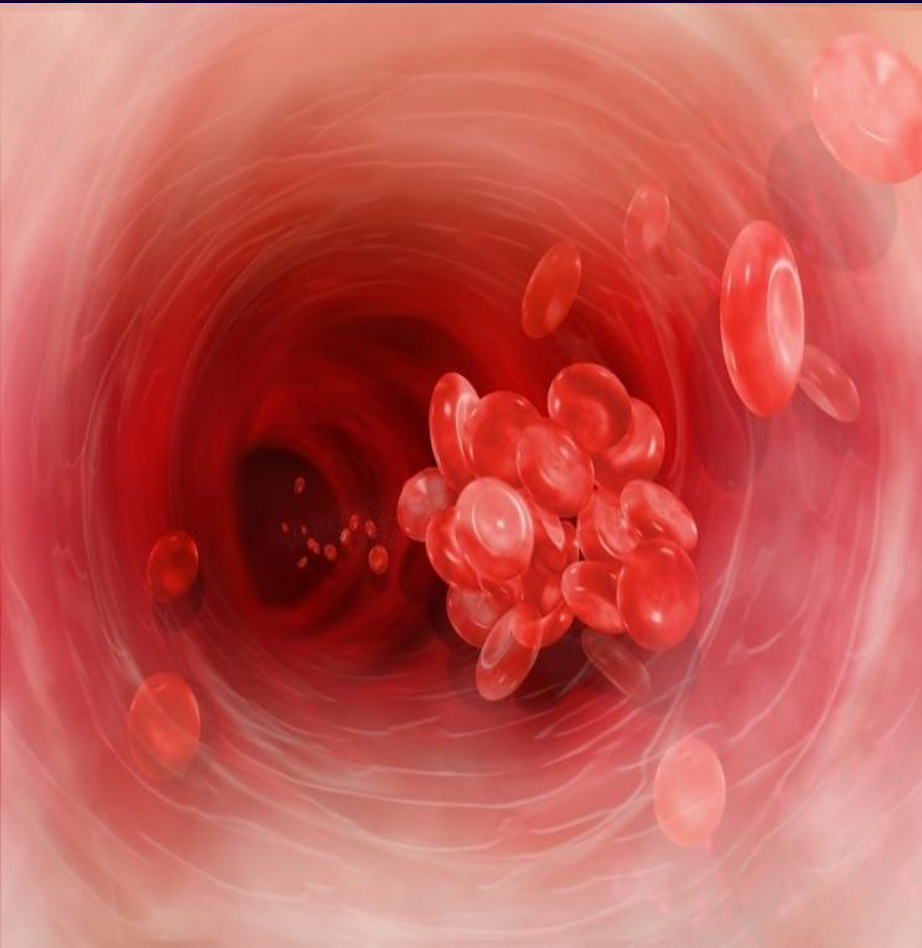


**ТШҚҰ-синдромында тамырлық-
тромбоциттік және коагуляциялық
гемостаздың негізгі өзгерістері.**



Жоспары.

- ТШҚҰ синдромы: анықтамасы, этиологиясы
- Жіктелуі
- Патогенезі
- Патологиялық анатомиясы
- Клиникалық белгілері
- Диагностикасы
- Нәрестелерде ТШҚҰ синдромы
- Емі

Тамыр ішінде шашыранды қан ұю синдромы (ТШҚҰ)

Шеткері қанда әрі тромбиннің, әрі плазминнің шамадан тыс артып кетуінен жүре пайда болатын ауыр тромбоздық қанағыштық бұзылысы.

ЭТИОЛОГИЯСЫ

- Сепсис, вирусемия
- Қатерлі өспелер
- Сілеймелердің барлық түрлерінде (кардиогендік сілейме)
- Қансыраумен қабаттасатын хирургиялық әрекеттерде
- Акушерлік дерттерде
- Үлкен күйіктерде, үсіктерде
- Сүйек сынықтарында, жұмсақ тіндердің жаншылуларында
- Тез дамидын тамыр ішіндегі гемолиз бен лейкоциттердің цитолизінің барлық түрлерінде
- Гемобластоздарда, созылмалы миелолейкозда
- Жүйелі қызыл жегінде, түйінді периартеритте және басқа иммундық ауруларда
- Геморрагиялық васкулитте
- Көп мөлшерде қан құйғанда

Барысына қарай ТШҚҰ:

- **Жіті** (бір тәуліктің көлемінде)
- **Жеделдеу** (бірнеше тәулікке, аптаға созылады)
- **Созылмалы** (айлап, жылдап дамиды, мәселен гестозда , созылмалы гломерулонефриттерде)

ТШҚҰ төрт сатыда өтеді:

- Гиперкоагуляция сатысы
- Гипокоагуляция сатысы
- Фибриноген жоғалту сатысы
- Сауығу сатысы

Гиперкоагуляция сатысында қан ұю тым артып кетеді. Қандағы шашыранды ұюндылар микроциркуляция арнасының қан тамырларын тығындап тастайды. Гиперкоагуляциялық сілейме дамып, науқас кенеттен жан тапсырады. Кейде тым қарқынды тараған түрде болғанда қан ұю факторлары артық тұтынылып кетуінен артынан олардың жеткіліксіздігі дамиды. Бұл кезде қанда тромбоцитопения, гипофибриногенемия, қан ұюының V, VII, X факторларының азаюы байқалады.

Гипокоагуляция сатысында қан ұю шектеліп, фибринолизді арттыратын заттардың белсенділігі көтеріледі. Содан тоқтамайтын қан кетулер болады. Сол себепті ТШҚҰ синдромы тромбогеморагиялық синдром депте аталады.

Үшінші сатысында мезгіл-мезгіл толық
фибринолиз дамуының нәтижесінде қанда
фбриноген мүлде жоғалады. Бұны
фибриноген жоғалту сатысы дейді.

Төртінші “сауығу” сатысы делінеді.

Патогенезі

ТШҚҰ-синдромының дамуында тіндердің, эндотелий жасушаларының бүліністері және тромбоциттер мен макрофагтардың әсерленуі маңызды орын алады.

ТШҚҰ синдромының патогенезі



ТҚШҰ синдромы кезіндегі зертханалық көрсеткіштер

Көрсеткіштері	Қалыпты жағдайда	ТШҚҰ синдромы
Тромбоциттердің саны	150000-400000/мкл	150000-нан аз
Протромбин уақыты	12-14 сек	15 сек-тен астам
Жартылай әсерленген тромбин уақыты	25-38 сек	38 сек-тен астам
Фибриногеннің мөлшері	150-350 мг%	150 мг%-тен аз
Фибриннің ыдырау өнімдері	2-10 мку/мл	20 мкг/мл астам
Д-димерлер	Анықталмайды	анықталады

Патологиялық анатомиясы

- Микроциркуляция арнасындағы тамырлардың тромбозы, геморрагиялық диатез белгілері және қан айналасының бұзылуына байланысты дамидын некроздар жатады.
- Морфологиялық өзгерістерге фибринді тромбтар жатады. Бұдан басқа майда қан тамырларында тромбоциттерден, лейкоциттерден, эритроциттерден құралған, гиалиндік немесе аралас тромбты, қан элементтерінің қоспаларын көруге болады.

Клиникалық көріністері

- ТШҚҰ синдромы жіті дамығанда гиперкоагуляциялық фазада , негізгі аурудың фонында, науқастың жағдайы күрт нашарлайды, гемокоагуляциялық немесе аралас шокқа немесе коллапсқа түседі, артериялық және орталық веналық қысымдар төмендейді. Өкпе капилярының бітелуінен цианоз бен ендікпе пайда болады, ал аса ауыр жағдайларда өкпетекті жүректің дамуы өлімге әкеледі. Орталық нерв жүйесінің зақымдалуынан өтпелі құрысулар, ұсақ ошақты энцефалопатияның белгілері болады, кейде науқастар комаға түседі.



Диагностикасы

- ТШҚҰ синдромы жаңа басталған кезінде тромбоциттердің саны қалыпты немесе сәл төмен, бірақ олардың адгезиялық және агрегациялық қасиеттері жоғарылайды. Фибриннің деңгейі биіктейді, активтендірілген жартылай тромбопластиндік уақыт қысқарады, фибринолиздің активтігі төмендейді. Тромбтардың түзілуі кезінде және жұмсалыу коагулопатиясы дамыған уақытта тромбоциттердің саны азаяды, фибриногеннің деңгейі төмендейді. Геморрагиялар пайда болған кезде тромбоциттердің саны өте аз және фибринолиздің активтігі жоғарылайды.

Нәрестелерде ТШҚҰ синдромы.

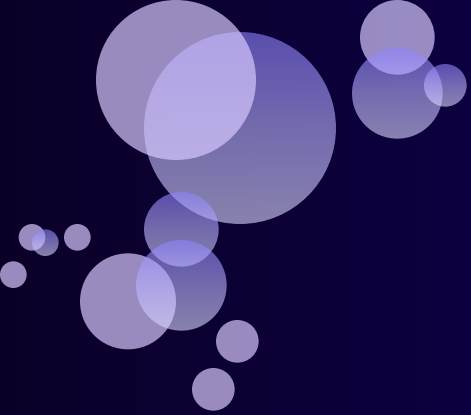
- Нәрестелерде ТШҚҰ синдромы ең алғаш 1962 жылы нәрестелердегі екіншілік геморагиялық ауру деген атпен жарияланған. Бұл синдром туылу кезінде гипоксияға, тыныс алу бұзылыстарына, жұқпаларға не гипотермияға ұшыраған “науқас” шала туылған нәрестелерде жиі кездеседі. ТШҚҰ синдромы туылғаннан кейінгі кезеңдегі болатын туылы жарақаты, шала туылу, тыныс алу бұзылыстары, вирустық және бактериялық жұқпалар, геморагиялық синдром, т.с.с дерттердің нәтижесінде даиды.

Нәрестелерде ТШҚҰ синдромының механизмі төменде келтірілген ықпалдармен және дерттердің түрлерімен тығыз байланысты дамиды:

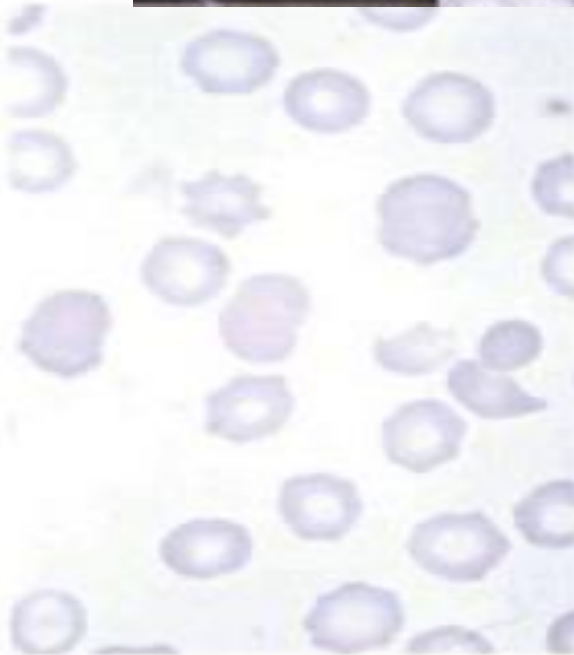
- Нәрестелердің ТШҚҰ синдромының 70%-дан астамы шашыранды жұқпалардың және сепсистік, жағдайлардың әсерлерінен;
- Бала жолдасының тым ерте жатырдан айырылуы және оның жатыр ернеуіне жақын орналасуы, жүктіліктен уыттынулар, анасының қантты диабетпен сырқаттануы, миға қан құйылуға әкелетін бас сүйекпен мидың жарақаттануы сияқты туылар алдындағы және туылған кездегі ықпалдар;
- Гиалинді мембраналық ауру, ауыр аспирациялық синдром, өкпеге көп қан құйылу, ателектаз кезіндегі сыртқы тыныс алу бұзылыстрынан;

- Ауыр резус шиеленісі және бұл дерт кезеріндегі қан алмастыру ем шараларынан;
- Құрсақ ішінде және жаңа туған нәрестелердің асфекиялары дамуынан;
- Гемоліздік уремиялық синдром дауынан;
- Көптен және үлкен ангиомалар болуынан;
- Хирургиялық әрекеттер, кіндік тамырларының сүңгілеуі т.с.с себептермен тығыз байланысты;

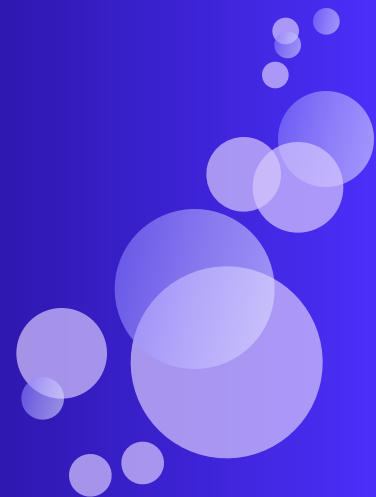
- Нәрестелердегі ТШҚҰ синдромының негізгі белгісі болып, бүкіл денеге шашыранды қанаулар есептеледі. Бұл кезде қанаулар науқас балаларда байқалады. Нәрестелерде ТШҰҰ ерекшелігі қан ұюы тым артып, гиперкогуляция сатысында қанау болады және тез арада баланың шетінеуіне алып келеді. Тіпті дұрыс емдегеннің өзінде бала өлімі 80%-ға жетеді.



68



69



Емі

- ТШҚҰ синдромына әкелген негізгі аурудың емін жүргізеді (акушерлік патологияны жою, емдеу, ісікті алу, сепсистің антибактериялдық емін жасау, т.б.). Гиперкоагулялық фазада және ТШҚҰ синдромының созылмалы түрінде емді гепаринмен бастайды: гепаринді, тромбиндік уақытты екі есе ұзартатын дозада қолданады. Жедел, жеделдеу барысында гепаринді 10 000 Б венаға енгізеді, содан кейін тәулік бойы тамшылатады. Антитромбин III жоқ болса, гепарин әсер етпейді. Сондықтан гепаринмен бірге құрамында антитромбині бар препаратты енгізеді жаңа тоңазытылған плазманы немесе жас нативті плазманы.



- Шоктың ауыр түрінде преднизалонмен пульс терапияны жасайды. Шокпен күресу үшін симпатомиметиктер қолданылмауы тиіс. Микроциркуляцияны жақсарту үшін курантил, трентал, папаверинді, эуфиллинді неғұрлым ерте қолданады.
- Гипокоагуляциялық фазада гепаринді қолданбайды немесе оны аз дозада енгізеді. Бұл кезде ең алдымен микроциркуляцияны жақсартатын дәрмектер маңызды. Криоплазманы мүмкіндігінше ерте енгізеді. Ауыр тромбоцитопенияда және қан кетуі тоқтамағанда тромбоциттік массаны құяды.

Пайдаланған әдебиеттер:

- Ә. Нұрмұхамбетұлы “Патофизиология”, Алматы 2007ж
- Ж. Ахметов “Патологиялық анатомия”, Алматы 2008ж
- 2.Б.Н.Айтбембет., “Ішкі ағза ауруларының пропедевтикасы”, Алматы 2007ж