

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КОРРЕКЦИИ, КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ ОСТРОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ

Юлдашева Н.Э., Кучкаров А.И., Валиева Ш.С., Абдураимов М.М., Эрнazarова З.Р.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Все возможные заболевания крови (геморрагические) - распространенное явление в современной медицине. Около 50% случаев из них составляет тромбоцитопеническая пурпура, причины которой многочисленны и не схожи между собой. Эта болезнь поражает организм человека в любом возрасте.

В последнее десятилетие отмечается отчетливая тенденция к росту хронически текущего заболевания, тогда как ранее, острая форма ИТП считалась прогностически наиболее благоприятной и зачастую требовала только симптоматической терапии. Среди провоцирующих факторов, в основном, рассматриваются различные вирусные инфекции, в том числе и детские.

Ключевые слова: Тромбоцитопения, кровь, коррекция, осложнения.

ЎТКИР ТРОМБОЦИТОПЕНИК ПУРПУРА КАСАЛЛИГИНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ, КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Юлдашева Н.Э., Қўчқоров А.И., Валиева Ш.С., Абдураимов М.М., Эрнazarова З.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ҳар қандай қон касалликлари (геморрагик) - замонавий тиббиётда кенг тарқалган ҳодиса. Уларнинг 50% и тромбоцитопеник пурпурадир, уларнинг сабаблари кўп ва бир-бирига ўхшамайди. Ушбу касаллик ҳар қандай ёшдаги инсон танасига таъсир қилади. Ўтган ўн йил мобайнида сурункали оқим касалликларида тобора ошиб бораётган тенденция кузатишган бўлсада, илгари ИТПнинг ўткир шакли прогностик жиҳатдан энг қулай ва тез-тез талаб қилинадиган симптоматик терапия сифатида баҳоланди. Таъсир этувчи омиллар орасида болаларни турли инфекциялари, шу жумладан болаликдаги инфекциялар, асосан кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: Тромбоцитлар, қон, коррекция, асоратлар.

MODERN ASPECTS OF CORRECTION, CLINICAL FLOW AND THERAPY OF ACUTE THROMBOCYTOPHIC PURPLE

Yuldasheva NE, Kuchkarov A.I., Valiyeva Sh.S., Abduraimov MM, Ernazarova Z.R.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

All kinds of blood diseases (hemorrhagic) - a common phenomenon in modern medicine. About 50% of cases of them is thrombocytopenic purpura, the causes of which are numerous and not similar to each other. This disease affects the human body at any age.

In the last decade, there has been a clear upward trend in chronically current illness, whereas previously, the acute form of ITP was considered prognostically the most favorable and often required only symptomatic therapy. Among the provoking factors, various viral infections, including childhood infections, are mainly considered.

Key words: Thrombocyte, blood, correction, complications.

Актуальность

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) - аутоиммунное заболевание крови, характеризующееся снижением уровня тромбоцитов < 150х10⁹/л вследствие образования антител к собственным тромбоцитам больного и преждевременным их разрушением макрофагально-моноцитарной системой и проявляющееся кожным геморрагическим синдромом (петехии, пурпура, экхимозы) и различными кровотечениями из слизистых оболочек.

Острая форма тромбоцитопенической пурпуры у детей является наиболее распространенным вариантом заболевания, с частотой встречаемости, по данным разных авторов, в разных странах от 1,52:100 000 до 3-4:10 000 случаев в год среди детей до 15 лет.

Несмотря на то, что ИТП впервые была описана еще в XVIII веке, многие вопросы остаются спорными и недостаточно изученными.

В последнее десятилетие отмечается отчетливая тенденция к росту хронически текущего заболевания, тогда как ранее, острая форма ИТП считалась прогностически наиболее благоприятной и зачастую требовала только симптоматической терапии. Среди провоцирующих факторов, в основном, рассматриваются различные вирусные инфекции, в том числе и детские. Ряд зарубежных авторов указывают на влияние вакцинных препаратов в развитии тромбоцитопенической пурпуры у больных; в отечественной литературе таких публикаций нет.

В последнее время нами отмечено увеличение частоты возникновения вакциноиндуцированной ИТП у детей, как осложнения профилактических прививок. Кроме того, нами наблюдались случаи развития ИТП у детей после введения туберкулина (пробы Манту).

На сегодняшний день отсутствуют единые подходы к лечению острой ИТП, не выработаны четкие критерии по выбору метода и схем терапии.

Поэтому мы решили изучить современное состояние проблемы острой формы ИТП у детей, влияние этиопатогенетических факторов, в том числе и вакцин, на развитие заболевания; причины развития подобных осложнений, изучить особенности иммунной системы детей с ИТП и отличия в течении вакциноиндуцированной ИТП от ИТП, вызванной другими факторами; выработать алгоритмы подхода к терапии и прогнозу заболевания в зависимости от этиопатогенетического фактора, вызвавшего его, определить возможные причины хронизации ИТП у детей.

Цель исследования

Изучить особенности этиопатогенеза, клинического течения и терапии острой тромбоцитопенической пурпуры у детей на современном этапе; выработать программу реабилитации детей, перенесших ИТП.

Материал и методы

Под нашим наблюдением за период с 2016 по 2018 годы на базе гематологического отделения Клинике АГМИ 88 больных в возрасте от 18 до 55 лет с различными вариантами острой формы ИТП. Все эти больные, в зависимости от выявленного этиопатогенетического фактора развития заболевания, были распределены на четыре группы наблюдения.

Кроме традиционных методов обследования (подборный анамнез, клиническое исследование, лабораторные исследования периферической крови, биохимии крови, анализ мочи, ультразвуковое исследование) проводился ряд специальных лабораторных и инструментальных методов обследования: исследование миелограммы, иммунного статуса больного (клеточный, гуморальный, специфический иммунитет), определение уровня анти-ДНК и антинуклеарного фактора, исследовалась кровь на наличие оппортунистических инфекций. Для подтверждения диагноза, выбора тактики лечения и оценки эффективности терапии проводилось исследование анти-тромбоцитарных АТ.

Результат и обсуждения

Для оценки полученных результатов мы использовали методы вариационной статистики. Устанавливали средний арифметический показатель и его среднюю ошибку ($M \pm m$), среднее квадратичное отклонение (± 8), коэффициент корреляции (r). Степень достоверности различий средних величин в сопоставляемых группах определялась путем использования критерия Стьюдента.

В периоды кровотечений назначают местные и общие кровоостанавливающие средства: витамин С и хлорид кальция (0,5-1 г аскорбиновой кислоты в 10 мл 10% раствора хлорида кальция внутривенно); во избежание резкой реакции организма хлорид кальция можно давать внутрь по 10-12 стол/л. 5% раствора в сутки; назначают также витамин Р - цитрин по 0,05 г и рутин по 0,025 г 3-4 раза в день. Действие всех этих средств основано на уплотнении сосудистого эндотелия.

Для повышения свертываемости крови применяют витамин К по 10-20 мг 2-3 раза в день во время еды

или 0,3% раствор викасола по 5 мл внутримышечно. Местными гемостатическими свойствами обладают сухой тромбин (см.) и гемостатическая губка (см.).

Возможность консервативного лечения появилась в связи с введением в практику кортикостероидных гормонов - кортизона, преднизолона. Малые и средние дозы стероидных гормонов (преднизолона 25-50 мг), не влияя существенно на количество кровяных пластинок, содействуют прекращению кровотечений и повышению резистентности капилляров. Большие дозы кортикостероидных гормонов (преднизолона 50-100 мг в день) способствуют не только прекращению кровотечений и наступлению клинической ремиссии, но и нормализации количества кровяных пластинок и улучшению показателей геморрагического синдрома.

Наиболее эффективные, но временные результаты терапии кортикостероидными гормонами отмечаются главным образом при присоединении иммунного компонента к тромбоцитопенической пурпуре, устойчивые результаты - при иммуноаллергических тромбоцитопениях, особенно у детей до 8-летнего возраста. Благоприятный эффект, получаемый от кортикостероидов при тромбоцитопенических кровотечениях, объясняется в первую очередь уменьшением сосудистой проницаемости. При иммуноаллергических тромбоцитопениях основное значение имеет угнетающее влияние гормонов на процессы иммуногенеза. В этих случаях длительное применение гормонов в больших дозах может привести к полному клиническому и "биологическому" (с исчезновением иммунных антител) выздоровлению.

Переливание крови в дозах 100-150 мл применяется как гемостатическое средство, в больших количествах (250-500 мл) - при подготовке больного к операции. При тромбоцитопенических кровотечениях с успехом применяют трансфузии пластиночной массы (по 40-60 мл).

Радикальным методом лечения болезни Верльгофа считается спленэктомия.

Эта операция является могучим фактором, стимулирующим образование кровяных пластинок мегакариоцитами костного мозга. Уже через 2 часа после спленэктомии отмечается оживление пластинообразовательной функции мегакариоцитов костного мозга (рис. 4), а через 48 час. (рис. 5 и 6) - гипертромбоцитоз в крови; одновременно исчезают все геморрагические явления. Максимальное увеличение числа кровяных пластинок в крови происходит к концу первой недели после операции, что совпадает с моментом наивысшего распада мегакариоцитов в костном мозге; отшнуровавшиеся пластинки образуют целые "кучки" и "хвосты", отходящие от мегакариоцитов.

Максимальное увеличение числа кровяных пластинок в крови после спленэктомии у больных тромбоцитопенической пурпурой достигает 1,2-1,5 млн. в 1 мм³. В дальнейшем, обычно со 2-6-й недели после спленэктомии, число кровяных пластинок медленно уменьшается (рис. 8 и 9) до нормальных и субнормальных цифр.

Геморрагический синдром исчезает немедленно после операции. Свертываемость крови, длительность кровотечения, ретракция кровяного сгустка становятся нормальными, что следует поставить в связь с увеличением количества кровяных пластинок. Провокационные пробы (шипка, жгута и пр.) становятся

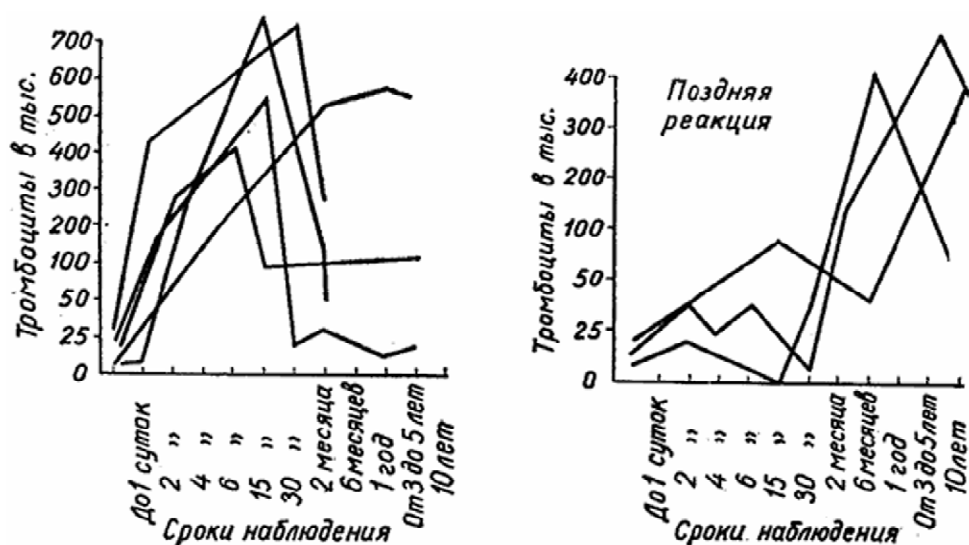


Рис. 1. Динамика числа тромбоцитов после спленэктомии (от 1-го дня до 10 лет) (по Шведскому).

отрицательными. Отдаленные наблюдения (до 13-17 лет) показывают, что более чем у 2/3 оперированных количество кровяных пластинок хотя и ниже нормального уровня, но держится на цифрах выше "критических", т. е. превышает 30 000, и явления кровоточивости не возобновляются.

В вопросе о показаниях к спленэктомии следует придерживаться принципа неотложности этой операции в случаях упорных тромбоцитопенических кровотечений, угрожающих жизни больного и не поддающихся консервативным мероприятиям. При благоприятно протекающих формах тромбоцитопенической пурпуры с длительными ремиссиями и умеренными кровопотерями, не сопровождающимися анемизацией больного, показания к спленэктомии относительны. Спленэктомия не показана при легких, "стертых" формах тромбоцитопенической пурпуры, проявляющихся в основном в виде кожных геморагий, без кровотечений из слизистых оболочек, а также при иммуноаллергических и медикаментозных тромбоцитопениях. При постановке показаний к спленэктомии следует тщательно дифференцировать другие сходные клинические формы - острую апластическую анемию или острый лейкоз, при которых операция противопоказана. Показания к спленэктомии могут возникнуть при вторичной тромбоцитопенической пурпуры, осложняющей течение гепато-лиенального синдрома или инфекционного заболевания, протекающего с выраженной спленомегалией и явлениями гиперспленизма.

При подготовке больного к операции необходимым условием являются предварительные переливания крови (по 250-300 мл) или эритроцитарной массы (по 100-150 мл). Предварительная подготовка больных к операции гемотрансфузиями, улучшение хирургической техники снизили послеоперационную летальность до 2%.

Наиболее частыми причинами смерти после спленэктомии являются кровотечения в брюшную полость, поддиафрагмальные нагноения, распространенные тромбозы брюшных сосудов. Последние возникают чаще всего на 8-12-й день после операции, что соответствует периоду максимального увеличения в крови числа кровяных пластинок.

Эффективность спленэктомии в смысле прекращения кровотечения и практического выздоровления больных составляет от 80 до 98%.

Особого внимания требуют те формы тромбоцитопенической пурпуры у женщин, при которых единственным проявлением геморрагического диатеза служат мено- и метроррагии. В отличие от дизовариальной пурпуры, где хороший эффект достигается применением женских половых гормонов, при тромбоцитопенической пурпуре, протекающей под маской "ювенильных" (вернее, виргинальных) маточных кровотечений, гормональная терапия (препараты желтого тела, прогестерон) абсолютно неэффективна, как и выскабливание полости матки. Спленэктомия в этих случаях приводит к клиническому выздоровлению.

Вывод

Таким образом, лечение пациентов с сочетанной патологией предполагает участие нескольких специалистов, таких как врач-педиатр, врач-гематолог, более детальный сбор анамнеза и эффективное осуществление мероприятий по профилактике и устранению патологий, связанных с зубочелюстной системой. При составлении плана лечения данной группы пациентов необходимо учитывать особенности течения и проявления заболевания непосредственно в полости рта для предотвращения возможных осложнений и рациональной коррекции аппарата.

Болезнь Верльгофа, осложнения которой очень опасны, обязательно нуждается в строгом медицинском наблюдении. К осложнениям относятся: кровоизлияние в мозг; желудочное и почечное кровотечение; тяжелое менструальное кровотечение в подростковом возрасте.

Когда пациенту поставлен диагноз "тромбоцитопеническая пурпура" это означает, что для собственного здоровья придется отказаться от многих привычек, как вредных, так и обычных, изменение образа жизни. Профилактические мероприятия направлены на поддержание уровня тромбоцитов и гемоглобина за счет насыщенного рациона, а также исключение таких травмирующих факторов: плавание; активный

спорт; жесткие диеты для похудения; стрессопасные ситуации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Longo L.D. Harrison's Hematology and Oncology. /McGraw-Hill Medical, 2010 г.
2. Абдулкадыров К.М. Гематология. /М.: ЭКСМО, СПб.: Сова, 2004 г.
3. Алексеев Н.А. Анемии. /СПб.: Гиппократ, 2004 г.
4. Альпидовский В.К. и др. Миелопролиферативные заболевания. /Москва: РУДН, 2012 г.
5. Андерсон Ш., Поулсен К. Атлас гематологии. /М.: Логосфера, 2007 г.
6. Булатов В.П., Черезова И.Н. и др. Гематология детского возраста. 2-е изд., доп. и перераб. - /Казань: КГМУ, 2005 г.
7. Воробьев А.И. (ред.). Руководство по гематологии. Том 3. /М.: Ньюдиамед, 2005 г.
8. Дроздова М.В. Заболевания крови. /СПб, Звезда, 2009 г.
9. Кобец Т.В., Бассалыго Г.А. Курс лекций по детской гематологии. /Симферополь: КМУ им. С. И. Георгиевского, 2000 г.
10. Козинец Г.И. (ред.) Практическая трансфузиология. /М.: Практическая медицина, 2005 г.
11. Кузнецова Е.Ю., Тимофеева Л.Н. (сост.) Внутренние болезни: гематология. /Красноярск: КрасГМУ, 2010 г.
12. Луговская С.А., Почтарь М.Е. Гематологический атлас. /Тверь: Трида, 2004 г.
13. Мамаев Н.Н. Гематология: руководство для врачей. /СПб.: Спец Лит, 2008 г.
14. Ермолов С. Ю. Основы клинической гематологии. Ермолов С. Ю., Курдыбайло Ф. В., Радченко В. Г., /М. Медицина 2018.
15. Рукавицын О. А., Шилова Е. Р. - Под ред. Радченко В. Г. Справочное пособие. - /М.: Диалект, 2003 г.
16. Соловьев А.В, Ракита Д.Р. Гематология. /Рязань: РязГМУ, 2010 г.
17. Теленная Л.Г., Грицаева Т.Ф. и др. Интерпретация результатов автоматизированного гематологического анализа (клинико-лабораторные аспекты). /Омск: ОГМА, 2008 г.

Поступила 30.03 2019