

Yuldashev Yakubjon

Kayumov Avazbek Mutalibovich

Andijon State Medical Institute, Uzbekistan

FEATURES OF THROMBOHEMORRHAGIC SYNDROME IN PATIENTS WITH ACUTE DYSENTERY

Abstract: In 56 patients with acute dysentery , hemostasis incidents were studied . In all groups of patients, the development of trobohemorrhagic syndrome (THS) has been observed. It has been determined that violations in the hemocoagulation system depend on the severity of the disease. In patients with signs of dehydration, there have been more profound changes in the hemostasis system with a faster transition of THC to the hypocoagulation phase and subsequent rapid recovery of hemostasis parameters to normal.

Key words : *thrombohemorrhage , coagulation , hemostasis , dysentery.*

Юлдашев Якубжон

Каюмов Авазбек Муталибович

*Андижанский государственный медицинский институт,
Узбекистан*

ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРЕЙ

Резюме. У 56 больных острой дизентерией изучены показатели гемостаза. У всех группы больных наблюдали развитие тробогеморрагического синдрома (ТГС). Выявлена зависимость нарушений в системе гемокоагуляции от тяжести течения болезни. У больных с признаками обезвоживания отмечались более глубокие изменения в системе гемостаза с более быстрым переходом ТГС в фазу гипокоагуляции и последующим быстрым восстановлениям показателей гемостаза до нормы.

Ключевые слова: тромбогеморрагия, коагуляция, гемостаз, дизентерия

Несмотря на успехи, достигнутые в борьбе со многими инфекционными заболеваниями, проблема острых кишечных инфекций в Узбекистане, как и во всем мире, продолжает оставаться актуальной. Острые кишечные инфекции сопровождаются изменениями в системе гемостаза, которые носят фазовой характер и протекает по типу тромбогеморрагического синдрома (ТГС) (1,4,5). Установлена связь между тяжестью течения острых кишечных инфекций и выраженной изменений параметров гемостаза (3,4,5). Развитие ТГС связывают с действием эндотоксина грамотрицательных бактерий. Течение ТГС отягощает обезвоживанием и изменениями реологических свойства крови (2,3,5).

.

Цель исследования. Влияние обезвоживания и интоксикации на клеточное звено гемостаза при острой дизентерией.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 56 больных острой дизентерией в возрасте от 5 до 15 лет, распределение больных проводили по тяжести течения и степени обезвоживания. Диагноз острой дизентерия у этих больных был подтверждён выделением шигеллы из испражнений. Тяжелое течение болезни наблюдалось у 7 больных; выраженных признаков обезвоживания у них не было. Среднетяжелое течение болезни установлено у 32 больных, из них у 11 развилось обезвоживание 11 степени, у 21 больных среднетяжелое течение болезни не сопровождалось развитием обезвоживания. Легкое течение болезни без признаков обезвоживания отмечено у 17 больных.

Параметры гемостаза исследовали при поступления больных в стационар (1-3-й день болезни) и в период реконвалесценции (6-12-й день болезни). Определяли время рекальцификации плазмы, протромбиновое время, в содержание фибриногена уровень гепарина и антитромбина 111 , фибрина и параметры тромбоэластограммы (ТЭГ).

При тяжелом течении ОД локальные геморрагические проявления в виде примеси крови в испражнениях и геморрагий на слизистой оболочке прямой кишки наблюдались у всех больных. В 1-й день болезни у них отмечались признаки гиперкоагуляции что проявлялось укорочением временных параметров ТЭГ: К до $81,0 \pm 5,7$ с. (в контроле $147,2 \pm 13,6$ с; $p < 0,005$) и Т до $751,5 \pm 56,3$ с. (в контроле $1007,5 \pm 102,7$ с): укорочением времени рекальцификации плазмы до $124,6 \pm 2,9$ с. (в контроле $142,7 \pm 4,7$ с; $p < 0,05$) протромбинового времени до $38,0 \pm 3,9$ с. (в контроле $43,7 \pm 2,3$ с. $p < 0,01$), увеличением содержания фибриногена до 5,6 г\л. В то же время повышалась активность гепарина антитромбина 111. Коагуляционный потенциал крови был повышен на протяжении всего срока наблюдения, что соответствовало клиническим проявлениям: примесь крови в испражнениях отмечалась до 4-12го дня болезни. Длительность гиперкоагуляции при этом по видимому обусловлена развитием местного воспалительного- геморрагического процесса.

Среди больных со среднетяжелым течением ОД была выделена группа с признаками обезвоживания 11 степени. У большинства из них при поступлении в стационар отмечались укорочение временных параметров ТЭГ(г и К), что указывало на переход 1 фазы ТГС во 2. В период реконвалесценции у большинства больных основные параметры гемостаза восстанавливались до нормы. Быстрое развитие ТГС у этих больных с ранним переходом во 2 фазу соответствовало клиническим особенностям болезни протекавшей по типу гастроэнтерита.

У больных ОД с легким течением болезни при поступлении в стационар отмечались признаки гиперкоагуляции по всем показателям гемостаза. В период выздоровления сохранялась тенденция к укорочению временных параметров ТЭГ., указывало на наличие ТГС в данной группе.

Таким образом развитие ТГС мы наблюдали у больных всех групп. Выявлена зависимость нарушений в системе гемокоагуляции от тяжести течения болезни. У больных с признаками обезвоживания отмечались более глубокие изменения в системе гемостаза с более быстрым переходом ТГС в фазу

гипокоагуляции и последующим быстрым восстановлением показателей гемостаза до нормы. При преобладании у больных симптомов интоксикации гемокоагуляционные сдвиги соответствовали фазе гиперкоагуляции развивались значительно медленнее сохраняясь и в период выздоровления.

Среди больных с тяжелым течением болезни и обезвоживанием нарушения реологических свойств крови в сочетании с выраженными гемокоагуляционными сдвигами могут приводить к развитию тромбогеморрагических осложнений, поэтому следует считать целесообразным назначение таким больным антикоагулянтов и дезагрегантов с лечебной и профилактической целью. В остальных случаях адекватная регидратационная и дезинтоксикационная терапия является достаточной для коррекции гемокоагуляционных нарушений и не требует дополнительного лечения, в частности, назначения гепарина.

Выводы:

1. При острая дизентерия нарушения в системе гемостаза протекает по типу ТГС и отражают тяжесть течения и степень обезвоживания.
2. Регидратационная и дезинтоксикационная терапии является достаточной для нормализации показателей гемостаза.

Литература

1. Абдуходиров Х.А., Магзумов Х.Б. Принципы ранней и диф. диагностики заболеваний протекающих с синдромом диареи, Ташкент. 1993г.
2. А.К.Белоусова, В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни- Ростов-на-Дону, 2006 г.
3. Бродов Л.Е., Малеев В.В. , и др. – Клиническая медицина 1993 г. № 4. Стр. 23-26.
4. Дорофеев С.Д. Влияние инфузии плазмозаменителей на гемостаз больных пищевыми токсикоинфекциами и острой дизентерией: Автореф. Дис.д.м.н. Москва, 2001 г.
5. Патеюк В.Г. Тромбогеморрагический синдром при некоторых инфекционных заболеваниях и его лечение. Чита, 2001 г.