

اختلالات انعقاد خون در جراحی و مامائی

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

در بسیاری از موارد جراحی و زایمان ویا در اثر تصادفات Integrity و کفایت عروق از بین میرود و راه جریان خون بخارج از عروق باز میشود . در اینموارد فقط همکاری و کفایت پلاکت 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

ترومبوپلاستینوزن بافتی	Hagemen Factor ۱۲ فاکتور
— Proaconbertin ۷ فاکتور	— PTA ۱۱ فاکتور
— Stuart Factor ۱۰ فاکتور	— PTC ۹ فاکتور
— Proaccelerin ۵ فاکتور	— AHF ۸ فاکتور
ca++	— Stuart Factor ۱۰ فاکتور
	— Platelet Factor ۳ فاکتور
	— Proaceclerin ۵ فاکتور

ca++

ترومبوپلاستین بافتی

++
ca

ترومبوپلاستین خونی

پروترومبین + فیبرینون ← فیبرین مونومر + ۲ پلی پتید ← فیبرین پلی مریزه بالخته ← لخته لیز شده

سروم و فعال کننده های بافتی

پلاسمینوزن یا پروفیبرینولیزین ← پلاسمین یا فیبرینولیزین

شد فیبرینولیزین که تحت اثر هیپوفیز از طحال ترشح میشود فیبرینولیزین غیر فعال بدون وجود هریک از عناصر فوق تشکیل لخته و بالتبجه هموستاز دچار اشکال میشود البته

ممکن است يك يا چند ماده انعقادی بطور ارثی و یا در اثر بیماریهای کبدی مفقود و یا معیوب

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 یک ساعت 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 این صورت 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 یا پلاسمای نرمال در لوله آزمایش اضافه کنیم و یا 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 اسلریزاسیون امکان پذیر است ولیکن بطور سریع و تقریبی در بالین بیمار میتوان میزان فیبرینوژن موجود در خون پی 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 توربیدیتة ظاهر نمیشود . باید دانست که اندازه گیری مقدار پروترومبین (زمان Quick) نیز مارباه 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 ۱۰ 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 (جثین - جفت ورده ها) . درموارد جراحی های دیگراحتراز از دست کاری های بیموردوزیاده ازحد احشائی که مغزن ترومبوپلاستین شناخته شده اند یکی ازاصولجلو گیری ازیبشرفت این سندروم است

۲- مبارزه باشوك كه خودمولد لخته شدن داخل عروق بعلمت استازازيكطرف وبرانگيخته سيستم فيبرينوليزين از طرف ديگر است .

این مبارزه باتزریق داخل وریدی ACTH بمقدار ۴۰ تا ۱۶۰ واحد کورتیزون ۱۵۰ تا ۸۰۰ میلیگرم و یا پردنیزون ۱۰۰-۲۰۰ میلی گرم و یا بیشتر بهمرأه مواد هیپرتانسیو مانند Aramine and Levophed خون ویاپالاسما و مایعات داخل وریدی دیگر و در صورت لزوم تجویز اکسیژن ومرفین امکان پذیر است .

۳- تجویز داخل وریدی فیبرینوژن بمقدار ۱-۴ گرم یا بیشتر درروز بحسب مقدار مورد احتیاج (باندازه گیری قبلی فیبرینوژن خون) . باید دانست كه تجویز مقدار زیاد فیبرینوژن مضربه و مخصوصاً اگر بیمار درشوك باشد لخته شدن داخل عروقی را تشدید میكند . بنابراین اول بایستی بیمار را از شك خارج وسپس فیبرینوژن تزریق كرد.

بمحض قطع خونریزی تجویز فیبرینوژن باید متوقف شود .

۴- تزریق داخل وریدی ۱-۶ گرم اپسیلیون آمینوكاپروئيك اسید در مواردیكه فعالیت شدید سیستم فیبرینولیتيك دركار است . چون این ماده اثرضد فیبرینولیتيك دارد.

۵- در صورتیكه باتمام این اقدامات خونریزی رحمی ادامه داشته باشد هیسترکتومی اجتناب ناپذیر خواهد بود .

از يك گروه ۶۷ نفری كه دچارعوارض آبهستنی وزایمان بوده اند تدا بیر درمانی بكاربرده شده ونتیجه بشرح زیر بوده است :

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

۲- احتیاج به تجویز ACTH وكورتیزون ۲۱٫۴

۳- احتیاج به تجویز فیبرینوژن ۱۵٫۳

۴- احتیاج به هیسترکتومی ۶٫۳

۵- درمان بدون نتیجه ومرك ۳٫۳

از این آمارچنین نتیجه میگیریم كه بسیاری از بیماران باروش های معمولی یعنی تسریع درزایمان وتجویز ACTH واستروئیدها نجات میابند .

متد اساسی در حال حاضر عبارت از این است كه قدم بقدم پیش رویم . یعنی اول باید رحم را تخلیه بعد ACTH داخل وریدی وكورتیزون تزریق نموداگر جواب نداد تزریق فیبرینوژن

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

14- 7. Reid D. E. , Weiner, A. E. & Roby C. C. 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. Stefhanini 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.