

(دکتر رضا سلطانی نسب)

اختلالات انعقاد خون در جراحی و مامائی

برای هموستاز و جلوگیری از خونریزی عوامل عروقی و خارج عروقی - بلاکت ها و عناصر انعقادی باهم تشریک مساعی میکنند .

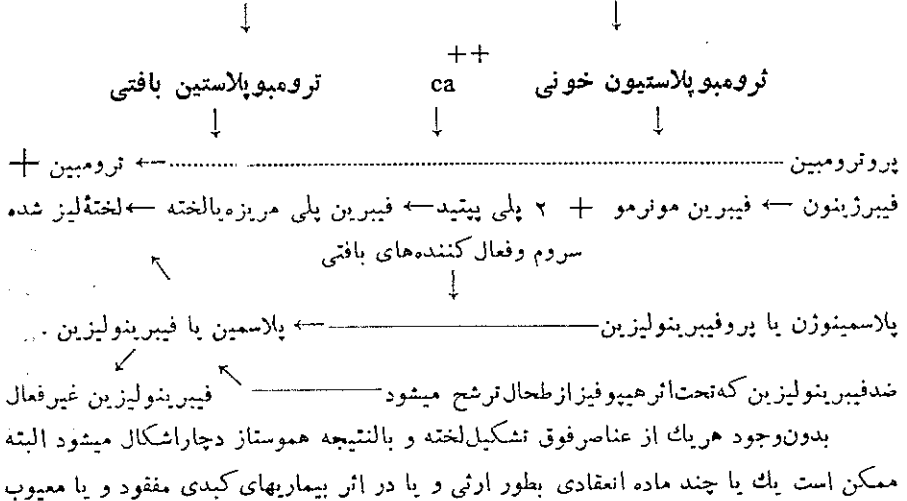
در بسیاری از موارد جراحی و زایمان و با در اثر تصادفات Integrity و کفایت عروق از بین میرود و راه جریان خون بخارج از عروق باز میشود . در این موارد فقط همکاری و کفایت بلاکت ها و عناصر انعقادی است که میتواند عروق کوچک و کاپیلرهای نروماتیزه را وسیله لخته هائی مسدود کرده و عمل هموستاز را انجام دهد .

تابلوی زیر شمای مختصری از فعل و انفعالات انعقادی را در نظر مجسم میکند و نشان میدهد که چگونه عناصر مختلف برای ایجاد لخته وارد عمل میشوند ،

سیستم خارج عروقی

سیستم داخل عروقی

— نوومبو پلاستینوزن بافتی	Hagemen Factor	فاکتور ۱۲
— Proaconbertin	PTA	فاکتور ۱۱
— Stuart Factor	PTC	فاکتور ۹
— Proaccelerin	AHF	فاکتور ۸
	Stuart Factor	فاکتور ۱۰
	Platelet Factor	فاکتور ۳
	Proaceclerin	فاکتور ۵



نظر مهم است که کمبود شدید آنها در لخته شدن داخل عروقی وجود دارد در صورتیکه در فیبرینولیز خالص تعداد آنها تقریباً طبیعی است .

۳- مشاهده لخته برای درک وجود فیبرینولیز:

برای اینکار ۲ سانتیمتر مکعب از خون بیمار را در یک اوله آزمایش ریخته در اتوو ۳۷ درجه قرار میدهم بعد از تکمیل انعقاد هر ۵ دقیقه لوله را مشاهده میکنیم تا شروع لیز لخته را به بینیم . اگر فعالیت فیبرینولیزین شدید باشد لخته ایجاد شده در ظرف نیم ساعت اول شروع به لیز میکند . چنانچه در ظرف یکساعت لخته لیز نشود مسئله فیبرینولیزین مشکل اساسی نخواهد بود . اگر مقدار فیبرینوژن در اثر لخته شدن داخل عروقی کم شده باشد لخته ایجاد شده بسیار کوچک است و دیدن چنین لخته‌ای در داخل کلبولهای قرمز مشکل است . از اینجهت بهتر است (بعد از گذشتن زمان لازم برای کوآگولاسیون) محتوی لوله را روی کاغذ صافی بریزیم و مورد مطالعه قرار دهیم . چنانچه لخته کوچک باشد رشته‌های فیبرین روی کاغذ صافی دیده میشود ولیکن اگر فیبرینولیز شدید در کار باشد رشته‌های فیبرین بمحض تشکیل حل شده و روی کاغذ صافی هیچ اثری از آنها باقی نیست .

برای اینکه بهتر بتوانیم لخته ایجاد شده را بمحض تشکیل آن به بینیم ارجح است که بجای خون پلاسما را در لوله آزمایش مورد مطالعه قرار دهیم . زیرا در اینصورت کلبولهای سرخ وجود ندارند که مانع از دیدن لخته کوچک شوند .

گاه برای اطمینان کامل از وجود یا عدم فعالیت شدید فیبرینولیزین مجبوریم که بخون یا پلاسمای بیمار بمقدار مساوی خون و با پلاسمای نرمال در لوله آزمایش اضافه کنیم و با فیبرینوژن و ترومبین از خارج بآن بیافزاییم تا اینکه اول یک لخته کامل تشکیل شود و سپس لیز آن مطالعه گردد .

۴- اندازه گیری تقریبی مقدار فیبرینوژن خون :

البته تعیین دقیق مقدار فیبرینوژن بطریق شیمیائی مانند Biuret و یا نسلریزاسیون امکان پذیر است ولیکن بطور سریع و تقریبی در بالین بیمار میتوان میزان فیبرینوژن موجود در خون بی برد و تعیین کرد که آیا تزریق داخل وریدی فیبرینوژن ضرورت دارد یا خیر . برای اینکار به نیم سانتیمتر مکعب از پلاسمای بیمار ۱۰۰ واحد ترومبین اضافه کرده و در اتوو ۳۷ درجه نگاه میداریم . اگر مقدار فیبرینوژن کافی باشد بلافاصله یک لخته ابری شکل تشکیل میشود اگر مقدارش کم باشد یک ژله خیلی نازک حاصل و بارشته‌های خیلی باریکی پیدا میشود و در صورت فقدان کامل فیبرینوژن هیچگونه توربیدیتته ظاهر نمیشود . باید دانست که اندازه گیری مقدار پروترومبین (زمان Quick) نیز مازابه کافی بودن یا عدم تکافوی فیبرینوژن خون هدایت میکند باین معنی که اگر زمان Quick در حدود ۱۲-۱۳ ثانیه باشد مقدار فیبرینوژن مطمئناً از ۱۰۰ میلی گرم درصد سانتیمتر مکعب خون بیشتر است و این مقدار برای بوجود آوردن یک زمان انعقاد نسبتاً طبیعی کافی است .

درمان :

۱- درعوارض آبهستنی وزایمان اولین کارخاتمه دادن بزایمان وتخلیه رحم ازسوج حاوی ترومبوپلاستین است (جنین - جفت و پرده‌ها) . درموارد جراحی‌های دیگراحتراز از دست کاری های بیموردوزیاده ازحد احشائی که مغزن ترومبوپلاستین شناخته شده‌اند یکی‌ازاصولجلوگیری ازپیشرفت این سندروم است

۲- مبارزه باشوک که خودمولد لخته شدن داخل عروق بعلمت استازازیکطرف وبرانگیخته سیستم فیبرینولیزین از طرف دیگر است .

این مبارزه باتزریق داخل وریدی ACTH بمقدار ۴۰ تا ۱۶۰ واحد کورتیزون ۱۵۰ تا ۸۰۰ میلیگرم و یاپردنیزون ۱۰۰-۲۰۰ میلی گرم و یا بیشتر بهمرآه مواد هیپرتانسیو مانند Aramine and Levophed خون وبابلاسم و مایعات داخل وریدی دیگر و در صورت لزوم تجویزاکسیژن ومرفین امکان پذیراست .

۳- تجویز داخل وریدی فیبرینوژن بمقدار ۱-۴ گرم یا بیشتردرروز بحسب مقدار مورد احتیاج (باندازه گیری قبلی فیبرینوژن خون) . باید دانست که تجویز مقدار زیاد فیبرینوژن مضر بوده ومخصوصاً اگر بیمار درشوک باشد لخته شدن داخل عروقی را تشدید میکند . بنابراین اول بایستی بیمار را از شوک خارج وسپس فیبرینوژن تزریق کرد.

بمحض قطع خونریزی تجویز فیبرینوژن باید متوقف شود .

۴- تزریق داخل وریدی ۱-۶ گرم اپسیلیون آمینوکاپروئیک اسید در مواردیکه فعالیت شدید سیستم فیبرینولیتیک درکار است . چون این ماده اثرضد فیبرینولیتیک دارد.

۵- درصورتیکه باتمام این اقدامات خونریزی رحمی ادامه داشته باشد هیسترکتومی اجتناب ناپذیرخواهد بود .

از یک گروه ۶۷ نفری که دچارعوارض آبهستنی وزایمان بوده‌اند تدابیردرمانی بکاربرده شده ونتیجه بشرح زیر بوده است :

۱- اصلاح سندروم بانجام زایمان وتخلیه رحم ۵۳٫۷ درصد .

۲- احتیاج به تجویز ACTH وکورتیزون ۲۱٫۴ ‰

۳- احتیاج به تجویزفیبرینوژن ۱۵٫۳ ‰

۴- احتیاج به هیسترکتومی ۶٫۳ ‰

۵- درمان بدون نتیجه ومرک ۳٫۳ ‰

از این آمارجنین نتیجه میگیریم که بسیاری از بیمارآن باروش‌های معمولی یعنی تسریع درزایمان وتجویز ACTH واستروئیدها نجات مییابند .

متد اساسی در حال حاضرعبارت از این است که قدم بقدم پیش رویم . یعنی اول باید رحم را تخلیه بعد ACTH داخل وریدی وکورتیزون تزریق نموداگر جواب نداد تزریق فیبرینوژن

Oes. & Gyn., 66: 265- 274, 1953.

14- 7. Reid D. E. , Weiner, A. E. & Roby C. G. And Diamond, L. K. : Maternal Afibrinogenemia associated with Long - standing Intrauterin Fetal Death. Am. J. Obs. & Gyn. 66 : 550-506, 1953.

15- 8. Schneider, C. L. Mechanism of Production of Acute Fibrinogen Deficiencies. Prog . in Hematology. Vol. 1,pp. 202-220, 1956, New York.

16- 9. Stephanini M., Dameshek, W. : Hemorrhagic Disorders; Sec. Ed. N.Y. : 1962.

17- 10. Stouffer, G. J. And Ashworth, C.T. : Hypofibrinogenemia and the placenta. Am. J. of obs.& Gyn . 75: 407- 417 . 1958 .

18- Wintrobe, M.M. : Clinical Hematology, Ed. 5, 1961, Lea & Febiger.