

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

по изучению кровотечений в полости рта,
их дифференциальной диагностике и лечению
(для студентов и преподавателей стоматологического
факультета)

Методические указания составлены:
профессором В. П. Мищенко,
доцентом Н. П. Мозговым

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
ПОЛТАВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ
ИНСТИТУТ

Утверждено Советом института
28 января 1983 года

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

по изучению кровотечений в полости рта,
их дифференциальной диагностике и лечению
(для студентов и преподавателей стоматологического
факультета)

Методические указания составлены:
профессором В. П. Мищенко,
доцентом Н. П. Мозговым

ПОЛТАВА—1983 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Кровотечения сосудистого генеза	3
Кровотечения, обусловленные нарушением сосудисто- тромбоцитарного гемостаза	7
Кровотечения, обусловленные нарушением процесса свер- тывания крови.	11

В настоящее время в стоматологической практике отсутствуют систематизированные методические указания по изучению механизмов кровотечений в полости рта, их дифференциальной диагностике и лечению. Вместе с тем, их диагностика, в ряде случаев, невозможна без консультации с гематологом или коагулологом. Нами сделана попытка обобщить литературные данные по этому вопросу и систематизировать наиболее часто встречаемые кровотечения в полости рта. Мы считаем, что данные методические указания могут реально помочь врачу-стоматологу при решении вопроса о виде, механизме кровотечений в полости рта, их дифференциальной диагностике и лечению.

Кровотечения в полости рта нередкое явление. Они могут возникать при механических повреждениях — болезнях сосудов и крови, нарушениях микроциркуляторного гемостаза, свертывания крови, фибринолиза. Во многих случаях их выявление, диагностика и лечение осуществляются стоматологом.

Кровоточивость из слизистой полости рта может быть следующего происхождения: сосудистого (обусловлена болезнями сосудов), сосудисто-тромбоцитарного (связана с нарушениями микроциркуляторного гемостаза) и коагулопатического (вызвана нарушением процесса свертывания крови).

I. КРОВОТЕЧЕНИЯ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

В эту группу входят заболевания, при которых кровоточивость вызывается изменениями сосудистой стенки: повышенной проницаемостью, ломкостью. Эти заболевания разнообразны по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям. Кровоточивость при них развивается как симптом. Главной причиной мно-

гих из них являются иммунопатологические изменения, связанные с аллергическими реакциями. Среди агентов, сенсибилизирующих организм и предрасполагающих его к развитию патологии сосудов, могут быть микроорганизмы, лекарственные препараты (антибиотики, вакцины, сыворотки), профессиональные вредности (пыль, соединения тяжелых металлов, промышленные аэрозоли, холодовые травмы и другие). Некоторые лекарственные вещества повреждают сосудистую стенку и прежде всего эндотелий (гаптены), против которых образуются аутоантитела, еще в большей степени повреждающие пласт эндотелия. Образовавшиеся иммунные комплексы или свободные антигены фиксируются в стенке сосудов. В патогенезе этих заболеваний имеют значение фоновые эндокринные нарушения.

При поражении сосудов происходит их воспаление (васкулит), нарушение микроциркуляции, повреждение тканей, дистрофические изменения в них, вплоть до некроза, приводящего нередко к кровотечениям. Последние возникают также вследствие развития отека, набухания тканей, расширения капилляров. Поэтому оперативные вмешательства на таких тканях сопровождаются геморрагиями. Наиболее типичными из этой группы заболеваний являются геморрагический васкулит (анафилактическая пурпура) Шенлейна-Геноха и наследственные геморрагические телеангиэктазии.

Болезнь Шенлейна-Геноха. Представляет собой инфекционно-аллергическое или токсико-аллергическое заболевание. На почве гиперергического поражения капилляров и мелких сосудов возникают транссудативно-геморрагические изменения в коже (пурпура), суставах, внутренних органах. Кровотечения при этом заболевании могут быть кишечные (сопровождаются сильными коликами, рвотой, кровавым поносом), суставные (при появлении крови в суставной капсуле возникают сильные боли), кожные и в слизистых оболочках. В слизистой полости рта их локализация на небе, щеках, на миндалинах, на задней стенке глотки. Эти кровоизлияния на слизистой чаще точечного характера, не обильные. Ранее считали, что это заболевание дифференцируется с другими геморрагическими синдромами отсутствием изменений показателей микроциркуляторного гемостаза и свертывания крови. В настоящее время специальными тестами при этом заболевании обнаруживают нарушения свертываемос-

ти крови, вплоть до развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Лечение таких больных врачом-стоматологом лучше проводить в стационаре после соответствующей специализированной подготовки под контролем гематолога. Больные должны быть госпитализированы, с соблюдением постельного режима не менее трех недель. Они должны избегать охлаждения, дополнительной сенсибилизации пищевыми продуктами и лекарственными препаратами, не являющимися необходимыми по другим показаниям. Из рациона они должны исключить какао, кофе, шоколад, цитрусовые, свежие ягоды (землянику, клубнику и другие) и пищевые продукты из них. В первые 2—3 дня заболевания желательны ограничения в приеме пищи, а лучше даже голодание.

Гемморрагический васкулит хорошо обрывается антибиотиками широкого спектра действия (типа гентамицин, канамицин по 1,5—2,0 г в сутки в течение 4—5 дней). Вообще же назначение антибиотиков нежелательно, надо избегать также сульфаниламидных препаратов, алергизирующих веществ (в том числе и витаминов). Антигистаминные препараты — димедрол, супрастин, тавегил и им подобные малополезны и не рекомендуются. Не оправдано назначение препаратов кальция, рутина, аскорбиновой кислоты, преднизолона, глюкокортикоидов.

Последнее время распространение получила гепаринотерапия данного заболевания, связанного с реакцией ДВС. Контролем для ее применения является определение этанолового и протамин-сульфатного теста, дающих представление о развитии синдрома ДВС. Контролем для ее использования является начальная суточная доза гепарина 300—400 ед/кг капельно. Внутривенное введение гепарина не опасно при гемморрагическом васкулите, так как через 2,5—3 часа он исчезает уже из крови и не вызывает явлений повышенной гипокоагуляции. Эффективнее использовать гепаринат кальция, так как он не дает гемморрагий на месте инъекции. Важно помнить, что гепаринотерапия может быть неэффективной, если в крови больного нет донатора гепарина (антитромбина III) или уровень его снижен. При правильной тактике гепаринотерапии положительный эффект наблюдается уже в первые сутки. Викасол при этом заболевании бесполезен, ингибиторы фибринолиза противопоказаны, ацетилсалициловая кислота нежелательна.

После проведенной терапии можно начинать лечение патологического процесса в полости рта. Необходимо помнить, что при этом заболевании обильных кровотечений из слизистой полости рта, как правило, не бывает, но к лечению таких больных тем не менее должен быть особый подход. Тщательного внимания требует уход за слизистой, использование инструментария с щадящей травмой ее поверхности, меньшим операционным полем. В случае упорных кровотечений возможно изготовление специальной защитной пластинки (путем снятия слепка места вмешательства на слизистой).

Наследственные геморрагические телеангиэктазии. Эти заболевания сопровождаются геморрагиями, обусловленными недостаточностью сократительной способности капилляров и артериол. Болезнь часто встречается у членов одной семьи, проявляется уже в школьном возрасте (как правило носовыми кровотечениями). Характеризуется кровотечениями из десен, языка. Телеангиэктазии встречаются на слизистой оболочке глотки, гортани, губах, языке, в носу, внутренних органах. На лице, губах, языке, на кончиках пальцев возникают нередко выступающие синевато-лиловые или красные узлы величиной в 1—4 мм. Узлы вызываются расширением капилляров. Если на них надавить стеклянной палочкой или пластинкой, они бледнеют. Расширенные капилляры могут вызывать кровотечения после экстракции зубов и других вмешательствах в полости рта. В качестве гемостатического средства хороший эффект дает электрокоагуляция.

Для диагностики кровотечений, обусловленных нарушением функции сосудистой стенки, используются исследования капиллярной резистентности. Они дают представления о ломкости капилляров. Определить резистентность капилляров можно при помощи капилляроскопа (типа М-II или М-70-А). Для прижизненного микроскопирования капилляров различных отделов слизистой оболочки полости рта применяют специальную приставку, обеспечивающую плотный контакт защитного стекла объектива с поверхностью исследуемого участка слизистой. По состоянию фона в поле зрения изучают капилляры. При патологии отмечается диапедез эритроцитов, появление кровоизлияний, расширение и полнокровие капилляров. Иногда используют и контактную биомикроскопию — метод прижизненного изучения состояния сосудов участков слизистой полости рта при 30—60-

кратном увеличении с помощью щелевой лампы (ЩЛ-56) применяемой в офтальмологической практике. По окраске фона судят о состоянии проницаемости капилляров.

Наконец, этот параметр можно оценить по их стойкости к дозированному вакууму. Методика осуществляется с помощью аппарата АЛП-М для диагностики и лечения пародонтоза при помощи местного вакуума. Принцип работы аппарата основан на создании вакуума в стеклянном наконечнике с внутренним диаметром 6—7 мм, приставленном к слизистой оболочке альвеолярного отростка в области корней зубов. Создаваемый вакуум не менее 0,96 кгс/см. По степени образования и качеству гематом (петехий) на слизистой оболочке полости рта, появляющихся после снятия присасывающейся стеклянной трубки (чаще 5—10 минут), судят о стойкости капилляров. При рассмотренных выше заболеваниях она снижена. Норма стойкости капилляров в области слизистой оболочки альвеолярного отростка фронтальных зубов 50—70 с, премоляров — 70—90 с, моляров нижней челюсти — 80—100 с, моляров верхней челюсти — 90 с. По мере нарастания воспалительных изменений в слизистой, ее сосудах время образования гематомы сокращается в несколько раз.

Эффективными методами исследования нарушения сосудистой проницаемости и заболевания сосудов слизистой полости рта являются иммунные методы.

II. КРОВОТЕЧЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЕМ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА

В полости рта нередко причиной кровоточивости могут быть нарушения микроциркуляторного гемостаза, связанного с изменением состояния сосудов и тромбоцитов. Для того, чтобы можно было представить себе механизм этих кровотечений, рассмотрим этот процесс в физиологических условиях. Схематично его можно представить следующим образом:

Повреждение сосуда

Обнажение соеди-
нительной ткани,
коллаген

АДФ

Гемолиз эри-
троцитов

Нервно-эндо-
кринная
регуляция

Фактор
Вилле-
бранда

Адгезия
тромбо-
цитов

Начальная
агрегация
тромбоцитов

Первичный
спазм крове-
носных сосудов

Адреналин

Реакция осво-
бождения I

Серотонин
Адреналин
АДФ

Ca⁺⁺
Фибри-
ноген

Агрегация
тромбоцитов
(обратимая)

Агрегация
тромбоцитов
(необратимая)

Реакция осво-
бождения II

Серотонин
Адреналин
АДФ

Вторичный
спазм
сосудов

Тромбоцитар-
ный тромб — Тромбостенин

Ретракция
тромба

При количественных и качественных (нарушение адгезии, агрегации, реакции освобождения, ретракции) сдвигах в тромбоцитах возникают геморрагии. Прежде всего это тромбоцитопатии — распространенная форма геморрагических диатезов. С ней связано большинство встречающихся во врачебной практике геморрагий микроциркуляторного типа — петехий, экхимозов, десневых и носовых кровотечений. Эти заболевания нередко не диагностируются и часто такие больные лечатся у специалистов по гематологии. У стоматологов, отоларингологов и других специалистов они нередко подвергаются необоснованным вмешательствам.

Тромбоцитопатии могут быть различного происхождения. Наследственные и врожденные — формы с преимущественным нарушением агрегационной функции тромбоцитов и сохраненной реакцией освобождения (тромбастения Гланцмана, аномалия Мей-Хегглина, Пирсон-Стоба, наследственная афибриногенемия); с нарушением реакции освобождения и второй фазы агрегации (эссенциальная атромбия, аспириноподобный синдром); формы с нарушением адгезии тромбоцитов, ристоцетин-агрегации (болезнь Виллебранда, тромбоцитодистрофия Бернара — Сулье, Виллебранда — Юргенса); иммунного характера — синдром Вискотта — Олдрича); при ферментопатиях, дисплазиях соединительной ткани и другие.

Приобретенные тромбоцитопатии — при гемобластозах, V_{12} — дефицитной анемии, уремии, циррозах, опухолях, паразитарных заболеваниях, при разных формах диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, миеломной болезни, при цинге, гормональных нарушениях, лекарственных формах, лучевой болезни, массивных гемотрансфузиях и других.

Наследственно-семейная тромбопатия (тромбостения Гланцмана). Клинически характеризуется кожными геморрагиями и кровотечениями из слизистых оболочек (полости рта, носа). Особенно часты кровотечения из десен. При оперативных вмешательствах в полости рта (тонзилэктомия, экстракция зуба и др.) возникают профузные кровотечения, трудно поддающиеся остановке. В результате повторных длительных кровотечений развивается гипохромная анемия и появляется бледность кожи и слизистой полости рта. Для этого типа тромбастении наиболее характерными диагностическими признаками являются: нарушение ретракции кровяного сгустка, отсутствие агрегации тромбо-

цитов (на АДФ, коллаген, адреналин, тромбин), нормальная реакция освобождения тромбоцитов.

Наследственно-семейная тромбоцитопатия Виллебранда и синдром Виллебранда-Юргенса. Для этой группы геморрагических диатезов проявления в полости рта аналогичны. Диагностические же показатели иные — дефицит белкового компонента плазмы фактора Виллебранда, фактора VIII, нарушение адгезивной функции тромбоцитов, удлинение времени кровотечения. Агрегация тромбоцитов нормальная.

Лечение тромбоцитопатий подлежит под контролем гематолога в гематологических отделениях. При ведении этих больных особое внимание уделяется устранению тех воздействий, которые могут спровоцировать или усилить у больного кровоточивость. Запрещается прием алкоголя, уксуса, продуктов домашнего консервирования, приготовленных с использованием салицилатов. Пища должна быть богата витаминами А, С, Р. Полезно включение в рацион арахиса. Надо избегать при лечении сопутствующих заболеваний салицилатов, бруфена, бутазолидина, индометацина, аминазина, антикоагулянтов непрямого действия, фибринолитиков. В небольших дозах (0,2 г/кг или 8—12 г на взрослого в сутки) показана эpsilon-аминокапроновая кислота. Хорошим гемостатическим действием местно (на слизистую полости рта, носа), а также п/к обладают адроксон, хромарен, адреноксил.

Переливания крови при большинстве тромбоцитопатий не только бесполезны, но и вредны. Они могут быть рекомендованы только при массивных кровопотерях. Болезнь Виллебранда (если она плазменного генеза) — единственная форма тромбоцитопатий, при которой полезно переливание нативной или антигемофильной плазмы, а еще лучше — криопреципитата.

В полости рта эффективны являются: орошение кровоточащей поверхности холодной (до +6°C) 5% аминокaproновой кислотой с последующей аппликацией фибриновой пленки с тромбином, нанесение на кровоточащую поверхность адроксона, локальное наложение коллагена или вытяжки из соединительной ткани, смешанной с тромбином. Противопоказаны при тромбоцитопатиях прижигания слизистой.

Тромбоцитопени. Снижение количества тромбоцитов может быть обусловлено повышенным их разрушением, потреблением, недостаточным образованием. Различают наследственные и приобретенные формы. Наиболее широко представлены иммунные

тромбоцитопении, именуемые чаще всего как болезнь Верльгофа. Болезнь проявляется подкожными и кожными кровоизлияниями, а также спонтанными кровотечениями из слизистых оболочек вследствие повреждения кровеносных сосудов и резкого уменьшения количества тромбоцитов в крови. После носовых кровотечений при этом заблевании на втором месте стоят геморрагии из слизистой полости рта. Важно отметить, что кровотечения бывают из десен, которые мало изменены. Геморрагии наблюдаются также из языка, миндалин, задней стенки глотки. Выпадение молочных и прорезывание постоянных зубов при геморрагической тромбоцитопенической пурпуре не вызывает кровотечений. Вместе с тем имеют место случаи обильных и длительных кровотечений из лунки удаленного зуба и даже летальные исходы.

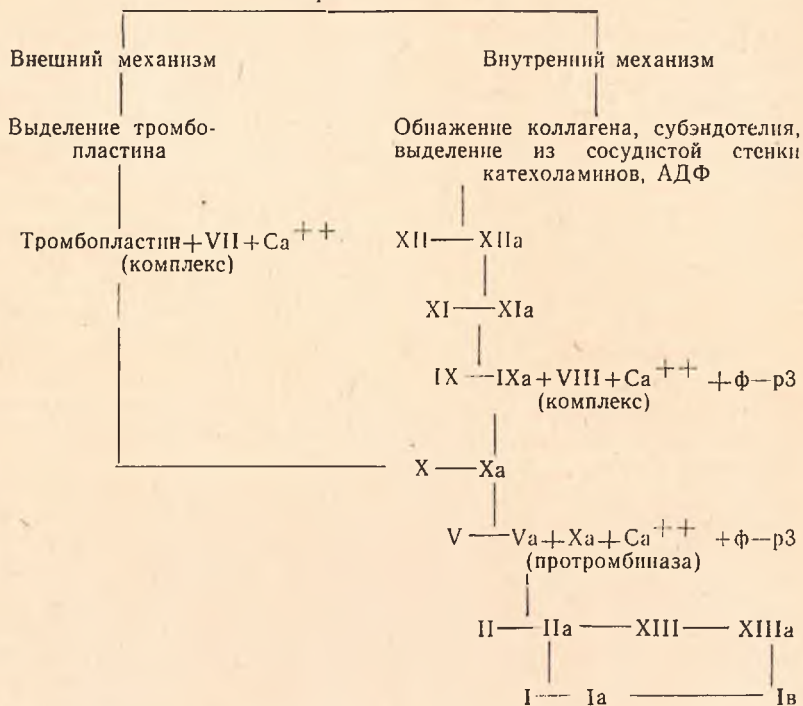
Диагностическими признаками этой патологии являются, прежде всего, тромбоцитопения, увеличение длительности кровотечения, сниженная ретракция кровяного сгустка и резистентность капилляров.

Лечение этих форм тромбоцитопений сложное. Требуется применения кортикостероидных гормонов, спленэктомии и иммунодепрессантов.

III. КРОВОТЕЧЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЕМ ПРОЦЕССА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

В процессе свертывания крови принимают участие факторы, находящиеся в плазме (сыворотке), тромбоцитах, эритроцитах, лейкоцитах и тканях. Нарушение их взаимодействия в цепи реакций, определяющих коагуляционный гемостаз, будет приводить к развитию кровоточивости или внутрисосудистой коагуляции. Кровотечения могут быть связаны с врожденными или приобретенными дефектами отдельных факторов свертывания крови, комплексных соединений, образуемых в результате этого процесса, повышенной реакции фибринолиза и другим причинам. Чтобы правильно их оценить, рассмотрим современную трактовку процесса свертывания крови. Подавляющее большинство геморрагических диатезов коагуляционного генеза возникают в связи с нарушением образования протромбиназы. Ее формирование осуществляется двумя путями: внешним и внутренним.

Т р а в м а



Обозначения: I — фибриноген; Ia — фибрин-мономер; Iv — фибрин-полимер; II — протромбин; IIa — тромбин; V — Ас-глобулин; VII — конвертин; VIII — антигемофильный глобулин; IX — Кристмасс; X — Стюарт-Прауэр; XI — фактор ПТП; XII — Хагеман фактор; ф-р3 — фосфолипид тромбоцитов, а — означает активный фактор.

Среди врожденных и наследственных коагулопатий преобладают такие, при которых имеется изолированная недостаточность какого-либо фактора свертывания крови (гемофилия А — фактор VIII, гемофилия В — фактор IX, гемофилия С — фактор XI, гемофилия Д — фактор X, парагемофилия — фактор V и VII, наследственная гипопротромбинемия — фактор II, наследственная а(гипо) фибриногенемия — фактор I, наследственный дефицит фактора XII — болезнь Хагемана, наследственный дефицит фактора XIII).

Группу приобретенных составляют — комплексный дефицит К — витаминозависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X), изолированный дефицит отдельных факторов; нарушение гемостаза, обусловленное действием специфических и неспецифических ингибиторов свертывания крови и многие другие.

Их дифференциальная диагностика требует специальных гематологических исследований и стоматологами не проводится. Однако, стоматологам часто приходится оказывать помощь таким больным. Тактика стоматолога в таких случаях должна быть похожа на ту, что применяется у больных гемофилией.

У этой группы больных патологические состояния в полости рта проявляются в зависимости от течения заболевания. Нередко первые проявления болезни отмечаются именно со стороны челюстно-лицевой области. Наиболее характерными среди них являются длительные, массивные кровотечения из слизистой полости рта при ее травме и особенно упорные кровотечения после удаления зуба.

Следует отметить, что у больных гемофилией более высоко распространены кариозные поражения зубов. По-видимому, это связано с нарушением минерализации зубов на фоне общей декальцинации костей вследствие частых кровотечений. Кроме того у них отсутствует надежная профилактика и правильный гигиенический уход за полостью рта, в связи с боязнью получить кровотечение. А частые кровотечения приводят к появлению в полости рта сгустков, способствующих росту бактерий, развитию воспалительных процессов в слизистой оболочке. Наконец, больные гемофилией редко обращаются к стоматологу из-за боязни кровотечения, а врачи стараются избежать вмешательства в полости рта у таких больных, поэтому профилактический осмотр их затруднен и неэффективен.

Все это свидетельствует о необходимости особого подхода к лечению данных больных, в том числе и кариозного процесса. В частности особого внимания требует обработка пришеечных полостей при вставлении в них десневого межзубного сосочка. Коагуляция слизистой при таких процедурах нежелательна, так как некротизированная поверхность может тоже давать кровотечение. Поэтому лучше слизистую осторожно отдавливать ватными тампонами. При формировании пломбы надо помнить, что травма межзубного сосочка приводит часто к упорным кровотечениям. Для изоляции кариозной полости от слюны также луч-

ше пользоваться ватными тампонами. Применение слюноотсосов у таких больных опасно.

Не меньше трудностей вызывает лечение пульпитов. У гемофиликов чаще наблюдается язвенно-некротический пульпит, реже — гранулематозный. Лечение всегда следует проводить под рентгенконтролем, что дает возможность выбрать наиболее щадящий режим. Метод ампутации и экстирпации пульпы под местной анестезией у этих больных нежелателен. Поэтому предпочтителен метод девитализации пульпы с последующей ее ампутацией или экстирпацией. Рекомендуют для этого безмышьяковистую пасту, содержащую параформальдегид, кокаин и фенол. Такая паста накладывает на обнаженную пульпу на 8—10 суток и покрывается сверху временной пломбой. Для профилактики кровотечения при гранулематозном пульпите желательно к мышьяковистой пасте добавлять гемостатическую губку. Так как от этого действие пасты ослабевает, то пульпу удаляют не ранее чем через 3—4 суток. Кровотечение из пульпы может быть при этой операции устранено аппликацией тампона с эпсилон-аминокапроновой кислотой. Суть ее применения заключается в том, что слюна, обогащенная фибринолитическими компонентами, разъедает сгусток и восстанавливает кровотечение.

Особую сложность представляет лечение у больных гемофилией периодонтита. Лечение надо проводить только под контролем рентгенограмм и в несколько посещений. При обработке каналов желательно использование ферментов (типа трипсина, хемотрипсина), антибиотиков широкого спектра действия. Применение сильных кислот надо избегать.

У больных гемофилией значительная частота поражения пародонтозом. Лучше использовать при лечении этих больных консервативные методы. У больных много зубного камня, его удаление требует особой тщательности и осторожности, можно во время этой операции пользоваться тампонами с эпсилон-аминокапроновой кислотой.

При поражении слизистой воспалительными процессами у этих больных хороший эффект дают ферменты, неплохо применение биологической антисептической пасты, тампона. В качестве специфической стимуляции целесообразно применение анаболических гормонов.

Особо следует остановиться на профилактических мероприятиях у детей при этом заболевании. Чрезвычайно важным моментом в развитии челюстно-лицевого аппарата является пра-

вильное вскармливание ребенка. Пища гемофилика должна быть калорийной и витаминизированной, в рационе должно быть много солей (кальция, фосфора), а также железо и марганец. Обед и ужин следует заканчивать яблоками, сырой морковью. Рекомендуется чаще употреблять в пищу молоко, сыр, творог, рыбу и овощи. У детей надо максимально ограничить прием сладостей.

Детей с гемофилией надо правильно учить чистить зубы, стараясь не травмировать слизистую оболочку. У таких детей, чаще других, развиваются аномалии прикуса, аномальное прорезывание. В последнем случае надо удалять задерживающиеся молочные зубы. Ортодонтическое лечение возможно, лучше съёмными протезами.

Экстракция зуба у больных гемофилией представляет значительные трудности для врача и опасность для больного. Поэтому она производится только по строгим показаниям и в условиях стационара. При удалении зубов лучше пользоваться этапными подходами. Предоперационный этап — заключается не только в сборе анамнестических данных, но и в получении рентгенограммы, изготовлении специальных защитных пластинок из пластмассы для создания условий местного гемостаза (путем снятия слепков). Такая пластинка надевается накануне или в день операции.

Операционный этап — выполняется, как правило, под местной анестезией (с добавлением адреналина), с применением тонкой иглы. Все манипуляции при экстракции зуба щадящие, с максимально ограниченными разрывами слизистой. После ревизии лунки тщательный местный гемостаз (тампоном, гемостатической губкой, тромбином, эpsilon-аминокапроновой кислотой, защитной пластинкой). Все мероприятия в полости рта возможны только на фоне заместительной терапии. Степень и эффективность ее зависит от дозы и правильности введения гемопрепаратов, от наличия в плазме больного иммунных ингибиторов вводимого фактора. Например, при гемофилии А (недостаточность фактора VIII) не годится консервированная кровь и плазма, так как фактор VIII нестойк и не сохраняется в крови и плазме. Поэтому для заместительной терапии при этом виде гемофилии пригодны только прямые гемотрансфузии от донора к больному и гемопрепараты, приготовленные с соблюдением таких условий (антигемофильная плазма, концентраты факторов). Трансфузии такие могут повторяться не реже 3 раз в сутки. В

целом такие переливания годны для купирования небольших геморрагий. Для остановки массивных кровотечений лучше применять концентраты факторов. Все гемопрепараты при гемофилии должны вводиться струйно, а не капельно, и быстро. Их введение с другими растворами (в том числе и с кровью) противопоказано.

Послеоперационный этап осуществляется на фоне продолжающей заместительной терапии по показаниям.

Приобретенные нарушения гемокоагуляционного гемостаза требуют специфического лечения в зависимости от этиопатогенеза геморрагий.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Балуда В. П., Баркаган З. С., Гольдберг Е. Д., Кузник Б. И., Лакин К. — Лабораторные методы исследования системы гемостаза, 1980, Томск.
- Баркаган З. С. — Геморрагические заболевания и синдромы. М., 1980.
- Гемофилия и ее лечение (под ред. З. Д. Федоровой), Л. 1977.