

ASUPRA TERENULUI TROMBOGEN ȘI A PROFILAXIEI BOLII TROMBO-EMBOLICE ÎN GINECOLOGIE ȘI OBSTETRICĂ*

Octav Rusu

În ginecologie și obstetrică boala trombo-embolică (BTE) are încă și azi o semnificație deosebită, atât în ceea ce privește condițiile sale de apariție, cât și diagnosticul, profilaxia și terapia ei. Ea rămâne încă o problemă care impune cercetări de finețe și adâncire, mai cu seamă că în domeniul specialității noastre ea are unele particularități și condiții care diferă — în detalii — de domeniile altor specialități.

În concepția contemporană, trombogeneză are la bază trei componente — bine cunoscute și unanim acceptate — și anume: a) modificări de hemodinamică cu realizarea stazei circulatorii; b) modificări în structura biochimică a singelui, a căror rezultată duce la hipercoagulabilitatea sanguină; c) leziuni vasculare (mai ales ale endoteliului vascular).

În această concepție, factorii infecțioși nu mai au însemnătatea ce li se atribuia în interpretările vechi, ei având un rol secundar, de cele mai multe ori „de acompaniament”. Dar, spre deosebire de alte specialități medicale, în ginecologie și obstetrică factorii infecțioși, de acompaniament, sînt aproape o regulă, de unde unele particularități etiopatogenice și terapeutice de care trebuie să ținem seamă.

În lucrarea de față intenționăm a scoate în evidență cîteva aspecte ale tromboogenezei, a terenului și condițiilor în care poate să apară BTE, privite prin prisma unor particularități ale specialității de ginecologie și obstetrică.

Pentru o mai bună sistematizare a datelor, le vom aborda separat, după cele două laturi ale specialității, adică în cadrul ne gravidității (ginecologie) și în cadrul puerperalității (obstetrică).

A. În ginecologie particularitățile BTE și terenul trombogen se conturează mai pregnant în chirurgia ginecologică. În primul rînd, experiența subliniază că BTE are o frecvență de 4—6 ori mai mare în practica chirurgiei ginecologice, decît în chirurgia generală, după cum și accidentele embolice — adesea fatale — noi le înregistrăm mai des decît chirurgii.

În mare, această diferență în incidență este determinată de doi factori reciproci și intim corelați:

a) chirurgia ginecologică își are cîmpul de acțiune mai cu seamă în escavația pelviană, zonă topografică extrem de bogată în interferențe circulatorii — sanguine și limfatice — precum și nervoase; b) frecvența relativ mare a formațiunilor tumorale — benigne și maligne — ale sferei genitale feminine.

Acești doi factori conturează un potențial trombogen evident. Într-adevăr diverse cercetări statistice au stabilit că dacă excludem tumorile utero-anexiale (fibrom uterin, cancer uterin, tumori ovariene), frecvența BTE post-operatorie se situează în jurul a 1^o/_n, procent mult apropiat de cel întîlnit în chirurgia generală, fapt care are o semnificație deosebită.

În acest „teren trombogen”, care sînt factorii declanșanți — „scînteia” — flebopatiei post-operatorii? Ei sînt multipli și aici îi scoatem în evidență pe cei mai importanți. Astfel:

1. *Vîrstă*. Se știe că frecvența maximă a tumorilor genitale feminine se găsește între 40—55 ani, vîrstă la care sindromul varicos, cardio-vasculo-scleroza,

* Textul prescurtat susținut la masa rotundă, simpozionul „Trombozele arteriale și venoase”, Tg.-Mureș, la data de 28—29 oct. 1966.

obezitatea, boala hipertonică, diabetul etc. — deci boli trombogene — sînt și ele mai frecvente.

2. Operăm în majoritatea cazurilor femei ce *s-au abătut din homeostazie*, întrucît ele sînt fie debilitate, emaciate și anemice, fie — invers — obeze și adesea hipertensive.

3. *Sîngerările cronice* — proprii tumorilor genitale feminine — la care se adaugă, aproape obligatoriu, infecțiile de acompaniament, înclină balanța spre o stare de hipercoagulabilitate reactivă.

4. În ultima vreme se vorbește tot mai insistent despre un sindrom de „*hipercoagulabilitate*” generat și întreținut de procesele neoplazice, prin elaborare de patoproteine (globuline patologice), cu proprietăți apropiate de cele ale fibrinogenului.

5. *Atît tumorile benigne*, cît și cele *maligne*, sînt foarte des sediul unor procese necrotice (necrobioza), determinate de tulburările unei circulații neoformate, deficitare, procese care devin surse importante de tromboplastină tisulară.

6. *Prin volumul lor* tumorile genitale pelviene determină fenomene de *compresiune*, cu o modificare apreciabilă a hemodinamicii — mai ales a celei de întoarcere — și apariția sindromului varicos din pelvis și membrele inferioare, a căror consecință se exprimă într-un anumit grad de hipoxie tisulară.

7. *Compresiunea crescîndă*, fenomenele hipoxice și de evoluție tumorală pot determina *leziuni endoteliale cronice*, cu diminuarea fibrinolizinelor vasculare (endotelii vascular normal are proprietăți heparinoide) și a numărului de mastocite adventitiuale, autosurse de heparină.

8. *În fibromatoza uterină* — proces tumoral benign de mare incidență — hiperoestrogenia întotdeauna asociată poate cauza leziuni vasculare (hialinoza mediei), care scad forța de apărare locală, reprezentată prin fibrolizinele locale și mastocite.

9. În procesele maligne, radio-terapia pre-operatorie are o acțiune nu fără importanță din punctul de vedere al problemei pe care o dezbatem, instalînd modificări tisulare (tromboplastina) și vasculare (leziuni endoteliale).

Aceștia sînt factorii cei mai pregnanți care fondează în mod sugestiv „terenu trombogen ginecologic”, legat mai ales de practica chirurgiei ginecologice.

Apoi — ca un corolar — în această constelație multifactorială intervine un act operator — de cele mai multe ori îndelungat și laborios — însoțit întotdeauna de hemoragii și delabrări mari de țesuturi, intervenție care solicită la maximum un organism departe de a fi în plenitudinea echilibrului său homeostazic; un act operator laborios executat într-o îndelungată poziție Trendelenburg, în care necesitatea transfuziilor — adesea masive — și a perfuziilor se impun în mod vital. Pe de altă parte mai trebuie să amintim frecvențele operații de urgență ale specialității noastre, impuse de sîngerări masive cu stare generală alterată, în care urgența operatorie ne răpește din timpul neceser unei temeinice pregătiri preoperatorii, obligîndu-ne la intervenții în condiții de echilibru nefavorabil.

Și — în sfîrșit — la toate acestea trebuie să adăugăm necesitatea destul de frecventă a imobilizării prelungite post-operatorii pe care o impune starea de șoc post-operator, epuizarea generală, nevoia de drenaj vezical ș. a.

Acestea sînt, schițate în general, condițiile particulare — terenul trombogen — în care se găscște sursa frecvenței mai mari a BTE în chirurgia ginecologică. De aici derivă adaptări de măsuri și conduită asupra cărora vom reveni în a doua parte a lucrării.

B. *În obstetrică*. Specialitatea noastră mai are și „celălalt revers al medaliei”, reprezentat prin starea de puerperalitate. Se cunosc modificările, profunde și generale, pe care le impune dezvoltarea sarcinii cu multiplele și variatele sale solicitări. Continuele eforturi de adaptare la noile solicitări, impuse de starea de graviditate, determină instalarea de noi echilibruri neuro-endocrine și umoral-metabolice, realizînd „homeostazia de sarcină”, evident diferită de homeostazia negravidității. Dar terenul gravidic este un teren trombogen care întrunește unele condiții. în

care este suficientă apariția „unei scinte” pentru ca BTE să se poată realiza cu suficientă promptitudine. Acest teren trombogen puerperal se construiește în mod complex, multifactorial, dintre care cei mai importanți factori sînt:

1. *hipercoagulabilitatea sanguină* prin hiperplachetoză, hiperprotrombinemie și hiperfibrinogenemie, care este prezentă în mod fiziologic în evoluția normală a sarcinii — fiind proprie ei — în anumite condiții patologice se poate transforma într-unul dintre stîlpii trepidului patogen, amintit la începutul prezentei lucrări;

2. *creșterea progresivă a uterului gravid* — prin hipertrofie, hiperplazie, metaplasie și distindere — determină o jenă circulatorie remarcabilă, nu numai prin mecanism compresiv, ci și prin modificarea calibrului și a elasticității vasculare, elective mai ales pentru vasele pelviene și ale membrilor inferioare. Sînt expresive în acest sens cercetările care au arătat că uterul gravid (în sarcină avansată) și circulația utero-placentară monopolizează în micul bazin 1/4 din cantitatea singelui circulant. Dacă mai amintim că uterul gravid exercită compresiuni și asupra venei cave și a complexului vascular mezenteric, „jena” circulatorie gravidică — mai ales cea de întoarcere — existentă în micul bazin și în membrele inferioare se conturează și mai evident. Iată deci că se realizează astfel și cel de al doilea stîlp al trepidului patogenic: staza circulatorie;

3. *modificarea calibrului vascular, a elasticității și a fragilității sale* — de asemenea proprii mai ales ultimului trimestru al sarcinii — sînt o consecință a noului echilibru neuro-endocrin, în sensul că dilatarea accentuată — cu deosebire venoasă — se atribuie hiperoestrogeniei gravide, iar hipotonia și fragilitatea crescută a pereților vasculari este o consecință a pronunțatei hiperprogesteronemii, de asemenea caracteristice evoluției normale a sarcinii. În aceste condiții, în sfera genitală și în pelvis se constituie veritabile lacuri sanguine în care viteza de circulație este mult încetinită, echivalînd cu o adevărată stază sanguină pelviană;

4. *contribuția diverselor stări patologice* ale sarcinii la conturarea terenului trombogen obstetrical este evidentă. Astfel:

a) *disgravidia tardivă*, prin fenomenele vasculo-spasmodice, determină modificări ale hemodinamicii cu hipoxie și — în consecință — leziuni vasculare cu surplus de tromboplastină tisulară;

b) *apoplezia utero-placentară* — complicație de gravitate severă a dizgravițiilor tardive — se exprimă prin leziuni brutale vasculo-tisulare de unde excesul masiv de tromboplastină. Aici consecințele cele mai grave se pot orienta în două direcții deosebit de riscante: fie hipo- sau afibrinogenemie prin consumul fibrinogenului consecutiv excesului masiv de tromboplastină; fie — în cazurile mai puțin voilente — instalarea condițiilor favorizante ale apariției BTE consecutivă aceluiași tulburări de coagulare sanguină și leziuni vasculare, ivite însă în condiții de mai mică brutalitate;

c) *placenta praevia* — relativ frecventă — pregătește terenul trombogen prin hemoragiile repetate, uneori masive, prin anemia severă pe care o poate instala, prin leziunile vasculo-tisulare de diverse grade de extindere și intensitate la nivelul segmentului uterin inferior;

d) *avorturile* — de vîrstă mică sau mai avansată — intervin prin același patomecanism ca mai sus.

5. *Stările morbide extragenitale* întrunesc foarte des condiții favorizante apariției BTE, cu atît mai mult cu cît coexistența cu sarcină conferă o alură evolutivă mai severă afecțiunii extragenitale, de cele mai multe ori preexistente sarcinii. Astfel putem cita diversele cardio-hepato-reno-hemopatii, deținătoare, prin ele înșile, a unui potențial trombogen și în afara sarcinii, potențial ce se intensifică considerabil sub influența modificărilor intense și generale pe care le determină solicitările mereu sporite ale stării de graviditate în dezvoltare. În aceste situații mecanismele de adaptare ale unui organism suferind sînt în mod serios tulburate, în sensul că pe „un echilibru, labilizat prin afecțiunea preexistentă, se grefează impulsuri noi și solicitări de marcată intensitate”.

6. *Nașterea* — acest veritabil salt calitativ — reprezintă un stress violent. Excitația intensă nervoasă (durerea), hemoragia și traumatismul — mecanic și chimic — sînt prezente „în nașterile cu cea mai normală desfășurare”. Și mai evident se pune problema în nașterile distocice (patologice), laborioase, prelungite, cu epuizarea fizică și psihică a parturientei, la care tulburările circulatorii în sens ischemic, hipoxia, traumatismele țesuturilor moi — spontane sau operatorii — sînt întotdeauna prezente. Procesul, deși complex, este logic: în terenul gravidic — cum arătam mai sus, prin el însuși trombogen — se întîmplă desfășurarea unei nașteri patologice dificile care adîncește potențialul trombogen. În acest sens este sugestiv exemplul după care în condițiile dirijării științifice a nașterii — conduită proprie obstetricii contemporane — BTE constituie o excepțională raritate. Azi, aproape totalitatea BTE sînt apanajul conduitei improprii, neștiințifice, în asistența nașterii sau sînt consecința unor nașteri distocice, în care intervențiile (discizii, incizii, aplicări de forceps, embriotomii etc.) sînt aproape o regulă.

Așa dar, terenul trombogen puerperal se realizează în mod complex și multifactorial, fapt care — nădăjdum — reiese din dezbaterile succință a datelor de mai sus.

Dacă starca de graviditate posedă — intrinsec — un potențial trombogen atît de evident, de ce — totuși — BTE apare atît de rar în sarcină și lăuzie? De ce, în general, „flegmatia alba dolens” — coșmarul obstetricianului din trecut — este incomparabil mai puțin frecventă în condițiile obstetricii contemporane?

Răspunsul la această întrebare, deși relativ ușor, este complex și depinde de o constelație de împrejurări, unele legate de organismul gravid, iar altele de concepția ce stă la baza conduitei ce domină obstetrica și ginecologia zilelor noastre. Astfel:

a) în primul rînd, într-un organism sănătos, purtător al unei sarcini normale, homeostazia de sarcină devine o problemă de continuă adaptare — generală și locală — la noile și mereu schimbatele solicitări, impuse de dezvoltarea sarcinii. Menținerea homeostaziei se realizează printr-un proces continuu de autoreglare a echilibrului hemodinamic și fluidocoagulant. Astfel, hipercoagulabilitatea sanguină gravidică este contrabalansată prin creșterea activității sistemului de anticoagulare, fapt ce poate fi considerat ca o reacție de apărare, reflexă, a organismului matern. În acest fel se stabilește un echilibru „coagulare-anticoagulare” care înscrie mersul general în limitele fiziologicului, evitîndu-se astfel apariția BTE.

În cadrul reacțiilor complexe de adaptare-autoreglare, sub impulsul modificărilor și solicitărilor sporite ale stării de graviditate, „mastocitul — celula pluripotentă și multifuncțională — joacă un rol important, prin elaborarea de heparină endogenă, indispensabilă în diferite stări fiziologice sau patologice (V. Birek).”

Ori de cite ori însă intervin factori anormali, morbizi, care pot modifica anit-eza „coagulare-anticoagulare”, potențialul trombogen se accentuează, netezind terenul pentru apariția BTE.

Exemplificative sînt — în acest sens — cercetările lui L. P. Zubarova care — pe un număr important de cazuri de BTE puerperală — găsește în antecedente:

37,3% — disgravidii tardive,

37,9% anemii post-hemoragice (mai ales placenta praevia),

22,1% — patologii cardio-vasculară,

55% — nașteri patologice cu diverse intervenții (unele dintre aceste cazuri au prezentat asocieri ale stărilor morbide de mai sus).

Executînd concentric diverse teste de coagulare (timp de recalcifiere, trombotest Kotovsiova, indice de protrombină, toleranța plasmei la Heparină-Polier ș. a.), același autor stabilește că acestea din urmă se grupează în limite normale în cazul nașterilor eutocice și în lăuzia fiziologică, dar că ele atestă o creștere a coagulabilității sanguine aproape în toate sarcinile care au evoluat asociate cu stări morbide — ale sarcinii sau extragenitale — și mai ales în nașterile patologice cu diverse intervenții obstetrico-chirurgicale. Pe de altă parte E. Aburel, V. K. Proro-

cova, A. H. Kruglicova ș. a. au arătat — utilizând atomii marcați — că la parturiențele cu nașteri distocice și intervenții viteza curentului sanguin scade, favorizând sau chiar determinând staza sanguină în micul bazin.

Așadar, constelația trombogenă — proprie evoluției sarcinii — devine „un teren trombogen” de exprimată potențialitate, atunci când sarcina se asociază cu stări morbide sau se încheie cu nașteri patologice.

b) Din aceste motive, obstetricianul contemporan are două obligații extrem de importante:

1. *detalierea anamnezei și a examenului policlinic*, în vederea cunoașterii cât mai amănunțite a organismului matern, străduindu-se spre o cunoaștere dinamică, în funcție de diversele etape de evoluție atât a terenului gravidic, cât și a stării morbide asociate, îmbinată cu măsuri — precoce și adaptative — de profilaxie antepartum;

2. *asistența de înaltă calificare a nașterii*, cu promovarea desfășurării eulocice, recunoașterea din timp și evitarea nașterii distocice și a intervențiilor — acolo unde ele se impun — executarea în timp optim și cu minimum de traumatizare;

— *conturarea terenului trombogen obstetrico-ginecologic* pare a fi incompletă, dacă nu amintim o particularitate, oarecum specifică specialității noastre: prezența în imensa majoritate a cazurilor a „infecției de acompaniament” care ne însoțește „ca o umbră”.

În chirurgia ginecologică, procesele tumorale genito-pelviene — benigne sau maligne — prezintă aproape întotdeauna infecția supraadăugată.

În obstetrică este de mult cunoscută prezența — chiar în condiții normale — a florei microbiene vagino-cervicale cu caracter saprofit, dar cu potențial evident de patogenitate atunci când condițiile obișnuite se schimbă, așa cum ele se schimbă în graviditate.

Mai cu seamă în lăuzie avem întrunite împrejurările aproape ideale ale culturii microbiene în termostat. „Termostat viu”, de neasemuită precizie: organismul matern, în care sînt reunite condiții optime:

a) *mediul de cultură*: plaga uterină a ariei placentare, diversele leziuni ale părților moi — chiar microscopice — resturile ovulare, de deciduă și lichid amniotic, chiagurile sanguine;

b) *temperatura constantă optimă și întunericul*: organismul matern și în speță organele genitale interne (mai ales uterul);

c) *microorganismele*: flora banală a căilor genitale inferioare — cu potențial de patogenitate — ajunsă în căile superioare (uter), fie prin ascensiune spontană, fie antrenată în cursul diverselor intervenții obstetrico-chirurgicale.

Dacă la majoritatea femeilor condițiile favorizante de mai sus sînt prezente, de ce — totuși — infecția puerperală este neasemuit mai rară astăzi, decît în trecut?

Faptul se datorește unor factori ca:

1. *rezistența generală a organismului* sănătos, sprijinit medical de o urmărire științifică de-a lungul evoluției sarcinii;

2. *infiltratul leucocitar masiv* („barajul leucocitar, de apărare, a lui Bumm”), localizat în miometru, cu rol de veritabil filtru ce fagocitează microorganismele ce tind spre efracția pereților uterini;

3. *virulența microbială mai scăzută*, consecință a unor condiții igienico-sanitare mai bune a maselor, precum și a unor condiții de aseptie și antisepsie ce domină practica modernă de asistență la naștere și arsenalul medicamentos — mult mai puternic — al medicinei contemporane.

Nu același lucru se întîmplă în cazurile patologice, cu nașteri laborioase, distocice, în care prelungirea travaliului și anemia duce la epuizarea mamei, cu scăderea considerabilă a rezistenței sale, iar dificultățile nașterii sau diversele intervenții produc leziuni vasculare și ale țesuturilor moi, hematoame și traumatisme, care deschid breșe — porți de intrare — în zone de apărare Bumm.

Din multitudinea cercetărilor în acest sens, ne permitem a da — ca exemplu — pe una dintre cele mai recente: C. G. Koninhor, executând cercetări bacteriologice, prelevate endouterin, constată la peste 80% din cazurile care au făcut în lăuzie BTE, prezența unei flore microbiene — mai ales streptostafilococi — pe cînd la lăuzele fiziologice, cu sistemele de apărare intacte, cavitatea uterină a rămas sterilă în a 4-a zi după naștere. Tot atît de sugestivă este constatarea auto-rului după care din 8 utere sterile în momentul operației cezariene, 6 au prezentat o floră strepto-stafilococică, începînd cu a 4-a zi după operație. Această constatare este valabilă și după nașterile distocice, cît și nașterile asociate cu teren morbid, precum și alte intervenții operatorii sau manevre obstetricale. Chaskin și alți autori — ca și experiența noastră proprie — ajung la aceleași concluzii.

Așa dar, dacă patomecanismul BTE constă din triada: modificări ale biochimismului sanguin, staza circulatorie și leziunea vasculară, poate mai mult decît în alte specialități, infecția de acompaniament completează — dar și complică — delimitarea terenului trombogen în ginecologie și mai ales în obstetrică.

De această particularitate sîntem obligați să ținem seama și în descifrarea clinică a cazurilor, e necesar să decelăm și infecția de acompaniament, care se dovedește a fi un factor favorizant, pe care — în interesul bolnavelor — nu avem voie a-l neglija.

Îată dar — schițat în liniile sale generale — în ce constă și cum se construiește în mod complex terenul trombogen obstetrico-ginecologic și unele particularități ale sale ce-l deosebesc de alte domenii medicale.

Profilaxia BTE în ginecologie și obstetrică trebuie să fie adaptativă la condițiile complexe ale fiecărui caz în parte, ținînd cont de multitudinea de factori care — înmănunchindu-se — conturează terenul trombogen schițat mai sus. Ea trebuie să fie precoce, în timp util și hotărîtă, în funcție de dinamica fenomenelor ce se succed.

Măsurile de profilaxie nu mai au nevoie de comentarii speciale. Ele reprezintă „legi“ de acum bine cunoscute. Noi ne permitem aici numai a le enumera.

1. Profilaxia BTE în chirurgia ginecologică

A. Preoperator:

1. anamneza flebologică detaliată atît personală, cît și eredocolaterală (cardio-vascular, obezitate, diabet, sindrom varicos etc.);
2. examenul general și local complex cu strădania de a descoperi stările flebogene (ca mai sus);
3. probe de coagulabilitate („baterie de teste“);
4. echilibrare hidroelectrolitică preoperatorie;
5. remontarea stării generale cu deșocare, acolo unde nu avem stări de extremă urgență operatorie, iar unde este prezentă această urgență operatorie: remontare intra- și postoperatorie;
6. evitarea, pe cît posibil, a manevrelor intra-uterine înainte de operația principală;
7. psiho-profilaxia suferinței, combatînd anxietatea;
8. sedarea corectă preoperatorie;
9. nu operăm imediat după roentgenterapie, ci lăsăm un timp oarecare (2—3 săptămîni) după ultima ședință radioterapică.

B. Intra-operator:

1. protecția țesuturilor prin tehnică operatorie de cît mai mare finețe;
2. hemostază corectă și minuțioasă;
3. evitarea prelungirii actului operator, prin punerea la punct a tuturor gesturilor, a tacticii și tehnicii operatorii;
4. evitarea transfuziilor inutile și a cantităților prea mari de sînge transfuzat, — totuși —
5. deșocare corectă și cu multă minuțiozitate;

6. scurtarea la maximum posibil a poziției Trendelenburg, pe care o utilizăm numai în timpii operatori unde ea este absolut necesară;

7. evităm canularea îndelungată (perfuzii etc.) a vinelor, contraindicind canularea vaselor membrilor inferioare;

8. în operațiile mari (histerectomie totală lărgită Wertheim, histerectomie totală, miomectomii mari etc.) preferăm anestezia generală prin intubație (rahiianestezia îndelungată favorizează staza circulatorie, mai ales în bazin și membrele inferioare).

C. Post-operator:

1. reanimare cu deșocare corectă;

2. rehidratare în funcție de necesități, fără însă a încălca prea mult patul vascular prin perfuzii exagerate. Ne reamintim că — acolo unde este posibil — rehidratarea orală este cea mai bună, fiind fiziologică;

3. sedarea durerii postoperatorii, evitând însă abuzul de droguri (dilauden etc.), care poate determina și prelungi pareza intestinală, precum și frenarea centrilor nervoși;

4. mișcări pasive și active, mai ales ale membrilor inferioare în primele ore după operație. Când condițiile nu permit acest lucru, masajele blinde ale membrilor inferioare și ridicarea lor cu 20—30 cm peste planul orizontal;

5. mobilizarea precoce (majoritatea operatelor ginecologice — exceptând cele complicate — pot fi mobilizate în a 3—4-a zi după operație) și chiar mai repede (după caz);

6. la 48 ore heparinizăm — în doze uzuale — de la caz la caz, în funcție de tipul operației, gradul lezional constat la „inventarierea” postlaparotomică, la acele cazuri în care terenul trombogen era evident (neoplasme, fibroame mari etc.);

7. climă, apoi purgație ușoară după restabilirea tranzitului tubului digestiv;

8. regim sărac în grăsimi (lipide);

9. plimbări, gimnastică medicală activă și pasivă.

II. Profilaxia BTE în obstetrică

În general este aceeași ca și în chirurgia ginecologică.

A. Ante-partum:

1. depistarea precoce a sarcinii și conducerea riguroasă a examinărilor în cadrul dispensarizării gravide;

2. cunoașterea cât mai amănunțită a evoluției sarcinii, cât și a terenului în care ea evoluează, căutând să depistăm și să asanăm precoce stările care conturează terenul trombogen.

B. Intra-partum:

1. dirijarea științifică a nașterii, depistând din timp, prevenind și combatând nașterile patologice;

2. restrângerea intervențiilor la minimum de riscuri și numai acolo unde ele se impun în interesul mamei și al copilului;

3. evitarea traumatizării acolo unde intervenția e necesară;

4. asistența în aseptie, antiseptic și sterilizare perfectă.

C. Post-partum:

1. la nașterile eutocice, sculatul precoce (în ultima vreme sculăm lăuza la 3—4 ore după naștere);

2. mișcări și gimnastică ușoară (de lăuzie);

3. după nașteri distocice sau intervenții obstetrico-chirurgicale sau stări de anemie accentuată acționăm adaptativ: heparinizare prudentă, antibiotice, în funcție de caz, cu remontarea stării generale.

Sosit la redacție: 12 decembrie 1966.

Bibliografie

1. BRINZEU și colab.: Tromboza venoasă a membrilor inferioare, Ed. Med. (1957); 2. BIREK L.: Raport Simpozion „Trombozele arteriale și venoase”, Tg.-Mu-

- reș, 28 oct. 1966; 3. v. COSTAS T., KARANTANIS I.: Dtsch. Med. Wsch. (1959), 18, 903; 4. CSIZÉR Z., CSIZÉR A.: Revista Medicală (1966), 2, 197; 5. CHASKIN S. G.: Akuș. i ghin. (1966), 8, 42; 6. DÓCZY P., SZIGETI I.: Medicina Internă (1965), 6, 641; 7. FORGÁCS I., NÉMETH L.: Orv. Hetilap (1964), 25, 1162; 8. GHEORGHIU N. N.: Obstetrica și Ginecologia (1965), 4, 289; 9. GUROVSKAIA T. M.: Akuș. i ghin. (1966), 8, 57; 10. HAID H.: Sympozion „Ciba” (1965), 13, 4; 11. HUGUIER M.: Gyn. et Obst. (1959), 58, 3, 441; 12. IONESCU V.: Viața Medicală (1961), 17, 943; 13. KONINHOV C. G.: Akuș. i ghin. (1966), 8, 60; 14. LORENZ D., REICHHOLD H.: Med. Klin. (1966), 21, 849; 15. LACOMM M.: Pratique Obstetricale, Ed. Masson (1960), 839; 16. MAINEA IORDAN: Viața Medicală (1966), 6, 369; 17. MORIN P., CHABRIER J.: Gyn. et Obst. (1955), 54, 4, 603; 18. PANDELE A. și colab.: Urgențele obstetricale, Ed. Med. Buc. (1955); 19. POPPA C.: Produse farmaceutice, Ed. Med. (1964), 7; 20. POPA FL., DORNESCU E.: Viața Medicală (1961), 20, 1121; 21. PROROCOVA V. K. — KRUGLIEKOVA A. H.: Akuș. i ghin. (1966), 8, 53; 22. RĂDULESCU C., RUSU O., PEȚIANU VL.: Com. Simpozion „Trombozele arteriale și venoase”, Tg.-Mureș, 28. oct. 1966; 23. RUSU OCTAV, PEȚEANU VL., RĂDULESCU V.: Com. Simpozion „Trombozele arteriale și venoase”, Tg.-Mureș, 28 oct. 1966; 24. SCHNEIDER J. și colab.: Zblt. f. Gyn. (1965), 9, 301; 25. ȚURAI I.: Mică chirurgie fiziopatologică, Ed. Med. (1966), 287; 26. ZUBARIOVA L. P.: Akuș. i ghin. (1966), 8, 40.

