

## КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И МЕТОДЫ ГЕМОСТАЗА

<sup>1</sup>Ш.Ж.Шукурлаева, <sup>2</sup>М.Т.Хатамова

<sup>1</sup>Ташкентская медицинская академия, <sup>2</sup>Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

*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.*

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

## CHILLA DARVRIDA UCHRAYDIGAN SEPTIK KASALLIKLARDA TASHXISLASH KRITERIYLARI VA GEMOSTAZ USULLARI

<sup>1</sup>Sh.J.Shukurlayeva, <sup>2</sup>M.T. Xotamova

<sup>1</sup>Toshkent tibbiyot akademiyasi, <sup>2</sup>Buxoro Davlat tibbiyot instituti.

✓ *Rezume,*

*Chilla davri infeksiyon septik kasalliklarida (endometrit va mastitda) ayol organizmida trombotsitlar aktivatsiyasi bir zayilda shuningdek gemostaz tizimida prokouglyantlar kuzatilmaydi. Ya'ni ayol organizmining mikrosirkulyator tizimida trombotsitlar fibrin qon ivishi kuzatilmaydi. Gemoztaziogrammada antitrombin III kamayib ketishi va shu tariqa dezagregatsiya yo'qligi namoyon bo'ladi.*

*Kalit so'zlar:* DVS - tomir ichida qon ivish jarayonining buzilishi; ADV - Adenozindifosfor naya kislota; EChT - eritrotsitlar cho'kish tezligi; AChTV - aktivirovaniy chastichniy tromboplastin vremeni; FFDM - Fibrin, fibrinogen degradatsion mahsulot

## CRITERIA FOR DIAGNOSTICS OF POSTBIRT SEPTIC CONDITION AND METHODS OF HEMOSTASIS

<sup>1</sup>Sh.J.Shukurlayeva, <sup>2</sup>M.T. Khatamova

<sup>1</sup>Tashkent Medical Academy, <sup>2</sup>Bukhara State Medical Institute.

✓ *Resume,*

*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.*

*Keywords:* DIC-disseminated intravascular coagulation; ADP - Adenozindisphosphoric acid; ESR - erythrocyte sedimentation rate; APTT - activated partial time thromboplastin; FFDP - fibrin - fibrinogen degradation products.

### Актуальность

**З**а последние годы значительно расширились представления о роли системы гемостаза в процессах воспаления, стресса, иммунитета (М. И. Кузин и соавт.)

Установлена обще патологическая роль неспецифического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) в патогенезе тяжелых септических процессов. 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 Muller-Berhaus и соавт.) [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 кофактор 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 учетом 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:**

Определение аспектов гемостаза в ранней диагностике послеродовых септических заболеваний, на фоне миокардита.

### **Материал и методы**

Всего было обследовано 80 больных с послеродовым эндометритом (40) и маститом (40). Контрольную группу составили 30 женщин с неосложненным течением послеродового периода, на фоне миокардита. 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  $38^{\circ}\text{C}$ , 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 палочко-ядерных лейкоцитов, увеличение СОЭ до 25-30 мм/ч.

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

### **Результат и обсуждения**

Системы гемостаза у больных с начальными клиническими проявлениями послеродового эндометрита и мастита, на фоне миокардита наблюдались идентичные общепатологические закономерности изменений в системе гемостаза, сущность которых заключается в активации прокоагулянтного звена системы гемостаза и уменьшении антикоагулянтного потенциа-

ла крови; каких-либо отчетливых различий, обусловленных нозологической формой заболевания, мы не обнаружили.

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.

Об активации прокоагулянтного звена системы гемостаза свидетельствовало незначительное укорочение АЧТВ, характеризующего состояние внутреннего пути свертывания крови и выражающего суммарную активность основных плазменных факторов свертывания крови. Повидимому, 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), на фоне миокардита, 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 (анти-тромбин 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.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Балуда В. П. - В кн.: Актуальные проблемы гемостазиологии. / М. Медицина, 2009, с. 16-28.
2. Баркаган Э. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М., 2009.
3. Кузин М. И., Сорокина М. И., Макария А. Д. и др. - В кн.: Противотромботическая терапия в клинической практике. / Ат, 2009, с. 75-76.