**ЧИННИКИ, ЩО СПРИЯЮТЬ**

**ВИНИКНЕННЮ КРОВОТЕЧ**

На виникнення кровотеч може впливати низка патологічних станів організму. Певну роль щодо цього відіграють **коливання артеріального тиску** в бік його підвищення. Коли ж це супроводжується і патологічними змінами стінки артерій (склероз), то можуть виникнути ії розрив і раптова кровотеча (крововиливи в мозок у людей літнього віку).

Велику роль у виникненні крово­течі відіграє зниження коагуляційних властивостей крові.

У хірургічній практиці частіше до­водиться спостерігати хворих з таки­ми захворюваннями, за яких згортан­ня крові порушене (гемофілія, фібри­ноліз, холемія, ахолія).

**Гемофілія** характеризується різким сповільненням згортання крові, що призводить до розвитку небезпечних кровотеч. Вона зумовлена дефіцитом у крові деяких факторів згортання її:

антигемофільного глобуліну (АГГ) —

VIII фактора згортання крові; плазмо­вого компоненту тромбопластину —

IX фактора згортання крові; Х фак­тора згортання крові.

На гемофілію хворіють чоловіки. Жінки залишаються здоровими, пе­редаючи хворобу по чоловічій лінії («кондуктори»).

Кровотечі можуть виникати в різних органах і тканинах і призводити до утворення під шкірою, в м'язах, моз­ку іноді великих гематом і кровови­ливів. Найчастіше (76 %) спостеріга­ються крововиливи в суглоби, кро­вотечі з носа, ясен, рідше з травного каналу, сечових шляхів.

Кровотечі при гемофілії можуть ви­никати періодично, що треба брати до уваги під час обстеження хворих. У період загострення хвороби кровотечі виникають під впливом травм, на які зовсім не реагує здоровий організм. Хворі на гемофілію часто помирають у дитинстві від повторних кровотеч.

У період ремісії у хворих, як пра­вило, змін з боку гемоглобіну, ерит­

роцитів і лейкоцитів не спостерігаєть­ся. Лише в період кровотечі можуть знижуватися ці показники.

Типові для гемофілії зміни у сис­темі згортання крові зводяться до про­довження часу згортання крові до 2— З год, а інколи й до доби (у нормі ЗО хв). Кровотеча триває 5—10 хв (у нормі 2—3 хв), вміст тромбоцитів знижується до 30—35 % (у нормі 300 000), ретракція кров'яного згуст-ка — до 3 одиниць (у нормі 0,3—0,5). Зміни ці непостійні і склад крові швидко нормалізується.

Діагностика гемофілії у типових випадках нескладна. Характерним є наявність в анамнезі вказівок на кро­воточивість з дитинства: з пуповини, вуздечки язика, під час зміни молоч­них зубів і їх екстракції, травм і пора­нень, а також спонтанні кровотечі з носа, ясен і, особливо, геморагії в суглоби. Під час огляду звертають на себе увагу недостатній фізичний роз­виток хворого, слабкість та атрофія м'язів і, особливо, деформація вели­ких суглобів (колінних, ліктьових) з порушенням їх функції. Дані лабора­торного дослідження свідчать про зни­ження показників згортання крові.

У більшості випадків, аби поста­вити правильний діагноз, лікар по­винен у першу чергу пам'ятати про можливість гемофілії, а тоді більш повне, а, головне, цілеспрямоване дослідження дозволить виявити бага­то важливих ознак гемофілії.

Лікувальні заходи у хворих на ге­мофілію повинні бути спрямовані на:

1) поповнення у хворого компо­нентів системи згортання крові, яких не вистачає (переливання антигемофільної плазми, концентратів люд­ського антигемофільного глобуліну, рівень якого в крові повинен стано­вити 30—40 % від нормального, пря­ме переливання крові);

2) ліквідація явищ постгеморагічної анемії:

3) профілактику і лікування контрактур і анкілозу суглобів та гнійно-септичних ускладнень захворювання;

4) створення умов для виконання у хворих на гемофілію хірургічних втручань за життєвими показаннями та проведення заходів, спрямованих на запобігання кровотечам.

Рідше за гемофілію зустрічається хво­роба Крістмана, яка характеризується дефіцитом у крові фактора IX. Вона має сприятливіший перебіг. Лікування полягає в переливанні свіжозамороже-ної плазми або концентрату фактора DC.

**Холемія** — палотогічний стан, який розвивається при захворюваннях пе­чінки, ускладнених жовтяницею, що в свою чергу призводять до порушен­ня згортання крові. Вважають, що причиною гілокоагуляції є недостатнє продукування протромбіну і тромбо-кінази. Крім цього, у хворих із жов­тяницею спостерігаються крихкість і підвищена проникність стінок судин. Враховуючи великий ризик післяопе­раційних кровотеч, хворих із жовтя­ницею готують до операції дуже ста­ранно (застосування препаратів каль­цію, вікасолу і аскорбінової кисло­ти, повторні переливання крові).

Ще небезпечніші ахолічні крово­течі. При **ахолії** жовч надходить у два­надцятипалу кишку, а через норицю виливається назовні. У таких умовах коагулабільність крові значно зниже­на. Як профілактичний засіб рекомен­дують: введення per os жовчі, яку людина втрачає, призначення багатої на вітаміни їжі, переливання крові або плазми. Але передусім треба усунути причину втрати жовчі.

У післяопераційний період іноді виникають кровотечі, пов'язані з різким зменшенням в крові фібрино­гену. Цей стан носить назву **фібрино­лізу.** У його розвитку важливу роль відіграють: гіпоксія, зумовлена нар­козом, неспокій хворих перед опера­цією, травматичність операції, вира­жена крововтрата, цироз печінки. Ефективним гемостатичним заходом у таких хворих є пряме переливання крові. Для пригнічення процесів фіб­ринолізу і підвищення коагулабільності крові використовують розчин фібриногену, розчин 5 % епсилон-амінокапронової кислоти (50— 100 мл), 10 % розчин кальцію хло­риду (10 мл), трасилол (20 000 ОД внутрішньовенне), желатин, вікасол.

Виникненню кровотечі може спри­яти патологічний стан тромбоцитів:

**тромбоцитопенія і тромбоцитопатія.** Як відомо, тромбоцити периферич­ної крові є фрагментом клітини — ме­гакаріоциту, яка ще в кістковому моз­ку розпадається на 3000—4000 неве­ликих овальної форми частинок — кров'яних пластинок, тобто тромбо­цитів. Тромбоцит не має ядра і більшості субклітинних структур.

Набута тромбоцитопенія може бути наслідком недостачі мегакаріоцитів у кістковому мозку. Це спостерігаєть­ся під час прийому деяких медика­ментів, опромінення, при онкологіч­них захворюваннях (лейкоз, мієлома), мегалобластичній анемії, внаслідок недостачі в організмі вітаміну В„, фолієвої кислоти, а також токсико-інфекційних процесів (уремія, сеп­сис, бруцельоз тощо).

Причиною тромбоцитопатії можуть бути: підвищена резистентність тром­боцитів унаслідок відкладання імун­них комплексів, фібринолітичних про­дуктів розпаду на мембрані тромбоцитів, зниження рівня (або відсутність) деяких тромбоцитарних факторів, порушення обміну речовин у тромбоцитах.

Кровотечі іноді сприяють масивні пе­реливання крові. Річ у тому, що в крові, яка зберігається, мало життєздатних тромбоцитів. Через це переливання ве­ликої кількості крові може зумовити дилюційну тромбоцитопенію та кровотечу.

Геморагії може сприяти **недо­статність у плазмі факторів згортання крові.**

У деяких випадках порушення си­стеми згортання крові може бути по­в'язане із **синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром).** В його основі лежить утворення тромбоцитарно-фібринових згустків у системі мікроциркуляції, що призводить до тромбоцитопенії, браку факторів згортання і вторинної акти­візації фібринолітичної системи. Вини­кає синдром після травматичних опе­рацій, крововтрат, при пухлинах, що роз­падаються, алергічних реакціях, уражен­ні печінки, лейкозі, переливанні вели­кої кількості крові, шоку, сепсисі тощо.

Фактором, який безпосередньо спричинює ДВЗ-синдром, є пошкод­жені тканини, які мають високу коа-гулянтну властивість і сприяють згор­танню крові.

ДВЗ-синдром може перебігати у двох послідовних фазах залежно від переважання систем згортання чи протизгортання крові. Перша фаза гіпер-коагуляції характеризується утворен­ням у мікроциркуляторному руслі чис­ленних тромбів. Вони призводять до виснаження факторів згортання крові, що зумовлює гіпокоагуляцію, коли переважає фібринолітичний процес, який проявляється підвищеною кро­воточивістю тканин.

Лікування ДВЗ-синдрому залежить від фази його.

З інших захворювань, які зустріча­ються рідше і супроводжуються підви­щеною кровоточивістю, треба назвати:

1) **хворобу Верльгофа,** яка спричи­нюється функціональною або кіль­кісною недостатністю тромбоцитів і функціональною слабкістю стінок ка­пілярів;

2) **хворобу Шенлейна — Геноха,** при якій уражується судинна стінка без помітного порушення процесів згор­тання крові;

3) цингу;

4) висипний тиф.

Підвищена кровоточивість може бути зумовлена прийманням деяких **медикаментозних препаратів** (антико­агулянти, бутадіон, реопірин, аце­тилсаліцилова кислота).

Ці стани має знати кожен лікар, який виконує операції або маніпу­ляції.

**КЛІНІЧНА КАРТИНА КРОВОТЕЧІ**

Клінічна картина кровотечі характе­ризується місцевими і загальними про­явами.

**Місцеві симптоми** залежать від того, з якою кровотечею ми маємо справу (зовнішньою чи внутрішньою) та в який орган чи порожнину виливається кров. Клініка цих геморагій детально описана в окремих розділах спеціальної хірургії.

**Загальні прояви** однакові у разі як зовнішньої, так і внутрішньої крово­течі і залежать загалом від кількості втраченої крові. Здорова людина може втратити 500 мл крові без помітних наслідків. Втрата 1—2 л крові за своє­часного поповнення об'єму циркулю­ючої крові (кристалоїдними або ко­лоїдними розчинами) теж може не призвести до необоротної гіпотензії. Масивна крововтрата характеризуєть­ся блідістю шкіри, холодним потом, задишкою, частим ниткоподібним пульсом, зниженням артеріального і венозного тиску, іноді непритомні­стю. У хворого з'являються запамо­

рочення, мигтіння перед очима, су­хість у роті, спрага, нудота, слаб­кість, дратливість, надмірна піт­ливість, зменшення сечовиділення. У крові спостерігається зниження кіль­кості еритроцитів, гемоглобіну, гема­токриту, відносної щільності.

Особливе значення для визначен­ня об'єму крововтрати мають останні три показники. Так, за відносної щільності крові 1,057—1,054, Hb — 65—62 г/л, гематокриті — 40—44 % хворий втрачає до 500 мл крові; за відносної щільності крові 1,049— 1,044, Hb—53—38 г/л, гематокриті — 30—23 % — понад 1000 мл.

Щоправда, завдяки розвитку ком­пенсаторно-пристосувальних меха­нізмів у перші години після крововтра­ти гематологічні показники можуть утримуватися в межах норми, що іноді дезорієнтує лікаря.

Важливе значення має визначення масивності операційної крововтрати і об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Методи оцінки операційної крововтрати можна розділити на прямі й не­прямі. До прямих належить колометричний метод, який грунтується на видаленні крові з матеріалу, який про­сочився нею, визначенні концентрації її складових частин і перерахування на об'єм втраченої крові. Гравіметричний метод непрямий. Він полягає в тому, що 1 мл крові дорівнює її 1 г. Існує дві модифікації методу: зважування хворого або операційного матеріалу до і після хірургічного втручання.

Сучасні методи визначення ОЦК грунтуються на принципі розведення. Циркулююча кров є розчинником, в якому визначають концентрацію вве­дених у неї речовин. Після цього ОЦК вираховують за спеціальною форму­лою. Можна вимірювати окремо об'єм циркулюючих еритроцитів і плазми шляхом уведення в кров пев­ної кількості мічених радіоактивних речовин (радіоактивний хром, радіо­активний "Ч.

**НАСЛІДКИ КРОВОТЕЧІ**

**Наслідки кровотечі** можуть бути подвійними: або вона зупиняється (са­мостійно чи з допомогою хірургічно­го втручання), і тоді звичайно люди­на одужує, або ж вона триває, організм знекровлюється^ і настає смерть.

Іноді кровотеча навіть з великих артерій може самостійно зупинитися. На це впливає низка чинників:

1) зниження артеріального тиску через кровотечу, що триває;

2) загальний спазм судин як ком­пенсаторний чинник;

3) скорочення пошкодженої суди­ни, особливо після повного її пере­різування;

4) загортання до середини внутрі­шньої і середньої стінок судини в місці її розриву.

Ці чинники сприяють утворенню в судині тромбу, який після підняття артеріального тиску і під час невідпо­відного транспортування хворого може бути виштовхнутий із судини. Тому самостійну зупинку кровотечі не мож­на вважати надійною і тривалою.

Венозна кровотеча самостійно зу­пиняється в такий самий спосіб, з тією лише різницею, що вена, яка має мало еластичних волокон (і м'я­зових), погано скорочується, зате тромб, який утворився у її просвіті, тримається міцніше.

Наслідок кровотечі залежить від багатьох причин: місця пошкодження, характеру кровоточивої судини, віку хворого, швидкості крововтрати, .за­

гального стану організму, фізико-хімічних властивостей крові, увімк­нення компенсаторних механізмів, своєчасності лікування.

Так, зовнішні кровотечі небез­печніші за внутрішні. Кров, не зуст­річаючи опору, виходить із кровонос­ного русла швидше і в більшій кількості. Найнебезпечніші артері­альні кровотечі. За великого калібру судини самостійно зупиняється кро­вотеча повільно або зовсім не зупи­няється.

Діти і літні люди тяжче переносять кровотечу та крововтрату. У них по­гано розвинені пристосувальні меха­нізми. Крім цього, у людей похило­го віку судини склерозовані і під час поранення не спадаються, через що тромбування їх відбувається повільно.

Жінки та донори краще переносять крововтрату, бо втрата крові під час менструації і періодичне взяття її у донорів сприяють виробленню у них компенсаторних механізмів.

Наслідки кровотечі часто залежать від загального стану хворого, наяв­ності виснаження, голодування, аві­тамінозу, інфекційних захворювань, стану різних органів і систем.

Так, якщо здорове серце, крово­носна система легше і швидше при­стосовується до втрати крові. За па­тологічних змін серця (переродження м'яза серця) або судин (атеросклероз) організм позбавлений фізіологічного пристосування і хворий може загину­ти навіть у разі невеликої крововтрати. Це буває у людей зі склерозом судин при виразкових кровотечах зі шлунка. Що більший у людини за­пас крові, то легше вона справляєть­ся з крововтратою.

Умови, за яких виникає кровоте­ча, теж можуть мати вплив на її на­слідки.

Що швидше організм втрачає кров, то гірше він переносить цей стан. Це зв'язано з можливостями вмикання **компенсаторних механізмів.** За швидкої крововтрати вони не всти­гають розвинутися, і коли кровотеча не буде своєчасно зупинена, може настати смерть. За хронічної крово­течі, коли організм втрачає кров про­тягом тривалого часу, вмикаються компенсаторні механізми. До них на­лежать прискорення пульсу, дихання, спазм периферичних судин, якими кров надходить у життєво важливі органи (централізація кровообігу), вихід крові із депо, пропотівання ріди­ни з тканин у кровоносне русло, по­силення роботи кровотворних органів.

На наслідки кровотечі впливають фізико-хімічні властивості крові, зок­рема здатність її до згортання.

Ясна річ, наслідки кровотечі зале­жать і від своєчасності лікування. Що швидше буде зупинено кровотечу, то менше буде ускладнень і кращими будуть наслідки.

Кровотеча може супроводжувати­ся низкою **ускладнень.** Так, втрата значної кількості крові зумовлює роз­виток геморагічного шоку, в патоге­незі якого провідна роль належить зменшенню не кількості еритроцитів, а ОЦК. Втрата організмом 50 % ерит­роцитів може не зумовити відчутних порушень, зменшення ж ОЦК на 1/3 є причиною тяжких розладів у зв'язку зі знекровлюванням головно­го мозку і порушенням функції жит­тєво важливих центрів.

Гостра втрата 25 % ОЦК компен­сується досить швидко. Втрата 50 % ОЦК призводить звичайно до недо­статності кровообігу через малий при­плив крові до серця. Але хронічна, повільна крововтрата, яка хоча й при­

зводить до анемії, але веде до знач­ного зменшення об'єму плазми крові, може не зумовити серйозних розладів кровообігу.

Особливо небезпечні кровотечі при колотих, кульових пораненнях. Не­велика зона руйнування тканин, вузь­кий рановий канал, прикриття шкі­рою і м'якими тканинами вхідного і вихідного отворів призводять до того, що кров, яка витікає з судини, зби­рається у пошкоджених тканинах по­ряд із отвором у судині. Вона розша­ровує тканини і утворює гематому. Напружені м'язи блокують її, вона не збільшується. З'єднуючись із судиною через рановий отвір, починає пуль­сувати синхронно з нею. З часом зов­нішня стінка гематоми ущільнюється й інкапсулюється. Утворюється так звана пульсуюча гематома, яка пере­творюється на **несправжню аневризму**. Несправжньою вона нази­вається тому, що, на відміну від справжньої, стінка судини не бере участі в утворенні аневризматичного мішка. Вмістом останнього є рідка кров (у центрі) і організовані згустки її (по периферії). У аневризматично-му мішку іноді можна виявити сто­ронні тіла (кулі, осколки).

Коли бічний дефект стінки судини невеликий, периферичний кровообіг мало порушений. Кров у незначній кількості потрапляє в аневризматич-ний мішок, а решта її надходить у дистальний відділ артерії, на перифе­рію. У разі значного пошкодження стінки судини периферична пульсація ослаблена або повністю відсутня.

Залежно від того, пошкоджена тільки артерія чи одночасно й вена, аневризми бувають артеріальними і артеріовенозними.

При артеріовенозній аневризмі між обома судинами утворюється нориця. Кров з артерії витікає у периферичні артерію і вену, завдяки чому аневриз-матичний мішок звичайно невеликий, а шум над ним буде не систолічним, як при артеріальній аневризмі, а постійним. Артеріовенозна аневриз­ма дає низку ускладнень з боку серцево-судинної системи внаслідок розвитку гіпоксемії.

Своєчасна діагностика аневризми дуже важлива, оскільки запобігає тяжким ускладненням.

Іноді пульсуючу аневризму помил­ково діагностують як флегмону і роз­тинають, спричинюючи загрозливі кровотечі.

Прояви травматичної аневризми залежать від її локалізації, часу, що минув з моменту поранення, ступеня ураження нервових стовбурів та ін. Хворі скаржаться на утруднення рухів у кінцівці, болючість, відчуття повзан­ня мурашок, мерзлякуватість кінцівки.

Під час обстеження у ділянці по­раненої судини можна виявити при­пухлість без чітких меж, яка поступо­во збільшується і протягом 6—10 діб досягає максимального розміру. Над припухлістю виникає напруження шкіри. У разі артеріальної аневризми під час аускультації над припухлістю вислуховується систолічний шум, що синхронний із систолою серця. Якщо прикласти руку до припухлості, мож­на визначити пульсацію.

Пульс на периферичному кінці су­дини стає слабшим або зникає.

Якщо гематома велика, у перифе­ричному відрізку кінцівки можуть спо­стерігатися зниження чутливості шкіри, розлади рухової функції, кон­трактура суглобів.

Симптоми артеріовенозної анев­ризми дещо відрізняються від проявів артеріальної. Передусім припухлість має набагато менші розміри, пульса­ція іноді малопомітна, шум має сис­толо - діастолічний, тобто постійний, характер. Пульс на периферії кінцівки слабший, з'являються набряки, ве­нозний застій, ціаноз. І. Руфанов зазначає, що для артеріовенозної аневризми характерний «симптом спо­вільнення», який полягає в тому, що після притиснення привідного відділу артеріального стовбура часто­та скорочень серця за 1 хв зменшується на 10—15 і більше.

Необхідним методом обстеження хворих з травматичними аневризмами є ангіографія.

Грізним ускладненням несправж­ньої аневризми є її розривання. Це супроводжується збільшенням її розмірів або профузною кровотечею з рани. Іноді рана інфікується і анев­ризма нагноюється. Із аневризматич-ного мішка можуть відірватися згуст­ки крові і спричинити тромбоемболію.

**Лікування травматичних аневризм** хірургічне. Розрізняють три групи операцій:

1) перев'язування судин з видален­ням аневризматичного мішка;

2) внутрішньомішкове ушивання судин після розкриття аневризматич­ного мішка з додатковим обшиванням його порожнини до просвіту судини;

3) операції, що відновлюють кро­вообіг (видалення аневризми і зши­вання кінців судини, а за великого де­фекту — заміна її ділянки трансплан­татом). Останні операції за сучасного стану судинної хірургії посідають про­відне місце в комплексі засобів ліку­вання травматичних аневризм.

При артеріовенозних аневризмах операція полягає в роз'єднанні артерії і вени шляхом ліквідації існуючого між ними мішка чи каналу за збережен­ня цілості обох судин.

Небезпечним ускладненням по­шкодження судин є **повітряна ембодія** — проникнення повітря в крово­носну судину. Ускладнення частіше спостерігається у разі поранення вени великого калібру (яремної, підклю­чичної, пахвової) і пояснюється дво­ма моментами: а) наявністю негатив­ного тиску в цих венах; б) фіксацією їх стінок до сусідніх тканин, що не дає можливості їм спадатися у разі поранення. Кількість повітря, яка потрапляє у кровоносне русло і зу­мовлює небезпечний стан хворого, точно не встановлена. Звичайно не­велика його кількість, яка повільно проникла в русло крові, не є причи­ною смертельних ускладнень (повітря проштовхується з правого передсер­дя в легені, де може зумовити не­значні наслідки). Якщо повітря швидко надходить у кров, навіть у невеликій кількості ним може закри­тися легенева артерія або легеневі капіляри, що призводить до смерті внаслідок асфіксії. У разі потраплян­ня в судину значної його кількості настає смерть від паралічу серця внас­лідок перерозтягнення його правої половини і недостатності тристулко­вого клапана.

Клінічна картина повітряної ем­болії: непритомність, блідість шкіри, яка швидко прогресує, порушення серцевого ритму і дихання, судоми. За більш повільного розвитку спосте­рігаються задишка, холодний піт, відчуття страху, зменшення частоти серцевих скорочень, розширення зіниць, непритомність. Якщо пора­нені вени, що розташовані близько до серця, з'являється свистячий шум. На видиху з рани виділяється пінопо-дібна кров.

У разі появи цього ускладнення треба щільно затампонувати або при­тиснути пальцем рановий отвір, а пізніше перев'язати обидва кінці ро­зірваної вени.

З метою профілактики цього ускладення під час операцій на шиї, особливо з видалення пухлин, треба бути дуже обережним, препаруючи вени, і попередньо підводити під них лігатуру.

Повітряна емболія може бути і ар­теріальною, якщо повітря потрапить у вени малого кола кровообігу і через ліву половину серця проникне в ар­терії великого кола кровообігу. Час­тіше це буває під час операцій на ле­генях і плеврі.

Хворому треба надати положення лежачи з опущеною головою. Якщо операцію виконують під місцевою ане­стезією, хворому рекомендують за­тримати дихання і напружитися. Ви­конують інтубацію і переводять на ке­роване дихання з підвищенням тиску в дихальних шляхах і легенях. Якщо після цих маніпуляцій стан хворого не поліпшується, треба провести пунк­цію правої половини серця для відсмоктування з неї повітря.

**ГЕМОСТАЗ**

Кровотеча може зупинитися двома шляхами: самостійно, як це буває в низці випадків, і за допомогою хірур­гічного методу.

У процесі самостійного гемостазу беруть участь такі компоненти: стінка кровоносної судини, плазмові факто­ри згортання крові і фактори згортан­ня формених елементів крові (тром­боцитів, еритроцитів, лейкоцитів).

Розрізняють два періоди само­стійного гемостазу: судинно-тромбо-цитарний (первинний гемостаз) і ко-агуляційний (вторинний гемостаз).

Первинний гемостаз характерний для зупинки кровотечі із невеликих судин. У разі пошкодження більших судин він не спроможний зупинити кровотечу.

Судинно-тромбоцитарний гемостаз відбувається в кілька етапів. Відразу після пошкодження стінки судини настає її рефлекторний спазм — на­слідок впливу на ушкоджені ділянки вазоактивних сполук, що утворилися тут. Участь у ньому беруть і речови­ни, що звужують судини (серотонін, адреналін, тромбоксан). Вони виділяються в процесі руйнування тром­боцитів. Спазм судин триває недовго, швидко припиняється, і кровотеча може відновитися. Для надійної зу­пинки кровотечі потрібна дія інших факторів.

Відразу після травми до пошкод­жених тканин прилипають тромбоци­ти (адгезія тромбоцитів). При цьому тромбоцит змінює свою форму і ви­кидає довгі ниткоподібні відростки — псевдоподії. Це сприяє склеюванню (агрегації) тромбоцитів. Важливу роль у цьому процесі відіграють виділені із зруйнованих тромбоцитів адреналін, аденозинтрифосфорна та арахідонова кислоти, простогландини. За їх впли­вом утворюється первинний, так зва­ний білий, тромб, який закриває по­шкоджене .місце. Тромб цей пухкий, не щільний і може пропускати плазму.

Судинний спазм і тромбоцитар-ний згусток сприяють первинному закриттю пошкодженої ділянки стін­ки судини.

Паралельно зі судинно-тромбоци-тарним гемостазом розвивається коа-гуляційний, за якого тромбоцитарний згусток набуває потрібної міцності. Це сприяє утворенню вторинного (справжнього) тромба. Основну роль у цьому процесі відіграє перехід роз­чинного фібриногену у нерозчинний фібрин з утворенням мережі волокон, у яких містяться формені елементи крові. Перетворенню фібриногену на фібрин сприяє фермент тромбін. У нормі тромбіну в крові немає, а є його попередник — протромбін. Перехід протромбіну в тромбін здійснюється під впливом іншого ферменту — про-тромбінази. Вона може бути у двох формах — тканинній і кров'яній. Тка­нинна протромбіназа з'являється в крові швидко, вже через 5—10 с після ушкодження, а кров'яна пізніше — через 7—10 хв.

Уже через 5—7 с після утворення протромбіназа адсорбує на своїй по­верхні протромбін і перетворює його на тромбін. Останній має специфічні протеолітичні властивості відщеплю­вати від молекули фібриногену фібринопептиди А і В і перетворювати їх на фібрин.

Наступним етапом еволюції кров'я­ного згустка є його ретракція. З нього виділяються сироватка і частина фор­мених елементів, унаслідок чого згу­сток стискується, стає компактним. Ретракція завершується протягом 2— З год. Завершенням процесу перетво­рення кров'яного згустка є утворен­ня щільного тромба.

Завершується процес відновлення пошкодженої ділянки проростанням кров'яного згустка фібробластами.

Через деякий час після утворення вторинного тромба настає зворотний процес, процес розщеплення фібри­ну — фібриноліз. Він здійснюється під впливом активного ферменту плазмі­ну, який утворюється з неактивного плазміногену. Внаслідок цього процесу тромб розчиняється, замість нього утворюються регенеративні елементи — епітелій, неоінтима, гранулююча спо­лучна тканина. Таким чином, фібри­ноліз є кінцевим етапом гемостазу.

Процеси фібринолізу і згортання взаємопов'язані. Цьому сприяє на­явність у крові протизгортальної сис­теми. У нормі між системами згор­тання і протизгортання існує рівно­вага, яка дозволяє зберегти кров у рідкому стані.

У процесі гіпокоагуляції відіграє роль низка чинників. Це гладенька поверхня ендотелію судин, негатив­ний заряд стінки судин та формених елементів, через що вони відштовху­ються, наявність на стінці судин тон­кого шару фібрину, який активно ад­сорбує фактори згортання, особливо тромбін, велика швидкість руху крові, що не дозволяє факторам гемокоагу-ляції досягти потрібної концентрації в одному місці, і, головне, вміст у крові інгібіторів процесу згортання крові. До фізіологічних інгібіторів належать гепарин, антитромбіни, ан-титромбопластини.

Найсильнішим інгібітором є гепа­рин, який утворюється в гепарино-цитах. Вони містяться в різних орга­нах і тканинах. Особливо багато їх у печінці, легенях, м'язах. Гепарин — це інгібітор усіх фаз процесу згортан­ня крові.

Із шести антитромбінів найбільш універсальним щодо дії та активності є антитромбін III. Він інактивує тромбін і майже всі інші активуючі фактори.

Антитромбопластини блокують ранню фазу процесу згортання крові.

Якщо самостійний гемостаз вияв­ляється недостатнім і кровотеча триває, застосовують хірургічний ге­мостаз.

У свою чергу, він буває попереднім (тимчасовим) і остаточним.

Тимчасовий гемостаз здійснюють відразу після травми, він є одним із методів подання невідкладної до­помоги.

Методам подання само- і взаємо­допомоги треба навчити й широкі маси населення. Від своєчасності і якості її іноді залежить життя потер­пілого.

Остаточно зупинити кровотечу мож­на лише в стаціонарі, в умовах операц­ійної або перев'язувальної.

Розрізняють такі **методи тимчасо­вої зупинки кровотечі.**

**Притискання кровоточивого місця стерильною тугою пов'язкою.** Це мож­на здійснити лише тоді, коли в руках лікаря є стерильний матеріал. Виня­ток можуть становити лише кровотечі, які безпосередньо загрожують життю хворого. Але в такому разі тугої по­в'язки часто буває недосить.

**Пальцьове притиснення артерій.** Цей метод може бути застосований у разі кровотечі з великих судин. Суть його полягає в тому, що артерію (її проксимальний відрізок) поблизу місця кровотечі притискають до кісткових виступів. Так, сонна арте­рія може бути притиснена до попереч­них відростків шийних хребців, підключична — по верхньому краю се­редини ключиці до першого ребра;

пахова — в пахвовій ямці, до голов­ки плечової кістки; плечова — до пле­чової кістки; стегнова — безпосеред­ньо над пахвинною зв'язкою до гори­

зонтальної гілки лобкової кістки, че­ревна аорта — до хребетного стовпа.

Притискають артерію до кістки двома великими пальцями рук, по­кладеними один на одного, або вели­ким пальцем однієї руки. У міру сто­млення пальці міняють.

Метод пальцьового притиснення артерій має свої недоліки: за тривало­го стискання виникає біль (при цьому можна стиснути і нервові стовбури);

пальці, які стискають судину, швид­ко втомлюються, через що віднов­люється кровотеча; труднощі, пов'я­зані з транспортуванням хворого.

**Пальцьове притиснення судини в рані.** Одягнувши стерильну рукавич­ку або обробивши руки спиртом, роз­чином йоду спиртовим, хлоргексиди-ном чи іншим антисептичним засо­бом, хірург притискає кровоточиву судину в рані, зупиняючи тим самим кровотечу.

**Максимальне згинання або пере-розгинання кінцівки в суглобах (спосіб Адельмана).** Внаслідок максимально­го згинання чи перерозгинання суг­лоба проксимальніше від місця по­шкодження стискається привідна ар­терія. Метод згинання може бути ви­користаний у ліктьовому, кульшово­му і колінному суглобах; метод пере-розгинання — в плечовому і кульшо­вому суглобах. Ці способи можна за­стосовувати у разі пошкодження підключичної, пахвової, плечової, стегнової, великогомілкової артерій. При пораненні інших артерій спосіб Адельмана ненадійний.

Для максимального згинання на згинальну поверхню суглоба кладуть ват­ний валик, згинають кінцівку і за­кріплюють її в такому положенні бин­том (мал. 24, *б).*

Для перерозгинання обидва лікті із зігнутими передпліччями зводять на спині (майже до повного дотикання) і фіксують у такому положенні бинта­ми. Метод супроводжується болем і неприємний для хворого*.*

**Припідняте положення кінцівки.** Це досягається підкладанням подушок, підняттям кінця ліжка або просто підвішуванням кінцівки. При цьому значно знижується в артеріях і венах кінцівки кров'яний тиск, на кілька градусів знижується температура піднятої частини, що сприяє припи­ненню кровотечі. Особливо таким чи­ном зупиняють венозні кровотечі.

**Кругове перетискання** кінцівки про-ксимальніше від місця кровотечі здійснюють за допомогою джгута Ес-марха. Це найбільш використовува­ний метод тимчасового спинення кро­вотечі. За відсутності стандартного джгута можуть бути використані бин­ти, закрутки, пояси, пневматичні манжетки та інші допоміжні засоби.

Застосування цього методу в хі­рургії має давню історію. Ще хірурги Александрії користувалися ним. Амб-руаз Паре удосконалив його, а 1873 p. Есмарх запропонував для кругового стискання кінцівки користуватися ела­стичним джгутом — міцною гумовою трубкою завдовжки 1,5 м і завширш­ки 1,5 см, що на одному кінці має гачок, а на протилежному невеликий ланцюжок. Бір з цією метою викори­стовував товсту гумову стрічку завшир­шки 2 см з гузиком на одному кінці і дірками на другому.

Крім гумового джгута запропоно­вано й джгути з тканин. З цією метою використовують і еластичні бинти, які діють м'якше. Застосовують їх часті­ше на плечі, а також у дітей.

Під час накладання джгута треба дотримувати таких правил.

1. Не накладати джгут на голе тіло, щоб уникнути защемлення шкіри.

2. Перед накладанням джгута кінцівку треба підняти і утримати в такій позиції 1—2 хв, щоб кров, яка є в судинах, відпливла і не брала участі у загальному кровообігу.

3. Накладати джгут проксималь-ніше від місця кровотечі в натягнено­му вигляді.

4. Кінцівку стискати до зникнен­ня пульсу на периферичній артерії. Слабо накладений джгут може пере­тискати лише вени, тим самим збільшуючи кровотечу.

5. Накладати джгут треба не дуже сильно, щоб не стискати нервові стов­бури (це особливо важливо під час маніпуляцій у середній третині пле­ча, де можна притиснути до кістки променевий нерв).

6. Кожний наступний тур джгута накладають слабше за попередній.

7. Тривалість стискання джгутом верхньої кінцівки повинна становити не більше 1,5 тод, нижньої — не більше 2 год. Триваліше стискання може призвести до ішемічної контрак­тури кінцівки, що виникає внаслідок переродження і розпаду м язових во­локон, які погано постачаються кро­в'ю. Якщо джгут треба тримати дов­ше, його періодично розпускають, попередньо притиснувши пальцем ар­терію (проксимальніше від місця кро­вотечі).

8. До джгута прикріпляють етикет­ку, на якій вказують час його накла­дання.

9. Під час транспортування хво­рого джгут повинно бути видно.

Протипоказанням до накладання джгута є запалення судин кінцівки (флебіт, артеріїт, тромбофлебіт). Це може бути причиною відривання тромбу і тромбоемболії легеневої ар­терії чи її гілок. За наявності в суди­нах інфекції зняття джгута може при­звести до проникнення її в загальне русло крові. У людей літнього віку, хворих на алкоголізм, цукровий діа­бет, сифіліс, хвороби судин під час стиснення джгутом можна дуже трав­мувати судини.

У разі використання джгута мож­ливі такі помилки і зв'язані з цим ус­кладнення: розвиток паралічу і паре­зу (у разі сильного стискання); некроз шкіри (накладання джгута на голе тіло); гангрена кінцівки (тривале, по­над 2—2,5 год, стискання кінцівки джгутом); зниження опірності тканин кінцівки до інфекції; сприяння виник­ненню газової гангрени (через припи­нення доступу кисню в тканини).

**Тимчасове шунтування судини** ви­конують звичайно в умовах, що близькі до таких у операційній. Обид­ва кінці пошкодженої артерії з'єдну­ють щільноеластичною трубкою, на­вколо якої стінку судини фіксують лігатурами. Позитивним є те, що в ділянці тіла, яка розташована дисталь-ніше від місця пошкодження, збері­гається кровообіг. Шунт може функ­ціонувати до кількох діб, поки не з'яв­ляться умови для остаточного спинен­ня кровотечі.

**Перетискання кровоточивої суди­ни затискачем.** За наявності сте­рильного затискача можна перетис­нути ним кровоточиву судину, ста­раючись не захопити при цьому нер­вових стовбурів.

**Остаточне спинення кровотечі може**бути здійснене безпосередньо в рані або проксимальніше, на певній відстані від неї.

Розрізняють 4 види остаточного спинення кровотечі: механічний, фізичний, хімічний і біологічний.

**Механічне спинення кровотечі** може бути здійснене безпосередньо в рані або проксимальніше, на певній відстані від неї.

У деяких випадках з метою остаточ­ного спинення кровотечі застосовують методи тимчасового спинення: туга пов'язка (при капілярних, венозних, невеликих артеріальних кровотечах);

дещо піднята кінцівка (при кровотечі з розірваного варикозне розширеного вузла вен нижніх кінцівок).

Невеликі капілярні або паренхіма­тозні кровотечі можуть бути спинені шляхом тугого тампонування рани шматками марлі. Введений у рану тампон тисне на її стінки і кровото­чиві судини, через що в них сповіль­нюється рух крові і створюються спри­ятливі умови для утворення тромбу.

Спинення кровотечі шляхом там­понування може бути використане при капілярній кровотечі з прямої кишки, піхви, порожнини носа, з паренхіма­тозних органів, кров'яних пазух твер­дої мозкової оболонки, кісткових по­рожнин.

Метод цей має свої недоліки. Вве­дення тампонів гальмує регенерацію тканин, у разі тампонування свіжих ран створюється небезпека їх інфіку­вання; раннє видалення тампона може бути причиною вторинної кровотечі.

Для виготовлення тампонів вико­ристовують білу гігроскопічну стериль­ну суху або просочену антисептичним розчином чи гарячим ізотонічним роз­чином натрію хлориду марлю.

Видаляти тампон рекомендують не раніше як через 6—7 діб. Маніпуля­ція ця часто буває болючою, тому її треба проводити після знеболення.

І все-таки найчастіше для остаточ­ного спинення кровотечі вдаються до оперативного втручання, під час якого виконують різні маніпуляції.

Накладання лігатури на кровоточи­ву судину (шовк, кетгут, синтетичні нитки тощо) проводять так. Судину захоплюють спеціальним кровоспин­ним затискачем і нижче перев'язують. Перед цим судину бажано ізолювати від прилеглих тканин. Перед тим як захопити кровоточиву судину, треба добре роздивитися, щоб не потрапи­ли в затискач сусідні близько розта­шовані тканини і органи (нерви, киш­ки та ін.). Для зав'язування лігатури можна використовувати різні види вузлів: морський (под­війний), при якому кінці в першій і другій петлях проводять у протилеж­ному напрямку; хірургічний, що яв­ляє собою морський вузол з под­війним закрученням першої петлі; ба­б'ячий (подвійний) — кінці в першій і другій петлях проводять у такому са­мому напрямку. Хірургічний вузол на­дійніший, а тому ним користуються під час перев'язування великих судин. Для середніх і дрібних судин вистачає морсь­кого вузла. Баб'ячий вузол є ненадій­ний, може зісковзнути, а тому його за­стосовують рідко.

Для запобігання ретроградній кро­вотечі треба перев'язувати обидва кінці судини (проксимальний і дистальний).

У деяких випадках на судину (рідко на артерію, частіше на вену) накла­дають бічну лігатуру. Така лігатура не перекриває просвіту судини, а лише дещо його звужує.

У разі накладання на судину ліга­тури перше затягування нитки прово­дять при накладеному затискачі, дру­ге — після його зняття.

**Прошивання судини.** Метод цей застосовується у разі небезпеки зісков­зування лігатури із судини. Затискач із затисненою судиною піднімають дещо вгору, під кінчиком затискача проколюють голкою з ниткою м'які тканини із судиною і перев'язують їх по обидва боки від нього.

Недоліком описаного вище методу є те, що голку з ниткою проводять сліпо, через що є небезпека проко­лювання судин, які глибше розташо­вані, і виникнення з них додаткової кровотечі.

Обколювання кровоточивої судини застосовують тоді, коли захопити за­тискачем кровоточиве місце в судині важко або його в рані не видно. Нит­ку з допомогою голки проводять через м'які тканини навколо і поблизу судини (за типом «кисету») і зав'язу­ють. При цьому судина стискається разом із м'якими тканинами. Метод застосовують при перев'язуванні судин шлема, твердої мозкової оболонки, фасцій, деяких м'язів, сальника, брижі.

Недоліком цього методу, як і по­переднього, є те, що прошивання проводиться всліпу.

До вимушених механічних методів остаточного зупинення кровотечі можна зарахувати залишення в рані (на затиснутій судині) затискача (а demeure) строком на 4—7 діб до тромбування. Метод ненадійний і застосовується рідко, вимушено, у разі пошкодження в глибоких ранах великих судин і неможливості засто­сувати інші методи зупинення кро­вотечі.

При кровотечі із судини, яка роз­ташована в септичній, гнійній рані або пухлині, що розпадається, коли тех­нічно неможливо застосувати жоден із описаних вище методів, виконують пе­рев'язку судини проксимальніше від місця кровотечі, у здорових тканинах. Показаннями до такої перев'язки є: не­можливість перев'язати кровоточиву судину в рані через її ламкість, гниль­ний розпад або розчавлення тканин, оскільки будь-яка орієнтація в них стає неможливою. Крім того, цей метод можна застосовувати як попередній етап перед деякими операціями (пе­рев'язування зовнішньої сонної ар­терії перед резекцією щелепи, пере­в'язування язикової артерії перед ви­даленням язика). Описуваний метод має і негативні сторони: за добре роз­винених колатералей кровотеча може продовжуватися, а у разі погано роз­винених — може змертвіти ділянка, яка кровопостачається перев'язаною' артерією.

Штучна емболізація судин частіше використовується у разі кровотеч з легеневих, бронхіальних, мозкових, шлункових судин. Метод полягає в тому, що під рентгенологічним конт­ролем через спеціальний катетер, уве­дений в кровоточиву судину, вводять емболи, які закривають її просвіт. Звичайно це кульки желатину, силі­кону, полістиролу. Згодом у місці знаходження ембола утворюється згу­сток крові.

Ідеальним механічним методом остаточного зупинення кровотечі є накладання судинного шва або заміна пошкодженого відрізка судини транс­плантатом (консервована судина або синтетичний трансплантат). Наклада­ти судинний шов повинен уміти кож­ний хірург. Позитивною якістю цьо­го методу є те, що при ньому по­вністю відновлюється кровообіг у по­шкодженому руслі. Великі судини можна зшивати без використання оп­тики, дрібні — за допомогою мікрохірургічної техніки. Підчас накладан­ня судинного шва треба дотримувати таких умов:

а) найсуворіша асептика і антисеп­тика, оскільки зшивання судин бага­то в чому залежить від стану рани;

б) обов'язково з'єднувати судини внутрішніми їх оболонками;

в) наявність відповідних інстру­ментів для накладання шва — тонких анатомічних пінцетів, атравматичних голок, голкотримача (у останні роки запропоновано спеціальні апарати, за допомогою яких судини з'єднують танталовими скріпками або спеціаль­ним медичним клеєм);

г) уникнення травматизації і відок­ремлення судини від зовнішньої обо­лонки (денудація) на значній відстані, бо при цьому можуть пошкоджувати­ся судини, які живлять її стінку.

У разі повного розриву судини на­кладають круговий шов, у разі при­стінкового—бічний.

Для запобігання тромбуванню су­дини в місці її зшивання в просвіт і навколо неї вводять гепарин.

**Фізичні (переважно термічні) мето­ди зупинення кровотечі** грунтуються на застосуванні високих або низьких тем­ператур. Низькі температури зумов­люють спазм судин, високі — коагу­ляцію білків і утворення тромбу. Хо­лод використовують для зупинки шлункової або дуоденальної кровотечі виразкового походження. Це один із методів консервативної терапії. Хво­рому дають ковтати лід або приклада­ють до надчеревної ділянки міхур з льодом. Дія холоду на розташовані глибоко кровоточиві судини рефлек­торна. Лід застосовують і у разі внут-рішньошкірних чи підшкірних крово­виливів. Треба пам'ятати, що засто­сування холоду з метою зупинення кровотечі ненадійне. Тривалий вплив холоду за одночасного порушення живлення тканин може призвести до некрозу шкіри відповідної ділянки.

Для зупинення кровотечі за допо­могою високих температур можуть бути використані: гарячий (56—60 °С) ізотонічний розчин натрію хлориду (кровотечі з м'язів, паренхіматозних органів чи кісткової тканини); електроніж (наконечник розжарюється за допомогою електричного струму, а під час дотику до тканин у них утворюєть­ся висока температура, яка коагулює білки крові); біактивні електроди Шамраєвського — біактивні ножиці, пінцети (при стисканні братців пінце­ту або ножиць між ними виникає електричний струм, що також зумов­лює підвищення температури в тка­нині і утворення тромбу).

Невміле користування електроножем (діатермією чи біактивними електрода­ми) може призвести до виникнення в тканині широкої зони некрозу.

У останні роки для зупинення кро­вотечі в практиці застосовують кріо-хірургію (місцеве заморожування тка­нин) та лазерну фотокоагуляцію. Останній метод має низку переваг перед електрокоагуляцією: при ній немає безпосереднього контакту елек­трода з тканинами; некробіотична зона в ділянці коагуляції невелика;

забезпечує кращий огляд судини, що коагулюється, бо вона не закривається електродом.

**Хімічні методи зупинення кровотечі** застосовують разом із механічними або самостійно. В їх основі лежить спазм судин або підвищене згортання крові. Кровоспинні хімічні речовини ділять на зовнішні і внутрішні.

Із зовнішніх засобів сьогодні час­тіше застосовують адреналін — дійову речовину надниркових залоз. У разі місцевого застосування він зумовлює звуження судин і їх тромбування. Ви­користовують разом із місцевими ане-стетичними засобами, частіше в зу­болікарській практиці. Метод має той недолік, що після припинення в післяопераційний період дії адреналі­ну судини можуть розширюватися, і кровотеча відновлюється.

Перекис водню (Н,0^) може бути застосований у разі кровотечі із сли­зових оболонок (ніс, ясна, язик, ямка після екстракції зуба) і з кістко­вої тканини. У тканинах перекис вод­ню розпадається на воду і кисень.

Поверхня рани при цьому покриваєть­ся піною, а кров згортається.

Внутрішні кровоспинні засоби діляться на дві підгрупи: засоби, які зумовлюють скорочення судин, і за­соби, які підвищують згортання крові.

З речовин першої підгрупи можна назвати: ріжки (по 20 крапель 3 рази на добу), розчин адреналіну (1:1000;

по 0,5 мл підшкірне або по 10—20 кра­пель 3 рази на добу), адроксон (ста­білізований продукт окислення адре­наліну; застосовується для зупинення капілярних і паренхіматозних крово­теч шляхом накладання марлевих там­понів, просочених 0,075 % розчином, або внутрішньом'язового чи під­шкірного введення по 1 мл 0,075 % розчину 2—3 рази на добу).

До речовин другої підгрупи нале­жить кальцію хлорид, який уводять внутрішньовенне на 10 мл у 10 % концентрації. Кровоспинний ефект виявляє внутрішньовенне введення 5 % розчину натрію хлориду і 40 % розчину глюкози. З інших препаратів треба назвати епсилон-амінокапроно-ву кислоту (для припинення кровотечі при фібринолізі, захворюваннях пе­чінки, опіковій хворобі, гемофілії та ін.). Уводять внутрішньовенне в 5 % розчині (50—100 мл) або всередину по 0,1 г на 1 кг маси тіла через кожні 4 год.

**Біологічні методи спинення крово­течі** грунтуються на властивостях біоло­гічних тканин сприяти тромбоутворен­ню. Зараз вони широко використову­ються в хірургічній практиці. Біологічні засоби ділять на дві групи: для місцевого і загального застосування. До препаратів першої групи належать: фібринна плівка, різні сироватки, гемофобін, тромбін (присипають кровоточиву рану або просочують введені в неї тампони).

Добрі наслідки дає застосування губки, запропонованої у 1948 p. Л. Богомоловою. Виготовляють її з нативної плазми крові людини і тром-бопластину. Під час з'єднання з кро­в'ю утворюється плівка, яка закриває просвіт дрібних кровоточивих судин.

Гемостатичну губку можна змішу­вати з антибіотиками.

Стоматологи для тампонування ямки зуба використовують біопла-стик — препарат, запропонований у 1957 p. Л. Богомоловою.

Сухий тромбін — добре розчинний у ізотонічному розчині натрію хлори­ду порошок. Розчином тромбіну змо­чують тампони і на 10—20 хв вводять їх у рану. У разі недостатнього ефек­ту процедуру можна повторити. Роз­чин тромбіну можна вводити і в сечо­вий міхур та шлунок, якщо з цих органів спостерігається кровотеча.

Кращим місцевим кровоспинним способом, особливо з паренхіматоз­них органів, є тампонада кровоточи­вої рани власними тканинами хворо­го, багатими на тромбокіназу. З цією метою можна використати сальник на ніжці, м'яз, підшкірну основу. Клап­ті таких тканин прикладають у вигляді тампона до місця кровотечі або фіксу­ють їх швами. Метод цей зручний тим, що «живий тампон» залишаєть­ся назавжди в організмі, а тому такі рани можна зашивати наглухо.

Серед гемостатичних препаратів загальної дії перше місце відводить­ся цільній крові, що зберігалася не довше 6 год. У свіжій цільній крові є низка компонентів, які сприяють тромбоутворенню (протромбін, солі кальцію, вітамін К та ін.). Паралель­но з кров'ю переливають нативну, свіжозаморожену, антигемофільну плазму, сироватку. Широке засто­сування з метою гемостазу знайшов фібриноген. Його випускають у ви­гляді стерильного порошку у флако­нах місткістю 250—500 мл (відповід­но 1—2 г). Перед застосуванням по­рошок розчиняють у ізотонічному розчині натрію хлориду і вводять внутрішньовенне.

Гемостатичною дією володіють інгібітори фібринолізу, які знижують фібринолітичну активність крові (трасилол, контрикал, ініпрол).

З інших кровоспинних біологічних препаратів можна назвати вікасол, аскорбінову кислоту, сироватку крові тварин або її похідні (гемостол, ауто-гемостол, вівікол). Для зупинки кровотечі використовують свіжу сироват­ку (12—15 діб зберігання). Сироватки з більшою тривалістю зберігання мають протилежну дію — знижують згортан­ня крові. Сироватку вводять підшкірно по 20—40 мл або нею змочують тампо­ни перед уведенням їх у рану.

У своїй практичній діяльності лікар застосовує той метод, який у даній ситуації є оптимальним. Іноді це один метод, частіше — їх поєднання. Але в кожному випадку треба пам'ятати, що зупинення кровотечі — це лише половина успіху лікування хворих з пошкодженням судин і крововтратою. Відразу за нею (або навіть паралель­но) треба проводити заходи стосовно поповнення втраченої крові.