

О ПРИЧИНАХ ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ И ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ

(по вопросам, поднятым проф. Н. А. Шилко)

М. С. Мачабели

Отделение экспериментальной и клинической коагулологии (зав. — проф. М. С. Мачабели) Института экспериментальной и клинической хирургии Минздрава Грузинской ССР

Дискуссия о тромбгеморрагическом синдроме (ТГС), начатая редакцией «Казанского медицинского журнала», — первая дискуссия на страницах печати, но не первая в стране. В 1962 г., когда в книге «Вопросы клинической коагулологии» впервые была раскрыта причина противоречивых суждений зарубежных авторов, привлеченных яркими клиническими и лабораторными симптомами многостадийного, но одного и того же в своей основе синдромного процесса, а тромбгеморрагические состояния, пронизывающие длинный ряд заболеваний, были описаны как единый коагулопатический синдром, отклика не последовало (за исключением положительной рецензии Л. М. Фридман, 1965). Прошло три года, и в Москве на симпозиуме по гепарину (1965) этот вопрос встретил уже не только нейтральное, но и отрицательное отношение. В 1966 г. в Баку на конференции по проблемам свертывания крови и в Тбилиси на IX пленуме правления Всесоюзного общества хирургов стало очевидным, что синдромность коагулопатических состояний некоторыми коагулологами понята и принята. В 1967 г. на конференции по тромбозам в Черкассах никто больше не опровергал факт существования ТГС. Критике подверглось лишь положение о необходимости применения гепарина при гиперкоагулемических кровотечениях.

Ответ проф. Н. А. Шилко на нашу дискуссионную статью начат с того, что с рядом положений, высказанных нами, автор не согласен. Из этого следует, что с рядом других положений он, вероятно, согласен. Так, самый факт существования ТГС проф. Н. А. Шилко уже не отрицает.

Свои возражения проф. Н. А. Шилко делит на три группы, в которые включает много частных вопросов, особенно в третью группу. Поэтому наши ответы также разделены на три группы, но дополнительно пронумерованы еще внутри каждой из них.

Первая группа возражений начинается с напоминанием, что родовые кровотечения встречаются и при хорошо сократившейся матке без понижения уровня фибриногена.

1. Смысл напоминания неясен. Ведь по заголовку нашей статьи совершенно очевидно, что речь идет об акушерских гипофибриногенемических кровотечениях, а не о кровотечениях вообще.

Далее Н. А. Шилко приводит свои данные, касающиеся изменений свертывания крови во время родов, и дает их интерпретацию.

2. Этот абзац не соответствует теме дискуссионной статьи, которая далека от обсуждения данных Н. А. Шилко.

Прежде всего выясним, что понимает автор под «тромбогенными» свойствами крови. Ответ можно найти в автореферате его докторской диссертации. В нем 5-й вывод говорит о том, что показателем свойств крови к свертыванию автор считает протромбиновую активность и концентрацию протромбина. Между тем любой метод определения протромбиновой активности предусматривает отключение всех факторов I фазы (кроме фактора X) путем добавления оптимального количества соответствующих тканевых эквивалентов. Нерезкие колебания уровня факторов III фазы также не отражаются на результатах. Если же определяют концентрацию собственно протромбина, а не всего протромбинового комплекса, то отключают и факторы V и VII. Значит, автор не учитывает, что дозирует время Куинка, а что оно не дозирует, а также, что его нельзя приравнивать к показателям общих тромбогенных свойств крови, а только свойств II фазы гемостаза.

В заключительной фразе первой группы возражений наш оппонент утверждает, что на величину кровопотери сказывается не столько исходное состояние свертывающих свойств крови, сколько степень их нарастания после рождения плода

3. Исходное состояние гемостатической системы у женщин с дефектом в I фазе, например с болезнью Верльгофа, с гемофилией и тому подобными состояниями, безусловно отражается на кровопотере в родах (Г. В. Пугачева, 1966; Ф. М. Сабиров и С. К. Мифтахова, 1966; В. О. Саутина, 1966; Хейс, 1966; Пиго, Фавр-Жилли и сотр., 1964; Грузкова, Хавранек, 1966; Паул и сотр., 1966). Вряд ли это может вызвать сомнение у акушера. Понять автора нам помогает опять-таки вывод 5 из автореферата.

Заменив в указанном абзаце общепринятые представления представлениями, почерпнутыми из этого вывода, прочтем, что на величину кровопотери оказывает влияние не столько исходное состояние протромбиновой активности, сколько степень ее нарастания после рождения плода. А с этим на первый взгляд легче согласиться. Конечно, врожденная недостаточность протромбина и фактора VII приведет и к акушерским, и к гинекологическим кровотечениям (Червинска и сотр., 1966), но первичный дефицит факторов протромбинового комплекса (II фаза гемостаза) встречается очень редко. Однако вторичный дефицит, связанный с заболеваниями печени, не такое уж уникальное осложнение, чтобы не принимать его во внимание, а оно усугубляет кровопотерю в родах (М. Т. Пулатова, 1966). Следовательно, исходное состояние свертывающих свойств крови влияет на величину кровопотери в родах.

Вторая группа возражений начата не совсем точным указанием приоритета Шнейдера в описании ТГС.

1. В своих классических работах Шнейдер (1951—1960) никогда не интерпретировал свои данные как синдромный процесс, встречающийся при самой различной патологии. Он рассматривал его лишь в узких рамках акушерской клиники и называл «внутрисосудистой дефибриацией, эмболией околоплодными водами и меконием, фибрин-эмболизмом, акушерским шоком, фибриной — дефибринацией», но нигде и никогда «ТГС». Ведь понятие синдрома дефибрикации не охватывает всей динамики синдрома; это лишь третья стадия ТГС, до которой развитие синдрома доходит чрезвычайно редко.

Парадоксальное сочетание гипер- и гипокоагулемии давно известно и в нашей стране (Д. М. Зубаиров, Б. А. Кудряшов, В. П. Балуда, Б. И. Кузник, З. С. Баркаган, В. П. Скинпетров и др.). Оно замечено при кровопусканиях, различного типа шоках, отравлении ядом змей, при введении в кровотоки тромбластина и тромбина, при гемолитических состояниях и т. д. Однако до 1964 г. никто не рассматривал свои данные как единый симптомокомплекс, пронизывающий самые различные состояния, как один и тот же коагулопатический синдром, осложняющий акушерские, хирургические, терапевтические и другие заболевания.

В 1964 г. Т. Спет от имени редакции американского журнала «Blood» обратился к клиницистам с советом рассматривать коагулопатию сквозь призму синдромов («pattern»), если они хотят дать правильный диагноз, профилактику и лечение. Однако книга, доказывающая синдромность коагулопатических состояний, опубликована нами за два года до статьи Т. Спета, а новые факты и детали изложены в одно время с ним (Куйбышев, 1964) и позже (1965, 1966, 1967). Мы напоминаем об этом потому, что проф. В. А. Германов упрекает нас в недостаточном указании на наш приоритет в отношении классификации коагулопатических синдромов: «... в понятие скромности, — пишет он, — следует всегда вводить объективность и нечто большее, стоящее за объективностью, когда речь идет о нашей (разрядка В. А. Германова) науке».

Наблюдения Н. А. Шилко показывают, что в клинике чаще всего имеет место активация противосвертывающей системы (ПСС), которая блокирует реакцию внутрисосудистого свертывания на фазе образования тромбина; этот процесс начинается в сосудистом русле матки, а не за ее пределами.

2. В клинике действительно чаще всего встречаются физиологические изменения гемостаза, и процесс, конечно, начинается местно в сосудистом русле матки. В физиологических условиях блокада тромбина оказывается достаточной, а свертывание за пределами матки будет предупреждено. Падение фибриногена также не выходит за грани физиологической зоны, так как расход его связан лишь с тромбированием сосудов матки. В дискуссионной же статье речь идет о гипофибриногемических кровотечениях, когда падение уровня фибриногена превысило норму и четко указывает, что процесс внутрисосудистого свертывания также вышел за пределы матки. Активация ПСС тут уже приспособительная, раз блокада тромбина оказалась недостаточной.

3. Несправедливо упрекать нас в том, что мы совершенно опускаем очень ценные труды биологической школы проф. Б. А. Кудряшова. Чтобы убедиться в этом, достаточно ознакомиться с другими нашими работами. Требование же цитировать эти труды в каждой статье считаем возражением несущественным. Что касается гипотезы о вступлении гепарина в комплексы с фибриногеном, тромбином и антиплазмином, то на современном этапе знаний она вполне приемлема. Однако в работе Б. А. Кудряшова и др. (Бюлл. эксп. биол. и мед., 1965, 12) изложены не только гипотезы, но и достоверный факт о превращении 20% фибриногена в фибрин под влиянием введенного в кровотоки тромбина. 20% фибриногена соответствуют 20% крови. У человека это составит примерно 1 литр. Литр свернувшейся крови в сосудах рожавшей женщины вряд ли можно назвать осложнением незначительным, как бы быстро фибрин ни лизировался, и проходить мимо такого факта, остановив внимание лишь на гипотезе, клиницисту не следует.

На конференции коагулологов в Баку в 1966 г. Б. А. Кудряшов указал на необходимость изучения ТГС и повторил это в статье, написанной совместно с проф. Н. М. Рзаевым («Мед. газета», 1966). На конференции в Черкассах (1967) В. Е. Пасторова очень удачно объяснила механизм ТГС с позиций школы Б. А. Кудряшова. Нет сомнений в том, что сам он осветит этот вопрос еще лучше, и у нас нет оснований делать это за него.

Наш оппонент считает, что при описании механизма ТГС мы отводим сосудисто-му руслу матки только роль транспортной магистрали, по которой тканевые соки попадают в общий кровоток.

4. При акушерской патологии зияющие сосуды матки — не только транспортная магистраль для попадания тканевых соков в общий кровоток. Роль сосудов этим не ограничивается. О другой роли сосудов в гемостазе упомянуто в той же дискуссионной статье (последний абзац 38-й страницы); ей посвящены разделы в «Системе свертывания крови» (1961) и ряд специальных статей, опубликованных в нашей стране и за рубежом. Микроциркуляция и динамика гемостатического процесса в сосудах живого организма изучены нами с применением нового в коагулологии метода (приоритет зарегистрирован) микрофильмирования *in vivo*. Среди этих работ есть труд, написанный специально в разрезе акушерства: «К вопросу о регуляции гемостатического процесса при физиологической беременности и родах» (1964).

В подтверждение установки, что мышцы беременной матки содержат сильнейшие активаторы фибринолитической системы, Н. А. Шилко приводит четыре иностранные работы 50-х годов, в том числе две статьи Альбрехтсена.

5. В этих работах Альбрехтсена (1956) доказано высокое содержание активаторов фибринолиза в тканях не беременной матки. Уже на третьем месяце беременности автор не нашел активатора в децидуальной ткани при самопроизвольном выкидыше у 18 женщин из 33, а при искусственном прерывании у 33 из 35. Доказать присутствие стабильного активатора в зрелых плацентах ему не удалось. Он пришел к выводу, что при нормальной беременности плацента и децидуальная оболочка фибринолитическими свойствами не обладают. Р. Вилле (1957), Беллер и др. (1963) также убедились, что к концу беременности плацента лишается тканевого активатора. Слунский и М. Адамкова (1963) пишут, что в разведенном меконии (а попадая в кровоток, тканевые факторы неизбежно разводятся кровью) превалирует тромбопластический эффект. В настоящее время противоречивость суждений относительно содержания в мышцах беременной матки фибринолитических субстанций сменялась четкими знаниями о падении активности этих веществ с развитием беременности (Эспозито, 1965). М. Ужинский и сотр. (1965) доказали, что экстракты, полученные из 1 г мышц матки во время родового периода, вовсе не содержат или содержат только незначительное количество активатора фибринолиза (от 0 до 120 ед.), а в экстрактах небеременной матки уровень активатора составляет от 490 до 1600 ед. Больше того, к концу беременности мышцы матки и плацента обогащаются антифибринолизинем (Нисерт и Бахман, 1956; Вилле, 1957; Эспозито, 1965).

Представления Н. А. Шилко о высокой фибринолитической активности мышц матки не случайны. На них основывается фибринолитическая теория акушерских Г-АФГ. Таким образом вскрывается главная причина распространения подобных взглядов. Между тем в нашей стране тканевым факторам матки и плодного яйца посвящены труды В. П. Скипетрова (1964—1967), выводы которого уже были сформулированы нами, но почему-то не привлекли внимания нашего оппонента. Работы В. П. Скипетрова вышли из школы проф. Б. И. Кузника, специально занимающегося проблемой тканевой системы гемостаза. Часть клинко-экспериментальных исследований В. П. Скипетрова выполнена и нами с полным соответствием результатов: плацента к моменту родов обогащена устойчивыми к разведению мощными тромбопластическими агентами, фибринолитические свойства ее тканей исчезают, а антифибринолитические появляются.

Третья группа возражений начинается с критики нашего положения, что Г-АФГ — дифференциальный признак ТГС.

1. Поскольку совокупность определенных связанных между собой симптомов выделена в ТГС нами, следует все же считать с тем, какие именно симптомы легли в основу синдрома. Г-АФГ действительно верный дифференциальный признак ТГС и без него ТГС не бывает. Но это не означает, что Г-АФГ не бывает без ТГС. Есть более удачные примеры, чем физиологические роды: при первичной врожденной Г-АФГ никакого ТГС нет. Что же касается физиологических родов и падения уровня фибриногена, то во время родов в коагулограмме отмечаются и другие признаки, сходные с ТГС, — нарастание активности в I и II фазе, а в III — появление фибринолиза. Однако все эти изменения не выходят за пределы физиологической зоны. Кстати, падение уровня фибриногена тут также связано с его потреблением и обусловлено физиологической тампонадой сосудов матки, а не лизисом или образованием комплексов. Физиологическая активация фибринолитического процесса привести к фибринолизу не может. Гепарин при физиологическом повышении его уровня (и даже при терапевтическом) также не может настолько связать в комплекс фибриноген, чтобы это отразилось на его концентрации. Физиологическую тромбеморрагическую тенденцию в родах нельзя причислить даже к латентному ТГС. Все приспособительные реакции тут адекватны, и активация факторов и потребление до патологии не доходят.

Основываясь на взглядах сторонников фибринолитической теории акушерских Г-АФГ, Н. А. Шилко рекомендует профилактическое применение Э-АКК при физиологических родах.

2. Профилактическое применение Э-АКК в родах не оказывает существенного влияния на гемостаз матери, если роды физиологичны, но оно станет роковым, если роды окажутся патологическими и тканевые тромбопластические вещества наводнят

кровоток. Ведь Э-АКК стабилизирует образующийся фибрин и ликвидирует вначале полезную фибринолитическую реакцию. Профилактическое применение Э-АКК не безразлично и для плода. В последние годы выяснилось, что гиалиновые мембраны в легких новорожденных нередко бывают единственной находкой на секции, особенно у новорожденных, погибших в асфиксии. В США успешно лечат фибринолитическими препаратами тех детей, у которых асфиксия связана с гиалиновыми мембранами. Но это осложнение становится гибельным для ребенка, если мать перед родами получила Э-АКК. Это делает гиалиновые мембраны нерасторжимыми.

3. Мы «игнорировали» данные сторонников фибринолитической теории потому, что их воззрения устарели, а размеры журнальной статьи не позволяют сделать работу всеобъемлющей. Мы не знаем условий, при которых вместе с тканевыми соками в кровоток могут быть заброшены избирательно одни фибринолитические вещества без тромбопластических, тогда как избирательное угнетение фибринолитических агентов при выходе тканевых соков — факт известный (болезнь Мошковица, феномен Санарели, феномен Шварцмана). Больше нет сомнений, что к моменту родов ткани матки и плодного яйца почти не содержат фибринолитических субстанций, но обогащаются антифибринолитическими. А в других тканях, в том числе и в тканях мертвого плода, тромбопластическая активность значительно сильнее фибринолитической. Несмотря на существование стабильных активаторов, фибринолитическая активность с разведением тканевых экстрактов быстро падает еще до образования активного фибринолизина. Если же он все-таки образуется, то сразу обезвреживается антифибринолизмом. По-видимому, эндогенный фибринолиз (стрептококковый, стафилококковый и терапевтический фибринолиз экзогенен для организма), если он значителен, всегда является следствием рефлекторной реакции, реализующейся через сосуды, то есть он всегда вторичен. Это вторая фаза ТГС. Возможно, что оседание антифибринолизина на фибрин в процессе внутрисосудистого свертывания способствует действию фибринолитических агентов.

Н. А. Шилко считает, что коагулопатические кровотечения в родах могут быть обусловлены 4 типами гемостатических изменений, причем при 2 и 3-м типах констатируется генерализованная гипофибриногенемия, а при 4-м — гипокоагулемия, еще не выходящая за пределы матки.

Приведем из работы (1963) Н. А. Шилко положение, на основании которого он группирует акушерские гипофибриногенемии: «... активация фибринолитической системы может быть выражена слабо, умеренно и сильно; соответственно происходит различное по количеству разрушения фибриногена». Эти предположения позволяют ему проводить профилактику и лечение Г-АФГ викасолной кровью и Э-АКК.

1. Ни слабая, ни умеренная активация фибринолитической системы к лизису фибриногена не приводит. В этом может убедиться каждый, проверив уровень фибриногена в момент введения фибринолизина с лечебной целью. Дудок де Вит и др. (1964) добились значительного повышения фибринолитической активности, вводя стрептокиназу и даже урокиназу, но никогда снижения уровня фибриногена не наблюдали. Авторы доказали, что теория, рассматривающая Г-АФГ как результат повышения фибринолитической активности, основана на неправильной интерпретации лабораторных данных; симптоматическая Г-АФГ вызывается исключительно внутрисосудистым свертыванием. Мы также не получили снижения уровня фибриногена, вводя терапевтические и значительно более сильные дозы фибринолизина в плазму *in vitro*. Значит, если с тканевыми соками вместе с тромбопластином в кровоток попадает значительное количество активаторов фибринолиза, то они способны привести к лизису лабильного нестабилизированного фибрина, образующегося в процессе внутрисосудистого свертывания, но не к лизису фибриногена. Итак, единственная причина снижения уровня фибриногена в родах — это его потребление в процессе физиологического (тампонада сосудов матки) или патологического (генерализованного) свертывания.

Значит, сквозь 2, 3 и 4-й типы изменений, сгруппированных Н. А. Шилко, явно проглядывает ТГС, а женщинам с ТГС вредно вводить не гепарин, а викасол и Э-АКК. Викасол не может привести к немедленному нарастанию тромбогенных свойств крови, так как он восстанавливает нарушенный биосинтез факторов протромбинового ряда (протромбина, факторов VII, IX, X) только через печень, что при условии внутривенного введения начинается лишь через 2 часа. Тем не менее викасол не безвреден при осложненных родах. По данным И. И. Матусиса и Л. М. Бронштейн (1967), викасол повышает эластичность фибринового сгустка как в живом организме, так и в пробирке, то есть способен действовать на свертывание крови не только через печень, но и непосредственно и немедленно. Следует ли повышать эластичность сгустков в сосудах матки, если роды физиологичны, вызывает сомнение. Еще большее сомнение вызывает мысль, что усиленная тромботампонада способна остановить кровотечение из зияющих сосудов матки, если акушерская патология еще не устранена (что же касается миотампонады, то она способна компенсировать дефект тромботампонады). Но совершенно очевидно, что эластичность сгустка повышать не следует, если началось генерализованное внутрисосудистое свертывание. Ведь предупредить акушерскую патологию викасол и Э-АКК не могут, но отлично могут перевести растворимый фибрин в нерастворимое состояние. Укрепив сгустки, они уменьшат кровопотерю физиологических родов, но приведут к генерализованному тромбозу, если роды осложнились и привели к забросу тканевых соков в кровоток.

Касаясь предшества шока кровотечению при ТГС, наш оппонент пишет: «даже по представлениям М. С. Мачабели».

2. Почему сделана эта оговорка, неясно. Может быть потому, что Н. А. Шилко не читал наших других работ о ТГС. В них указано, что шоком, предшествующим кровотечению, начинается классическая картина ТГС. Такой шок можно назвать «тромбогеморрагическим». Гепарин, введенный в это время, предупредит кровотечение. Однако в акушерской клинике нам встречалась и другая картина, когда шок наступал от некоагулопатического кровотечения (разрывы, атония и т. д.). Достигнув определенных размеров, кровотечение само по себе приводит к ТГС, глубина которого будет соответствовать степени кровотечения. В таких случаях шок следует за кровотечением. Это геморрагический шок, который всегда сопровождается коагулопатией по типу ТГС и который поэтому также следует лечить гепаринизированной кровью. Встречался нам в акушерской клинике и прерывистый шок, механизм которого мы понимаем так. Заброс небольшого количества тканевых соков приводит к коллапсу или шоку вследствие распространяющегося за пределы матки внутрисосудистого свертывания. Активация факторов противосвертывающей системы приводит к быстрому растворению сгустков. Больная выходит из шокового состояния. Однако лизису подвергаются сгустки не только там, где они не нужны, но и там, где они нужны: растворяются свежие тромбы, закупоривающие сосуды матки, несмотря на то, что благодаря местным условиям фибрин в них более стабилен. Если акушерские мероприятия не успели еще привести к мнотампонаде, начинается кровотечение, которое в свою очередь может вызвать повторный геморрагический шок и ТГС. Лечение гепаринизированной кровью необходимо во всех вариантах картины шока. Гепарин способен разорвать образовавшийся порочный круг, а введенная кровь, увеличив наполнение (объем) сосудов, преодолевает сужение артериол и тем самым — застой в капиллярах, питающих клетки.

Геморрагический шок сопровождается ТГС потому, что в момент наибольшего падения АД рефлекторно происходит наибольший подъем уровня как адреналина, так и гистамина (такую же реакцию вызывает боль). Адреналин ведет к агрегации тромбоцитов, но этого не достаточно, чтобы объяснить причины внутрисосудистого свертывания при геморрагическом шоке. Гистамин, изменяя состояние цитоплазмы, увеличивает проницаемость сосудистых стенок и клеток, облегчает пассаж некоторых веществ из тканей в кровь и обратно, и тканевые соки попадают в кровоток. Следовательно, действие адреналина на свертывающую систему крови реализуется главным образом через гистамин. По неопубликованным данным Б. И. Кузника, антигистаминные препараты еще более целесообразны при ТГС, чем гепарин, так как они «латают» сосуды. Допускаем, что благоприятное действие Э-АКК связано с ее еще не доказанным десенсибилизирующим действием. Но с этой целью в ранние стадии ТГС правильнее применять антигистаминные препараты, лишенные стабилизирующего действия на фибрин, и лишь в поздние, если фибринолиз стал чрезмерным, и Э-АКК.

Далее нас спрашивают, как и почему при ТГС блокированный антитромбинами тромбин будет влиять на вводимые с терапевтической целью порции фибриногена?

3. Реакции свертывания не статичны, а динамичны. Порции тромбина появляются и, вызвав определенные сдвиги, блокируются и разрушаются и образуются вновь. По данным Д. М. Зубаирова (1961), все же можно выявить подпороговые дозы тромбина, образующиеся при кровопотере, не способные вызвать видимое свертывание в пробирке. Что же касается антитромбина VI, то образование даже его следов требует достаточно высокого фибринолиза. Между тем при ТГС фибринолитическая активность может вовсе не развиваться (феномены Санарелли и Шварцмана) или же развиваться недостаточно или поздно, как при кровопотере (данные нашего отделения). Но если антитромбин VI появился, то он в свою очередь разрушается тромбином и фибринолизинсом.

Выход эндогенного гепарина явно недостаточен, иначе шок не был бы угрозой для жизни, и гемодинамика тут же восстановилась бы. Это очевидно и потому, что лизис легко разрушающихся профибриновых сгустков не единственный источник тромбина. Если акушерская патология еще не устранена, то тромбообразование будет продолжаться.

На том основании, что в дискуссионной статье мы не указываем, куда и сколько следует вводить гепарина при ТГС, наш оппонент предполагает, что у нас нет своих наблюдений.

4. Ответ на этот вопрос можно найти в другой нашей статье (Клин. хирургия, 1967). Собственные данные по лечению и профилактике ТГС гепарином как в эксперименте, так и в клинике были также изложены в специальном докладе на конференции в Черкассах (1967). Правда, в тезисах все клинические данные и часть экспериментальных были редакцией сокращены. Но весь доклад будет опубликован в материалах конференции. Впервые о лечении некоторых кровотечений гепарином мы сказали лишь в 1965 г., когда за рубежом уже появились такие указания. Это произошло только потому, что наши статьи подобного содержания отклонялись редакциями. Нам пришлось применять в клинике очень большие дозы гепарина внутривенно вместе с переливаемой кровью, но вряд ли можно рекомендовать больше 5 или 10 тыс. ед. одномоментно. Однако если гепарин назначается вместе с Э-АКК, то его доза может быть резко увеличена, так как слабоягодная среда блокирует действие гепарина. Сле-

дует также учитывать, что при ТГС слабощелочная реакция крови здорового организма сменяется слабокислой, неблагоприятной для действия гепарина. Поэтому ликвидация acidоза перед или одновременно с применением гепарина сыграет в успехе лечения немалую роль.

На том основании, что сосуды матки не лигируются, Н. А. Шилко считает лечение ТГС гепарином в акушерстве мероприятием более опасным, чем в хирургии, угрожающим ампутацией матки.

5. В перевязке сосудов матки при правильном назначении гепарина нет никакой необходимости. Но есть необходимость в ликвидации акушерского осложнения, приведшего к забросу тканевых соков в кровоток. Акушерские мероприятия приведут к мио-тампонаде сосудов матки, которая сожмет их не хуже лигатуры. Паренхиматозную же тромбгеморрагию («дырявые» стенки сосудов, по выражению Б. И. Кузника) не останавливают и лигатуры; ее лечат консервативно. Значит, введение гепарина и антигистаминных препаратов спасет женщину от ампутации матки, когда акушерская патология уже устранена, а продолжающееся кровотечение — следствие только внутрисосудистой свертывания.

Далее Н. А. Шилко предлагает с целью диагностики ТГС очень хорошо описанную пробу на тромбин.

6. В пробе на тромбин нет необходимости. Как пишет сам автор, тромбин — очень редкая находка в родах. Тромбин-фибриногеновые реакции требуют всего 2—5 сек., а в момент образования фибриновой сети тромбин блокируется тут же на месте, оседая на ней, улавливается клетками РЭС, инактивируется антитромбинами. Чтобы лабораторно уловить тромбин в циркулирующей крови после кровопускания, Д. М. Зубаиров разработал специальную методику (1961). Интересно, что фибриноген Б, очень часто обнаруживаемый в крови беременных (косвенных показателей тромбинемии), исчезает во время родов. Возможно, что эта чуткая проба становится отрицательной из-за потребления фибриногена Б. Но во всяком случае проба на тромбин, основанная на свертывании контрольной крови испытуемой кровью, вряд ли значительно поможет установлению диагноза. Да и можно ли рассчитывать на гемокоагуляционные реакции, если уносящее жизнь кровотечение в родах уже началось? Нужны клинические симптомы, которые до данных анализа позволили бы лечить больную. Во всяком случае шок, предшествующий кровотечению, следующий за ним и прерывистый, — безусловный клинический признак, когда в ампулу вводимой крови акушер должен включить гепарин.

Еще до лабораторного анализа диагноз ТГС может быть установлен по способности крови к свертыванию. Если изливающаяся из родовых путей кровь свертывается в течение 8—10 мин., то Г-АФГ еще нет. Ускорение свертывания крови может свидетельствовать о I гиперкоагулемической фазе ТГС (она очень скоротечна). Если свертывание маточной крови удлинено, то генерализация коагулопатии уже началась. Если изливающаяся кровь не свертывается вовсе, то генерализованная Г-АФГ в разгаре. Если же не свертывается и венозная кровь, то коагулопатия достигла своего максимума, это уже афибриногенемия, III стадия ТГС.

По поводу того, что в акушерско-гинекологической клинике Тернопольского медицинского института не было случаев смерти от кровотечения, учитывая применение Э-АКК и викасола (внутривенно или вместе с препаратами крови).

7. При применении Э-АКК и других кровоостанавливающих средств гибнут не от кровотечения, а от последствий стабилизации выпавшего при полимикросвертывании фибрина. При этом симптоматика очень разнообразна, так как зависит от органов, пораженных преимущественно: эмболия сосудов легких, блокада портальной системы, сосудов мозга, закупорка почечных клубочков, микро- и макроринфаркты во внутренних органах, множественный тромбоз — прямое следствие неправильно леченного ТГС, его IV ст. (IV ст. может пойти и по пути адекватного восстановления потребившихся факторов, но все же лабораторно выявляется их избыток, особенно фибриногена). Такие случаи знакомы Н. А. Шилко (и другим акушерам), но он о них не пишет. Не пишут о них и другие акушеры.

Н. А. Шилко считает, что исследование коагуляции перед родами может только усыпить бдительность акушера, обследование рационально производить сразу после рождения ребенка.

8. Исследование коагуляции перед родами не усыпит бдительность акушера, а активно покажет ему разницу между уровнем фибриногена и других факторов до родов и сразу после рождения плода. Ведь уровень фибриногена у женщин в родах может быть нормальным по отношению к уровню небеременных женщин, но сниженным по отношению к исходному. Ведь с развитием беременности развивается и физиологическая гиперфибриногенемия разной степени. Ее надо учитывать. Различие в уровнях фибриногена до и после рождения плода должно насторожить врача, а вот «нормальные» цифры в последовом и раннем послеродовом периодах могут усыпить его бдительность.

По мнению нашего оппонента, к нарушениям коагуляции в родах совершенно не подходит термин «коагулопатия», потому что это не болезнь. Неправильен и термин «приобретенная гипо-афибриногенемия», так как такое состояние кратковременно.

9. Никогда и нигде мы не применяли термин «коагулопатия» по отношению к физиологическим изменениям, как бы глубоки они ни были. Если же произошел заброс

тканевых соков в кровотоке, то человек не только заболевает, но порой и умирает. И это, конечно, патология. Патология захватывает и коагуляционный процесс. Вполне обоснованно всякую патологию коагуляции называть коагулопатией, а не только первичный или вторичный дефицит факторов, поддерживающийся длительное время. Слово «*pathos*» означает не болезнь (*morbis*), а страдание, а термин патология включает не только болезни как нозологические единицы, но и все отклоняющиеся от нормы состояния.

Что же касается распространенного термина «приобретенная Г-АФГ», то он нам не принадлежит. Но он вполне уместен, так как указывает, что речь идет не о первичной врожденной Г-АФГ. Кратковременна эта патология или длительна, значения не имеет. Мы же предпочитаем такую коагулопатию называть нашим термином — ТГС, т. е. с учетом синдромности процесса.

Проф. Н. А. Шилко указывает на разрыв между теоретической коагулологией и практическим акушерством, на то, что акушеры должны знать коагулологию, так как вызов коагулолога из центра лимитирован временем.

10. Действительно, вызывать коагулолога из центра затруднительно, да и не надо. Если и есть там коагутологи, то они не клиницисты. Но и акушеры-гинекологи не должны быть самоучками. В нашей стране уже нарождается клиническая коагулология, включающая диагностику, профилактику и лечение нарушений коагуляции, а она слишком обширна, чтобы один человек мог охватить все особенности течения акушерских, хирургических, гематологических, терапевтических и тому подобных коагулопатий. Поэтому коагутологи разных профилей должны быть воспитаны в среде практических врачей. До сих пор врачи стихийно изучали новую науку, в основном пользуясь ее задачами в качестве тем для диссертаций. Результат — разногласие на каждом шагу. У нас нет еще аттестованных акушеров-коагулологов, хирургов-коагулологов, терапевтов-коагулологов и других специалистов, но уже намечился поворот в этом направлении. Началась плановая подготовка врачей разных специальностей по основам коагулологии. Они-то и будут обслуживать больных с коагулопатиями, каждый по своему профилю.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.13—616.14—616—073.75

ОЦЕНКА КОНТРАСТНЫХ ВАЗОГРАММ МИКРОФОТОМЕТРИЧЕСКИМ СПОСОБОМ

М. Г. Каримов и В. С. Муругов

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — ст. научн. сотр. У. Я. Богданович) и кафедра ортопедии и травматологии (зав. — проф. Л. И. Шулуток) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

При изучении кровоснабжения симметричных участков методом рентгеноконтрастной наливки сосудов исследователю в некоторых случаях трудно определить характер сосудов и их количество.

Для объективной оценки и подсчета сосудов мы предлагаем методику микрофотометрии вазограмм с автоматической записью результатов исследования. Указанная методика применена нами при изучении кровоснабжения филатовского стебля при различных способах тренировки.

На спине кролика сбривали шерсть и типично по Филатову формировали два симметричных стебля, один из которых являлся опытным, другой — контрольным. Через 10—12 дней после операции опытный стебель подвергали тренировке путем пережатия одной из питающих ноз резинovým жгутиком. Ежедневно время тренировки увеличивали на 10 мин. и постепенно доводили до двух часов. По окончании тренировки сосуды опытного и контрольного стеблей наливали рентгеноконтрастным веществом и производили рентгеновские снимки стеблей. Для микрофотометрии вазограмм мы использовали микрофотометр МФ-4. Предварительно на вазограмме намечали линию, перпендикулярную длиннику филатовского стебля (линия фотометрии). Запись производили в непосредственной близости от линии параллельно ей. Вазограмма фиксируется на предметном столике прибора с таким расчетом, чтобы измерительная шель при движении столика проецировалась строго по линии фотометрии. Кассеты микрофотометра заряжали рентгеновской пленкой типа РМ-1 чувствительностью в 320 обратных рентген, размером 13×18 см. Запись производили в масштабе 5:1 при скорости 20 м в минуту.

Полученные кривые являют собой графическое изображение интенсивности тени мягких тканей и имеющих в них сосудов по вазограмме филатовского стебля.