

Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті

Кафедра: Хирургия , анестезиология-реаниматология

Қанның шашыранды ұю (ТШҚҰ) синдромы

Орындаған: Жаппарова Ш.

Тобы:ХҚ-701

Қабылдаған : Дүйсебекұлы Қ.

ШЫМКЕНТ 2018



ЖОСПАР:

I

. Кіріспе.

Қанның шашыранды ұю (ТШҚҰ) синдромы туралы түсінік.

II. Негізгі бөлім:

1. Оның себептері.
2. Патогенезі.
3. ҚШҰ – синдромының морфологиялық көрінісі.
4. Клиникалық көрінісі.
5. Гемостаз бұзылыстарын емдеу жолдары.

III. Қорытынды.

ҚШҰ – синдромының балалардағы ерекшеліктері.

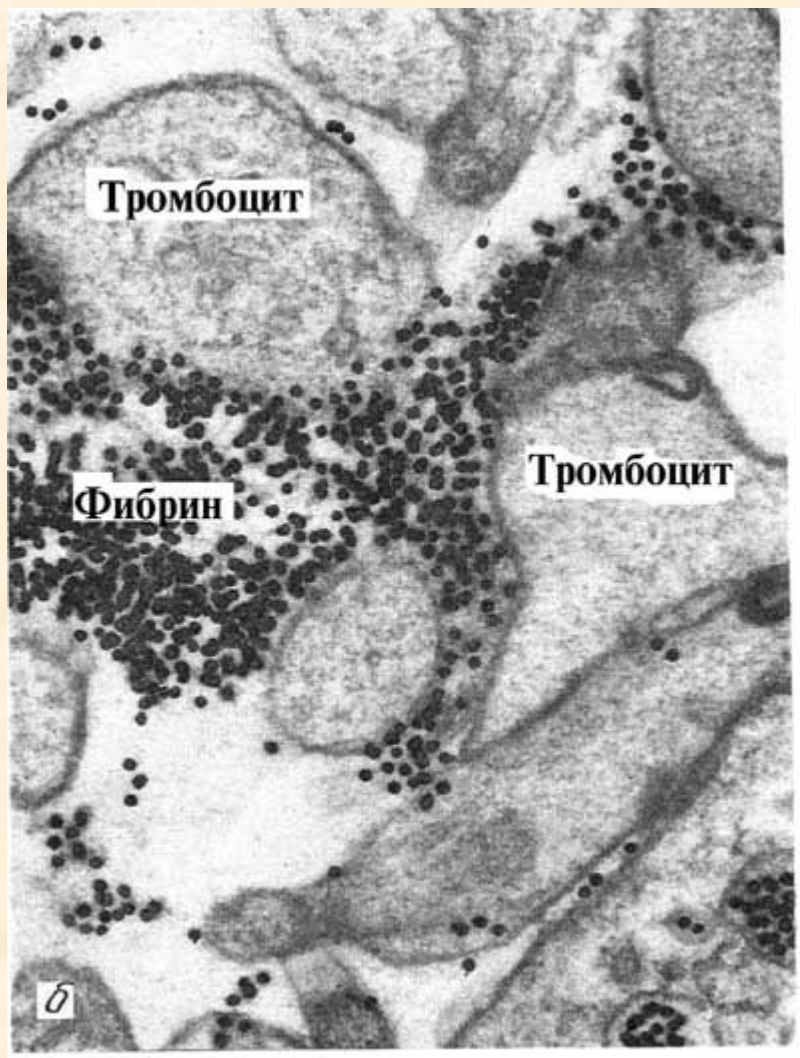
Тамыр ішілік шашыранды қан ұю синдромы деп, қанның қан тамырлары ішінде шашыранды ұюын, ұсақ тамырлардың микротромтармен бітелуіне, кейін гипокоагуляция мен тромбоцитопенияға әкеліп соқтыратын гемостаздың бейспецификалық патологиясын айтамыз. Ол бейспецификалық патологиялық процесс, гемостаз бұзылуының арнайы түрлерінің бірі. ТШҚҰ – синдромы жүре пайда болған коагулопатиялардың ең жиі себебі.

Тамыр ішіндегі шашыранды қан ұю (ТШҚҰ) синдромы шеткері қанда әрі тромбиннің, әрі плазминнің шамадан тыс артып кетуінен жүре пайда болатын ауыр тромбоздық қанағыштық бұзылыстарға жатады. Бұл үрдістің тромбоздан айырмашылығы, ұйыған қан тромбқа айналмай – ақ өз – өзінен ыдырап жоқ болып кетуі мүмкін. Мысалы, операциядан кейін қан ұю үрдісі көптеген ауруларда кездеседі, ал нағыз тромб жеке бір жағдайларда ғана пайда болады. Бұл синдром көптеген аурулардың барысын асқындырады және көптеген ауруларда кездеседі: акушерлік патология, операциялар, шок, жұқпалы аурулар, дене күйгенде, жарақаттанулар, сепсис, жүрек – тамырлар аурулары, өткір вирусты инфекциялар, тобы сәйкес келмейтін қан құю, ұрық ана жатырында өліп қалғанда, дәнекер тінінің жайылма аурулары, қатерлі өспелер, гемолиздік анемия, т.б.

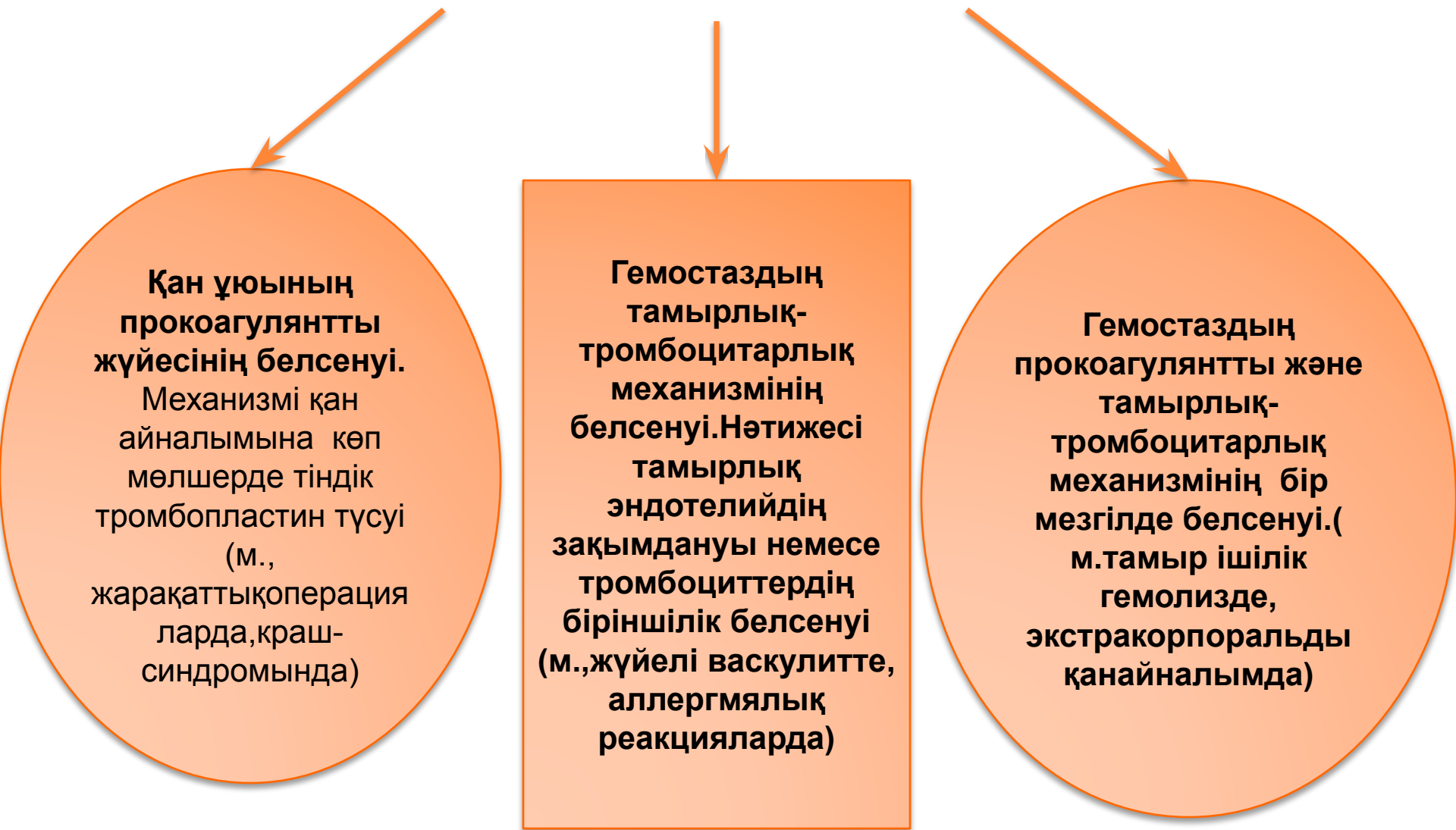
ЭТИОЛОГИЯСЫ

ТШҚҰ көптеген себептерден дамиды.

- ✓ Сепсис, вирусемия;
- ✓ Қатерлі өспелер;
- ✓ Сілеймелердің барлық түрлерінде, әсіресе кардиогендік сілейме кезінде;
- ✓ Ауыр жарақатпен, әсіресе қансыраумен қабаттасатын хирургиялық әрекеттерде;
- ✓ Акушерлік дерттерде;
- ✓ Үлкен күйіктерде, үсіктерде;
- ✓ Сүйек сынықтарда, жұмсақ тіндердің жаншылуларында;
- ✓ Бүйрек, бауыр, ұйқыбез бүліністерінде;
- ✓ Тез дамидын тамыр ішіндегі гемолиз бен лейкоциттердің цитолизінің барлық түрлерінде;
- ✓ Гемобластоздарда, созылмалы миелолейкозда;
- ✓ Жүйелі қызыл жегіде, түйінді периартритте және басқа иммундық ауруларда;
- ✓ Геморрагиялық васкулитте;
- ✓ Көп мөлшерде қан құйғанда т.б. жағдайларда байқалады.



Инициальды патогенетикалық факторлар



**Қан ұюының
прокоагулянтты
жүйесінің белсенуі.**

Механизмі қан
айналымына көп
мөлшерде тіндік
тромбопластин түсуі
(м.,
жарақаттық операция
ларда, краш-
синдромында)

**Гемостаздың
тамырлық-
тромбоцитарлық
механизмінің
белсенуі. Нәтижесі
тамырлық
эндотелийдің
зақымдануы немесе
тромбоциттердің
біріншілік белсенуі
(м., жүйелі васкулитте,
аллергиялық
реакцияларда)**

**Гемостаздың
прокоагулянтты және
тамырлық-
тромбоцитарлық
механизмінің бір
мезгілде белсенуі. (м. тамыр ішілік
гемолизде,
экстракорпоральды
қан айналымда)**

ПАТОГЕНЕЗИ.

ТШҚҰ – синдромы келесі төрт сатыда өтеді:

1. *Гиперкоагуляция;*
2. *Гипокоагуляция немесе тұтынулық коагулопатия;*
3. *Фибриноген жоғалу;*
4. *сауығу немесе қайта қалпына келу.*

- Бірінші гиперкоагуляция сатысында қанның ұюы тым артып кетеді. Бұл саты қысқа мерзімде болуы мүмкін және ол көптеген тамырлардың ішінде қан ұйып қалуынан ішкі ағзалардың (өкпе, бүйрек, бауыр, бүйрек үсті безі, жүрек, ми т.б.) майда тамырлары бітеледі. Осыдан гиперкоагуляциялық сілейме дамып, сырқат адам кенеттен жан тапсырады. Кейбір жағдайларда гиперкоагуляция баяу түрде байқалмай өтеді. Гиперкоагуляция тым қарқынды тараған түрде болғанда қан ұю факторлары артық тұтынылып кетуінен артынан олардың жеткіліксіздігі дамиды. Бұл кезде қанда тромбоцитопения, гипофибриногенемия, қан ұюының V, VII т.б. факторларының азаюы байқалады;
- Тұтынулық коагулопатия екінші гипокоагулопатия сатысы дамиды. Бұл кезде қан ұюы шектеліп, фибринолизді арттыратын заттардың белсенділігі көтеріледі. Содан тоқтамайтын ауыр қан кетулер болады. Сондықтан ТШҚҰ – синдромын тромбогеморагиялық синдром деп те атайды;
- Үшінші сатысында мезгіл – мезгіл толық фибринолиз дамуының қанда фибриноген мүлде жоғалады. Бұны фибриноген жоғалу сатысы дейді;
- Төртінші сауығу сатысы делінеді.

ТШҚҰ-синдромының І-сатысы: ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯ сатысы

Көптеген фибрин талшықтарының, микротромбтардың, жасуша агрегаттарының түзілуі.



Микроциркуляция бұзылысы

I. Әр түрлі мүшелерде капиллярлы-трофикалық жеткіліксіздік — гипоксия —

БАЗ бөлінуі, ацидоз, дистония — тамырлық мембрана өткізгіштігінің артуы

II. Жедел бүйрек жеткіліксіздігі — Летальдық 50-60% — Респираторлы дистресс-синдром

ТШҚҰ-синдромының II-сатысы: КОАГУЛОПАТИЯ сатысы

- Тромбоцит, фибриноген және басқа плазмалық факторлардың шығуы

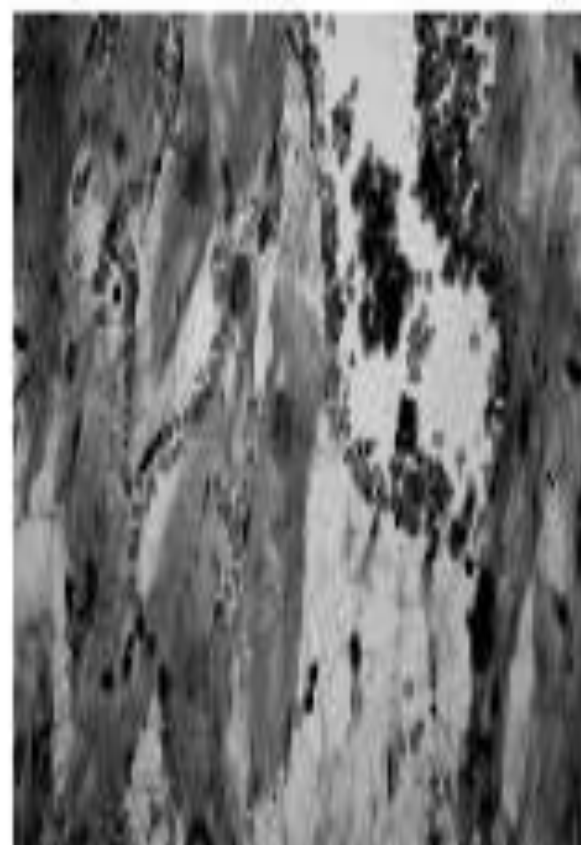
ТШҚҰ-синдромының ІІІ-сатысы: ГИПОКОАГУЛЯЦИЯ

Нәтижесі

□ Микротромбтардың лизисі микротамырлардағы қанайналымның бөліктік қалпына келуі

ДВС-синдром

а



б



ТЛТ+НФГ

Этиологиялық ықпалдардың әсерінен зақымданған тіндерден қанға тіндік тромбопластин көптеп түседі. Осыдан қанның ұюы белсенділенеді, тромбин түзіледі, микроциркуляциялық арнада фибриннің шөгуінен микротромбтар түзіледі. ТШҚҰ – синдромының дамуында тіндердің, эндотелий жасушаларының бүліністері және тромбоциттер мен макрофагтардың әсерленуі маңызды орын алады.

Бұл кезде тіндердің бүліністерінен қан ұйытқыш факторлар қан айналымға түседі. Содан VII – фактордың әсерленуі болып, қан ұю жүйесінің белсенділігі артады. Эндотелий жасушаларының бүліністерінен оның астындағы коллаген ашылып, қан ұюының жанасулық XII – факторы әсерленеді және тіндік фактор мен тромбоциттердің белсенділігін көтеретін фактор бөлініп шығады. Осыдан тромбин артық құрылады. Тромбоциттер мен макрофагтардың бүліністерінен АДФ, өспелерді жоятын фактор, тромбоциттердің белсенділігін көтеретін фактор босап шығады. Осылардың нәтижелерінде қан ұюы артып, фибринолиз жүйесі әсерленеді.

Тромбин құрылуы артудан:

1. Фибриноген мен протромбиннің мөлшері азаяды;
2. Тромбоциттер агрегацияға ұшырап, шеткері қанда олардың саны азаяды;
3. V, VII, XIII қан ұю факторларының белсенділігі көтеріліп, артынан олардың азаюы болады;
4. Протеин С мен S әсерленіп, артынан олар азаяды;
5. Фибринолиз әсерленеді.

Плазмин түзілуі артудан:

1. Фибриннің ыдырау өнімдері көбейеді;
2. V, VII, XII, XI, XIII қан ұю факторлары ыдыратылып, олар азаяды;
3. Виллебранд факторы ыдыратылады;
4. Тромбоциттердің мембраналарында рецепторлық гликопротеидтерде өзгерістер пайда болады.

Содан тромбоциттердің адгезиясы мен агрегациясы бұзылады. Осылардың нәтижесінде тамыр ішінде бір мезгілде әрі қан ұюы артып, әрі фибринолиз күшейеді, тромбогеморагиялық синдром дамиды.

ТРОМБИН ЖӘНЕ ПЛАЗМИННІҢ ЭФФЕКТІЛЕРІ.

ТРОМБИН	ПЛАЗМИН
- Фибриннің түзілуі → I, II факторлардың ↓; - Тромбоциттердің агрегациясы →тромбоцитопения; - V, VIII факторлардың активтілігі → олардың санының ↓; - XIII фактордың активациясы және оның төмендеуі; - C және S протеиндердің активациясы және олардың азаюы; - Фибринолиздің активациясы.	- Фибрин және фибриногеннің деградациясы →деградация өнімдерінің↓; - V, VIII факторлардың протеолизі және олардың құрамының ↓; - Виллебранд факторының протеолизі; - XII, XI, XIII фактор ыдыратылуы және олардың азаюы; - Гликопротеидты мембраналарда тромбоциттердің өзгерістері.

ТШҚҰ – синдромы кезінде қан ұю жүйесінің коагулограммасының көрсеткіштері:

Көрсеткіштері	Қалыпты жағдайда	ТШҚҰ – синдромында
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 мкг/мл	20 мкг/мл астам
Д – димерлер	Анықталмайды	Анықталады

ҚШҰ — СИНДРОМЫНЫҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ КӨРІНІСІ.

ҚШҰ синдромының негізгі морфологиялық белгілеріне микроциркуляция арнасындағы тамырлардың тромбозы, геморрагиялық диатез белгілері және қан айналысының бұзылуына байланысты дамитын некроздар жатады. ҚШҰ синдромына тән морфологиялық өзгерістерге фибринді тромбтар жатады. Бұдан басқа майда қан тамырларында тромбоциттерден, лейкоциттерден, эритроциттерден құралған, гиалиндік немесе аралас тромбты, қан элементтерінің қоспаларын (агрегациясын) көруге болады.

Ошақтары
дамытын
пайда болады.
Түрне тән. Қан
Буиректердің
қуылуы
қышты
ошақтары
қабақтың ағы
төріде, сүлі
пояталы
қабықтарда
некроз; буирек
буирек
үсті
қабықтың
бездерінің
астында
аумақты
буирек үсті
некрозы ауру
бездерінде,
олардың

Бауырдағы
центролобуля
рлық некроз
ошақтары,
ошақты
панкреонекроз
, гипофиздің
алдыңғы
бөлігіндегі
және мидағы
майда

КЛИНИКАЛЫҚ КӨРІНІСІ.

ТШҚҰ – синдромның клиникалық көрінісі осы синдромды туғызған негізгі аурудың көрінісіне тәуелді.

ТШҚҰ – синдромы жіті дамығанда гиперкоагуляциялық фазада, негізгі аурудың фонында, науқастың жағдайы күрт нашарлайды, гемокоагуляциялық немесе аралас шоққа немесе коллапсқа түседі, артериялық және орталық веналық қысымдар төмендейді.

Өкпе капиллярының бітелуінен цианоз бен ендікпе пайда болады, ал аса ауыр жағдайларда өкпетекті жүректің дамуы өлімге әкеледі. Орталық нерв жүйесінің зақымдануынан өтпелі құрысулар, ұсақ ошақты энцефалопатияның белгілері болады, кейде науқастар комаға түседі.

Негізгі аурудың симптомдары басым болады, ал кейіннен тромбоздар мен геморрагиялардың орналасқан және тараған орындарына (бас миы, бүйрек, өкпе, т. б.) байланысты дамиды да гемодинамикалық бұзылыстар, қан кету, теріге қан жиналу сияқты өзгерістермен сипатталады.

Гемограмма ұю себеп – шарттары мен тромбоциттердің күрт азаюын және фибриннің ыдырауы кезінде түзілген заттар мөлшерінің артуын көрсетеді.

Гемостаз жүйесін толық зерттеу ТШҚҰ диагностикасында маңызды орын алады.

ТШҚҰ синдромының диагностикасы

ТШҰ-синдром дамуы негізгі аурудың клиникасының өзгеруінен байқалады – геморрагиялық синдромның, ағзалардың функциялық шамасыздығының пайда болуынан көрінеді.

ТШҰ- синдромы жаңа басталған кезінде тромбоциттердің саны қалыпты немесе сәл төмен, бірақ бұлардың адгезиялық және агрегациялық қасиеттері жоғарылайды. Фибриннің деңгейі биіктейді, активтендірілген жартылай тромбопластиндік уақыт қысқарады, фибринолиздің активтілігі төмендейді.



ТШҚҰ синдромының емі

- » Гиперкоагуляциялық фазада және созылмалы түрінде емді гепариннен бастайды: гепаринді, тромбиндік уақытты 2 есе ұзартатын дозада қолданады. Гепаринмен бірге құрамында антитромбин III бар препараттарды енгізеді
- » Шоктың ауыр түрінде преднизолонмен пульстерапияны жасайды. Шокпен күресу үшін симпатомиметиктер қолданылмауы тиіс. Микроциркуляцияны жақсарту үшін курантилді, тренталды, папаверинді неғұрлым ерте қолданады.
- » Гипокоагуляциялық фазада ең алдымен микроциркуляцияны жақсартатын дәрілер маңызды. Криоплазманы, мүмкіндігінше ерте еңгізеді. Сонымен бірге фибринолиз ингибиторларын қолданады.
- » Жоғалтылған қанның мөлшері 800-1000 мл аспаса, қан құю қажетсіз, оның орнын реополиглюкинмен және плазма алмастырушы сұйықтармен толықтырады. Ауыр тромбоцитопенияда және қан кетуі тоқтамағанда тромбоциттік массаны құяды.

Назарларыңызға рахмет!!!

