

положение недолговременно, все же наблюдаются случаи засасывания значительных количеств воздуха и спадения легкого, что отягощает течение ближайшего и более отдаленного послеоперационного периода. Возникший пневмоторакс требует иногда специального лечения (С. Л. Либов, 1963). Предлагаемый нами прием для предупреждения этого осложнения заключается в нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления на время извлечения дренажа.

Сдвиги внутриплеврального давления возникают при ряде произвольных действий. Оно становится более отрицательным на высоте форсированного вдоха, при феномене Мюллера и повышается при резком выдохе, кашле, пробе Вальсальвы.

Нейтрализация отрицательного внутриплеврального давления, наступающая при форсированном выдохе и задержке дыхания на выдохе, происходит в связи со значительным уменьшением объема плевральной полости за счет подъема диафрагмы и смещения реберных дуг. Раньше (1960) нами было показано, что при форсированном выдохе, кашле происходит повышение внутриплеврального давления и это может быть использовано для эвакуации воздуха из плевральной полости во время торакокаустики.

Подготовка к извлечению дренажа сводится к подкожной инъекции 1 мл 1% раствора промедола и инфильтрации мягких тканей вокруг дренажа 0,25% раствором новокаина. Пересекают нити, фиксирующие дренаж к коже. Дренаж перекрывают зажимом. Больному предлагают сделать глубокий вдох, а затем максимальный выдох и задержать дыхание. В этот момент дренаж извлекают энергичным движением и накладывают шов на кожу.

Многолетнее применение описанного приема для предупреждения засасывания воздуха в плевральную полость в момент извлечения дренажа показало его высокую эффективность. Извлечение дренажа во время дыхательной паузы на выдохе надежно предупреждает засасывание воздуха в плевральную полость. В связи с простотой и надежностью этот прием может быть рекомендован для широкого использования.

ДИСКУССИЯ

УДК 618.14—005.1—618.7—005.1

ПО ПОВОДУ СТАТЬИ М. С. МАЧАБЕЛИ «О ЛЕЧЕНИИ ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ»

Б. И. Кузник и В. П. Скипетров

*Кафедра нормальной физиологии (зав. — проф. Б. И. Кузник) Читинского
медицинского института и кафедра нормальной физиологии (зав. — доц.
В. П. Скипетров) Семипалатинского медицинского института*

Проблема развития афибриногенемических акушерских кровотечений, обсуждение которой проводится по инициативе «Казанского медицинского журнала», — одна из самых актуальных в современном акушерстве. Дискуссия начата статьей проф. М. С. Мачабели. Она вызывает большой интерес и у клиницистов, и у теоретиков, так как заставляет заново пересмотреть существующие представления и обсудить ряд положений, которые либо требуют уточнения, либо должны быть отвергнуты или же приняты с известной осторожностью.

Прежде всего остановимся на механизме возникновения дефицита фибриногена при осложнениях беременности и родов. По этому вопросу до сих пор не имеется единого мнения, хотя со времени появления первых предположений о генезе афибриногенемии прошло ровно 20 лет. Из гипотез о механизме акушерского афибриногенемического синдрома сейчас оживленно обсуждаются концепция внутрисосудистого свертывания крови и фибриногенолиза. Согласно теории интравазальной гемокоагуляции Шнейдера (1947—1964), дефицит фибриногена возникает в результате внутрисосудистого свертывания крови под влиянием тромбопластических субстанций плаценты и децидуальной оболочки, которые при ряде осложнений родового акта прорываются в кровоток женщины. По фибринолитической концепции О. Смит и Г. Смит (1947), которую особенно настойчиво защищает Филипп и ее сотрудники, афибриногенемия обусловлена разрушением фибриногена в результате чрезмерной стимуляции фибринолиза под влиянием фибринолитических агентов тканей матки и элементов плодного яйца.

На каких же аргументах зиждутся вышеуказанные концепции? Гипотеза о фибринолизе базируется на ряде сообщений о высокой фибринолитической активности плаценты, децидуи, миометрия и околоплодных вод. Так думают Льюс, Фергюссон (1950), Стефанини, Дамешек (1955), Филипп и сотр. (1956—1964). Однако ряд авторов отмечает, что зрелая плацента не содержит субстанций, способных активировать фибринолитическую систему (Альбрехтсен, 1956; Беллер и сотр., 1962). Ниссерт, Бахман (1956),

Вилле (1957) показали, что плацента в конце беременности проявляет антифибринолитические свойства. В одной из последних работ Филипп и Маккей (1963) также заметили, что у крыс к концу беременности плацента не содержит фибринолитических агентов. Исходя из сказанного Филипп приходит к выводу, что активаторы во время родового акта могут поступать в кровотоки из миометрия. Однако Беллер (1964) справедливо указывает, что пока не установлено, может ли миометрий быть источником активаторов фибринолиза.

Одним из нас (В. П. Скипетров, 1964—1967) при исследовании фибринолитических свойств всех тканей матки и элементов плодного яйца было обнаружено, что плацента и децидуальная ткань в конце беременности характеризуются выраженным антифибринолитическим действием: их экстракты замедляют растворение эуглобулиновой фракции соответственно в 1,6 и 1,3 раза. Такое антифибринолитическое влияние данных тканей отчасти связано с наличием в них фибринстабилизатора, который появляется в плаценте с 9—10-й недели беременности и сохраняется вплоть до родов. Особенно интересны факты, полученные при изучении миометрия. Если экстракты мышечной оболочки матки сокращают время лизиса эуглобулинового сгустка в 3,5 раза, то к моменту родов миометрий утрачивает фибринолитическую активность и ускоряет лизис всего на 4,5%. Из исследованных нами 8 образцов лишь 2, взятые при кесаревом сечении из нижнего сегмента, обладали заметными фибринолитическими свойствами. Слабую фибринолитическую активность проявляет хорион на 2-м месяце беременности, но на 3-м месяце гестации он уже тормозит фибринолиз. Весьма незначительно фибринолитическое действие и элементов плодного яйца — околоплодных вод и мекония. Амниотическая жидкость усиливает фибринолиз всего на 18,3%. Действие мекония определяется его концентрацией: 10%-ные суспензии незначительно тормозят фибринолиз, а 1 и 0,2%-ные — несколько его стимулируют.

Наши исследования свидетельствуют, что ткани матки и элементы плодного яйца не содержат активных фибринолитических агентов, способных усилить фибринолиз в общем кровотоке до «критического уровня», при котором начинается фибринолиз. Поэтому мы полностью согласны с М. С. Мачабели, что «коагулопатические кровотечения в родах связаны с тромбогеморрагическим синдромом той или иной степени». В то же время предположение о возможности первичного фибринолиза при акушерских афибриногенемических кровотечениях не находит фактического подтверждения. Результаты последних наших экспериментов, посвященных изучению механизма действия экстрактов практически всех тканей организма, заставляют прийти к выводу, что синдрома первичного фибринолиза, по-видимому, вообще не существует (В. П. Скипетров, Л. Г. Герасименко, 1967). Усиление фибринолиза в обычных условиях определяется преимущественно поступлением в кровотоки тканевых лизокиназ (а возможно, и активатора плазминогена) из стенки сосуда (Б. И. Кузник и сотр., 1964—1967).

Вторым аргументом сторонников гипотезы о фибринолизе является довольно частое отсутствие тромбов на секции погибших беременных и рожениц, а также состояние гемокоагуляции при акушерской афибриногенемии. Однако в литературе имеется немало сообщений об обнаружении фибрина в сосудах различных органов (Шнейдер, 1950, 1951; Мейер и сотр., 1954; Штамм и сотр., 1953, и многие другие). Непостоянная констатация фибриновых сгустков определяется продолжительностью жизни роженицы после наступления первых признаков нарушений гемостаза, а также сроком, через который осуществляется вскрытие. Обычно внутрисосудистые сгустки быстро растворяются (В. П. Балуда, 1963; Ю. Т. Пономарев, О. Ю. Токарев, 1964; А. Л. Мясников и сотр., 1963; Е. И. Чазов, Ю. Т. Тиняков, 1961, и др.). В то же время сторонники фибриногенотической концепции признают, что резкая стимуляция фибринолиза при акушерском афибриногенемическом синдроме отмечается не всегда и что у ряда больных бывает внутрисосудистое свертывание крови. Но уменьшение содержания фибриногена они связывают преимущественно с его лизисом. Между тем Нильсен (1963) у 26 рожениц с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты ни разу не обнаружил активацию фибринолиза. Шнейдер (1964) при анализе клинических наблюдений, описанных Филипп и сотр. (1956), доказал, что при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты уменьшение фибриногена предшествует стимуляции фибринолиза. В случаях, когда Филипп находила усиление фибринолиза, обычно отмечалось снижение содержания плазминогена и антиплазмина, что она объясняет их расходом в процессе фибринолиза. Однако Штамм (1962), наблюдавший аналогичные изменения компонентов фибринолитической системы, считает, что уменьшение плазминогена зависит от его превращения в плазмин, а снижение антиплазмина связано с его использованием для нейтрализации плазмина. Штамм, как и многие другие исследователи патогенеза акушерской афибриногенемии, рассматривает стимуляцию фибринолиза как защитную реакцию, развивающуюся в ответ на внутрисосудистое свертывание крови. Все вышесказанное позволяет считать, что концепция фибринолиза, против которой выступает М. С. Мачабели, является недостаточно аргументированной.

Наиболее отвечающей действительности является концепция Шнейдера, объясняющая патогенез акушерской афибриногенемии внутрисосудистым превращением фибриногена в фибрин. Эту теорию разделяют Фултон и Пейдж (1948), Вилле (1957), Бирме и Дюкос (1957), а из отечественных авторов — М. С. Мачабели (1962—1967), И. А. Ойвин (1962), И. А. Ойвин, В. П. Балуда (1963), В. П. Балуда (1962, 1963),

М. А. Репина (1963), В. В. Черная (1964), О. П. Кузнецова (1966) и многие другие. Исследованиями Шнейдера и Сигерса (1951), а также Шиновара (1961) установлено, что плацента и децидуа обладают самой высокой тромбопластической активностью по сравнению с другими тканями организма. К концу беременности она составляет 200—1500 ЕД на 1 г ткани. Шиновара считает, что тромбопластическая активность плаценты и децидуа примерно в 10 раз выше, чем указанная Шнейдером и Сигерсом. По нашим данным, экстракты этих тканей проявляют тромбопластическое действие даже после их разведения в 80—320 тысяч раз. Наряду с тромбопластическими веществами они содержат тромбино-акцелерин-конвертиноподобные соединения, субстанции, повышающие адгезивность и вызывающие агрегацию, вязкий метаморфоз и распад тромбоцитов, и тканевой фибриностабилизатор. В физиологических условиях все названные субстанции участвуют в локальном внутриматочном свертывании крови и совместно с сокращением маточной мускулатуры и сосудов обеспечивают эффективный послеродовой гемостаз. Однако даже при обычных родах (в последовый и ранний послеродовой периоды) они в небольшом количестве проникают в кровоток роженицы, о чем свидетельствует особенно выраженное ускорение гемокоагуляции именно в эти этапы родового акта. Усиление гемокоагуляции, как правило, сопровождается полимикросвертыванием, о чем свидетельствуют многочисленные факты уменьшения содержания фибриногена у рожениц (Милс, 1926; Е. П. Романова, 1928; К. В. Порай-Кошиц, 1964; М. А. Репина, 1963; Л. А. Паршина, 1964; Н. А. Шилко, 1963; В. А. Алексеев, 1965; О. П. Кузнецова, 1966, и др.) примерно до 5—10% исходной величины.

При ряде патологических условий, в частности при повреждении тканей матки и повышении внутриматочного давления, в кровоток женщины поступает «нефизиологическое» количество тканевых тромбопластических соединений плаценты и децидуа. Такие условия чаще всего создаются при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, когда давление внутри матки достигает 200 мм рт. ст. (Рейнольдс и сотр., 1954). Поступление в сосудистое русло мощных тромбопластических тканевых соединений неизбежно приводит к интравазальной гемокоагуляции с потреблением большего или меньшего количества фибриногена, а также других факторов свертывания (факторы V и VIII). Дефибринация при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эмболии околоплодными водами, стремительных родах, травматизации матки, оперативном вмешательстве развивается очень быстро и сопровождается шок и острой легочно-сердечной недостаточностью, которые возникают в результате эмболизации сосудов легких фибриновыми и тромбоцитарными эмболами. Тяжесть симптоматики и нарушений гемостаза в большей мере зависит от темпов проникновения тканевых гемокоагулирующих веществ, нежели от их количества, что находит подтверждение и в эксперименте. В. П. Балуда (1963), Г. В. Андреев (1967) справедливо считают, что быстрое поступление в кровоток тканевых веществ всегда сопровождается возникновением гипифибриногемии в результате внутрисосудистого свертывания крови. Нами также показано, что быстрая инъекция экстракта плаценты вызывает двухфазные нарушения гемокоагуляции: стадию гиперкоагулябельности вследствие тромбопластинемии с дефибринацией в результате внутрисосудистого свертывания крови и фазу гипокоагулябельности, характеризующуюся интенсивным фибринолизом и повышением антикоагулянтной активности крови. Основную роль в утилизации фибриногена играют тромбопластические субстанции плаценты. Однако кроме них свертывание крови ускоряется аналогичными веществами эритроцитов. Как правило, после инъекции экстракта кровь была с признаками гемолиза. Многочисленные исследования Б. И. Кузника и сотр. (1961—1967) свидетельствуют, что при интраваскулярном гемолизе также развивается тромбгеморрагический синдром.

Развитие гипифибриногемии в результате интравазальной гемокоагуляции подтверждается другой серией наших экспериментов, где та же доза экстракта плаценты вводилась животным, предварительно получавшим гепарин в количестве 25—50 ЕД/кг. Если у интактных животных через 3 мин. после инъекции экстракта плаценты концентрация фибриногена оказывалась сниженной на 30,9% исходной величины, то у гепаринизированных собак — всего на 5,6%.

Менее ясен вопрос о развитии гипифибриногемии при медленном и длительном поступлении в кровоток тканевых факторов. В таких случаях заключение о механизме дефибринации может быть сделано лишь на основании косвенных данных. В экспериментах Б. А. Кудряшова и сотр. (1958—1967), Квик и сотр. (1959), Льюс, Сцето (1962), Нильсен (1963), Стефанини, Турпини (1959), В. П. Балуды (1963) и др. медленное введение тромбопластина не вызывало массивного внутрисосудистого свертывания и значительных нарушений гемодинамики. Изменения гемокоагуляции в подобных опытах заключались в уменьшении концентрации фибриногена, факторов V, VIII, II, тромбоцитопении, увеличении антикоагулянтной и фибринолитической активности крови. В ряде случаев был обнаружен незначительный фибринолиз (В. П. Балуда, 1963). Хотя результаты исследований этих авторов совпадают, интерпретация их была противоречивой. Если судить по данным коагулограммы, то содержание многих факторов свертывающей системы крови меняется одинаково при гемокоагуляции и фибринолизе. Между тем это диаметрально противоположные явления.

По мнению Штама (1962), единственным критерием для дифференцировки данных процессов может служить динамика тромбоцитов, число которых резко уменьшается

при свертывании и не меняется при фибринолизе. Кроме количества тромбоцитов, таким индикатором может быть содержание фактора II, который не разрушается при фибринолизе, но потребляется при гемокоагуляции. Как явствует из результатов опытов с медленным введением тромбопластина, это всегда вызывает тромбоцитопению и потребление фактора II, следовательно, и в данной коагулопатической ситуации первопричиной гипофибриногенемии служит появление тромбина в кровотоке и превращение фибриногена в фибрин.

Подобный механизм дефибринации подтверждается также клиническими наблюдениями за беременными с внутриутробной смертью плода. При этой патологии расстройства свертывания развиваются так же постепенно, как и в экспериментах с медленным введением тканевых экстрактов. Резкая стимуляция фибринолиза здесь наблюдается гораздо чаще, чем при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Несмотря на последнее, большинство американских акушеров считает, что развитие гипофибриногенемии при внутриутробной гибели плода обусловлено внутрисосудистым свертыванием крови, а стимуляция фибринолиза представляет защитную реакцию (Рейд и сотр., 1953; Шарп, 1964; Хочкинсон и сотр., 1964, и др.). Превращение фибриногена в фибрин осуществляется под влиянием тканевого тромбопластина, постепенно освобождающегося при аутолизе плаценты и децидуальной оболочки. По всей вероятности, при таком характере проникновения тканевых веществ из матки происходит своевременная мобилизация противосвертывающей системы, в результате чего интравазальная гемокоагуляция не бывает массивной и протекает без клинических проявлений. При быстром же поступлении тканевых соединений стимуляция противосвертывающей системы либо оказывается слабой, либо происходит недостаточно быстро.

Несмотря на то, что интравазальная гемокоагуляция рассматривается нами как первопричина акушерской гипофибриногенемии, мы не исключаем и того, что часть фибриногена лизируется или, что вероятнее, лизис осуществляется на стадии фибриномомера. Стимуляция же фибринолиза представляет собой приспособительную реакцию на поступление в кровоток гемокоагулирующих тканевых субстанций.

Все вышесказанное позволяет нам разделить точку зрения М. С. Мачабели о том, что акушерская гипофибриногенемия и вызванные ею кровотечения обуславливаются развитием тромбгеморрагического синдрома. Ферментативная структура тканей матки, результаты экспериментов и клинических наблюдений не дают основания говорить о возможности возникновения первичного фибринолиза при акушерской патологии. Концепция М. С. Мачабели о патогенезе акушерского афибриногенемического (тромбгеморрагического) синдрома (ТГС) должна быть принята на вооружение клиники для разработки рациональной терапии обеих стадий единого синдромного нарушения гемокоагуляции.

Если патогенез акушерских афибриногенемических кровотечений сравнительно ясен, то вопрос о терапии при данных осложнениях, особенно при второй стадии ТГС, остается спорным. Из акушерских мероприятий главным является опорожнение матки: это средство и терапии и профилактики. Следует помнить, что ТГС вызывается акушерской патологией и пресекается с ее устранением. Исходя из положения, что акушерские афибриногенемические геморрагии представляют собой следствие коагулопатии, развивающейся по механизму тромбгеморрагического синдрома, можно говорить о патогенетической терапии (и даже профилактике) этого грозного осложнения беременности и родового акта. Для предупреждения развития синдрома необходимо применять антикоагулянты прямого действия, быстро и необратимо инактивирующие тканевой тромбопластин. Опыт лечения гепарином больных стенокардией и инфарктом миокарда показывает, что введение 5000—10000 ЕД не приводит к развитию кровоточивости. Однако эта доза все-таки представляется весьма большой. Наши опыты на животных показали, что достаточно эффективно предупреждают дефибринацию 25—50 ЕД/кг, т. е. 1500—3000 ЕД гепарина для женщин весом в 60 кг (профилактическая, но не лечебная доза). Гепарин можно вводить профилактически также при тех осложнениях, которые особенно часто сопровождаются афибриногенемией. Видимо, его следует назначать в родах при токсикозах беременности, стремительных родах, предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Разумеется, что введение гепарина должно быть обязательным мероприятием в тромбопластическую (тромботическую) стадию ТГС, при которой поступающие в кровоток в больших дозах тканевые субстанции из ткани матки вызывают массивное внутрисосудистое свертывание, что клинически проявляется шоком в результате закупорки сосудов легких фибриновыми и тромбоцитарными эмболами, и тогда доза должна быть большей, но не превышать 10 000 ед. Кроме гепарина, в тромбопластическую стадию ТГС может быть рекомендован довольно эффективный ингибитор тканевого тромбопластина — протамин-сульфат. Однако этот препарат, в отличие от гепарина, вызывает ряд побочных явлений. В больших дозах он приводит к преципитации белков плазмы, агрегации тромбоцитов и заметно ухудшает свертывание крови. Максимальная его доза при однократном введении, по нашим данным, не должна превышать 1 мг/кг. Его не следует применять в виде официального 1% раствора, так как такая концентрация при быстром введении обуславливает развитие гемодинамических нарушений. Поэтому официальный 1% раствор надо предварительно развести в 10—100 раз в 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе и вводить весьма медленно, лучше всего капельным способом.

Если врач располагает протаминсульфатом и гепарином, следует предпочесть последний. Эти вещества — антидоты, и протаминсульфат способен ликвидировать последствия неправильного назначения гепарина.

Акушерские мероприятия в эту стадию должны заключаться в устранении шока, как можно более быстром опорожнении матки теми способами, которые диктуются акушерской ситуацией.

Терапия при геморрагической стадии ТГС в настоящее время остается заместительной и заключается во введении фибриногена или препаратов сухой плазмы, содержащей значительное количество фибриногена. Взгляды о целесообразности применения в эту стадию ЭАКК и тем более гепарина различны.

Вводимый фибриноген выполняет не только заместительную роль, но восстанавливает чувствительность к тромбину оставшегося собственного фибриногена (Шнейдер, 1956—1964).

Показания к назначению ЭАКК пока еще не разработаны. Одним из них служит высокая фибринолитическая активность крови, являющаяся, как полагают некоторые, причиной фибринолиза и дальнейшего снижения уровня фибриногенов. Однако до сих пор неизвестен тот уровень фибринолиза, при котором истощаются запасы антиплазмина и начинается лизис фибриногена. Другим мотивом для применения ЭАКК является то, что в результате резкого фибринолиза повреждается сосудистый компонент гемостатического процесса, сосуды становятся как бы «дырявыми» (одна из главных причин кровоточивости). Наконец, при назначении ЭАКК исходят из того, что при ТГС нарушается структура тромбов в сосудах маточно-плацентарной площадки (появившиеся патологические антикоагулянты нарушают образование тромбоцитарной пробки и блокируют полимеризацию фибрина, а фибрин-монимер быстро лизируется и не способен обеспечить надежного гемостаза).

По-видимому, последние два мотива могут быть показанием для патогенетического использования ЭАКК, но это должно производиться крайне осторожно, так как фибринолиз во вторую стадию ТГС — адекватная реакция, торможение которой способно привести к усилению тромбообразования.

Мы склонны разделить поэтому точку зрения М. С. Мачабели о необходимости комбинирования ЭАКК (симптоматическое средство) с небольшими дозами гепарина (патогенетическое средство), достаточно эффективно тормозящими интравазальную гемокоагуляцию. Но когда следует назначать гепарин? Это должно определяться клиникой заболевания и состоянием гемостаза.

М. С. Мачабели впервые заостряет внимание клиницистов на возможности развития ТГС при атонических кровотечениях, что происходит в результате поступления в кровотоки тканевых тромбопластических субстанций из стенки сосудов (Б. И. Кузник и сотр., 1964—1967; Д. М. Зубаиров, 1964—1966). В эксперименте этот вопрос весьма тщательно изучен Д. М. Зубаириным (1961—1966), который доказал, что острая кровопотеря приводит к дефициту фибриногена и других факторов, причем совершенно ясно, что изменения идут по типу ТГС, ибо внутрисосудистое свертывание обнаружено им при патологоанатомическом вскрытии животных.

Нередко при афибриногемических кровотечениях, т. е. в геморрагическую стадию ТГС, вводят протаминсульфат, мотивируя это тем, что он связывает гепарин и патологические антикоагулянты. Однако Шнейдер (1956), Юнг, Дуккетт (1960), Невяровский, Ковальский (1958), Льюс, Сцето (1962) отмечают, что данный препарат не блокирует патологические антикоагулянты (в том числе антитромбин VI) и неэффективен в фибринолитическую стадию. Наши исследования показали, что протаминсульфат в дозе 1 мг/кг, введенный внутривенно во вторую стадию ТГС, замедляет свертываемость крови и тормозит фибринолиз. Все это указывает на нецелесообразность и даже опасность его назначения во время афибриногемических кровотечений. Между тем он способен предупредить развитие геморрагических осложнений, если его ввести в гиперкоагулемическую стадию ТГС.

В заключение еще раз подчеркиваем, что применение в родах ЭАКК должно быть очень осторожным. При ТГС это только симптоматическое средство. Тем более нельзя ее назначать «профилактически» перед родами, как это делает А. Н. Шилко (1966). Фибринолитическая система крови при беременности тормозится, ее активность примерно на 25—30% ниже, чем у небеременных женщин. Дальнейшая блокада фибринолитической системы в родах выключает важнейший защитный механизм, препятствующий внутрисосудистому свертыванию под влиянием тканевых тромбопластических веществ, которые в небольшом количестве проникают в кровотоки при нормальных родах.

В настоящее время вопрос терапии при геморрагической стадии акушерского ТГС требует еще дальнейшего клинического изучения. Обсуждение статьи проф. М. С. Мачабели на страницах «Казанского медицинского журнала» позволит внести ясность в ряд спорных вопросов как патогенеза, так и лечения акушерских афибриногемий.