

Досвід застосування транексамової кислоти в акушерсько-гінекологічній практиці

С.Б. Чечуга

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

У статті розглянуті сучасні підходи до надання допомоги при кровотечах під час вагітності та пологів, а також аномальних маткових кровотечах в гінекологічній практиці. Зокрема, наголошено на доцільності застосування препарату транексамової кислоти (Гемотран® ПАТ «Фармак»), яка конкурентно інгібує активацію плазміногену та його перетворення на плазмін, чинить гемостатичну дію при кровотечах, пов'язаних із підвищенням фібринолізу.

Ключові слова: передлежання плаценти, передчасне відшарування плаценти, аномальні маткові кровотечі, транексамова кислота.

Кровотечі зі статевих шляхів різної інтенсивності та тривалості – одна з найбільш частих причин звертання жінок за медичною допомогою та госпіталізацій в акушерсько-гінекологічні клініки. Кожні кров'янисті виділення зі статевих шляхів, які неможливо трактувати як нормальну менструацію, є симптомом акушерського, гінекологічного або, значно рідше, екстрагенітального захворювання.

В акушерській практиці кровотечі продовжують залишатися найбільш серйозною проблемою, оскільки серед причин материнської смертності вони складають 20–25%. Крім того, кровотечі під час вагітності та пологів можуть провокувати стійку інвалідизацію жінок, розвиток у них астеновегетативних то нейроендокринних синдромів з порушенням репродуктивного здоров'я та зниженням якості життя. Частота пологів, які ускладнилися матковими кро-

вотечами в Україні складають від 8% до 11% та не мають тенденції до зниження. Це може бути пов'язано зі змінами умов життя, впливом шкідливих факторів зовнішнього середовища, збільшенням жінок з екстрагенітальною патологією, що призводить до порушення гармонійного перебігу гестаційного періоду та виникнення різної акушерської патології, в тому числі і до маткових кровотеч під час вагітності та пологів (мал. 1).

Особливістю акушерських кровотеч є їхня раптовість та масивність з розвитком гострого дефіциту об'єму циркулюючої крові, порушенням серцевої діяльності, анемічної та циркуляторної гіпоксії. Тканинна гіпоксія, яка виникає на цьому фоні, супроводжується порушенням окисно-відновних процесів з переважним ураженням центральної нервової системи, нирок, печінки, відбувається порушення водно-електролітного балансу, кислотно-основної рівноваги, гормональних співвідношень, ферментативних та гемостазіологічних процесів. При масивних кровотечах швидко розвивається «хибне коло», що може призвести до летального кінця.

В останні роки частота та структура акушерських кровотеч суттєво змінилися. Кількість акушерських кровотеч в післяпологовий період зменшилася, однак частіше стали спостерігатися кровотечі, зумовлені відшаруванням нормально розташованої плаценти (1 на 100 вагітностей – 40%) та її передлежанням (1 на 200 вагітностей – 20%), кровотечі на фоні порушення гемостазу [10, 14, 15]. Отже саме передлежання та відшарування плаценти складають переважну більшість серед факторів виникнення кровотеч



Мал. 1. Причини та характер маткових кровотеч

другої половини вагітності та є основними чинниками перинатальної захворюваності та смертності в ІІІ триместрі гестації [1, 3, 6].

Основною причиною виникнення кровотечі при патологічно низькій плацентазії є розрив частини спіральних артерій та вен за рахунок зміщення базального шару ендометрія разом з м'язами стінки матки в ділянці нижнього сегмента по відношенню до шару ендометрія, що відторгається, зв'язаному з тканиною плаценти [5, 8, 11]. Остання за своєю будовою не має можливості змінювати розміри та зміщуватися за внутрішніми шарами міометрія. Цей процес відбувається під час пологової діяльності внаслідок обов'язкових структурних змін, саме значної зміни плацентарного ложа та зміщення м'язів матки в ділянці нижнього сегмента. Під час вагітності кровотеча на фоні передлягання плаценти виникає під впливом виділеного плацентою прогестерону та хоріогоніну, в результаті чого гладком'язові клітини тканини нижнього сегмента розслаблюються та стають настільки розтягнутими, що нижній сегмент матки перестає виконувати функцію міцної стінки, яка не змінює свою площу по відношенню до плаценти. Кожне підвищення тиску в ділянці нижнього сегмента (сегментарне або поодинокі скорочення матки) призводить до його розтягнення по відношенню до плаценти. Травма судин, яка виникає на цьому фоні, призводить до виникнення гематоми з відшаруванням плацентарної тканини, вивільненням великої кількості простагландинів з подальшим порушенням системи гемостазу та посиленням кровотечі [12, 17, 22].

Не менш актуальною проблемою в розрізі аналізу кровотеч в другій половині вагітності є передчасне відшарування плаценти, кількість яких в останній час невинно зростає. На фоні синдрому «шокової плаценти» при передчасному її відшаруванні виникають порушення в мікроциркуляторному відділі судинного басейну плаценти та матки. Різко зростає можливість потрапляння в кровотік амніотичної рідини, що запускає розвиток ДВЗ-синдрому. Факторами, що спричиняють розвиток гострої форми ДВЗ-синдрому, є матково-плацентарна апоплексія, пошкодження ендотелію судин на значному протязі з проникненням тромбoplastичних тканинних субстанцій в материнський кровотік та змін коагуляційних властивостей крові [7, 8, 15, 16, 21, 23].

Загальноприйнята тактика ведення пацієнток з матковими кровотечами при передляганні плаценти та передчасному її відшаруванні спрямована на раннє та комплексне лікування, що передбачає зупинку кровотечі, нормалізацію гемодинаміки та дозволяє провести профілактику РДС плода, пролонгувати вагітність і попередити репродуктивні втрати. Саме в цьому аспекті пошук ефективних симптоматичних гемостатичних засобів, які б задовольняли потреби зупинки кровотечі в гестаційний період, залишається досить актуальним.

Однак безпека масивної крововтрати на фоні передлягання плаценти та передчасного її відшарування після вдалого розродження не зникає. Після відділення плаценти відкривається велика та значно васкуляризована (150–200 спіральних артерій) субплацентарна ділянка, що створює реальний ризик швидкої крововтрати. Після пологовий гемостаз в матці забезпечується як за рахунок скорочення гладком'язових елементів міометрія, так і тромбоутворення в судинах плацентарної ділянки. Інтенсивна рефракція м'язових волокон матки після відділення плаценти в післяпологовий період сприяє стисненню, скручуванню та втягненню в товщу м'яза спіральних артерій. Одночасно починається процес тромбоутворення, до розвитку якого призводить активація тромбocитарних

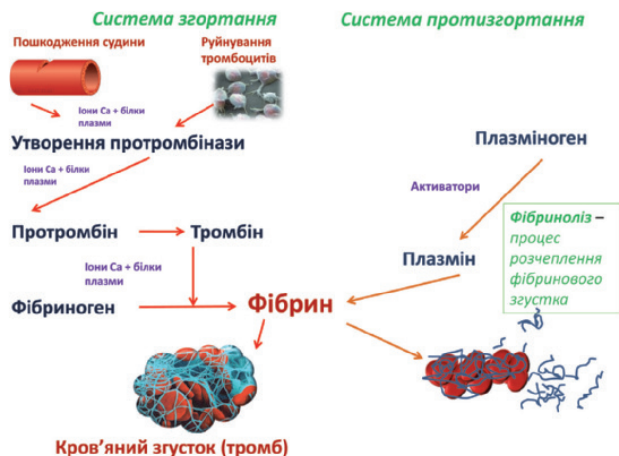
та плазмених факторів згортання крові. На початку тромбоутворення рихлі згортки нещільно зв'язані з судиною. Вони легко відриваються та вимиваються при гіпотонії матки. Надійний гемостаз досягається через 2–3 год після того, як сформується щільні, еластичні фібринові тромби, які тісно пов'язані зі стінкою судини та закривають її дефекти, що значно зменшує небезпеку кровотечі у випадку зниження тонуусу матки. Причинами післяпологових кровотеч у ранній післяпологовий період на фоні передлягання плаценти та її передчасного відшарування є гіпотонія матки та коагулопатична кровотеча як наслідок блокади скорочувального білка продуктами дегідратації фібрину на фоні порушень в системі гемостазу [2, 3, 11, 19].

Однією з найбільш частих причин госпіталізації жінок до гінекологічного стаціонару є аномальні маткові кровотечі, які визначаються як надмірні за тривалістю (більше 8 діб), об'ємом крововтрати (більше 80 мл) та/або частотою (інтервал менше 24 діб або більше 4 епізодів за 90 діб). Серед жінок репродуктивного віку 20–30% усіх візитів до гінеколога відбувається з приводу маткових кровотеч, в пері- та постменопаузі цей показник зростає до 70% [13, 20, 22]. Аномальні маткові кровотечі є однією з основних причин залізодефіцитних анемії, знижують працездатність та якість життя жінки. Не менш поширеними причинами кровотеч зі статевих шляхів в гінекологічній практиці є кровотечі, пов'язані з застосуванням засобів контрацепції та гормонотерапії, завмерлою вагітністю, матковою та ектопічною вагітністю, трофобластичною хворобою, травмами статевих органів, новоутвореннями тощо.

Механізм зупинки кровотечі з пологових шляхів має свої особливості залежно від його джерела. Гемостаз в матці є багатокомпонентним процесом, в якому виділяють основні групи факторів: внутрішньосудинні, м'язові та органно-тканинні. Так, кровотечі з тканин шийки матки та піхви припиняються переважно завдяки активності судинно-тромбоцитарної та коагуляційної ланок системи гемостазу. Тканини тіла матки мають додаткові можливості припинення кровотечі за рахунок скорочення міометрія, що спричинює звуження просвіту судин та спазм м'язових елементів судинної стінки самих артерій. Крім того, деякі дослідження стану системи гемостазу у жінок, схильних до мено- та метрорагій, продемонстрували в них збільшення вмісту тканинного плазміноген-активувального фактора, що доводить значення гемокоагуляційних властивостей крові в механізмах гемостазу [13, 16, 19].

Загальновізнано, що в жінок із завмерлою вагітністю найбільш часто спостерігають кровотечі в постабортний період, що пов'язано із всмоктуванням продуктів аутолізу тканин загиблого плодового яйця в кровотік матері з подальшим порушенням внутрішньосудинних умов гемостазу [3, 7, 13, 15]. Тривале перебування загиблого плодового яйця в матці значно знижує гемокоагуляційну активність тканинних та судинних факторів, крім цього знижується скоротлива здатність міометрія. На фоні завмерлої вагітності розвиваються значні порушення згортання крові, що проявляються у вигляді гіпергепаринемії, фібринолізу, гіпофібриногенемії та зниження активності прокоагулянтів. У більшості випадків зрив коагуляції спричиняє комбінування ДВЗ та наступного гіперфібринолізу [16, 21].

Таким чином, акушерсько-гінекологічні кровотечі практично завжди перебігають на фоні порушення гемокоагуляційних властивостей крові. Уже при порівняно невеликій крововтраті (15–20% ОЦК) констатується двофазність змін в системі гемостазу – короткочасна фаза



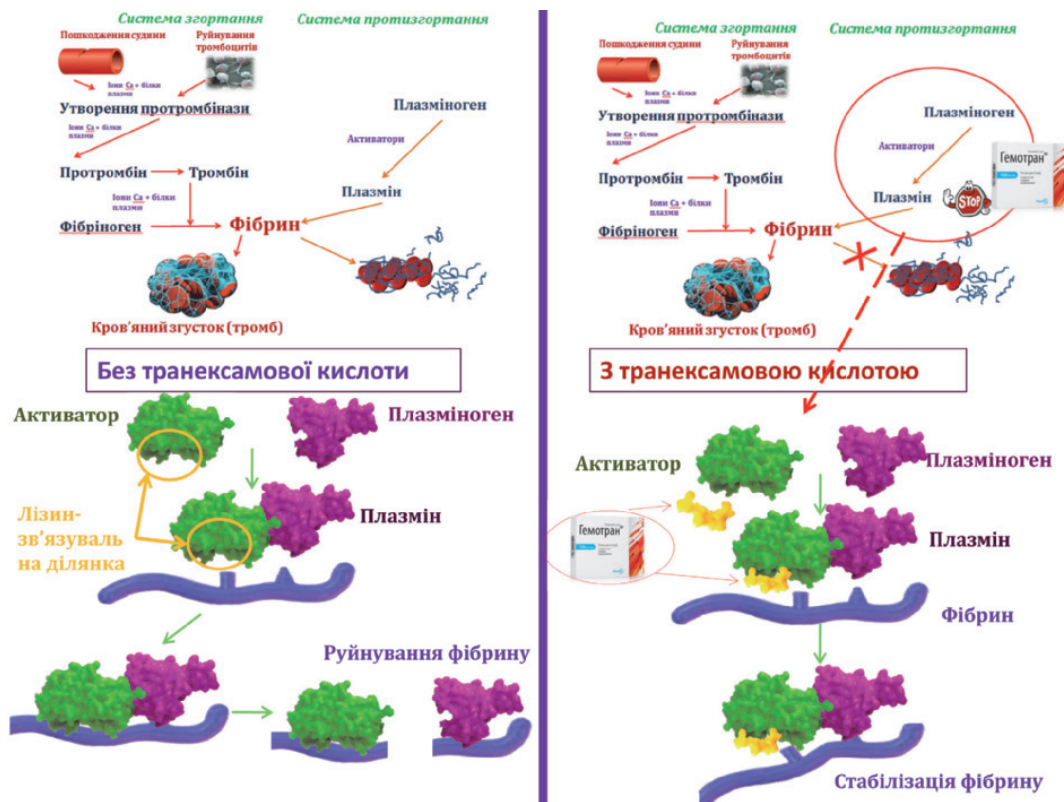
Мал. 2.

гіперкоагуляції змінюється фазою гіпокоагуляції. Крім того, внаслідок масивних та/або рецидивних кровотеч можливо формування вторинного дефіциту факторів згортання, що поглиблює порушення в системі гемостазу та погіршує прояви захворювання.

Як відомо, основними компонентами, що забезпечують гемостаз, є судинна стінка, тромбоцити, система коагуляції та система фібринолізу. На початку кровотечі за рахунок адгезії та агрегації тромбоцити нівелюють дефект судинної стінки. При цьому вивільнюються активні аміни (АДФ, тромбоксан, серотонін, фактор Віллебранда), які в свою чергу призводять до подальшої аглютинації кров'яних пластинок, відбувається вазоконстрикція та каскадно активуються фактори згортання крові, випа-

дають перші нитки фібрину [5, 7, 16]. Сутність коагуляції полягає в послідовній активації факторів згортання, що призводить до розщеплення фібриногену та перетворення його на нерозчинний фібрин. Перешкоджають процесу згортання – природні антикоагулянти, які складають систему фібринолізу та зв'язують і інактивують ензими коагуляційного каскаду, тим самим локалізують згортання в місці пошкодження та попереджують поширення місцевого процесу в системний. Фібриноліз є процесом розщеплення фібринового згустка, в результаті чого відновлюється провіт судини. Він відображає складну реакцію між компонентами плазмінової системи та фібрином. Головним ферментом, який відповідає за протеолітичну деградацію фібрину до розчинних фрагментів невеликих розмірів, є плазмін. Плазмін утворюється із плазміногену під дією активаторів плазміногену тканинного та урокіназного типів. Утворення плазміну починається тоді, коли плазміноген та активатор плазміногену приєднуються до фібрину. Обидва активатора плазміногену містяться в крові в комплексі зі специфічними та неспецифічними інгібіторами, серед яких найбільше значення має інгібітор активатора плазміногену типа 1 (РАІ-1). Останній, як і активатор плазміногену тканинного типу, вивільнюється непошкодженими клітинами ендотелію навколо фібринового тромбу під дією тромбіну, але при цьому відбувається інактивація РАІ-1 активованим протеїном С, який утворюється на мембрані ендотеліальних клітин під дією комплексу тромбомодулін–тромбін. Саме виражена активність фібринолітичної системи згідно з даними сучасних досліджень розглядається як основна причина кровотеч при патологічних станах в акушерстві та гінекології [5, 17] (мал. 2).

Отже, враховуючи основні ланки патогенезу маткових кровотеч в акушерсько-гінекологічній практиці, симптоматична гемостатична терапія не втрачає своєї актуаль-



Мал. 3.

ності та повинна бути спрямована на корекцію порушень в системі гемостазу не тільки на фоні кровотечі, яка розпочалася, але і з профілактичною метою з урахуванням факторів ризику масивної кровотрати.

Арсенал гемостатичних засобів продовжує зростати, однак вибір одного з них у лікуванні акушерсько-гінекологічних кровотеч повинен визначатися масивністю кровотечі, шляхом введення, побічними ефектами тощо. У даному огляді розглянуто фармакологічні особливості та аспекти клінічного використання одного з перших інгібіторів фібринолізу – транексамової кислоти в аспекті надання допомоги при кровотечах під час вагітності та пологів, а також аномальних маткових кровотечах в гінекологічній практиці.

Транексамова кислота – це синтетичний продукт амінокислоти лізин та вперше була впроваджена в практику в Швеції в 1969 році. Після перорального застосування препарат всмоктується на 30–50%, при цьому споживання їжі не впливає на цей показник. Пресистемний метаболізм практично відсутній та середня максимальна концентрація в плазмі крові після перорального застосування досягається через 2–3 год. В терапевтичних дозах зв'язування з білками плазми крові мінімальне – 3%. Час напіввиведення складає 1,5–2 год. Препарат практично не метаболізується в організмі, тому в незміненому вигляді виводиться нирками із сечею. Таким чином, для транексамової кислоти характерний сприятливий фармакокінетичний профіль, який дозволяє препарату без перешкод всмоктуватися в організм, а після здійснення своєї дії також без перешкод виводитися [6, 22, 23].

Транексамова кислота відноситься до антифібринолітичних засобів, основний ефект якої пов'язаний з її властивістю зворотно блокувати лізинзв'язувальні ділянки в молекулі плазміногену, тим самим попереджаючи взаємодію плазміногену з лізиновими ділянками у фібриновому полімері. Як наслідок, фібрин не розчиняється. Крім того, існують дані, що транексамова кислота блокує ділянки, які зв'язують лізин не лише у плазміногені, але й у плазміні, котрий уже утворився, перешкоджаючи його дії на фібрин.

Транексамова кислота у концентрації 1 мг/мл не призводить до агрегації тромбоцитів *in vitro*. В концентрації 10 мг/мл вона не впливає на кількість тромбоцитів та час згортання у здорових жінок. З іншого боку, в дозах 1 мг/кг та 10 мг/кг подовжує тромбіновий час. Іншими маркерами дії транексамової кислоти можуть бути зменшення тривалості кровотечі, зниження рівня маркерів фібринолізу (продукти деградації фібрину), подовження часу лізису згустка. Додатковим механізмом гемостатичного ефекту транексамової кислоти є стимуляція синтезу колагену, завдяки якому збільшується еластичність фібринового згустка, що також сприяє припиненню кровотечі [6]. У переліку препаратів транексамової кислоти певне місце посідає Гемотран® (ПАТ «Фармак»), який є розчинною формулою препарату з найбільшою концентрацією діючої речовини 100 мг/мл, не містить в своєму складі консервантів та стабілізаторів, чинить протиалергійну та протизапальну дію за рахунок стримування утворення кінінів та інших активних пептидів, які беруть участь в алергійних та запальних реакціях.

Побічні ефекти при вживання транексамової кислоти виникають рідко та обмежуються в основному нудотою, блюванням, діареєю, алергією, в поодиноких випадках – ортостатичним колапсом. При тривалому застосуванні теретично підвищується ризик збільшення ймовірності тромбоутворення за типом тромбозу глибоких вен, як і в

результаті використання кожного з інших інгібіторів фібринолізу.

Радомізовані контрольовані дослідження [5, 6, 15] демонструють успіх використання транексамової кислоти в різних галузях медицини, а саме хірургії, травматології, отоларингології, урології тощо. Так, даний антифібринолітик достовірно зменшує періопераційну кровотрату при більшості хірургічних втручань, включаючи операції на серці, операції при тотальній артропластиці кульшових та колінних суглобів, простатектомії (мал. 4). Транексамова кислота достовірно знижує летальність від кровотрати у пацієнтів з політравмами, шлунково-кишковими кровотечами та субарахноїдальними крововидами. Однак завдяки фармакодинамічним та фармакокінетичним властивостям транексамова кислота більш широко і успішно застосовується з профілактичною та лікувальною метою в акушерстві та гінекології.

Відомо, що як у тканинах шийки матки, так і самої матки, виявляють високий рівень тканинного плазміноген-активувального фактора, що може слугувати патогенетичним обґрунтуванням для профілактичного використання транексамової кислоти в оперативній гінекології. Є низка повідомлень про успішне використання препарату під час міомектомії, про що свідчить проведене у Туреччині проспективне рандомізоване дослідження. Було продемонстровано, що транексамова кислота достовірно знижує післяопераційну та загальну кровотрату (в середньому на 200 мл), а також дозволяє дещо зменшити тривалість операції (в середньому на 11 хв). Дослідження з Китаю свідчать про успішне використання препарату для лікування менорагії після встановлення – внутрішньоматкової спіралі – ВМС. Профілактичне (до встановлення ВМС) застосування транексамової кислоти у звичайних дозах значно знижує об'єм менструальної кровотрати та частоту випадків менорагії після встановлення внутрішньоматкового засобу в порівнянні з плацебо [5, 12, 16].

Класичний випадок використання транексамової кислоти з метою лікування – менорагії. В огляд, опублікований в 2012 році, було включено 11 рандомізованих контрольованих досліджень [6, 9, 15], в яких транексамова кислота використовувалась для лікування важких менструальних кровотеч. Вживання протягом менструації у дозі 15 мг/кг 3–4 рази на добу транексамової кислоти достовірно знижує об'єм кровотрати в середньому на 26–60 мл. При цьому ефективність препарату достовірно перевищувала ефективність плацебо, нестероїдних проти-запальних засобів, прогестинів та етамзилату. У цьому самому огляді було також продемонстровано, що транексамова кислота достовірно покращує якість життя пацієнок з менорагіями. Наприклад, в одному з досліджень повідомляється, що призначення транексамової кислоти протягом 3 циклів 5 днів призводило до достовірного зниження середніх балів MIQ (опитувальник для оцінювання впливу менорагії на якість життя), які характеризують обмеження в соціальній активності, відпочинку та фізичному навантаженні.

Актуальність використання транексамової кислоти в акушерській практиці продиктовано змінами стану системи гемостазу в період гестації. Так, при фізіологічному перебігу вагітності зростає рівень інгібіторів активаторів плазміногену та зниження тканинних активаторів плазміногену (t-PA), збільшується рівень активованого тромбіном інгібітора фібринолізу – TAFI, що поряд з іншими змінами в системі гемостазу (зростання концентрації факторів згортання, зниження рівня антитромбіну ІІ, протеїну С, протеїну S) забезпечує надійний гемостаз в

Структура кровотеч/розподіл призначень кровоспинних препаратів



Мал. 4. Структура кровотеч/розподіл призначень кровоспинних препаратів

пологах. При патологічних станах, а саме передлежання плаценти, відшарування нормально розташованої плаценти, антифосфоліпідний синдром, прееклампсія, еклампсія тощо, цей баланс може зміщуватися в бік активації тканинних активаторів плазміногену (t-PA) з розвитком гіперфібринолізу. Цей факт визначає необхідність використання транексамової кислоти, яка запобігає гіперфібринолітичній активності крові та має профілактичний ефект виникнення кровотечі під час вагітності, вагінальних пологів і кесарева розтину у жінок групи ризику.

Найбільше дослідження з вивчення застосування транексамової кислоти під час вагітності було проведено в Швеції, в якому була продемонстрована висока ефективність гемостатичних властивостей препарату, відсутність тромботичного ефекту та негативного впливу на стан плода [6].

В іноземній літературі є дослідження, які вивчали клінічну ефективність транексамової кислоти під час абдомінального розродження. Було доведено, що транексамова кислота достовірно зменшує об'єм крововтрати в інтервалі часу між закінченням операції до 2 год післяопераційного періоду, а також загальний об'єм крововтрати. Також був продемонстрований більший вплив транексамової кислоти на об'єм саме післяопераційної крововтрати, ніж на об'єм інтраопераційної крововтрати [8, 14, 15].

Профілактичний та лікувальний ефект транексамової кислоти при вагінальному розродженні вивчали в мультицентровому дослідженні в Китаї, в якому було продемонстроване достовірне зменшення загальної крововтрати в ранній післяпологовий період на фоні профілактичного введення препарату. У будь-якому випадку в післяпологовий період виникає різке зростання фібринолітичної активності крові, що пояснюється зниженням рівня інгібіто-

ру активатора плазміногену PAI-2 після відокремлення плаценти та передбачає з патогенетичної точки зору використання антифібринолітиків, а саме транексамової кислоти [7, 19, 21].

Перші дослідження ефективності транексамової кислоти в акушерській практиці в Україні проводили у жінок з матковими кровотечами при передлежанні плаценти, передчасному відшаруванні плаценти на фоні прееклампсії та гіпотонічними кровотечами в ранній післяпологовий період після вагінальних та оперативних пологів. Результати проведених досліджень довели високий гемостатичний ефект транексамової кислоти при даних патологічних станах за рахунок інактивації плазміногену та зв'язування плазміну з гальмуванням розпаду фібринових згустків, фібриногену та інших протеїнів плазми крові, включаючи V та VIII фактори згортання крові, що знижує вірогідність рецидивів кровотеч та дозволяє подальше пролонгування вагітності [5].

У таблиці наведені схеми використання транексамової кислоти при вагінальних та абдомінальних пологах, оперативних втручаннях в гінекології.

Таким чином, транексамова кислота є давно відомим та добре зарекомендованим гемостатичним препаратом з групи антифібринолітиків, який може застосовуватися з профілактичною та лікувальною метою для попередження масивної крововтрати в гінекологічній практиці, під час пологів вагінальним або абдомінальним шляхом, особливо у жінок групи ризику.

ВИСНОВКИ

Отже, узагальнюючи дані літератури, показаннями для використання транексамової кислоти в акушерстві та гінекології можуть бути:

- Профілактика та лікування післяпологових кровотеч під час вагінального та абдомінального розродження у жінок групи ризику (передчасне відшарування плаценти, передлежання плаценти, прееклампсія, багатоплідна вагітність, індуковані пологи тощо).
- Профілактика та лікування кровотеч при оперативних втручаннях в гінекології (консервативна міомектомія, конізація шийки матки, евакуація елементів плодового яйця при завмерлій вагітності та трофобластичній хворобі, штучного переривання вагітності).
- Терапія гравідарних кровотеч в різні терміни гестації на фоні викидня, що розпочався, відшарування плаценти та її передлежання.
- Терапія аномальних маткових кровотеч на фоні міоми матки, аденоміозу, гіперплазії та поліпів ендометрія, внутрішньоматкової та гормональної контрацепції.
- Терапія ювенільних кровотеч, коагулопатичних кровотеч, в тому числі на фоні вживання антикоагулянтів та антиагрегантів.
- Терапія кровотеч при травмах статевих органів, онкологічних процесах.

Дози та спосіб використання транексамової кислоти з профілактичною та лікувальною метою

Умови використання	Доза навантаження	Підтримувальна доза
За відсутності порушень коагуляції, у разі високого ризику кровотечі	Після народження плода (вагінальні пологи) або за 10-15 хв до розрізу (кесарев розтин, гінекологічні операції) 10-15 мг/кг внутрішньовенно болюсно (протягом 5-10 хв) або	Внутрішньовенна інфузія в дозі 1 мг/кг за 1 год протягом 10 год
За наявності порушень коагуляції	1 г внутрішньовенно болюсно (протягом 5-10 хв)	10 мг/кг внутрішньовенно болюсно або краплинно 2-3 рази на добу

Опыт применения транексамовой кислоты в акушерско-гинекологической практике
С.Б. Чечуга

Experience in the use of tranexamic acid in obstetric practice
S.B. Chechuha

В статье представлены современные подходы к оказанию помощи при кровотечениях во время беременности и родов, а также аномальных маточных кровотечениях в гинекологической практике. В частности, акцентировано внимание на целесообразности применения препарата транексамовой кислоты (Гемотран ПАТ «Фармак»), которая конкурентно ингибирует активацию пламиногена и его превращение в плазмин, оказывает гемостатическое действие при кровотечениях, связанных с повышением фибринолиза.

The article presents current approaches to aid for bleeding during pregnancy and childbirth, as well as abnormal uterine bleeding in gynecological practice. In particular, attention is focused on the appropriateness of the drug tranexamic acid (Gemotran PAT «Farmak»), which competitively inhibits the activation of plasminogen and its conversion into plasmin, has haemostatic effect for bleeding associated with increased fibrinolysis.

Ключевые слова: *предлежание плаценты, преждевременная отслойка плаценты, аномальные маточные кровотечения, транексамовая кислота.*

Key words: *placenta previa, abruptio placenta, abnormal uterine bleeding, tranexamic acid.*

Сведения об авторе

Чечуга Сергей Брониславович – кафедра акушерства и гинекологии № 2 Винницкого национального медицинского университета имени Н.И. Пирогова, 21018, г. Винница, ул. Пирогова, 56; тел.: (0432) 57-03-60

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бицадзе В.О. Принципы диагностики и патогенетической профилактики основных осложнений беременности, обусловленных тромбофилией: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2003. – 268 с.
2. Герасимова Л.И. Информационные системы анализа состояния репродуктивного здоровья женщин. – Чебоксары, 2000. – 212 с.
3. Грицан Г.В. Интенсивная терапия критических состояний в акушерстве и гинекологии: вопросы методологии и организации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2009. – 52 с.
4. Драндров Г.Л. Кесарево сечение с предварительной изоляцией брюшной полости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 1988. – 24 с.
5. Жук С.І., Чечуга С.Б. Лікування невиношування вагітності при низькій плаценті // Інформаційний лист про нововведення в систему охорони здоров'я, 2009.
6. Камінський В.В., Гляньновський О.В. Масивні акушерські кровотечі. – К.: Тріумф, 2010.
7. Колесниченко А.П., Грицан Г.В., Грицан А.И. Острый ДВС-синдром при критических состояниях в акушерско-гинекологической клинике: руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2008. – 110 с.
8. Куликов А.В. Интенсивная терапия массивной кровопотери и геморрагического шока в акушерстве // Тез. IX Рос. конгресса анестезиологов и реаниматологов. – СПб., 2008. – С. 247.
9. Маршалов Д.В. Алгоритм интенсивной терапии массивной кровопотери в акушерстве / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2005. – 24 с.
10. Охотина Т.Н. Акушерские кровотечения: конспект лекций / Чуваш. гос. ун-т им. И.Н. Ульянова. – Чебоксары, 2003. – 40 с.
11. Послеродовое кровотечение (профилактика, лечение, алгоритм ведения). Клинический протокол / Е.М. Шифман, О.Л. Полянчикова, О.Р. Баев [и др.] // Акуш. и гин. – 2011. – № 4. – С. 31–34.
12. Репина М.А. Материнская смертность при акушерских кровотечениях и проблемы маточного гемостаза // Журн. акуш. и жен. болезней. – 2011. – № 3. – С. 18-23.
13. Рогожина И.Е. Современное представление о механизмах маточных кровотечений при некоторых urgentных состояниях в акушерско-гинекологической клинике // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7, № 1. – С. 59–65.
14. Серов В.Н., Маркин С.А. Критические состояния в акушерстве: руководство для врачей. – М.: Медиздат, 2003. – 704 с.
15. Современные подходы к лечению послеродовых акушерских кровотечений / В.Е. Радзинский, И.Н. Костин, Я.Г. Жуковский и др. // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 3. – С. 25–30.
16. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: руководство для врачей / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе, Л.М. Смирнова [и др.]. – М.: МИА, 2011. – 1056 с.
17. Чернуха Е.А. Нормальный и патологический послеродовой период: [руководство] / Е.А. Чернуха. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 271 с.
18. Яглов В.В. Маточные кровотечения и гемостаз // Репродуктивное здоровье женщины. – 2007. – Т. 9, № 6. – С. 54–58.
19. Franchini The use of rerecombinant activated FVII in postpartum hemorrhage // Clin Obstet Gynecol. – 2010. – Vol. 53. – P. 219–227.
20. Ferrer P. Antifibrinolytic agents in post partum haemorrhagw: a systematic review // BMC Pregnancy Childbirth. – 2009. – Vol. 9. – P. 29.
21. Fuller A.J., Bucklin B.A. Blood product replacement for postpartum hemorrhage // Clin Obstet Gynecol. – 2010. – Vol. 53. – P. 196–208.
22. Porreco R.P., Stettler R.W. Surgical remedies for postpartum hemorrhage // Clin Obstet Gynecol. – 2010. – Vol. 53 (1). – P. 165–181.
23. Cotter A., Ness A., Tolosa J. Prophylactic oxytocin for the third stage of labour (Cochrane Review) // The Reproductive Health Library. 2006. Iss. 9. Oxford: Update Software Ltd. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.rhlibrary.com>. (дата обращения: 28.05.2012).

Статья поступила в редакцию 06.02.2015