

УДК 616.15+616.43]-053.2(075.8)

Умурзакова Р.З., Раимова Д.А.

*Кафедра госпитальной терапии и эндокринологии*

*Андижанский государственный медицинский институт*

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКИХ АНЕМИИ

**Резюме:** Важное место расстройств гемостаза в общей патологии человека определяется не только высокой частотой, разнообразием и потенциальной опасностью геморрагических и тромбогеморрагических заболеваний и синдромов, но еще и тем, что эти процессы являются существенными звеньями патогенеза чрезвычайно большого числа других болезней.

Они сопутствуют травмам, осложняют хирургические вмешательства, лекарственную и трансфузионную терапию

Несмотря на значительные успехи в изучении патологии системы гемостаза, эффект от проведения современных лечебных мероприятий часто бывает недостаточным. Это обусловлено возникновением и развитием синдрома взаимного отягощения, в частности вследствие анемизации больных. Частота выявления анемии при различных геморрагических гемостазиопатиях варьирует от 4,3 до 84,3%.

**Ключевые слова:** тромбоцитопения, анемия, диагностика, лечения, патогенез, постгеморрагическая анемия.

*Umurzakova R.Z., Raimova D.A.*

*Department of Hospital Therapy and Endocrinology*

*Andijan State Medical Institute*

## MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POSTHEMORRHAGIC ANEMIA

**Resume:** The important place of hemostasis disorders in general human pathology is determined not only by the high frequency, variety and potential

danger of hemorrhagic and thrombohemorrhagic diseases and syndromes, but also by the fact that these processes are essential links in the pathogenesis of an extremely large number of other diseases.

They accompany injuries, complicate surgical interventions, drug and transfusion therapy

Despite significant advances in the study of the pathology of the hemostasis system, the effect of modern therapeutic measures is often insufficient. This is due to the emergence and development of the syndrome of mutual aggravation, in particular due to the anemia of patients. The frequency of detection of anemia in various hemorrhagic hemostasiopathies varies from 4.3 to 84.3%.

**Key words:** thrombocytopenia, anemia, diagnosis, treatment, pathogenesis, posthemorrhagic anemia.

**Актуальность.** Важное место расстройств гемостаза в общей патологии человека определяется не только высокой частотой, разнообразием и потенциальной опасностью геморрагических и тромбогеморрагических заболеваний и синдромов, но еще и тем, что эти процессы являются существенными звеньями патогенеза чрезвычайно большого числа других болезней. Они сопутствуют травмам, осложняют хирургические вмешательства, лекарственную и трансфузионную терапию [4,7,11].

Из наследственных нарушений системы гемостаза наиболее часты тромбоцитопатии, гемофилия А и В, а из сосудистых видов патологии - телеангиэктазия, на долю которых приходится более 99% всех генетически обусловленных гемостазапатий [1,6,9],

Среди приобретенных форм преобладают вторичные тромбоцитопения, тромбоцитопатии, ДВС крови, дефицит и ингибция факторов протромбина нового комплекса и геморрагический васкулит и т.

[2,5,8], Частота геморрагических болезней и синдромов в городской популяции у взрослых составляет 177 на 10000 населения [3,7,10]. При этом тромбоцитопатии встречаются с частотой ПО на 10000 респондентов» аутоиммунные тромбоцитопения и геморрагический васкулит по 6 на 10000 человек (Белова И .И. 2004}. В последние годы отмечается не только неуклонный рост числа больных геморрагическими гемостазиопатиями, но и увеличение степени тяжести заболеваний [6,9,11].

Несмотря на значительные успехи в изучении патологии системы гемостаза, эффект от проведения современных лечебных мероприятий часто бывает недостаточным. Это обусловлено возникновением и развитием синдрома взаимного отягощения, в частности вследствие анемизации больных. Частота выявления анемии при различных геморрагических гемостазиопатиях варьирует от 4,3 до 84,3%. По мнению А.И. Воробьева (1985), В.Ф. Роганова (1987, 1996), З.С. Баркагана (1988), А.В. Селезнева (2002), анемия чаще носит постгеморрагический характер с развитием дефицита железа. Однако до настоящего времени вопрос об этиологии и патогенезе анемий при геморрагических болезнях остается открытым. В литературе приводятся порой противоречивые факты, а выводы ряда авторов основываются на малом клинико-лабораторном материале.

В настоящее время установлено, что дефицит железа в организме человека приводит к значительным нарушениям системы гемостаза, степень выраженности которых прямо зависит от тяжести анемии и проявляется гипокоагуляционными сдвигами [3,5,7]. У больных железодефицитной анемией (ЖДА) формируется депрессия сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза с тромбоцитопенией, гипогиперкоагуляционные сдвиги коагулограммы, развивается активация фибринолиза и угнетение антикоагулянтной системы. Эти изменения системы гемостаза ведут к усугублению повышенной склонности к

кровоточивости у больных сидеропениями и обуславливают формирование выраженного геморрагического синдрома [5,8,10]. При ЖДА снижается средний объем тромбоцитов периферической крови, что свидетельствует о накоплении «старых», физиологически менее активных клеток [3,5,9].

Нередко геморрагические болезни и ЖДА объединены общим патогенезом (Белова И.И., 2004). Однако взаимосвязь этих двух широко распространенных синдромов и заболеваний не вызвала должного интереса гематологов и, как правило, глубоко не анализировалась в соответствующих работах.

Практически нет работ, посвященных влиянию синдрома анемии на динамику клинических симптомов и лабораторных гемостазиологических показателей у больных геморрагическими гемостазиопатиями. Не разработаны подходы к рациональному лечению геморрагических болезней в зависимости от варианта и выраженности синдрома анемии.

В целом работ\* касающихся лечения синдрома анемии при гемостазиопатиях крайне мало. В основном осуществляются стандартные противоанемические мероприятия с использованием пероральных препаратов железа; вопрос о целесообразности гемотрансфузий остается спорным. Математического моделирования систем эритронов и гемостаза при геморрагических болезнях в сочетании с анемией не проводилось.

**Цель исследования.** Оценить диагностическое и прогностическое значение нарушений периферического звена эритронов в патогенезе геморрагического синдрома у больных гемостазиопатиями.

**Материалы и методы исследования.** Нами наблюдались 586 пациентов с различными кожными проявлениями, что составило 69% от общего числа госпитализированных (в 4-й стадии ВИЧ-инфекции — 88%). Их можно подразделить на 3 группы: кожные проявления при манифестации ВИЧ-инфекции, заболевания в стадии вторичных

проявлений (4-я стадия) и поражения кожи, не связанные с ВИЧ-инфекцией. Поражения кожи могут иметь важное диагностическое значение.

**Результаты и обсуждение.** Синдром анемии выявляется у 35,5% больных геморрагическими гемостазиопатиями. При идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, геморрагических тромбоцитопатиях, геморрагическом васкулите, гемофилии преобладает хроническая анемия умеренной степени тяжести. При наследственной геморрагической телеанпектазии встречается анемический синдром преимущественно тяжелой степени. Железодифицитное состояние выявляется у 25% пациентов, из них у 34% - латентный дефицит железа. Основными формами анемии при геморрагических гемостазиопатиях являются железодифицитная анемия (46,5%) и анемия хронических заболеваний (46,5%), у 2,8% больных диагностируется апластическая анемия, у 2,8% - сочетание дефицита железа и витамина В<sub>12</sub>, у 1,4% - В<sub>12</sub>-дифицитная анемия.

У больных геморрагическими гемостазиопатиями при отсутствии анемии отмечается тенденция к снижению цветового показателя и гематокрита, что свидетельствует об истощении компенсаторных возможностей эритроцитарной системы.

Гемостазиопатии в сочетании с анемией протекают тяжелее, увеличиваются выраженность и продолжительность геморрагического синдрома.

Тяжесть клинических симптомов у больных геморрагическими гемостазиопатиями с анемическим синдромом обусловлена угнетением сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, большей активностью фибринолиза и гипокоагуляционными сдвигами плазменного звена в виде удлинения активированного времени свертывания и активированного

парциального тромбопластинного времени- Выявленные нарушения прогрессируют по мере нарастания степени тяжести анемии.

Анализ интегральных показателей на математических моделях выявил интенсивное отклонение и неполное восстановление эритроцитарной системы у большинства больных, страдающих геморрагическими гемостазиопатиями.

Анализ коэффициентов влияния и результаты клинического исследования позволили выявить наиболее информативные тесты для диагностики нарушений системы эритрона у больных геморрагическими гемостазиопатиями, к которым следует отнести гематокрит, цветовой показатель, средний объем эритроцитов, сывороточное железо и сывороточный ферритин.

Результаты корреляционного анализа системы эритрона и гемостаза у лиц, страдающих геморрагическими гемостазиопатиями, показали наличие сильной зависимости показателей гемостаза, преимущественно тромбоцитарного, с уровнем сывороточного ферритина.

**Вывод.** Обнаруженные клинико-лабораторные изменения позволили обосновать необходимость комплексного обследования больных геморрагическими гемостазиопатиями с учетом синдрома анемии, усугубляющего их течение.

Полученный с помощью системного многофакторного анализа и отобранный с учетом коэффициентов влияния набор эритроцитарных тестов ласт основание рекомендовать их использование а диагностике и контроле эффективности лечения больных, страдающих геморрагическими заболеваниями.

Разработанные математические модели позволяют прогнозировать лечебно-профилактические мероприятия для коррекции патогенетически значимых сдвигов периферического звена эритрона у больных геморрагическими гемостазиопатиями в сочетании с синдромом анемии,

что облегчит их состояние и сократит сроки временной нетрудоспособности.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ажигирова, М.А. Перспективы перехода от криопресипитата к вирусиактивированным концентратам факторов VIII и IX для профилактики и лечения гемофилии / М.А. Ажигирова, О.П. Плющ // Пробл. гематологии и переливания крови. 2016. - № 3. - С. 20-23.

2. Вашенко, Т.Ф. Значение иммунокорректирующей терапии препаратами интерферона в лечении идиопатической тромбоцитопенической пурпуры у детей / Т.Ф. Вашенко, Е.Н. Долгина, Н.С. Кисляк и др. // Гематол. и трансфузиол. 2009. - Т. 44, - № 1. - С. 9-14,

3. Жвания, М.А. Клиническое значение определения общего сывороточного Ig E при геморрагическом васкулите у детей / М.А. Жвания, Н.Л. Топуридзе, Л.Н. Ломтатидзе, М.К. Гиоргадзе // Мед. новости Грузии. 2010. - № 12(69). - С. 19-21.

4. Луговская, С.А. Диагностика железодефицита с помощью современных гематологических анализаторов / С.А. Луговская, И.И. Миронова, М.Е. Почтарь и др. // Гематол. и трансфузиол. 2016. - № 4. - С. 31-33.

5. Углова, М.В. Методические аспекты использования математического моделирования в медико-биологических исследованиях / М.В. Углова // Научно-технический прогресс и медицина: Обл. научно-практическая конференция. Куйбышев, 2018. - С. 85-86.

6. Юрлов, В.М. Геморрагические тромбоцитопатии (клиника, диагностика, классификация и лечение): Автореф. дис. . докт. мед. наук / В.М. Юрлов.-М., 2010. с.

7. Frederiksen, H. The incidence of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults increases with age / H. Frederiksen, K. Schmidt // Blood. 2009. -Vol.94. - N3.- P. 909-913.

8. Tung, S.Y. Clinical observation of Henoch-Schonlein purpura-locus on gastrointestinal manifestation and endoscopic findings / S.Y. Tung, C.S. Wu, P.C. Chen, Y.C. Kuo // Chang. Keng. I. Hsueh. 2014. - Vol. 17. - N 4, - P 347\*351.

9. Valero Prieto, I. Schoenlein-Henoch purpura associated with spiramycin and with important digestive manifestations / I. Valero Prieto, J. Calvo Catala, E. Hortelano Martinez et al. // Rev. Esp. Enferm. Dig. 2014. - Vol. 85. - N 1. -P. 47-49.

10. Wang, Y.J. Clinical studies of Henoch-Schonlein purpura in Chinese children / Y.J. Wang, C.S. Chi, W.J. Shian // Chung Hua I Hsueh Tsa Chih (Taipei). -2013. Vol. 51. - N 5. - P. 345-349.

11. Zhang, Y. Changing pattern of glomerular disease at Beijing Children's Hospital / Y. Zhang, Y. Shen, L.G. Feld, F.B. Stapleton II Clin. Pediatr. (Phila). 2014. - Vol. 33. - N 9. - P.S42-547.