

УДК 618.3—06+618.14—001.5

А. А. ГРИГОРЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕПАРИНА И ЭПСИЛОН-АМИНОКАПРОНОВОЙ
КИСЛОТЫ ПРИ АФИБРИНОГЕНЕМИЧЕСКОМ КРОВОТЕЧЕНИИ

Одним из тяжелых осложнений родов является обильное кровотечение вследствие дефицита фибриногена в сосудистом русле материнского организма.

Согласно современным представлениям [3, 5, 12, 13] причиной афибриногенемии является внутрисосудистое свертывание крови, возникающее в результате проникновения плацентарного тромбoplastина в общий кровоток. Образующиеся при этом явлении фибриновые тромбы закупоривают сосуды, что рефлекторно стимулирует защитный фибринолиз путем выброса активаторов из сосудистой стенки [1, 6]. Однако такой фибринолиз при своем развитии из саногенетической реакции может перейти в патологический и стать самостоятельной угрозой для жизни организма. Такая картина в зарубежной литературе называется синдромом дефибринации.

В 1962 г. М. С. Мачабели [2] впервые было показано, что дефицит фибриногена при акушерских кровотечениях представляет собой симптом коагулопатического синдрома, названного ею тромбогеморрагическим (ТГС). Сущность синдрома заключается в развитии кровоточивости вслед за внутрисосудистым свертыванием крови.

В настоящее время наиболее действительной теорией патогенеза афибриногенемии является концепция внутрисосудистого свертывания крови, известная под названием тромбoplastиновой теории Шнайдера.

Фибринолитическая теория афибриногенемии, объясняющая дефицит фибриногена лизисом последнего фибринолитической системой, активация которой происходит при всасывании тканевых активаторов из матки и плаценты, не находит в настоящее время фактического подтверждения.

Принципиально новый путь в комплексном лечении афибриногенемии заключается в пресечении внутрисосудистого свертывания крови антикоагулянтом прямого действия гепарином [4, 7, 9]. Предупреждая интервасальную гемокоагуляцию, гепарин предохраняет фибриноген от утилизации, тем самым препятствуя развитию акушерского тромбогеморрагического синдрома (АТГС)). При развитии же синдрома введение гепарина приостанавливает дальнейшую дефибринацию.

Применение при АТГС фибриногена, сухой плазмы, свежей донорской крови не даст эффекта, так как введенный фибриноген будет разрушаться так же, как и фибриноген больной.

Проведенные нами эксперименты на животных (109 кроликов) с искусственным воспроизведением афибриногемического синдрома путем введения экстракта плаценты показали, что применение гепарина с профилактической или лечебной целью сохраняет фибриноген от разрушения и дальнейшей дефибринации.

За последние годы в акушерской практике получило широкое распространение применение при гипо-афибриногемических кровотечениях синтетического ингибитора фибринолиза эписион-аминокапроновой кислоты (ЭАКК). Но одновременно с этим растет число фактов, свидетельствующих об осложнениях и смертельных исходах в результате применения ЭАКК.

Ряд авторов [3, 8, 14] предупреждает, что ЭАКК, ингибируя приспособительный фибринолиз, лишает организм защиты, приводя к массивному тромбозу, так как фибрин в присутствии ЭАКК теряет способность растворяться. При применении ЭАКК гибнут не от кровотечения, а от последствий стабилизации выпавшего в сосудах фибрина [3]. Поэтому при патологическом фибринолизе применение ЭАКК должно проходить только под защитой гепарина.

В отечественной литературе мы не нашли описания применения в клинических условиях гепарина и ЭАКК, в зарубежных же клиниках комбинированное применение указанных препаратов вошло в практику [10, 11, 15].

Основываясь на положительных результатах собственных экспериментальных данных, на клинко-экспериментальных исследованиях отечественных и зарубежных авторов об эффективности гепарина как патогенетического средства при афибриногемии, мы с успехом применили гепарин и ЭАКК при тяжелом афибриногемическом кровотечении.

К. Л., 35 лет. Поступила 28/III 1969 г. в 6 ч. в первом периоде родов с отошедшими водами. Схватки начались 28/III в 4 ч. Перенесенных заболеваний не отмечает. Настоящая беременность вторая. При первых родах имела патологическую кровопотерю (1500 мл).

Состояние при поступлении удовлетворительное, артериальное давление—110/65 мм, пульс—84 удара в минуту. Со стороны внутренних органов патологических изменений нет. Положение плода продольное, предлежит фиксированная головка. Сердцебиение плода ясное, ритмичное—138 ударов в минуту. Таз в норме. Шейка матки сглажена, раскрытие зева на два пальца, пузыря нет. Стреловидный шов в левом косом размере, малый родничок слева спереди.

В 7 ч. 30 мин. началась потужная деятельность, в 9 ч. нормальным биомеханизмом родился живой плод весом 3000 г. Роженице введено 0,3 мл питуитрина внутривенно и 0,7 мл—подкожно.

10 ч. 30 мин: ввиду начавшегося кровотечения послед выжат по Креде-Лазаревичу. Проверка последа вызвала подозрение на дефект ткани.

10 ч. 45 мин: начато капельное вливание полиглюкина и противошоковой жидкости.

произведена инструментальная проверка полости матки, удалены кусочки плацентарной ткани. Общая кровопотеря—600 мл. Начато капельное переливание крови.

11 ч.: умеренное кровотечение; состояние роженицы заметно ухудшается, бледность кожных покровов, зевота, пульс слабый, артериальное давление—85/50 мм. Вытекающая из неповрежденных половых путей кровь не свертывается.

11 ч. 30 мин.: ввиду непрекращающегося кровотечения под эфирным наркозом произведена ручная ревизия полости матки и массаж на кулаке. Наложено холод, применены сокращающие. Общая потеря крови—1200 мл.

12 ч. 30 мин.: состояние больной прогрессивно ухудшается; пульс нитевидный, артериальное давление не определяется, кожные покровы мраморного цвета. Начато переливание сухой плазмы. Появилась одышка, резкие колющие боли в груди. Вытекающая из мест уколов кровь не свертывается, образовались обширные подкожные гематомы. Кровопотеря достигла 2300 мл.

Исходя из клинической картины, поставлен диагноз афибриногенемического кровотечения на почве дефибринации с резким фибринолизом. Для пресечения внутрисосудистого свертывания внутривенно больной вместе с кровью введено 5 тыс. ед. гепарина. Матка в сокращенном состоянии, кровотечение продолжается. Кровопотеря—2800 мл.

13 ч.: роженица в крайне тяжелом состоянии, на вопросы не отвечает, пульс и артериальное давление не определяются. Для купирования патологического фибринолиза внутривенно введено 150 мл ЭАКК. Переливание сухой плазмы и крови продолжается.

13 ч. 10 мин.: кровотечение из половых путей и из мест уколов остановилось; появились сгустки крови.

13 ч. 30 мин.: кровотечение остановлено; общая кровопотеря—3000 мл.

14 ч. 30 мин.: состояние роженицы несколько улучшилось. Артериальное давление—80/50 мм, пульс—128 ударов в минуту.

За время реанимации больной было перелито 1500 мл крови, 620 мл сухой плазмы, 400 мл полиглюкина и 400 мл протившоковой жидкости.

Выписана 14/IV 1969 г. в удовлетворительном состоянии.

В данном случае причиной кровотечения явилось внутрисосудистое свертывание крови, вызвавшее явление острой сердечно-легочной недостаточности вследствие закупорки мелких сосудов фибриновыми эмболами. В ответ на генерализованную внутрисосудистую коагуляцию развился патологический фибринолиз. Введение гепарина прервало процесс внутрисосудистого свертывания крови, а ЭАКК купировала гиперфибринолиз, вследствие чего остановилось кровотечение.

Приведенное наблюдение подтверждает мнение о необходимости применения гепарина при афибриногенемическом синдроме.

Вединская районная больница

Поступило 27/V 1969 г.

У. У. ԳՐԻԳՐՅԱՆ

ՀԵՊԱՐԻՆԻ ԵՎ ԷՊՍԻԼՈՆ—ԱՄԻՆՈՎԱՊՐՈՆԱՅԻՆ ԹԹՎԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ
ԱԳԻԲՐԻՆՈԶԻՆԵՄԻԱ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. Ա. Գ Ր Ի Գ Ր Յ Ա Ն

Հոգվածում նկարագրվում է արյան մակարդման խախտվելու հետևանքով առաջացած ծանր արյունահոսության դեպք կրկնակի ծննդաբերող կնոջ մոտ: Մանկաբարձական միջոցառումները, արյան և շոր պլազմայի ներարկումը

Հանգեցրին արյունհոսության դադարեցմանը, չնայած արգանդի լավ կրճատմանը:

Միայն հեպարինի և էպսիլոն-ամինոկապրոնային թթվի կոմբինացված օգտագործումը՝ ընդհանուր միջոցառումների հետ միասին, կանգնեցրեց արյունհոսությունը: Հիվանդը առողջացավ:

Մենք այն կարծիքին ենք, որ նման արյունահոսությունների դեպքում հեպարինի օգտագործումը անհրաժեշտություն է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кузник Б. И., Альфонсов В. В. Проблемы гематологии, 1964, 8, стр. 8.
2. Мачабели М. С. Вопросы клинической коагулологии. Тбилиси, 1962.
3. Мачабели М. С. Казанский медицинский журнал, 1968, 2, стр. 76.
4. Мачабели М. С., Завриева Н. М., Лабахуа Г. Ш. Материалы конференции по физиологии, биохимии, фармакологии и клиническому применению гепарина. М., 1965, стр. 66.
5. Скипетров В. П. Автореферат. Воронеж, 1967, стр. 38.
6. Скипетров В. П. Казанский медицинский журнал, 1967, 4, стр. 95.
7. Bach H. G. Gynaecologia, 1964, 157, 1, 53.
8. Beller F. K. Geburtsh. u. Frauenheilk, 1968, 28, 2, 113.
9. Berkarda B. Lancet, 1963, 1, 555.
10. Gerl, Bonow. Deutsche Gesundh., 1964, 14, 19, 858.
11. Le Veen H. H. Arch. Surg., 1965, 91, 5, 817.
12. Schneider Ch. L. Ann. New York Acad. Sci., 1959, 75, 2, 634.
13. Selye et al. Alood, 1965, 26, 5, 533.
14. Stamm H. Eintuhrung in die Klinik der Fibrinolise. New York, 1962.
15. Uszynski M. Ginek. pol., 1966, 37, 7, 795.