-trimester amniotic fluid: association with fetal gender, fetal G > A +38 CC16 gene polymorphism and pregnancy outcome / Perni S. C. [et al.] // J. Reprod. Immunol. 2015. Vol. 68, №1–2. P. 85–90.