

КРОВОТЕЧЕНИЕ

З а н я т и е 1. Состав и основные физиологические функции крови. Кровотечение, остановка кровотечений

Продолжительность: 2 академических часа (90 мин)

Цель **занятия**: разбор теоретических вопросов состава и физиологических функций крови, видов кровотечений, диагностики и определения степени кровопотери; практическое обучение методам остановки кровотечений.

В результате проведенного занятия студент

должен усвоить:

- вопросы морфологии и физиологических функций крови;
- понятие кровотечения;
- виды кровотечений (классификацию);
- методы диагностики кровотечений;
- методы определения величины кровопотери;
- методы остановки кровотечений;

должен научиться:

- оказывать первую помощь больному с наружным кровотечением, используя методы временной остановки кровотечения;
- назначать гемостатическую терапию при внутреннем кровотечении;
- определять величину кровопотери;
- уходу за больными при наружном, легочном, желудочном, прямокишечном кровотечении;

должен познакомиться

- с методами окончательной остановки кровотечения.

Мотивация цели. При множественных бытовых, промышленных, транспортных и военных травмах большой процент пострадавших погибает от кровотечения и геморрагического шока вследствие повреждения сосудов конечностей, грудной и брюшной полостей. Знание клинической картины острой кровопотери, умелое оказание

первой помощи пострадавшему с кровотечением входит в профессиональную обязанность врача любого профиля. От своевременного и качественного оказания первой помощи больному с кровотечением зависит успех дальнейшего лечения и его исход.

Базисные знания

1. Физиология человека / Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Кочко. М.: Медицина, 1998.

2. Гольдберг Е.Д. Справочник по гематологии. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1989. 468 с.

Наглядные пособия. Таблицы, слайды, бинты, жгуты, шины, кровоостанавливающие зажимы, магазинные весы, биологические гемостатические средства (кровь, сыворотка, гемостатическая пленка, губка, фибриноген).

Основные теоретические вопросы

1. Состав крови.
2. Основные функции крови.
3. Классификация кровотечений.
4. Методы диагностики кровотечений.
5. Методы определения величины кровопотери.
6. Методы остановки кровотечений.

План проведения занятия

Содержание	Место проведения	Время
1. Вводное слово преподавателя	Учебная комната	5 мин
2. Контроль теоретической подготовки	Учебная комната	20 мин
3. Практическая отработка методик временной остановки кровотечений	Учебная комната, палата в клинике, перевязочная	30 мин
4. Знакомство с методами окончательной остановки кровотечений. Определение величины кровопотери	Операционная	30 мин
5. Заключительное слово преподавателя. Подведение итогов, задание на следующее занятие	Учебная комната	5 мин

Содержание занятия

1. Преподаватель отмечает присутствующих студентов, знакомит с планом занятия, отмечает особенности разбираемой темы.

2. В учебной комнате проводится опрос в виде семинара или тестового контроля по основным теоретическим вопросам темы, разбираются сложные вопросы, обобщается материал.

Эту часть занятия можно проводить в компьютерном классе в виде самостоятельной работы студентов с электронным учебником.

3. В учебной комнате и в палате больного практически отрабатываются методики временной остановки кровотечений: пальцевое прижатие сосудов, наложение повязок, жгутов.

4. В операционной показываются методы окончательной остановки кровотечений: электрокоагуляция, перевязка, прошивание, обшивание сосудов, тампонада, применение гемостатических пленок, губок. Проводится определение величины кровопотери путем взвешивания салфеток и определения гемоглобина в растворе.

5. В заключение преподаватель дает оценку проведенному занятию, дает задание на следующее занятие.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Форменные элементы крови и их количество у здорового человека.
2. Состав плазмы и количественные характеристики ее компонентов.
3. Определение гематокрита.
4. Основные лабораторные показатели крови, определяемые при подозрении на кровотечение.
5. Основные функции крови.
6. Анатомическая классификация кровотечений.
7. Классификация кровотечений в зависимости от расположения источника кровотечения и места поступления крови.
8. Патогенетическая классификация кровотечений.
9. Классификация кровотечений по времени появления.
10. Методы определения величины кровопотери.
11. Методы временной остановки кровотечений.
12. Методы окончательной остановки кровотечений.
13. Места прижатия крупных артериальных стволов при кровотечениях.
14. Правила наложения жгута.
15. Наложение повязок при кровотечениях.
16. Механические методы окончательной остановки кровотечений.

17. Термические методы остановки кровотечений.
18. Химические методы остановки кровотечений.
19. Биологические методы остановки кровотечений.

З а н я т и е 2. Патопфизиология острой кровопотери. Клиника острой кровопотери. Геморрагический шок. Лечение острой кровопотери

Продолжительность: 2 академических часа (90 мин)

Цель занятия: разбор патофизиологических механизмов компенсации кровопотери и последующих расстройств при продолжающемся кровотечении; обсуждение вопросов клинической картины и тактики лечения острой кровопотери и ее наиболее тяжелого проявления - геморрагического шока.

В результате проведенного занятия студент

должен усвоить:

- патогенез развивающихся нарушений в различных органах и системах в результате кровопотери: механизмы компенсации и изменения при декомпенсации;
 - клинические проявления кровотечений и кровопотери;
 - стадии геморрагического шока;
 - принципы и современные методы лечения кровопотери;
- должен научиться:**
- читать и интерпретировать клинические анализы крови;
 - проводить субъективные и объективные обследования больных при подозрении на кровотечение;
 - оценивать клинические данные и устанавливать предположительный диагноз кровотечения или кровопотери с учетом имеющихся классификаций;
 - делать назначения по лечению больного с кровопотерей.

Наглядные пособия и оснащение. Таблицы, слайды, гемостатические средства, тонометр, стетофонендоскоп, компоненты крови, кровезаменители, истории болезни.

Основные теоретические вопросы

1. Патопфизиология острой кровопотери.
2. Клиника острой кровопотери.
3. Геморрагический шок.
4. Лечение острой кровопотери.

План проведения занятия

Содержание	Место проведения	Время
1. Вводное слово преподавателя	Учебная комната	5 мин
2. Контроль исходного уровня знаний	Учебная комната	20 мин
3. Обследование больного. Изучение истории болезни	В палате у постели больного, в процедурном кабинете	60 мин
4. Заключительное слово преподавателя	Учебная комната	5 мин

Содержание занятия

1. В учебной комнате преподаватель отмечает присутствующих студентов, знакомит их с планом занятия, обращает внимание на особенности изучаемой темы.

2. Проводится опрос в виде семинара или тестового контроля по основным теоретическим вопросам темы, разбираются сложные вопросы. Особое внимание уделяется механизмам компенсации кровопотери и процессам, развивающимся при декомпенсированной кровопотере. Подробно разбираются клиническая картина кровопотери и стадии геморрагического шока. Обсуждается тактика лечения в зависимости от величины кровопотери.

Эту часть занятия можно проводить в компьютерном классе в виде самостоятельной работы студентов.

3. В палате студенты проводят сбор анамнеза, объективное обследование больного с кровотечением. Изучают данные дополнительных методов исследования по историям болезни. Устанавливают диагноз, степень кровопотери. Назначают дообследование и план лечения. В процедурном кабинете знакомятся с наличием компонентов крови и кровезаменителей, наблюдают за состоянием больного во время переливания жидкостей, осуществляют уход за больным во время переливания крови и после его завершения.

4. В заключение преподаватель оценивает проведенное занятие, обобщает пройденную тему, дает задание на следующий день.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Механизмы компенсации кровопотери.
2. Расстройства функций органов и систем при декомпенсации кровопотери.
3. Первые признаки кровопотери.
4. Клиническая картина кровопотери.
5. Стадии геморрагического шока.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

З а н я т и е 1. Донорство, заготовка и консервирование крови. Группы крови

Продолжительность: 2 академических часа (90 мин)

Цель занятия: закрепить полученные на лекции знания о донорстве, заготовке и консервировании крови; обсудить вопросы, касающиеся групп крови, научиться определять группу крови и Rh-фактор.

В результате проведенного занятия студент

должен усвоить:

- организацию донорства и службы крови в России;
- методы консервирования крови;
- понятие о группах крови, о роли и свойствах агглютиногенов и агглютининов;

должен научиться:

- определять группу крови и резус-фактор;
- выявлять ошибки при определении группы крови и Rh-фактора и исправлять их.

Мотивация цели. В клинической практике в настоящее время постоянно используется переливание крови и ее компонентов, а также различных кровезаменителей при лечении многих заболеваний и патологических состояний. Необходимость в этом возникает как в хирургических стационарах, так и в терапевтических, инфекционных, детских отделениях при шоке, кровопотере, интоксикациях, болезнях крови и т.д. Поэтому знаниями по переливанию крови и кровезаменителей, а также умением производить все необходимые процедуры, касающиеся этой операции, должны обладать врачи-клиницисты всех специальностей.

Базисные знания

Состав и функции крови.

Гольдберг Е.Д. Справочник по гематологии. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1989.468 с.

Наглядные пособия и оснащение. Таблицы, слайды, тарелочки для определения групп крови, пробирки для определения резус-фактора, набор стандартных сывороток двух серий, сывороток анти-резус, стеклянные палочки для перемешивания крови, иглы для про-

калывания кожи пальца (стерильные, разовые), спирт, вата, физиологический раствор, кровь в контейнере или стеклянной бутылке, консервирующие растворы в емкости, готовые к забору крови, инструкции по определению группы крови и резус-фактора.

Основные теоретические вопросы

1. Донорство в России.
2. Служба крови.
3. Показания и противопоказания к донорству.
4. Методы консервирования крови.
5. Учение о группах крови.
6. Методы определения групп крови и резус-фактора.
7. Понятие о неспецифической агглютинации.
8. Ошибки при определении группы крови и резус-фактора.
9. Значение антиагглютиногенов крови в развитии гемолитической болезни новорожденных. ;

План проведения занятия

<u>Содержание</u>	<u>Место проведения</u>	<u>Время</u>
1. Вводное слово преподавателя	Учебная комната	5 мин
2. Контроль теоретической подготовки	Учебная комната (компьютерный класс)	30 мин
3. Знакомство с инструкциями по определению группы крови и резус-фактора	Учебная комната	10 мин
4. Ознакомление (показ) приготовленных емкостей с консервированным раствором для забора крови	Реанимационное отделение	10 мин
5. Практическая отработка методики определения группы крови и резус-фактора	Учебная комната, процедурный кабинет, лаборатория	30 мин
6. Заключительное слово преподавателя, подведение итогов. Задание на следующее занятие	Учебная комната	5 мин

Содержание занятия

1. Преподаватель от мечает присутствующих студентов, з накомит их с планом занятия, обращает внимание на особенности разбираемой темы.

2. В учебной комнате проводится опрос в виде семинара или тестового контроля по основным теоретическим вопросам темы, обобщается материал.

3. Преподаватель знакомит студентов с инструкциями по определению группы крови и резус-фактора, обращает внимание на ошибки, допускаемые при проведении этих процедур.

4. В отделении интенсивной терапии и реанимации студентам показывают пластиковые контейнеры (или стеклянные бутылки) с наличием в них консервирующего раствора для забора крови. Студенты участвуют в заборе крови (при возможности).

5. В учебной комнате (процедурном кабинете, лаборатории) студенты обучаются методикам определения группы крови и резус-фактора. Определяется группа крови и резус-фактор взаимно у студентов (при их желании) или консервированной крови. Каждый студент обязан провести эти исследования. По ходу преподаватель заостряет внимание студентов на возможных ошибках и указывает на таковые при работе студентов.

6. В заключение преподаватель подводит итоги проделанной теоретической и практической работы студентов на занятии, отмечает положительные и отрицательные моменты, выставляет оценки. Дает задание на следующее занятие.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. История переливания крови.
2. Служба крови в России.
3. Основные стабилизаторы и консерванты крови.
4. Абсолютные противопоказания к донорству.
5. Относительные противопоказания к донорству.
6. Порядок обследования и забора крови у доноров.
7. Группы крови (изосерология).
8. Агглютиногены (основные), их свойства.
9. Редкие агглютиногены; система Rh-Нг.
10. Агглютинины, их свойства.
11. Методика определения группы крови.
12. Методика определения резус-фактора.
13. Виды неспецифической агглютинации.
14. Ошибки при определении резус-фактора.
15. Значение антиагглютиногенов крови в развитии гемолитической болезни у новорожденных.
16. Реакция Кумбса, ее значение.

З а н я т и е 2. Техника переливания крови, предтрансфузионная подготовка и посттрансфузионное ведение больного

Продолжительность: 2 академических часа (90 мин)

Цель занятия: закрепить полученные на лекции знания о показаниях и противопоказаниях к переливанию крови и ее компонентов, последовательности действий при переливании крови, о реакциях и осложнениях после переливания крови; научиться проведению проб на совместимость и непосредственно переливанию крови или кровезаменителей.

В результате проведенного занятия студент

должен усвоить:

- показания и противопоказания к переливанию крови, механизм лечебного действия перелитой крови; условия, пути и методы гемотрансфузий; гемотрансфузионные реакции и осложнения;

должен научиться:

- собирать гемотрансфузионный анамнез;
- определять показания и противопоказания к переливанию крови, ее компонентов или кровезаменителей;
- определять пригодность крови для переливания;
- проводить пробы на индивидуальную, резус-совместимость и биологическую;
- заполнять систему для переливания жидкостей;
- проводить пункцию вены;
- наблюдать за больным во время и после переливания крови;
- назначать проведение анализов и интерпретировать их в посттрансфузионном периоде;
- заполнять соответствующую документацию по переливанию крови (журнал регистрации прихода и расхода крови, журнал регистрации переливания крови, запись в истории болезни и карту переливания крови).

Наглядные пособия и оснащение. Таблицы, слайды, кинофильмы, электронный учебник, ЭВМ, чашки Петри и пробирки для определения индивидуальной и резус-совместимости, системы для переливания крови (разовые), донорская кровь, ее компоненты или кровезаменители, документация по гемотрансфузиям.

Основные теоретические вопросы

1. Показания к переливанию крови.
2. Противопоказания к переливанию крови.
3. Методы трансфузии крови.
4. Условия для переливания крови.
5. Пробы на совместимость (индивидуальная, резус- и биологическая).
6. Пути введения крови больному.
7. Техника переливания крови.
8. Механизм лечебного действия перелитой крови.
9. Гемотрансфузионные реакции.
10. Гемотрансфузионные осложнения.

План проведения занятия

<u>Содержание</u>	<u>Место проведения</u>	<u>Время</u>
1. Вводное слово преподавателя	Учебная комната	5 мин
2. Контроль теоретической подготовки	Учебная комната или компьютерный класс	30 мин
3. Знакомство с историей болезни больного, объективное обследование. Определение показаний и противопоказаний к переливанию крови	Ординаторская, палата	10 мин
4. Ознакомление с трансфузионными средами, системами для переливания жидкостей, методикой проведения проб на совместимость	Процедурный кабинет	10 мин
5. Практическая отработка методик проведения проб на совместимость, заполнение систем, венепункции, проведение переливания крови, наблюдение за больным	Процедурный кабинет, палата	30 мин
6. Заключительное слово преподавателя, подведение итогов	Учебная комната	5 мин

Содержание занятия

1. В учебной комнате преподаватель отмечает присутствующих студентов, знакомит их с планом занятия, отмечает особенности разбираемой темы.

2. Проводит опрос в виде семинара или тестового контроля по основным теоретическим вопросам темы, уточняет отдельные сведения, обобщает материал. Обращает внимание на большое число реакций и осложнений, возникающих при переливании цельной крови, поэтому по показаниям следует использовать компоненты крови и кровезаменители.

Эту часть занятия можно проводить в компьютерном классе в виде самостоятельной работы студентов: студенты изучают (повторяют) информационный блок, затем проходят тестирование.

3. Преподаватель представляет студентам 2-3 больных, дает познакомиться с историями болезни, обсуждает показания и противопоказания к переливанию крови или кровезаменителей у этих больных.

4. В процедурном кабинете студенты знакомятся с наличием средств для трансфузий: контейнерами с кровью, емкостями с компонентами крови и кровезаменителями. Преподаватель обращает внимание на качество содержимого, этикетку: время приготовления, срок использования, паспортные данные, группу крови, резус-фактор. Показывает разовые системы для переливания жидкостей и технику их заполнения. Повторяет и показывает технику проведения реакций на совместимость. Заостряет внимание на ошибках, допускаемых при проведении проб на совместимость.

5. В процедурном кабинете студенты, разбившись на 2-3 группы, проводят пробы на индивидуальную и резус-совместимость. Здесь же заполняют систему для переливания жидкостей и затем в процедурном кабинете или в палате производят венепункцию (или присутствуют при этом) и проводят биологическую пробу. Далее наблюдают за поведением больного, обращая внимание на его жалобы, цвет лица, дыхание, сердцебиение. После окончания переливания отмечают возможные реакции или осложнения, назначают обследование, заполняют документацию.

6. В заключение преподаватель подводит итоги проделанной теоретической и практической работы студентов на занятии, отмечает положительные и отрицательные моменты. Дает задание на следующее занятие.

63. Как расценить появление у больного во время трансфузии следующих симптомов: беспокойство, гиперемия лица, озноб, сыпь на коже, одышка? Какое действие следует предпринять?

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 -Г, 9 - Б, 17 -г, 25- -в, 33 -А, 41-В, 49 -Б, 56--Б,
 2 -А, 10 -г, 18 -в, 26--А, 34- -Б, 42-Г, 50 -я 57--в,
 3 -г, 11 -г, 19 -в, 27--г, 35 -г, 43-А, 51 -д, 58- в,
 4 -г, 12 -г, 20 -в, 28 -А, 36 -в, 44-Г, 52 -Б, 59- б\,
 5 -Г, 13 -г, 21 -г, 29- -Б, 37 -д 45-Б, 53 -г, 60- Б
 6 -А, 14 -д 22 -Б, 30 -в, 38- -д 46-П- 54- -А, 61- •д
 Б,2-Г) 55 -Г 62- -г
 7 -Б, 15 -г, 23 -А, 31 -Б, 39- -в, 47-Б,
 8 -Б, 16-Б, 24 -г, 32- -д 40 -г, 48-В,

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

Гостицев В. К. Общая хирургия: Учебник. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 608 с.
 Петров С.В. Общая хирургия. СПб.: Лань, 1999. 672 с.

Дополнительная:

Руководство по переливанию крови и кровезаменителей / Под ред. А.Н. Филатова. 2-е изд., М.: Медицина, 1973. 560 с.
 Практическая трансфузиология / Г.И. Козинец, Л.С. Баринаева, Н.А. Горбунова и др. М.: Триада-Х, 1997. 435 с.
 Клиническая трансфузиология / А.Г. Румянцев, В.А. Аграненко. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1997. 575 с.
 Гольдберг Е.Д. Справочник по гематологии. Томск: Изд-во Том. ун-та 1989 468 с.
 Инструкция по применению компонентов крови. Утв. Приказом Минздрава РФ от 25 ноября 2002 г. №363.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

КРОВОТЕЧЕНИЕ

Основные вопросы

1. Состав и основные физиологические функции крови.
2. Классификация кровотечений.
3. Методы диагностики кровотечений.
4. Методы определения величины кровопотери.
5. Методы остановки кровотечений.
6. Клиника острой кровопотери.
7. Геморрагический шок.
8. Лечение острой кровопотери.
9. Нарушения системы гемостаза.

Состав крови

КРОВЬ. Внутренняя среда организма (один из видов тканей внутренней среды). Жидкость, содержащая клеточные элементы (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты), заключенная в кровеносной системе и пребывающая в постоянной циркуляции благодаря деятельности сердца и участию экстракардиальных факторов. Широко развитая в теле сеть кровеносных капилляров дает возможность крови приходить в соприкосновение со всеми органами, тканями и клетками организма и оказывать важное влияние на ход обмена веществ (ассимиляцию и диссимиляцию) и их функцию.

Среднее количество крови у взрослого человека составляет около **5 л.** Это **1/13-1/14** часть массы тела.

Кровь состоит из форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов) и жидкой части - плазмы. Соотношение между ними равняется **45:55.**

Растворимые в плазме соли, мочевины и др. вещества развивают у человека осмотическое давление, равное **7,7-8,1** атм. Вязкость - в

4-5 раз больше, чем у воды. Реакция крови слабощелочная ($pH=7,35-7,45$).

Плазма крови содержит различные соли (электролиты), белки, ферменты, углеводы, липиды, гормоны, промежуточные продукты обмена веществ и растворимые газы.

Белки плазмы - это коллоидный раствор многих белков. Общее их количество - 65-85 г/л.

Белки плазмы делятся на фракции: альбумины, глобулины и фибриноген. Плазма, в которой фибриноген выпал в виде фибрина, называется сывороткой. Содержание альбуминов в плазме крови человека составляет 45-55 г/л. Глобулины при электрофорезе образуют четыре фракции - a1, a2, b, g. Количество глобулинов в плазме крови человека равно примерно 12-25 г/л. Содержание фибриногена в плазме составляет 2,2-6,0 г/л. Альбумино-глобулиновый коэффициент - 1,2-2,0.

Общий остаточный азот крови составляет 200-450 мг/л. В небелковый азот крови входят низкомолекулярные органические вещества, полипептиды, аминокислоты, мочевины, мочевая кислота и другие пурины, креатин, креатинин, некоторые пигменты.

Жиры, липиды и продукты их распада содержатся в крови и плазме в непостоянных количествах в зависимости от поступления их с пищей.

Углеводы крови в основном представлены глюкозой и промежуточными продуктами ее превращения. У человека ее около 800 мг/л, или 3,5-5,5 ммоль/л.

Форменные элементы крови

В крови различают три основные группы форменных элементов: *эритроциты*, *лейкоциты*, *тромбоциты*. Содержание эритроцитов - около $5,5 \times 10^{12}$ /л у мужчин и $4,5 \times 10^{12}$ /л у женщин. Общее количество эритроцитов в теле человека достигает $25-30 \times 10^{12}$ /л, что дает суммарную свободную поверхность порядка $3500-4000 \text{ м}^2$. Срок жизни эритроцитов равен в среднем 130 дням. Селезенка, печень, кожа играют роль кровяных депо, задерживая эритроциты и отдавая их обратно в кровяное русло. Местом образования эритроцитов у взрослых людей является костный мозг, местом распада - ретикуло-эндотелиальная ткань и печень.

Гемоглобин - железосодержащий пигмент красного цвета. Часть его растворена в плазме, другая - заключается в эритроцитах. Гемоглобин является переносчиком кислорода. Гемоглобин, насыщенный кислородом, переходит в оксигемоглобин. Соединение гемоглобина с окисью углерода - карбоксигемоглобин.

Лейкоциты - продуцируются в лимфатических узлах, селезенке и в костном мозге. Общее число лейкоцитов у человека около 50 млн - $3,5-8 \times 10^9$ /л. Продолжительность жизни лейкоцитов не превышает нескольких дней. Лейкоциты богаты ферментами, расщепляющими различные вещества. Одна из главных функций лейкоцитов - защита организма от микроорганизмов и инородных веществ, проникающих в кровь или ткани.

Тромбоциты - являются центрами, в которых начинается свертывание крови при кровоизлияниях и нарушениях целостности сосудов. Общее число тромбоцитов - 1-2 трлн. При значительном снижении числа тромбоцитов - тромбоцитопении - наблюдается замедленное свертывание крови.

Основные функции крови, определяющие ее жизненно важное значение для организма

1. Транспортная функция: доставка на периферию - к тканям и клеткам тела - кислорода из легких, необходимого для окислительных процессов, питательных веществ из кишечника (глюкозы, аминокислот, жиров, витаминов, солей, а также воды), используемых организмом для процессов ассимиляции и осуществления различных функций, удаление углекислоты CO_2 и других продуктов обмена (шлаков) через экскреторные системы (легкие, кишечник, печень, почки, кожу).

2. Участие в нейрогуморальной регуляции функций организма (нейрогуморы или медиаторы, гормоны, метаболиты).

3. Защитная функция - клеточная (фагоциты крови) и гуморальная (антитела).

4. Участие в физико-химической регуляции организма (температуры, осмотического давления, кислотно-щелочного равновесия, коллоидно-осмотического давления, химического состава).

В нормальных физиологических условиях неизменно поддерживается постоянство морфологического и химического состава, а

4-5 раз больше, чем у воды. Реакция крови слабощелочная ($pH=7,35-7,45$).

Плазма крови содержит различные соли (электролиты), белки, ферменты, углеводы, липиды, гормоны, промежуточные продукты обмена веществ и растворимые газы.

Белки плазмы - это коллоидный раствор многих белков. Общее их количество - 65-85 г/л.

Белки плазмы делятся на фракции: альбумины, глобулины и фибриноген. Плазма, в которой фибриноген выпал в виде фибрина, называется сывороткой. Содержание альбуминов в плазме крови человека составляет 45-55 г/л. Глобулины при электрофорезе образуют четыре фракции - a1, a2, b, g. Количество глобулинов в плазме крови человека равно примерно 12-25 г/л. Содержание фибриногена в плазме составляет 2,2-6,0 г/л. Альбумино-глобулиновый коэффициент - 1,2-2,0.

Общий остаточный азот крови составляет 200-450 мг/л. В небелковый азот крови входят низкомолекулярные органические вещества, полипептиды, аминокислоты, мочевины, мочевая кислота и другие пурины, креатин, креатинин, некоторые пигменты.

Жиры, липиды и продукты их распада содержатся в крови и плазме в непостоянных количествах в зависимости от поступления их с пищей.

Углеводы крови в основном представлены глюкозой и промежуточными продуктами ее превращения. У человека ее около 800 мг/л, или 3,5-5,5 ммоль/л.

Форменные элементы крови

В крови различают три основные группы форменных элементов: *эритроциты*, *лейкоциты*, *тромбоциты*. Содержание эритроцитов - около $5,5 \times 10^{12}/л$ у мужчин и $4,5 \times 10^{12}/л$ у женщин. Общее количество эритроцитов в теле человека достигает $25-30 \times 10^{12}/л$, что дает суммарную свободную поверхность порядка $3500-4000 м^2$. Срок жизни эритроцитов равен в среднем 130 дням. Селезенка, печень, кожа играют роль кровяных депо, задерживая эритроциты и отдавая их обратно в кровяное русло. Местом образования эритроцитов у взрослых людей является костный мозг, местом распада - ретикуло-эндотелиальная ткань и печень.

Гемоглобин - железосодержащий пигмент красного цвета. Часть его растворена в плазме, другая - заключается в эритроцитах. Гемоглобин является переносчиком кислорода. Гемоглобин, насыщенный кислородом, переходит в оксигемоглобин. Соединение гемоглобина с окисью углерода - карбоксигемоглобин.

Лейкоциты - продуцируются в лимфатических узлах, селезенке и в костном мозге. Общее число лейкоцитов у человека около 50 млн - $3,5-8 \times 10^9$. Продолжительность жизни лейкоцитов не превышает нескольких дней. Лейкоциты богаты ферментами, расщепляющими различные вещества. Одна из главных функций лейкоцитов - защита организма от микроорганизмов и инородных веществ, проникающих в кровь или ткани.

Тромбоциты - являются центрами, в которых начинается свертывание крови при кровоизлияниях и нарушениях целостности сосудов. Общее число тромбоцитов - 1-2 трлн. При значительном снижении числа тромбоцитов - тромбоцитопении - наблюдается замедленное свертывание крови.

Основные функции крови, определяющие ее жизненно важное значение для организма

1. Транспортная функция: доставка на периферию - к тканям и клеткам тела - кислорода из легких, необходимого для окислительных процессов, питательных веществ из кишечника (глюкозы, аминокислот, жиров, витаминов, солей, а также воды), используемых организмом для процессов ассимиляции и осуществления различных функций, удаление углекислоты CO_2 и других продуктов обмена (шлаков) через экскреторные системы (легкие, кишечник, печень, почки, кожу).

2. Участие в нейрогуморальной регуляции функций организма (нейрогуморы или медиаторы, гормоны, метаболиты).

3. Защитная функция - клеточная (фагоциты крови) и гуморальная (антитела).

4. Участие в физико-химической регуляции организма (температуры, осмотического давления, кислотно-щелочного равновесия, коллоидно-осмотического давления, химического состава).

В нормальных физиологических условиях неизменно поддерживается постоянство морфологического и химического состава, а

также и физико-химических свойств крови. Изменение каких-либо ее показателей может отразиться на нормальном функционировании организма, деятельности тех или иных его систем и органов. Во многих случаях изменения состава крови являются вторичными, обусловленными нарушениями физиологической деятельности различных систем или органов (например, азотемия при заболеваниях почек, гипергликемия при диабете, белокровие при лейкозах, анемия и т. д.). Справедливым является мнение, что кровь в той или иной степени отражает, как в зеркале, многое из того, что происходит в организме (И. А. Кассирский). Поэтому исследование крови имеет значение для диагностики, контроля за ходом развития болезни, за эффективностью терапии.

Классификация кровотечений

Кровотечение - выход крови из сосудистого русла.

В зависимости от анатомического вида поврежденных сосудов принято выделять следующие виды кровотечений: артериальные, венозные, капиллярные, паренхиматозные и смешанные.

Артериальные кровотечения характеризуются массивностью и интенсивностью. Из просвета поврежденного сосуда алая кровь изливается пульсирующей струей. Жизнеугрожающую опасность представляют кровотечения из магистральных сосудов, когда необратимые последствия кровопотери могут возникать в течение нескольких ближайших минут, если больному не будет оказана немедленная помощь. При них происходит сглаживание артериовенозной разницы в кровяном давлении, нарушается приток крови к правому предсердию, и кровообращение становится невозможным.

Венозные кровотечения отличаются выделением из просвета сосуда темно-синего цвета крови сплошной струей. Повреждение магистральных вен может сопровождаться массивной кровопотерей, угрожающей жизни пострадавшего. Венозные геморрагии чаще, чем артериальные, подвергаются самостоятельному гемостазу благодаря спасительному сдавлению гематомой и замедлению скорости кровотока во время коллапса. Кровотечение из вен конечности может быть остановлено давящей повязкой.

Капиллярные кровотечения при отсутствии нарушения свертывания крови незначительны и обычно останавливаются наложением давящей повязки или тампонадой.

Паренхиматозные кровотечения возникают при повреждении печени, селезенки, почки и поджелудочной железы. Эти кровотечения в результате ранения массивной сети микрососудов паренхиматозной ткани могут оказаться профузными. При отсутствии повреждения крупных артерий и вен возможна самопроизвольная остановка кровотечения за счет сгустка, покрывающего место повреждения паренхиматозного органа.

Смешанные кровотечения - при ранениях артериальных и венозных сосудов.

В зависимости от локализации источника кровотечения и места поступления крови принято выделять внутренние, наружные и смешанные кровотечения.

Внутренние кровотечения могут быть внутрисплетные, внутритканевые и смешанные. Внутрисплетные кровотечения (брюшная и плевральная полости, полость черепа, суставы) характеризуются нарушением образования сгустков благодаря дефибринированию крови плеврой, брюшиной и синовиальной оболочкой сустава. Внутритканевые кровотечения наблюдаются в кожу, клетчатку, мышцы и межфасциальные пространства. Забрюшинные гематомы могут возникать при повреждении и самопроизвольных разрывах забрюшинных органов и сосудов, переломах костей таза и позвоночника. Повреждения трубчатых костей, особенно переломы бедра, сопровождаются значительной кровопотерей, и дефицит ОЦК может достигать 20-25 %.

Смешанными кровотечения становятся тогда, когда имеется кровотечение в полость и окружающие ее ткани. Причиной смешанных кровотечений могут оказаться сочетанное повреждение органов брюшной полости и забрюшинного пространства, вскрывшиеся забрюшинные гематомы в брюшную полость, разрыв субкапсулярной гематомы, расслаивание и разрыв аневризмы аорты, завершающийся прорывом в просвет полого органа или в грудную и брюшную полости.

Наружные кровотечения возникают при повреждении кожных покровов и слизистых. Профузные наружные кровотечения характерны для повреждений и ранений магистральных сосудов конечностей. Обширные проникающие ранения грудной и брюшной полости могут сопровождаться повреждением внутренних органов и проявляться профузным кровотечением из раны.

Смешанные кровотечения характеризуются сочетанием признаков внутренних и наружных. Они вначале возникают как внутренние, когда кровь попадает в полость полого органа (желудочно-кишечный тракт), мочевыводящие пути, полость матки. В этот период появляются признаки внутреннего кровотечения, и диагностика может оказаться весьма трудной. Отсутствие признаков наружного кровотечения (кровавая рвота, мелена, гематурия, метроррагия) служит причиной диагностических ошибок, когда геморрагический коллапс расценивают как вегетососудистую дистонию, обморок, стенокардию, сотрясение головного мозга при падении. После того как появятся признаки наружного кровотечения, оно становится явным, и трудности в диагностике исчезают. Остаются иногда загадочной причина и локализация смешанного кровотечения, требующие применения комплексной диагностики.

ПА ТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПРИНЦИП СИСТЕМА ТИЗАЦИИ ОСТРЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Кровотечения механического происхождения (*Hemorrhagia per rhexin*) возникают при воздействии на организм тупой травмы (ушибы, сдавления, раздавливания, разрывы при воздействии воздушной и водной ударной волны) и ранений, нанесенных холодным и огнестрельным оружием. Наиболее интенсивными кровотечения бывают при резаных ранах, когда края раны сосудов гладкие и в тканях образуется минимальное количество тромбопластина. Рваные и ушибленно-разможенные раны сопровождаются менее выраженной кровопотерей, так как происходит вворачивание интимы и быстрое образование тромба благодаря выработке большого количества тромбопластина в ране, ацидоза и агрегации эритроцитов. Тяжелая травма может вызвать значительную внутрисосудистую коагуляцию с образованием тромбов. Усиленный расход фибриногена и повышение фибринолитической активности крови могут привести к развитию острого фибринолиза.

Аррозивные кровотечения (*Hemorrhagia per diabrosin*) возникают в результате разрушения стенки сосуда при различных заболеваниях внутренних органов, имеют самый разнообразный генез, но их объединяет нарушение целостности кровеносного сосуда.

В результате превалирования некробиотических процессов и деструкции в тканях пораженного органа возможны аррозия сосудов различного калибра и появление либо оккультных (скрытых) крово-

течений, либо явных, которые проявляются выраженной клинической картиной и заметными сдвигами лабораторных тестов. К таким относятся кровотечения язвенной и неязвенной природы (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острые язвы желудочно-кишечного тракта, эрозивный геморрагический гастрит, злокачественные и доброкачественные опухоли, портальная гипертензия, осложненная острым кровотечением из гастроэзофагеальных флебэктазий, язвенный колит и многие другие заболевания пищеварительного тракта).

Кровотечения из верхних дыхательных путей и легких вызывают опухоли, осложненные изъязвлением и распадом тканей, кавернозный туберкулез, абсцессы и бронхоэктазии.

Кровотечения из сосудов, подвергшихся деструктивному воздействию гнойно-гнилостной инфекции, возникают при абсцессах легкого и печени, при секвестрации поджелудочной железы, при остром панкреатите, остром гнойном остеомиелите, обширных гнойных затеках и глубоких инфицированных ранах. Хотя стенка сосуда обладает наибольшей устойчивостью к гнойно-гнилостному расплавлению, кровотечения могут носить профузный характер при ее расплавлении, особенно при нарушении коагулирующих свойств крови под воздействием стрептолизина, выделяемого гемолитической флорой ран.

Острые кровотечения, развивающиеся вследствие нарушения сосудистой проницаемости (*Hemorrhagia per diapedesin*), возникают под влиянием токсико-аллергических и инфекционных агентов. Они появляются у больных цингой, геморрагическим васкулитом, скарлатиной, оспой, острым и хроническим лейкозом, уремией, сепсисом, болезнью Шенлейн - Геноха.

Кровотечения при нарушении свертываемости крови наблюдаются при наследственном заболевании - гемофилии, основной причиной которой является недостаточное образование плазменного тромбопластина, необходимого для быстрого свертывания крови в момент травмы и кровотечения. Кровотечения, обусловленные количественной и качественной недостаточностью тромбоцитов в крови, наблюдаются при тромбопенической пурпуре (болезнь Верльгофа), при ДВС-синдроме, применении некоторых лекарственных средств, антикоагулянтов непрямого действия, - холевические кровотечения.

Кровотечения вследствие специфического воспаления стенки кишки - при дизентерии, брюшном тифе, сифилисе, туберкулезе и актиномикозе - в настоящее время встречаются очень редко.

Искусственные кровотечения - эксфузии крови, лечебные кровопускания.

Различают кровотечения:

По скорости развития:

- острые, подострые, хронические.

По объему кровопотери:

- малая - 0,5-10% ОЦК (0,5 л);

- средняя - 10-20% ОЦК (0,5-1,0 л);

- большая - 21-40% ОЦК (2,0-3,5 л);

- смертельная - свыше 70% ОЦК (3,5 л).

По степени гиповолемии и возможности развития шока:

- легкая (дефицит ОЦК 10-20%, дефицит глобулярного объема (ГО) - менее 30%), шока нет;

- умеренная (дефицит ОЦК 21-30%, дефицит ГО 30—45%), шок развивается при длительной гиповолемии;

- тяжелая (дефицит ОЦК 31^0%, дефицит ГО 46-60%), шок неизбежен;

- крайне тяжелая (дефицит ОЦК свыше 40%, дефицит ГО свыше 60%), шок, терминальное состояние.

По времени появления:

а) первичные кровотечения - возникают вслед за травмой сосуда;

б) вторичные кровотечения - через некоторое время после остановки первичного кровотечения.

Вторичные кровотечения делятся на:

а) ранние - возникают в первые часы или сутки (до 3) после травмы и связаны с выбросом свежего тромба в результате увеличения давления в кровеносной системе;

б) поздние - при развитии в ране нагноения и аррозии сосуда.

Локализация источника кровотечения, так же как и его причина, имеет важное практическое значение при его диагностике и лечении. При выборе тактики хирург вынужден придавать серьезное значение не только происхождению, но и месту локализации источников кровотечений. Поэтому объединение их по локализации, даже если они совершенно разнородны в патогенетическом отношении, имеет практическое значение.

По локализации источника выделены следующие кровотечения: 1) из верхних дыхательных путей и легких; 2) при повреждениях органов грудной полости; 3) при повреждениях и заболеваниях пищевода; 4) из органов верхнего этажа брюшной полости (желудка, печени, двенадцатиперстной кишки, селезенки); 5) из органов нижнего этажа брюшной полости (кишечные, маточные); 6) органов забрюшинного пространства.

Диагностика кровотечений

При наружном кровотечении - визуально, пальпаторно:

а) артериальное, венозное - по цвету, пульсации, интенсивности;

б) по локализации - височная, сонная, подключичная, плечевая, бедренная. При внутреннем кровотечении:

1) клиническая картина кровотечения;

2) диагностика заболеваний, при которых возникает кровотечение (или травм).

Желудочно-кишечное кровотечение возникает при ряде заболеваний: варикозное расширение вен пищевода; язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивные гастриты, язвенные энтероколиты; геморрой, трещины ануса; опухоли пищевода, желудка, кишечника и т. д.

Легочное кровотечение: туберкулёз, рак, эхинококкоз, абсцесс, бронхоэктатическая болезнь.

Кровотечения из мочевого пузыря: опухоли, травмы, камни.

Кровотечения при болезнях крови.

Методы диагностики

Анамнез, жалобы, объективное исследование.

R-логическое исследование грудной клетки, пищевода, желудка.

Ангиография, компьютерная томография, ЯМР, спиральная томография.

Ультразвуковое исследование.

Эндоскопическое исследование: бронхоскопия, торакоскопия, эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия, лапароскопия, цистоскопия.

Лабораторные исследования: крови, мочи, желудочного содержимого, кала.

Оперативные методы диагностики: торакотомия, лапаротомия.

При разработке классификации острой кровопотери придается весьма важное значение **степени кровотечения**, которое нередко определяет состояние больного.

В литературе существует различная терминология, применением которой авторы пытались подчеркнуть степень тяжести кровотечения и его интенсивность. Однако все эти названия (тяжелые, средние, легкие, большие, умеренные, малые, профузные, массивные, опасные, неустойчивые, жизнеугрожающие и т. д.) отражают только субъективную оценку состояния больного и не могут характеризовать степень кровопотери.

При определении *степени кровопотери* рекомендуется использовать: 1) сообщения больного, родственников, окружающих и медицинских работников о количестве потерянной крови, исчисляемом в различных объемных единицах (литр, стакан, таз и т. д.); 2) окраску кожи и слизистых оболочек, частоту дыхания и пульса, уровень артериального и венозного давления; 3) относительные показатели клинического анализа крови (количество эритроцитов и гемоглобина, величину цветного показателя); 4) уровень гематокритного числа, относительную плотность крови и плазмы.

Для определения величины кровопотери был предложен ряд тестов.

Методы определения кровопотери

С помощью ладони

Степень кровопотери	Площадь раны	Процент кровопотери
Легкая	1 ладонь	10
Средняя	2-3 ладони	20
Большая	3-5 ладоней	40
Тяжелая	> 5 ладоней	50

Определение кровопотери по индексу шока. Индекс шока (Allgovet) - это частное от деления числа пульсовых ударов на периферийных артериях в 1 мин на показатель систолического АД. В норме ИШ = 0,5. Каждое увеличение на 0,1 соответствует потере крови в объеме 0,2 л, или 4% ОЦК:

ИШ < 0,8 при кровопотере до 500 мл (10 % ОЦК);

ИШ = 0,9-1,2 при кровопотере до 1000 мл (20 % ОЦК);

ИШ = 1,3-1,4 при кровопотере до 1500 мл (30 % ОЦК);

ИШ = 1,5-2,0 при кровопотере до 2500-3000 мл (40-50 % ОЦК).

Определение кровопотери по виду, характеру и локализации перелома кости

	Травмы	Кровопотеря, л
Переломы:	предплечья	0,3-0,6
	плеча	0,6-0,64
	костей таза	1,25-2,5
	бедра	1,0-1,8
	голени	0,8-1,0
	костей черепа (открытые и закрытые)	0,5-1,2
Груди		0,5-1,8
Живота с повреждением внутр. органов		1,7

Объем кровопотери при огнестрельных ранах, л:

черепа	1,2-1,5;
груди	1,8-2,0;
живота	1,7-2,0;
таза	2,0-2,5;
бедра	1,5-1,8;
голени, стопы	1,8-2,0;
плеча, предплечья, кисти	1,0-1,6.

Определение кровопотери во время операции. Для определения кровопотери во время операции и вне ее пользуются несколькими методами.

1. *Гравиметрический* - взвешивают салфетки и шарики, пропитанные кровью во время операции, вычитают вес сухих салфеток и шариков; разница в весе говорит о количестве потерянной крови.

2. *Калориметрический* - использованный и пропитанный кровью во время операции перевязочный материал (салфетки, шарики, тампоны и др.) отмывают от крови в воде (в определенном количестве), определяют в воде содержание гемоглобина, по формуле вычисляют количество потерянной крови.

3. *Взвешивание больного до и после операции.* Разница в весе говорит о количестве потерянной крови во время операции. Метод громоздкий. При нем требуется взвешивать удаленные ткани, жидкость и кровь, влитые больному во время операции, и т. п.

4. Измерение ОЦК различными методами (краска Эванса, радиоактивный альбумин) до и после операции.

5. По электропроводности - в сосуд с дистиллированной водой помещают смоченный в крови перевязочный материал, отмывают от крови. Измеряют электропроводность кровянистой жидкости. Показатель на измерительном приборе указывает на количество потерянной крови.

Использование субъективных сведений, объективных внешних признаков и лабораторных относительных показателей, исчисляемых в процентах или миллиграмм-процентах, могут дать только лишь ориентировочные данные о размерах кровопотери. Даже гематокритное число, относительная плотность крови и плазмы, исследованные в первые часы после начала кровотечения, не отражают истинных размеров кровопотери, так как оставшаяся в организме кровь подвергается гидремии не сразу, а только через несколько часов.

Одним из объективных и наиболее точных методов определения кровопотери является исследование ОЦК и ее компонентов и вычисление гематологических показателей. Только определение ОЦК и ее компонентов позволяет установить, какая же часть крови осталась после кровотечения в организме и принимает участие в циркуляции.

На основании многочисленных клинических наблюдений доказано, что определить с наибольшей долей вероятности степень кровопотери и правильно оценить состояние больного можно только после комплексного изучения клинических данных, показателей лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Если от начала кровотечения прошло 24 ч и более, когда благодаря гидремической реакции наступило значительное восстановление массы циркулирующей крови, а следовательно, и ее гемодилюция, количество эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокритное число, относительная плотность крови и плазмы могут отражать степень анемии и быть использованы для определения степени кровопотери. Данные этих исследований позволяют составить ориентировочное представление о тяжести кровотечения. Если пользоваться показателями этих исследований и клиническими данными, можно выделить 3 степени кровопотери: легкую, среднюю и тяжелую (см. таблицу).

Классификация степени кровопотери

Показатель кровопотери	Степень кровопотери		
	легкая	средняя	тяжелая
Количество эритроцитов, л	>3,5-10 ¹²	3,5-10 ¹² -2,5-10 ¹²	<2,5- 10 ¹²
Уровень гемоглобина, г/л	>100	83-100	<8ГЗ
Частота пульса в 1 мин	До 80	80-100	Выше 100
Систолическое АД мм рт. ст.	> 110	110-90	<90
Гематокритное число, %	>30	25-30	<25
Дефицит ГО, % от должного	До 20	От 20 до 30	30 и больше

Содержание гемоглобина, количество эритроцитов, гематокритное число, частота пульса и уровень систолического артериального давления позволяют составить лишь приблизительное представление о тяжести анемии и состоянии больного и не отражают истинные размеры кровопотери и степень гиповолемии.

Дефицит глобулярного объема (ГО) является наиболее стойким и достоверным показателем степени кровопотери, так как восстановление ГО происходит медленно. Дефицит объема циркулирующей плазмы (ОЦП) восстанавливается быстро за счет гидремической реакции, когда интерстициальная жидкость поступает в кровеносное русло. За счет увеличения ОЦП быстро повышается ОЦК, а ГО остается стабильным показателем кровопотери. Нарастание дефицита ГО указывает на продолжающееся кровотечение, так как абсолютное содержание ГО не зависит от реакции гидремии.

Исследование ОЦК и ее компонентов позволяет определить продолжающееся или выявить рецидивирующее кровотечение. Несмотря на динамичность процесса, определение ОЦК и ее «компонентов» позволяет выявить количество оставшейся циркулирующей крови, что невозможно сделать с помощью других исследований.

Диагностические приёмы

Выделяются две очереди срочности обследования, что соответствует выбору тактических решений об оперативном вмешательстве (срочном, отсроченном, раннем). Первоочередной задачей каждого обследования является определение тяжести состояния пострадавшего, особенностей кровотечения и величины кровопотери, *тго заканчивается четким выводом о дальнейшей лечебной тактике.

Первый этап обследования - предназначается для раненых, поступивших в крайне тяжелом состоянии при хорошо определенном источнике кровотечения:

1. Быстрый наружный осмотр раненого, его кожных покровов и слизистых.
2. Определение пульса и измерение артериального давления.
3. Оценка сознания.
4. Снятие электрокардиограммы.
5. Определение величины кровопотери по «индексу шока».
6. Проведение рентгенологического исследования.
7. Клиническая оценка тяжести гиповолемии по капиллярной пробе.
8. Осмотр и аускультация грудной клетки, пальпация живота.
9. Постановка катетера в магистральную вену и взятие крови для определения показателей гематокрита, гемоглобина, группы крови, кислотно-основного состояния (КОС) и газов крови; при соответствующих условиях - введение индикатора для оценки ОЦК, начало (или продолжение) инфузионной терапии.
10. Принятие решения о срочной операции либо тактике дальнейшего обследования и лечения. В тех случаях, когда раненый переводится в операционную, осуществляется установка катетера в правые отделы сердца путем пункции подключичной вены с измерением ЦВД.

Второй этап обследования используется в более легких и менее ясных случаях, когда необходимо уточнить локализацию источника кровотечения, всесторонне оценить тяжесть наступивших изменений в организме:

1. Тщательное обследование области поражения и выявление источника кровотечения, продолжающегося или остановившегося. Для этого применяется весь комплекс дополнительных инструментальных исследований: фиброгастроскопия, лапароцентез, диагностическая пункция.
2. Рентгенологическое исследование.
3. Оценка ЦВД.
4. Определение тяжести гиповолемии и дефицита основных компонентов ОЦК.
5. Повторные исследования показателей гематокрита в периферической крови для динамической оценки характера происходящих изменений параметров красной крови.

6. Исследование биохимических показателей крови, свертывающей и фибринолитической систем.

7. Заключение о тяжести состояния раненого, принятие решения о дальнейшей тактике лечения - консервативной либо оперативной, с выполнением отсроченной или ранней операции.

8. Расчет необходимого объема кровезамещающих средств для восполнения кровопотери.

После постановки диагноза в большинстве случаев прежде всего принимается решение о выполнении хирургического вмешательства. При этом может возникнуть дополнительная кровопотеря (интраоперационная), к которой особенно чувствительны пострадавшие с длительным предыдущим обескровливанием.

Методы остановки кровотечений

Всякое кровотечение - угроза жизни больного. Поэтому первым побуждением врача является принятие мер для остановки кровотечения с одновременным применением мероприятий, направленных на компенсацию потерянной крови.

Различают *самопроизвольную* и *искусственную* остановку кровотечения. Последнюю в свою очередь разделяют на *временную* и *окончательную*. Однако в отдельных случаях временная остановка кровотечения может оказаться окончательной в связи с образованием тромба в раненом сосуде.

Механизм самопроизвольной остановки кровотечения включает следующие моменты:

- а) спазм раненого сосуда с уменьшением его диаметра;
- б) понижение артериального давления;
- в) вворачивание интимы в просвет сосуда;
- г) развитие реакции свертывания с образованием сгустка, тромба, закрывающего просвет поврежденного сосуда.

Временная остановка кровотечения

Временная или предварительная остановка кровотечения предотвращает опасную кровопотерю и позволяет выиграть время для транспортировки больного, уточнения диагноза и подготовки к радикальным мероприятиям.

МЕТОДЫ ВРЕМЕННОЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Давящая повязка - накладывается на область кровоточащей раны, когда нет повреждения крупных сосудов. Применение этой по-

вязки приводит к повышению внутритканевого давления и сдавливанию просвета раненых сосудов, что содействует образованию в них тромба. При нарушении свертывания крови повязка не обеспечивает остановку кровотечения, она пропитывается кровью, кровотечение продолжается. Давящая повязка применяется для временной остановки кровотечения во время транспортировки пострадавшего.

Приподнятое положение конечности - позволяет остановить кровотечение из небольших ран с повреждением мелких венозных сосудов.

Максимальное сгибание в суставах:

а) при кровотечении из плечевой артерии плечо максимально отводится назад, при этом ключица прижимается к первому ребру, сдавливается подключичная артерия;

б) при кровотечении из артерии предплечья форсированно сгибается предплечье в локтевом суставе, желательно в область локтевого сгиба вложить плотный валик, предплечье туго фиксируется к плечу бинтом;

в) при кровотечении из артерии бедра, голени максимально сгибают бедро, фиксируя к туловищу или голени, прибинтовывая ее к бедру. В обоих случаях в сгибы вкладывается валик.

Во всех случаях форсированного сгибания прижимаются сосуды, кровотечение временно останавливается.

Пальцевое прижатие крупных сосудов при их повреждении и знание мест прижатия являются неотъемлемой и обязательной частью мер временной остановки кровотечения.

Прижимаются артерии - височная, сонная, подключичная, подмышечная, плечевая, бедренная и брюшная аорта.

1. Височная артерия прижимается к височной кости тотчас выше сустава нижней челюсти.

2. Сонную артерию сдавливают, прижимая ее пальцем к поперечному отростку IV шейного позвонка, что соответствует точке, располагающейся на середине протяжения грудино-ключично-сосковой мышцы с внутренней ее стороны.

3. Подключичная артерия прижимается к первому ребру в надключичной ямке.

4. Подмышечная артерия прижимается четырьмя пальцами, находящимися в разогнутом состоянии в подмышечной впадине, к головке плечевой кости.

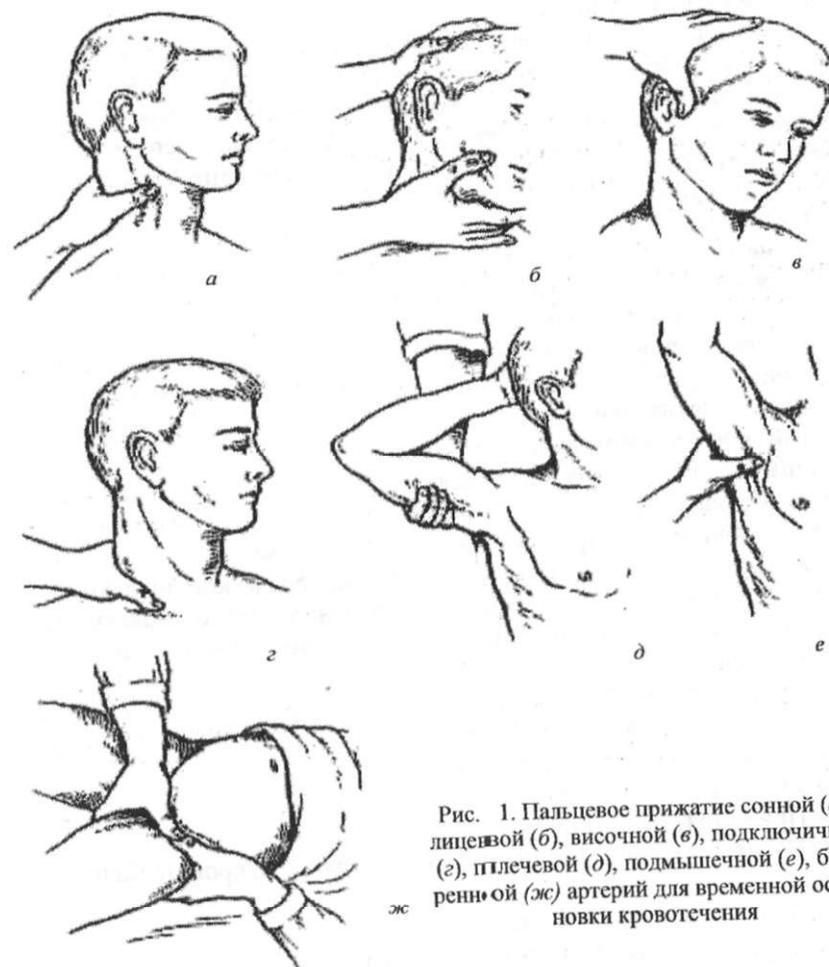


Рис. 1. Пальцевое прижатие сонной (а), лицевой (б), височной (в), подключичной (г), плечевой (д), подмышечной (е), бедренной (ж) артерий для временной остановки кровотечения

5. Плечевая артерия прижимается на плече в области плечевой бороздки к плечевой кости.

6. Брюшную аорту прижимают по позвоночнику двумя руками, надавливая на живот в среднем отделе. Этот метод груб, при нем возможно повреждение органов брюшной полости.

7. Бедренную артерию прижимают в паху тотчас ниже паупертовой связки к горизонтальной ветви лонной кости.

8. Прижатие сосуда в ране.

Методы пальцевого прижатия сосудов применяются только в экстренном случае и тогда, когда нежелательно применять жгут, например при ампутации конечности, при газовой гангрене, артериосклерозе и т. п. При пальцевом прижатии сосудов нередко сдавливаются крупные нервные стволы. Кроме того, при этом методе утомляются руки.

Наложение жгута. Наложением жгута осуществляется круговое сдавление мягких тканей конечности вместе с кровеносными сосудами, прижатие их к кости. Это наиболее надежное средство остановки кровотечения, однако наложение его возможно в основном на конечностях и при длительном применении приводит к ишемической контрактуре и даже гангрене нижележащего отдела конечности. После снятия длительно находящегося жгута может развиваться тяжелый, иногда смертельный, так называемый «турникетный шок», связанный с длительным кислородным голоданием тканей, нарушением обменных процессов в конечности, поступлением продуктов обмена в общий круг кровообращения. Не рекомендуется накладывать жгут на конечности, пораженные хирургической инфекцией, или при поражении сосудов, так как это может способствовать распространению процесса или развитию эмболии. Наибольшее распространение нашел жгут Эсмарха - крепкая резиновая трубка или полоска длиной до 1,5 м, на одном конце которой укреплена металлическая цепочка, на другом - крючок. Жгут накладывается с целью остановки артериального кровотечения.

Правила наложения жгута:

1. Приподнять конечность.
2. Накладывать проксимальнее вблизи раны на срок не более 1-1,5 ч.
3. Под жгут подложить ткань.
4. Первые 2-3 тура наложить отдельно.
5. Приколоть бирочку с точным указанием времени наложения.
6. Часть тела, где наложен жгут, должна быть доступна для осмотра.
7. Транспортировка и обслуживание раненого со жгутом должны осуществляться в первую очередь.
8. Снимать жгут нужно, постепенно ослабляя его, с предварительным обезболиванием.

При длительном нахождении жгута на конечности его надо периодически распускать, прибегнув при этом к пальцевому прижатю сосуда. Правильность наложения жгута определяется исчезновением пульса на конечности, её побледнением и прекращением кровотечения. Жгут можно наложить и при кровотечении из сонной артерии или через руку противоположной стороны повреждения сосуда и поднятой к голове, или вместо руки можно подложить твёрдую пластинку (дощечку, фанеру и т.п.).

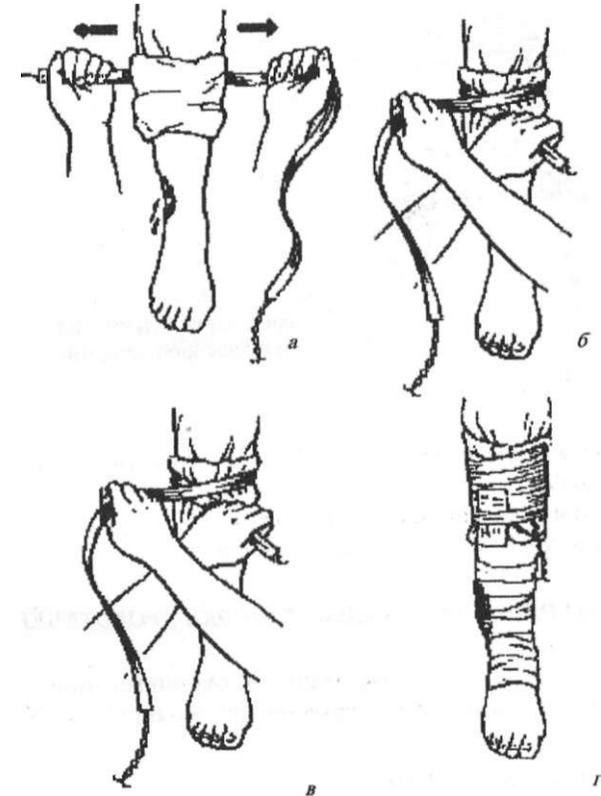


Рис. 2. Наложение жгута:
 а - подготовка к наложению жгута; б - начало наложения; в - фиксация первого тура; г - окончательный вид после наложения жгута

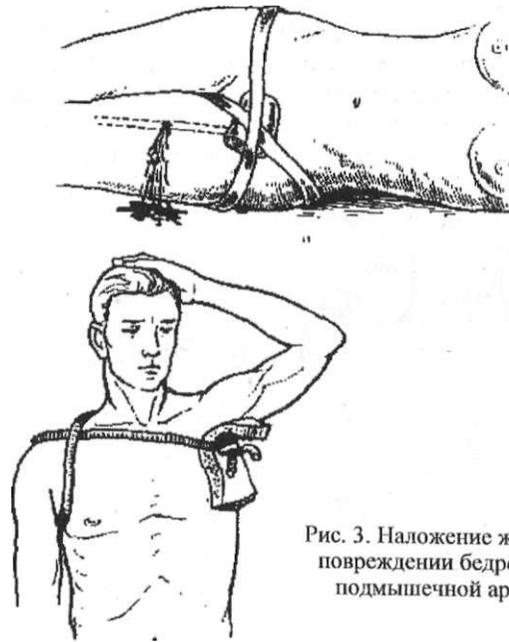


Рис. 3. Наложение жгута при повреждении бедренной и подмышечной артерий

Тампонада раны стерильным бинтом, салфеткой или подручным материалом.

Наложение зажима на сосуд в ране.

Временное шунтирование магистрального сосуда

МЕТОДЫ ОКОНЧАТЕЛЬНОЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Выделяют четыре группы методов окончательной остановки кровотечений: механические, термические, химические, биологические.

1. Механические методы.

Перевязка сосуда в ране. Сосуд захватывают кровоостанавливающим зажимом и перевязывают нитью. Перевязывают оба конца пораженного сосуда. Перевязка крупных сосудов производится нерассасывающейся толстой нитью с обязательным прошиванием со-

сосуда во избежание соскальзывания нити. Кетгутом перевязывать крупные сосуды нельзя.

Перевязка сосуда на протяжении. Применяется в случаях невозможности перевязать сосуд в ране. Перевязывают выше места ранения. Этот метод применяется ограниченно ввиду того, что выключение сосуда при плохом развитии коллатералей может привести к омертвлению конечности.

Закручивание сосуда кровоостанавливающим зажимом. Это приводит к раздавливанию конца сосуда и к скручиванию его внутренней оболочки, облегчается образование тромба.

Обшивание сосуда. Применяется в случаях, когда кровоточащий сосуд мелкий, нельзя захватить его зажимом с тем, чтобы перевязать. Область кровотечения прошивается нитью Z-образным или кيسетным швом и затягивается.

Зажим, наложенный на сосуд в глубокой ране, иногда оставляют на длительный срок, пока окончательно не оформится тромб у поврежденного конца сосуда. Такой метод остановки кровотечения применяется редко. Он не надежен.

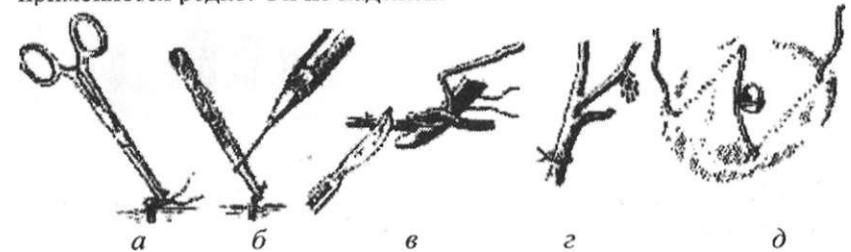


Рис. 4. Методы окончательной остановки кровотечения из сосуда: а - наложение лигатуры; б - электрокоагуляция; в - перевязка и пересечение сосуда на расстоянии; г - перевязка сосуда на протяжении; д - обкалывание сосуда

Наложение сосудистого шва на раненый сосуд и протезирование сосуда. Это идеальные методы, с помощью которых не только происходит остановка кровотечения, но и восстанавливается кровоток по сосуду. Сосудистый шов накладывается асептической иглой. При большом дефекте сосуда прибегают к протезированию сосуда аллопротезом, ауто- или гомовеной. Наложение сосудистого шва или протезирование противопоказаны в условиях инфицированной раны.

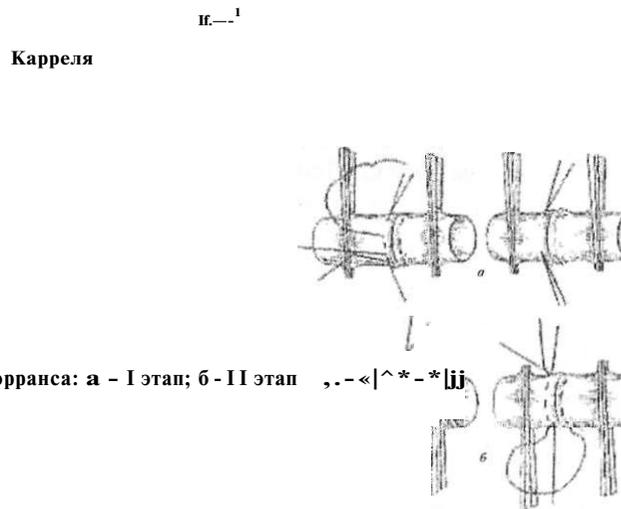


Рис. 6. Шов В. Дорранса: а - I этап; б - II этап

Шов В. Дорранса (1906 г.) является краевым, непрерывным двухэтажным.



Рис. 7. Наложение краевых швов при несоответствии калибра сосудов - а - способ Н.А. Добровольской; б - способ Ю.Н. Кривчикова

Тампонада раны по Микуличу: в случаях глубокой раны и невозможности остановки кровотечения прибегают к тугой тампонаде раны по Микуличу. Тампон состоит из большого куска марли, в центре которого привязана толстая длинная шелковая нить. Тампон в развернутом виде кладется на рану, и в него туго вводятся стерильные салфетки, тампоны и т. п., углубляя тампон Микулича до дна раны. Такая тампонада глубокой раны (иногда и брюшной полости) с применением тампона Микулича нужна для того, чтобы не оставить вносимый в рану материал для тампонады. Удаление тампона производится по показаниям.

Эмболизация сосудов.

Специальные методы борьбы с кровотечением: спленэктомия, резекция желудка, лобэктомия и др.

Закупорка воском кровоточащих внутрикостных сосудов при операциях на черепе.

2. Физические (термические) методы остановки кровотечения.

Основаны на свойстве низких температур вызывать спазм сосудов, а высоких - коагулировать белки и ускорять свертывание крови.

Для охлаждения тканей в области кровоточащего сосуда используется холодная вода, снег, лед, криоаппаратура.

Во время операции для остановки кровотечения пользуются электрокоагуляцией с помощью диатермии. Кроме того, используется лазерная фотокоагуляция, плазменный скальпель. При parenchymatous кровотечении - горячий физиологический раствор.

3. Химические методы.

Применение сосудосуживающих средств и препаратов, повышающих свертываемость крови.

Местно:

- 3%-р-р перекиси водорода (H₂O₂);
- е-аминокапроновая кислота (ингибитор протеолиза) - внутрь при желудочно-кишечных кровотечениях; орошение при эндоскопии;
- раствор адреналина - смазывание слизистой оболочки при кровотечении;
- при желудочных, легочных и маточных кровотечениях - применяют препараты спорыньи внутрь; препараты желатина (теласпон);
- карбазохром (смоченные салфетки).

Внутривенно:

- хлористый кальций 10 мл 10% р-ра, 5% NaCl или 40% р-р глюкозы;
- е-аминокапроновая кислота - 100 мл;
- дицинон, этамзилат, питуитрин, вит. С, рутин, синтетический викасол.

4. Биологические методы.

- Применение собственных тканей (тампонада сальником, мышцей, жировой клетчаткой, фасцией).
- Переливание небольших доз крови, свежей плазмы, сыворотки, тромбоцитарной массы, фибриногена, концентрата свертывающих факторов II - VII - IX - X, антигемофильного глобулина А.
- Введение витамина К, викасола, криопреципитата.
- Внутримышечное введение сыворотки человека или животных.
- Местное применение производных крови (тромбин, гемостатическая губка, фибриновая пленка, биологический антисептический тампон, сухая плазма или сыворотка, тромбин в сочетании с фибриногеном, биологические антисептические свечи).

Внутрь - при желудочных кровотечениях и из варикозных вен пищевода - тромбин, гемостатическая губка и биологический антисептический тампон (в порошке).

Местно применяют новый препарат Тахокомб - биологическая пленка, состоящая из комбинации: фибриновый клей + коллагеновое волокно + покрытие - фибриноген, тромбин, аprotинин, рибофлавин.

5. Комбинированные методы.**Клиника острой кровопотери**

Клинические и патологические изменения независимо от локализации источника кровотечения характеризуются общими проявлениями. Пусковым звеном в развитии этих нарушений является нарастающее снижение ОЦК. *Острая кровопотеря опасна прежде всего развитием циркуляторных и гемодинамических расстройств, представляющих непосредственную угрозу для жизни.* При острой, особенно массивной, кровопотере человеческий организм страдает не столько от уменьшения количества эритроцитов и гемоглобина, сколько от снижения ОЦК и гиповолемии.

Характер и динамика клинических проявлений острой кровопотери зависят от различных факторов: объема и скорости кровопотери, возраста, исходного состояния организма, наличия хронического заболевания, времени года (в жаркое время года кровопотеря переносится хуже). Тяжелее переносят острую кровопотерю беременные, страдающие токсикозами.

Клинические признаки кровопотери при закрытых повреждениях и в скрытый период при желудочно-кишечных кровотечениях имеют общие черты. После травмы, а при желудочно-кишечных кровотечениях нередко среди полного благополучия у больных появляются резкая слабость, головокружение, шум в голове, звон в ушах, головная боль, боль в области сердца, тошнота, мелькание мушек перед глазами, удушье и холодный липкий пот. Эти жалобы являются результатом нарушения кровоснабжения внутренних органов и, в первую очередь, головного мозга.

Уменьшение ОЦК на 20% снижает мозговой кровоток даже при нормальном артериальном давлении и вызывает нарушение психического статуса. Появляются возбуждение, чувство страха смерти, удушье, больные зевают и не могут найти удобного положения, развивается обморочное состояние.

Бледность кожных покровов и слизистых оболочек связана не только с внезапным появлением гиповолемии, но и с возбуждением симпатико-адреналовой системы. Усиленный выброс катехоламинов приводит к спазму микрососудов кожи и слизистых оболочек, что снижает температуру покровов и вызывает их бледность.

Состояние пульса больных с острой кровопотерей характеризуется сердечным выбросом и частотой сердечных сокращений. Легкая кровопотеря (дефицит ГО до 10%) не вызывает значительных нарушений гемодинамики. Гиповолемия I степени повышает активность симпатико-адреналовой системы, что проявляется умеренным ускорением частоты сердечных сокращений и незначительным повышением систолического и диастолического артериального давления.

Средняя кровопотеря (дефицит ГО от 20 до 30%) приводит к более выраженной тахикардии, и частота сердечных сокращений достигает 100. Отмечаются некоторое снижение систолического и повышение диастолического артериального давления, что связано с повышением сосудистого сопротивления.

Тяжелая кровопотеря (дефицит ГО 30% и больше) вызывает значительные нарушения в системе кровообращения. Частота сердечных сокращений превышает 100 в 1 мин. Систолическое давление более чем у половины больных снижается, а диастолическое у большинства больных остается нормальным либо повышенным. Частота и наполнение пульса являются наиболее ранними, постоянными и выраженными показателями некомпенсированной кровопотери.

Систолическое артериальное давление при острой кровопотере снижается в момент геморрагии. Величина артериального давления отражает функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и зависит от величины ударного и минутного объема кровообращения, от соотношения периода систолы и диастолы, частоты сердечных сокращений, упругоэластичных свойств сосудистой стенки, периферического сопротивления микрососудов, вязкости и ОЦК.

В результате включения компенсаторных механизмов систолическое артериальное давление может сохраняться на достаточно высоком уровне, особенно при остановившемся кровотечении. Снижение систолического артериального давления при тяжелой кровопотере указывает на декомпенсацию кровообращения, так как нарушения в системе микроциркуляции развиваются значительно раньше, чем возникает падение систолического артериального давления.

Диастолическое артериальное давление при острой кровопотере в стадии компенсации может повышаться в результате вазоконстрикции, которая вызывает увеличение периферического сопротивления, снижение линейной скорости кровотока и нарушение проходимости прекапилляров. Вследствие повышения диастолического давления уменьшается пульсовое давление. Изменения пульсового давления более показательны для оценки ударного объема. Если АД снижается со 100/60 до 90/60, то пульсовое - с 40 до 20 мм, т. е. ударный объем уменьшается в 2 раза.

Состояние периферического кровотока. Острая кровопотеря ведет к уменьшению ОЦК и снижению периферического кровотока. Его скорость зависит от состояния ОЦК и тонуса периферического сосуда.

Выявлена прямая зависимость скорости кровотока от степени гиповолемии. При легкой кровопотере скорость кровотока существенно не изменяется. При повышении дефицита ГО до 30 % она снижается у 20 % больных. Тяжелая кровопотеря вызывает уменьшение скорости кровотока у 85 % больных.

Острые профузные кровотечения с тяжелой степенью кровопотери, особенно рецидивирующие, могут привести к нарушению компенсаторного спазма сосудов. Периферические сосуды теряют тонус, заполняются кровью и вызывают значительное снижение скорости кровотока. Эти нарушения связаны с действием сосудорасширяющих веществ, образующихся в тканях при длительной геморрагической гипотензии и гипоксии. У больных с угнетением вазомоторной активности, т. е. при вазодилатации, когда повышается гидростатическое давление в капиллярах и усиливается наружная фильтрация, выделяется холодный липкий пот.

Состояние центрального венозного давления. Центральное венозное давление (ЦВД) является одним из ранних и объективных показателей состояния кровообращения. ЦВД зависит от объема крови, тонуса сосудов и сердечной деятельности, особенно работы правого желудочка.

ЦВД у здорового человека колеблется от 60 до 120 мм вод. ст. Благодаря изменению венозного тонуса венозная система может компенсировать кровопотерю до 10 % ОЦК без изменений ЦВД. Более выраженная кровопотеря ведет к снижению ЦВД. При острой кровопотере падение ЦВД наступает раньше, чем уменьшение артериального давления. Снижение ЦВД является первым признаком гиповолемии и скрытой кардиоваскулярной недостаточности.

Следует отметить, что ЦВД зависит не только от объема крови, но может меняться от тонуса сосудов и состояния сердечной деятельности. Венomotorный тонус оказывает существенное влияние на уровень ЦВД. Низкое ЦВД при высоком венозном тонусе указывает на значительную гиповолемию, высокое ЦВД при высоком венозном тонусе наблюдается при сердечной недостаточности.

При выраженной гиповолемии струйное переливание жидкости не вызывает значительного подъема ЦВД, и после прекращения инфузии оно быстро достигает исходного уровня. При отсутствии гиповолемии гемотрансфузия вызывает повышение ЦВД, которое снижается очень медленно.

Сказанное показывает, что частота пульса, уровень артериального давления и ЦВД не всегда адекватны кровопотере. Артериальное давление адекватно кровопотере только при дефиците ОЦК в 20-30 %. ЦВД снижается после уменьшения ОЦК на 10 %. Однако наиболее информативными при выявлении гиповолемии являются частота пульса, скорость кровотока и ЦВД.

Выраженная тахикардия, снижение скорости кровотока и центрального венозного давления являются наиболее достоверными признаками некомпенсированной кровопотери.

Часовой диурез. Этот показатель характеризует состояние органного кровотока в почках. Уменьшение диуреза до 20-15 мл/ч наблюдается при значительном дефиците ОЦК и снижении почечного кровотока. При массивной кровопотере и геморрагическом шоке может развиться острая почечная недостаточность.

Измерение часового диуреза - простой, достоверный и очень важный показатель состояния органного кровотока, позволяющий судить не только о степени выраженности нарушений микроциркуляции, но и об эффективности лечебных мероприятий.

Гематокрит, содержание гемоглобина, эритроцитов. Результаты исследования гематокрита, содержания гемоглобина и эритроцитов в крови могут свидетельствовать либо о гемодилюции, наступившей в связи с острой кровопотерей, либо об искусственной гемодилюции, вызванной применением больших объемов плазмозаменяющих растворов. В том или другом случае низкие концентрационные показатели указывают на развитие анемии, что является косвенным признаком снижения кислородной емкости крови. Такое состояние усиливает гипоксию. Концентрация гемоглобина ниже 90 г/л, гематокрит ниже 30%, содержание эритроцитов 3×10^{12} /л свидетельствуют о высокой степени гемодилюции, опасной для жизни. В таких случаях необходимо начать переливание крови и, если нет гемодинамических расстройств, то на некоторое время (до восстановления концентрационных показателей) прекратить введение изотонических растворов и коллоидных плазмозаменителей.

Содержание фибриногена в плазме. При острой массивной кровопотере и геморрагическом шоке необходимо своевременно диагностировать ДВС и геморрагический синдром. Это состояние характеризуется тромбоцитопенией и снижением уровня фибриногена в плазме, что в дальнейшем может привести к развитию фибринолиза. За изменением содержания фибриногена необходимо следить в процессе всего лечения острой кровопотери до нормализации его уровня (2-5 г/л).

Количество тромбоцитов. Тромбоциты - один из факторов образования сгустка - важнейший показатель свертывающей системы крови (норма $180-320 \times 10^{12}$ /л). При острой кровопотере и мас-

сивной гемотрансфузии содержание тромбоцитов в циркулирующей крови понижается и развивается так называемая дилуционная тромбоцитопения. Тромбоцитопения как проявление дефицита одного из факторов образования сгустка способствует развитию геморрагического синдрома.

Тромбоцитопения является одним из признаков развития синдрома ДВС. В связи с этим необходимо систематически контролировать содержание тромбоцитов и своевременно устранять опасный уровень тромбоцитопении.

Свертываемость крови. При определении свертываемости крови следует одновременно определять содержание фибриногена и количество тромбоцитов, так как ориентация лишь на показатель свертываемости может ввести врача в заблуждение. Увеличение времени свертывания может быть связано со снижением уровня фибриногена и числа тромбоцитов. Такое содержание фибриногена и тромбоцитов, несмотря на еще нормальные показатели свертываемости, уже свидетельствуют о развитии коагулопатии потребления.

Содержание фибриногена и тромбоцитов, свертываемость крови необходимо исследовать при поступлении больного и контролировать в динамике. Это позволяет своевременно выявить дефицит факторов сгустка, предотвратить развитие нарушений гемостаза и геморрагического синдрома.

В формировании синдрома ДВС при острой кровопотере важную роль играют повышение содержания в крови активного тканевого, эритроцитарного и тромбоцитарного тромбопластина, развивающийся геморрагический шок, стойкая гипотензия, циркуляторная и анемическая гипоксия и нарушения микроциркуляции.

Диагностика развивающегося геморрагического синдрома основывается на снижении содержания фибриногена (1-1,5 г/л), тромбоцитов ($5-10 \times 10^6$ /л) при нормальной и замедленной (10-20 мин) свертываемости крови. Эти данные свидетельствуют о развитии синдрома ДВС, сопровождающегося острым нарушением гемостаза.

Особенности клиники острых внутренних кровотечений

Клиническая картина внутреннего кровотечения зависит от поврежденного органа и полости, в которой скапливается кровь. Различают общие и местные симптомы внутреннего кровотечения.

Общие симптомы одинаковы для всех видов кровотечения. Они наблюдаются при значительной кровопотере и проявляются признаками острой анемии.

Местные симптомы различны. При кровотечении в полость черепа развиваются симптомы сдавления мозга.

Кровотечение в плевральную полость (гемоторакс) сопровождается сдавлением легкого пораженной стороны, что вызывает одышку, отмечается также ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки, тупость при перкуссии, ослабление голосового дрожания, ослабление дыхательных шумов на стороне скопления крови. При диагностической пункции грудной клетки выявляют наличие крови в плевральной полости.

Гемоперитонеум возникает при подкожных разрывах паренхиматозных органов (селезенка, печень), разрыве маточной трубы при трубной беременности, ранениях органов брюшной полости и др. Он проявляется симптомами раздражения брюшины (боли, напряжение мышц живота, тошнота, рвота и др.) и притуплением перкуторного звука в отлогих частях брюшной полости, определяемым перкуссией. При изменении положения тела локализация притупления меняется. Обычно нарастают симптомы острой анемии. Как при гемотораксе, так и при гемоперитонеуме, кроме местных симптомов, как правило, отмечаются явления острого малокровия, степень которого зависит от величины кровопотери.

Скопление крови в полости перикарда (гемоперикард) обычно не сопровождается симптомами острой анемии. Местно отмечается значительное расширение зоны сердечной тупости, которая принимает форму треугольника, как при выпотном перикардите. Из общих признаков нарастают явления тампонады сердца (ослабление сердечной деятельности, цианоз кожных покровов и видимых слизистых оболочек, повышение венозного давления и др.).

Кровотечение в сустав в связи с атомическими условиями не сопровождается явлениями острой анемии, так как не бывает массивным. К местным симптомам относятся увеличение объема сустава, резкая болезненность при движениях и пальпации, ограничение подвижности, симптом флюктуации, определяемый в суставах, не покрытых мышцами. При кровоизлиянии в коленный сустав отмечается симптом баллотирования надколенника. Диагноз подтверждается пункцией полости сустава и получением при этом крови.

Клиническая картина внутритканевой гематомы зависит от ее локализации, размера, состояния излившейся в ткани крови (жидкая, сгустки) и сообщения с просветом поврежденного сосуда. Явления острой анемии могут наблюдаться и при массивных внутритканевых кровоизлияниях. Из местных симптомов обычно отмечаются нарастающая припухлость, исчезновение пульса на сосудах дистальнее гематомы, цианоз или резкая бледность кожи, которая становится холодной (явления ишемии). Больные жалуются на сильные боли. При ощупывании выявляется симптом зыбления, если кровь в гематоме жидкая, и пульсация припухлости, если ее полость сообщается с просветом крупной артерии. Чаще внутритканевые гематомы образуются при повреждении магистральных сосудов конечностей. Такая гематома сдавливает вены и неповрежденные артериальные стволы, что иногда ведет к развитию ишемической гангрены конечности, если своевременно не оказана хирургическая помощь.

Объективное состояние больных зависит в первую очередь от интенсивности, степени кровопотери и будет различным при продолжающемся и остановившемся кровотечении.

Продолжающееся кровотечение обычно проявляется классическими признаками, описанными выше. Кровопотеря до 20 % ОЦК обычно легко компенсируется небольшим венозным спазмом и не вызывает серьезных клинических проявлений. Однако имеет значение и темп кровопотери. Артериальные кровотечения с дефицитом ОЦК в 25 % могут привести к необратимым изменениям. Паренхиматозные и хронические кровотечения хорошо компенсируются организмом даже при дефиците ОЦК в 40-60 %.

Медленно протекающее и остановившееся кровотечение, даже с тяжелой степенью кровопотери, когда дефицит ГО достигает 70-75 %, характеризуется более стойкими гемодинамическими показателями. ОЦК успевает восстановиться в течение нескольких дней за счет повышения ОЦП, и этим поддерживается биологическое равновесие между массой крови и емкостью сосудистого русла. Поведение таких больных существенно отличается от поведения больных с продолжающимся кровотечением. У них обычно появляются адинамия, сонливость и угнетение психического состояния. Кожные покровы бледные, но сухие. Отмечаются отеки конечностей и лица, которое становится восковидным.

Повреждения в сочетании с кровопотерей вызывают более выраженные нарушения макро- и микроциркуляции с развитием периферического и центрального спазма.

Геморрагический шок

Геморрагический шок является патологическим состоянием, возникающим вследствие быстрой и массивной кровопотери, вызывающей резкое снижение ОЦК, сердечного выброса и тканевой перфузии, и характеризующимся декомпенсацией защитных реакций и нарастанием патологических нарушений в организме. Ведущим начальным звеном в патогенезе геморрагического шока является нарушение биологического равновесия между емкостью сосудистого русла и массой циркулирующей крови, которое организм не в состоянии поддерживать на должном уровне за счет компенсаторных механизмов при профузной геморрагии. Быстрая потеря свыше 30 % ОЦК приводит к острой циркуляторной недостаточности и развитию геморрагического шока.

В развитии клинической картины геморрагического шока определенную роль играет не только абсолютное количество излившейся крови, но и темп кровопотери. При медленном кровотечении организм переносит без снижения артериального давления потерю 20 % ОЦК, при быстром - компенсаторные механизмы не успевают поддерживать объем крови на достаточном уровне.

Различают три стадии геморрагического шока: I стадия - компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса); II стадия - декомпенсированный обратимый шок; III стадия - необратимый шок.

Не каждый больной с кровопотерей проходит все три стадии. Скорость перехода от компенсации к декомпенсации и необратимость зависят от исходного состояния больного, реактивности функциональных систем, объема кровопотери, интенсивности кровотечения.

I стадия. Компенсированный шок обусловлен потерей такого объема крови - до 25 % ОЦК, который хорошо компенсируется механизмами адаптации и саморегуляции. Сознание сохранено, больной несколько возбужден или спокоен, кожа бледная, конечности холодные. Подкожные вены рук и ног спавшиеся. Пульс слабого наполнения. Несмотря на снижение сердечного выброса, артериальное давление остается нормальным, а иногда даже несколько повышается. ЦВД снижается. Диурез снижается.

II стадия. Декомпенсированный обратимый шок развивается при потере 25-45 % ОЦК (1300-1800 мл), характеризуется более глубокими расстройствами кровообращения, при которых спазм периферических сосудов не в состоянии компенсировать малый сердечный выброс; артериальное давление снижается ниже 100 мм рт. ст., пульс 130-140 в мин, снижается пульсовое артериальное и венозное давление.

Артериальная гипотензия - это кардинальный симптом, свидетельствующий о расстройстве компенсаторной централизации кровообращения. Для этой стадии геморрагического шока характерны классические клинические признаки шока: бледность кожи и похолодание конечностей, тахикардия, акроцианоз, одышка (последняя обусловлена циркуляторной гипоксией и ухудшением кровообращения мозга). Тоны сердца становятся глухими, что обусловлено недостаточным диастолическим наполнением камер сердца и ухудшением сократительной функции миокарда. В этой стадии геморрагического шока нарушается органный кровоток и создаются условия для развития острой почечной недостаточности. Нарастает ацидоз, что является свидетельством углубления тканевой гипоксии.

III стадия. Необратимый геморрагический шок (потеря более 50 % ОЦК - 2000-2500 мл) качественно мало чем отличается от декомпенсированного шока и является стадией еще более глубоких нарушений кровообращения во всех органах и системах. Пульс достигает более 140 ударов в мин. АД становится ниже 60 мм рт. ст. Развитие необратимости является вопросом времени. Если декомпенсация длится более 12 ч, т. е. у больного, несмотря на лечение, не определяется артериальное давление, отсутствует сознание, выявляется олигоанурия, конечности холодные цианотичные, углубляется ацидоз, то следует считать, что шок необратим. Существенным признаком развития необратимого шока является неэффективность инфузионной терапии. Необратимый геморрагический шок связан с прогрессирующей органной недостаточностью, при которой страдают функции печени, почек, легких, сердца.

На прогноз при геморрагическом шоке оказывают влияние следующие факторы: объем и скорость кровопотери, степень и длительность артериальной гипотензии и шока, локализация и характер повреждений, возраст, наличие других заболеваний, объем и скорость инфузионно-трансфузионной терапии и др.

Основные принципы лечения острой кровопотери

К основным принципам лечения острой кровопотери следует отнести следующие мероприятия:

- 1) выполнение окончательного гемостаза, используя оперативный метод и препараты гиперкоагулирующего действия;
- 2) восстановление ОЦК и ликвидация гиповолемии;
- 3) обеспечение центрального кровообращения на необходимом уровне;
- 4) ликвидация нарушений микроциркуляции и восстановление перфузии тканей;
- 5) коррекция нарушений дыхания, повышение кислородной ёмкости и транспортной функции крови и ликвидация гипоксии;
- 6) нормализация транскапиллярного обмена;
- 7) улучшение реологических свойств крови;
- 8) восстановление нарушений КОС и водно-электролитного баланса;
- 9) нормализация коагулирующих свойств крови;
- 10) поддержание энергетического баланса организма в постгеморрагическом периоде.

Лечение острой кровопотери должно быть ранним (пока не развились необратимые изменения в организме), комплексным, направленным на активацию защитных реакций и устранение патологических нарушений и тесно связанным со стадиями геморрагического шока.

1. **Остановка кровотечения** является одним из неперенных условий эффективного лечения наружной и внутренней кровопотери. Она должна быть немедленной, так как исходы лечения пострадавших, раненых и больных с острым кровотечением находятся в прямой зависимости от сроков гемостаза.

Применяют временные и окончательные механические и другие средства гемостаза.

При внутренних кровотечениях показано экстренное применение биологических гемостатических средств (донорская кровь, плазма и викасол) внутривенно.

Продолжающееся внутреннее кровотечение является жизненным показанием к экстренной операции, несмотря на геморрагический шок III степени. Травматический шок, сочетающийся с острой

тяжелой кровопотерей, также является показанием к немедленной операции, направленной на выполнение радикального гемостаза.

2. **Восстановление ОЦК и ликвидация гиповолемии** являются главными мероприятиями по профилактике смертельной декомпенсации гемодинамики и остановки сердца. На догоспитальном этапе показана немедленная инфузия в периферическую вену больших объемов плазмозаменителей, так как при кровопотере ведущее значение приобретает снижение объема крови, сердечного выброса и притока к правому предсердию.

Скорость инфузии должна зависеть от состояния гемодинамики. Если АД не определяется, показано струйное вливание растворов - не менее 250-500 мл в течение 1 мин, так как снижение АД за пределы критического не должно превышать 10 мин. Как только АД поднимется до 90 мм рт. ст., переходят на капельное вливание; степень интенсивности инфузии должна зависеть от состояния гемодинамики.

Коррекция гиповолемии достигается путем внутривенного введения плазмозаменяющих растворов (кристаллоиды, коллоиды). Такое лечение позволяет безотлагательно начать терапию, т.к. не нужно проводить серологические исследования, столь необходимые при переливании крови. Поддержание адекватного внутрисосудистого объема значительно более важно для оксигенации тканей, чем восстановление гематокрита до нормального уровня. Человек может пережить потерю 70 % эритроцитов, но потеря 30 % объема крови уже смертельна.

Целесообразной схемой начального возмещения внутрисосудистого объема при кровопотере является быстрое внутривенное введение 2 л кристаллоидного раствора (лактосол, изотонический раствор хлорида натрия) через 2-3 вены за 20-30 мин. Это полностью корригирует гиповолемию при кровопотере 10 % ОЦК (500 мл), если в дальнейшем не происходит потери крови. Это заметно снизит степень гиповолемии при кровопотере 20% ОЦК (1 л) и улучшит состояние больного. Более тяжелая кровопотеря не поддается полностью такому лечению, но необходимость в нем очевидна. Отсутствие или недостаточная реакция на инфузию 2 л кристаллоидного раствора свидетельствуют о кровопотере, достигающей или превышающей 1 л, и обычно требуют трансфузии донорской крови и введения коллоидных плазмозаменителей.

Коллоидные плазмозаменители давно и широко используются для ликвидации кровопотери. Прежде всего это связано с их высокой коллоидно-осмотической активностью, длительной задержкой в сосудистом русле и антиагрегатными свойствами. Рекомендуется лечение кровопотери коллоидными растворами и в первую очередь препаратами декстрана (полиглюкин, реополиглюкин).

Отмечено увеличение выживаемости при шоке в случаях комбинированного использования кристаллоидов и коллоидов.

Профузные кровотечения являются показанием к инфузии консервированной крови самых коротких сроков хранения и использованию при возможности реинфузии крови. Как только ликвидированы проявления геморрагического шока, гемотрансфузия может быть заменена введением различных кровезаменителей.

3. Обеспечение центрального кровообращения на должном уровне достигается быстрым устранением дефицита ОЦК и ее компонентов с помощью инфузионной терапии.

В ранние сроки оказания неотложной помощи необходимо добиться центрального перераспределения крови, придавая возвышенное положение нижним конечностям. Этот простой прием позволяет значительно увеличить кровенаполнение органов грудной полости и головного мозга за счет тех 15-20% ОЦК, которые содержатся обычно в нижних конечностях. Сразу же необходимо начинать внутривенные вливания. Далее проводятся все мероприятия по восстановлению ОЦК и его компонентов.

Нарушение центрального кровообращения может быть связано как с гиповолемией, так и с сердечной недостаточностью. Дифференциальная диагностика проводится путем измерения ЦВД.

Снижение ЦВД указывает на состояние гиповолемии и необходимость ее коррекции за счет усиления комплексной инфузионной терапии. Наоборот, ЦВД является показанием для назначения 0,25 мл 0,05 % р-ра строфантина, 150 мл 40 % р-ра глюкозы, 15 ЕД инсулина и 100 мг кокарбоксилазы внутривенно дважды в течение суток.

4. Ликвидация нарушений микроциркуляции и восстановление перфузии тканей. Восстановление микроциркуляции при острой кровопотере тесно связано с:

- 1) восполнением ОЦК и ее компонентов;
- 2) нормализацией реологических свойств крови;
- 3) устранением спазма периферических сосудов.

1. Восстановление ОЦК проводят параллельно с терапией, направленной на улучшение реологических свойств крови.

2. Реополиглюкин является одним из наиболее эффективных препаратов, позволяющих снизить вязкость крови, увеличить скорость кровотока и устранить агрегацию форменных элементов. Раствор полиглюкина и реополиглюкина рекомендуют из расчета 1 г/кг массы тела. Для улучшения почечного кровотока используют 10% р-р маннита из расчета 1 г/кг.

3. Для снятия патологического влияния гиперпродукции катехоламинов после восстановления ОЦК рекомендуют применение симпатолитиков и ганглиоблокаторов (гексоний и пентамин). Спазм периферических сосудов успешно снимается внутривенным введением слабых растворов новокаина (0,5 % 200 мл 3¹ раза в день). Хороший результат оказывает введение раствора новокаина с раствором глюкозы и других трансфузионных сред в соотношении 1:2. Эффективное действие на периферическое кровообращение имеет введение ганглиоблокирующих препаратов и кортикостероидов в сочетании с капельными трансфузиями, так как эти препараты могут увеличивать емкость сосудистого русла и привести к снижению АД. При тяжелом шоке рекомендуется быстрое одномоментное введение преднизолона в дозах 36 мг/кг, вызывающее повышение АД. При неустойчивой гемодинамике введение преднизолона можно повторить до 3 раз в сутки.

Геморрагический шок может привести к развитию периферической вазодилатации, гиповолемии и гипотонии, несмотря на массивные вливания различных препаратов. Стадия декомпенсации чаще наблюдается при рецидивирующих кровотечениях с тяжелой степенью кровопотери. У таких больных показано введение вазопрессоров (норадреналин и мезатон).

Эффективным вазодинамическим препаратом является изопроterenол (изупрел, новодрин), оказывающий действие на миокард и сосудистый тонус. Доза - от 2 до 10 мг/мин на 5 % р-ре глюкозы. Этот препарат может привести к тахикардии и снижению АД, что является показанием для снижения дозы или отмены его.

5. Коррекция нарушений дыхания, повышение кислородной емкости и транспортной функции крови и ликвидация гипоксии. Восстановление кислородной емкости крови путем повышения ОЦК и ее компонентов и ликвидации периферического стаза ведет к уменьшению гемической и циркуляторной гипоксии.

Необходимо обратить внимание на поддержание достаточной легочной вентиляции и насыщение крови кислородом с помощью маски, носовых катетеров и искусственной вентиляции легких. Гипервентиляция может сопровождаться артериальной гипокапнией и алкалозом, что ведет к артериовенозному шунтированию.

Введение консервированной крови 2-дневной давности, переливание размороженных и отмытых эритроцитов, оксигенированной крови способствуют повышению доставки кислорода тканям и выведению СО₂.

Гипербарическая оксигенация, осуществляемая под давлением 3 атм, повышает содержание кислорода в эритроцитах и количество растворенного кислорода в плазме.

6. Нормализация трансапиллярного обмена. С целью восстановления трансапиллярного обмена необходимо повышение онкотического давления, которое обычно снижается при массивных кровопотерях. Его повышения добиваются применением белковых препаратов, коллоидных растворов. Белковые препараты применяются в следующих дозах: нативная плазма - 200 мл, 20% раствор альбумина - 200-300 мл и раствор протеина - 250 мл. Количество белковых препаратов рассчитывают таким образом, чтобы довести общее содержание белка в плазме крови выше 65-70 г/л.

Коллоидный раствор 6% полиглюкина назначают в количестве до 20 мл/кг в сутки и 8% раствор желатиноля - 400 мл в сутки.

Кристаллоидные растворы (Рингера, Рингер-лактат и лактосол) применяют в сочетании с кровью, белковыми препаратами и коллоидами в соотношении 3:1.

Правильное сочетание белковых, коллоидных и солевых растворов позволяет добиться ликвидации дефицита внеклеточной жидкости, появления клеточной дегидратации, нормализации КОС, нормализации микроциркуляции, восстановления трансапиллярного обмена и диуреза.

7. Улучшение реологических свойств крови при профузных кровотечениях связано с адекватным возмещением кровопотери за счет инфузии крови и введения кровезаменителей, обеспечивающих необходимую гемодилюцию, улучшение капиллярного кровотока и снижение депонирования.

Умеренная нормоволемическая гемодилюция достигается комплексной инфузионной терапией, позволяющей с помощью крови,

кристаллоидных и коллоидных растворов поддерживать гематокритное число в пределах 30-35%.

Наилучший эффект удается получить при общем объеме трансфузии, превышающем кровопотерю не менее чем в 2 раза. 3/4 трансфузионной среды должны состоять из кристаллоидных и коллоидных растворов (Рингера, Рингер-лактат, лактосол, реополиглюкин).

Улучшение реологических свойств крови достигается применением гепарина по 5000 ЕД 2 раза в день, препаратов ацетилсалициловой кислоты (аспирин, реопирин, бутадиион) и никотиновой кислоты.

Препараты, снижающие тяжелую вазоконстрикцию, ведут к повышению скорости кровотока, снижению вязкости крови и предупреждению агрегации форменных элементов. Применение ганглиоблокирующих средств (пентамин 25-50 мг подкожно или внутримышечно) в сочетании с введением гемодеза, желатиноля и реополиглюкина вызывает улучшение реологических свойств крови и повышение диуреза.

8. Восстановление нарушений КОС и водно-электролитного баланса. Метаболический и респираторный ацидоз, возникающий при повреждениях и массивной кровопотере, нуждается в коррекции наряду с восстановлением внешнего дыхания и микроциркуляции.

Для коррекции ацидоза применяются бикарбонат натрия, лактат и тригидроксиметиламинометан (трис-буфер).

Бикарбонат натрия применяется в виде 5-8,4% растворов, которые вводят внутривенно капельно. Противопоказанием к применению бикарбоната натрия является тяжелая дыхательная недостаточность с увеличением рСО₂.

Тригидроксиметиламинометан применяют внутривенно в 3,6% р-ре 700-900 мл взрослому человеку. Противопоказаниями к применению препарата являются олигурия и центральное расстройство дыхания.

В качестве корригирующего раствора применяется 7,45% КС1, где 1 мл равен 1 ммоль калия. Одновременно с введением раствора калия показана инфузия большого количества глюкозы с соответствующим количеством инсулина. Применяется введение больших доз аскорбиновой кислоты, 2% р-ра хлорида аммония - 200 мл.

9. Нормализация коагулирующих свойств крови. Острые профузные кровотечения могут вызывать как гиперкоагуляционный, так и гипокоагуляционный синдромы, что связывают с причиной, степенью и интенсивностью кровопотери.

1) Лечение коагулопатий, развивающихся при массивных кровотечениях, обширных повреждениях, острых расстройствах гемодинамики, должно быть комплексным: а) белковые препараты (нативная плазма в больших дозах - 500-2000 мл, фибриноген 2 г на 500 мл изотонического раствора); б) антифибринолитические препараты (6 % р-р эпсилонаминокапроновой кислоты - 100 мл, трасилол - 40000-60000 ЕД); в) препараты, предупреждающие микротромбообразование, - гепарин по 5000 ЕД 4 раза в день подкожно или внутривенно; г) при гипергепаринизации внутривенно вводят 50 мг протамина сульфата 1-2 раза в сутки.

2) Лечение гиперкоагуляционного синдрома состоит в следующем:

а) внутривенное введение гепарина в дозе 30000 ЕД в сутки; б) внутривенное введение фибринолизина в количестве 15000-30000 ЕД в сутки; в) капельное вливание 6 % р-ра полиглюкина 500 мл; г) инфузия 5 % р-ра никотиновой кислоты до 5 мл в течение суток; д) назначение аспирина по 3-4 раза в день.

10. *Поддержание энергетического баланса организма в постгеморрагическом периоде.* Острые профузные кровотечения и геморрагический шок сопровождаются повышением катаболической активности, требующей своевременной и активной компенсации.

Энергетическое обеспечение должно носить комплексный характер с использованием энтерального и парентерального питания из расчета 30-40 ккал/(кг-сут). Суточное количество килокалорий рассчитывают по общему азоту мочи за сутки.

Для поддержания положительного азотистого баланса при острой кровопотере необходимо применение 50 % углеводов; 20 % белков и 30 % жиров, обеспечивающих не менее 2000 ккал/сут.

Для обеспечения синтеза белка в клетках показаны введение витаминов группы А, В, С, D, Е в дозах, превышающих норму в 3 раза, применение анаболических препаратов - неробола и ретаболила, андрогенов - пентоксила и метилурацила и других препаратов.

Нарушения системы гемостаза

I. Геморрагические заболевания и синдромы (наследственные - первичные и приобретенные).

11. Тромбогеморрагические синдромы, обусловленные диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови (ДВС-синдромы).

III. Тромбофилические состояния, характеризующиеся множественными и рецидивирующими тромбозами кровеносных сосудов, в генезе которых ведущая роль принадлежит нарушениям системы гемостаза (гематогенные тромбофилии) (наследственные - первичные и приобретенные).

/. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СИНДРОМЫ

1. Наследственные коагулопатий:

1) Гемофилия А (а - снижение коагуляционной активности фактора VIII: С - 90-95%, б - наличие ингибитора фактора VIII - 5-10%).

2) Гемофилия В (а - дефицит фактора IX; б - наличие ингибитора фактора IX).

3) Болезнь Виллебранда.

4) Наследственный дефицит витамин К-зависимых факторов свертывания крови:

а) наследственный дефицит фактора VII (гипопротромбинемия);

б) наследственный дефицит фактора X (болезнь Стюарта - Пауэра);

в) наследственный дефицит фактора II (наследственная гипопротромбинемия);

г) наследственный комбинированный дефицит всех этих трех факторов, связанный с нарушением их гаммакарбок্সилирования в гепатоцитах;

д) дефицит фактора V;

е) дефицит фактора XIII;

ж) наследственная гипо(дис)фибриногенемия.

2. Приобретенные формы дефицита и ингибиции факторов свертывания крови:

1) Дефицит витамин К-зависимых факторов свертывания крови:

а) геморрагическая болезнь новорожденных;

б) дефицит факторов VII, IX, X, II вследствие нарушений всасывания витамина К из кишечника;

в) при избыточном введении антикоагулянтов непрямого действия, являющихся функциональными антагонистами витамина К (дикумарин, пелентан, варфарин, идандион);

г) при тяжелых заболеваниях печени вследствие нарушения синтеза перечисленных выше факторов в гепатоцитах.

2) *Иммунная ингибция факторов свертывания крови* (антитела к факторам свертывания крови появляются при наследственном дефиците этих факторов и нарастают в процессе трансфузионной терапии). Возникают во время конфликтной беременности, у лиц с отягощенным иммуноаллергическим анамнезом и при лимфопролиферативных процессах.

П. ДВС-СИНДРОМ

Острые и подострые процессы, характеризующиеся диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови, блокадой микроциркуляции в шок-органах (почках, надпочечниках, печени, легких, головном мозге и др.), развитием тяжелых тромбгеморрагий. В основе патогенеза ДВС-синдромов лежит глубокая дисфункция всех звеньев гемостаза, характеризующаяся последовательной их активацией и истощением, в силу чего происходит смена фаз этого процесса - от гиперкоагуляции и высокой спонтанной агрегации тромбоцитов до переходного периода и последующей глубокой гипокоагуляции (вплоть до полной несвертываемости крови) и тромбоцитопении потребления.

Ш. ТРОМБОФИЛИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

1. Гематогенные тромбофилии

В основе - дефицит или молекулярные аномалии физиологических антикоагулянтов (антитромбина III, протеинов С и S) или компонентов фибринолитической системы - плазминогена и его активаторов (включая дефицит фактора XII и прекалликреина), а также избыток их ингибиторов.

2. Аутоиммунные тромбофилии и антифосфолипидный синдром

Рецидивирующие тромбозы часто сопутствуют аутоиммунным заболеваниям (СКВ, системным васкулитам, дерматомиозиту, узелковому периартерииту и др.), а также лимфопролиферативным болезням. К этой группе заболеваний принадлежат и «антифосфолипидный синдром» (АФС) или тромбофилия, обусловленная наличием в крови аутоантител к фосфолипидным микроэлементам или фосфолипидно-белковым комплексам, на которых активируются и взаимодействуют плазменные факторы свертывания крови.

3. Тромбоцитопении (аутоиммунные, изоиммунные или гетероиммунные формы):

- 1) *Тромбоцитопении периода новорожденности:*
 - а) иммунные тромбоцитопении новорожденных;
 - б) тромбоцитопении, связанные с нарушением продукции тромбоцитов;
 - в) тромбоцитопении, связанные с повышенным потреблением или деструкцией тромбоцитов;
 - г) тромбоцитопении новорожденных инфекционного генеза.
- 2) *Гипопродукционные тромбоцитопении у детей и взрослых* (при гипо- и аплазиях костного мозга: спонтанных, при лучевой болезни и токсических воздействиях).
- 3) *Тромбоцитопатии.* Нарушения гемостаза, связанные с врожденными или приобретенными качественными дефектами и дисфункцией кровяных пластинок.

Лечение (коррекция) нарушений свертывающей системы крови

Лечение геморрагических диатезов, связанных с дефицитом плазменных ФСК, преследует две основные цели:

- 1) восполнение в кровяном русле ФСК до уровня, достаточно для надежного предупреждения и купирования геморрагии;
- 2) устранение анемизации, связанной с имеющейся у больного кровопотерей.

Восполнение ФСК - введение препаратов крови, содержащих необходимые ФСК, либо выделенных из плазмы или полученных методом генной инженерии (рекомбинантных) факторов свертывания.

Чаще всего используется свежемороженая плазма (СЗП), криопреципитат и другие концентраты ФСК (антигемофильный фактор В, фактор X, фактор Стюарта (S), PPSB и т.д.).

Осуществляется вирус-инактивация всех препаратов.

Для лечения нарушений гемостаза, связанных с ингибиторами различных факторов, проводится медикаментозная терапия (кортикостероиды, иммуносупрессоры и дополнительно - плазмаферез или полная плазмозамена).

При приобретенном дефиците витамина К-зависимых ФСК основным методом лечения является парентеральное введение водорастворимых препаратов витамина К (викасол, витамин K1 или K2) и введение СЗП.

Лечение геморрагии, обусловленных антикоагулянтами непрямого действия, заключается в немедленном введении СЗП или кон-

центратов факторов протромбинового комплекса и препаратов, содержащих витамин К.

Лечение ДВС-синдрома. Быстрое введение СЗП до 1-2 л в сутки, гепарин (5000-10000 ЕД на каждую дозу вводимой СЗП). На ранних стадиях - низкомолекулярный декстран или реополиглюнин. Используется плазмоферез; трансфузии концентратов эритроцитов и тромбоцитов, растворов альбумина.

В лечении тромбоцитопении и тромбоцитопатий (за исключением иммунных) рекомендуется переливание концентратов тромбоцитов, криопреципитата, СЗП.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ И КРОВЕЗАМЕНТЕЛЕЙ

Основные вопросы

1. История переливания крови.
2. Донорство.
3. Консервирование крови.
4. Группы крови:
 - а) агглютиногены;
 - б) система антигенов Rh - Нг;
 - в) агглютинины.
5. Методика и техника определения групп крови.
6. Определение резус-фактора.
7. Неспецифическая агглютинация.
8. Ошибки при определении групповой принадлежности и резус-фактора.
9. Значение антиагглютиногенов крови в развитии гемолитической болезни у новорожденных.
10. Методы трансфузии крови (гомологичная и аутологичная трансфузия).
11. Условия для переливания крови:
 - а) качественные критерии;
 - б) пробы на совместимость.
12. Пути введения крови и кровезаменителей больному.
13. Техника переливания крови.
14. Механизм лечебного действия перелитой крови и кровезаменителей.
15. Показания и противопоказания к переливанию крови.

История переливания крови

Люди, начиная с древности, видели в крови источник всех жизненных сил и пытались с ее помощью найти исцеление от тяжелых болезней. В истории переливания крови выделяют четыре основных периода.

I период - (исторический, древний) - от глубокой древности до XVII в. В этот период с лечебной и омолаживающей целью кровь использовали для приема внутрь - кровь баранов пили раненые египетские воины; римские патриции пили кровь умирающих гладиаторов; папе Иннокентию VIII в XV в. готовили «жизненный эликсир» из крови мальчиков; для остановки кровотечения в Грузии в XVI в. теплую свернувшуюся кровь коровы прикладывали к ранам. Первое упоминание о переливании крови от человека человеку имеется в книге Либавия (1615).

II период - от первой четверти XVII до XX в. Начало этого периода связано с открытием Гарвеем закона кровообращения в 1628 г. (William Harvey, 1578-1657).

Проводились первые переливания крови животным. Ричард Лоуэр (англичанин, анатом и физиолог) впервые в 1666 г. перелил кровь от одной собаки - другой; в последующем он стал внутривенно вливать лечебные растворы: вино, пиво, молоко. Первое переливание крови от животного человеку произвел французский профессор Дени (Jean Baptist Denis) - от ягненка он перелил кровь умирающему от кровопусканий юноше, получил улучшение состояния. Затем были попытки переливания крови от животных душевнобольным людям. Всего в XVII в. во Франции, Италии, Англии и Германии было сделано 20 переливаний крови больным.

Лондонский профессор физиологии и акушерства Блендель (J. Blundell) первый предложил специальный аппарат для переливания крови и в 1819 г. сделал первое переливание крови от человека человеку.

В 1830 г. в Москве химик Герман впервые с лечебной целью произвел вливание в вену подкисленной воды (больному с холерой).

В 1832 г. в Англии врач Латта впервые сделал вливание в вену раствора поваренной соли.

В 1832 г. петербургский акушер Вольф произвел первое в России переливание крови от человека человеку. Оно было удачным, обескровленная во время родов женщина была спасена.

При ранениях переливание крови производил И. В. Буяльский (1846). В 1848 г. в книге «Трактат о переливании крови как единственном средстве во многих случаях спасти угасающую жизнь» профессор физиологии Московского университета А.М. Филомафитский в эксперименте на животных блестяще обосновал значение переливания крови при кровопотере и предложил свой аппарат.

III период - два десятилетия XX в. - научный период.

Было сделано два основополагающих открытия.

1. В 1901 г. венский бактериолог Landsteiner установил деление людей по изосерологическим свойствам их крови на группы, а Ян Янский (Jansky) в 1907 г. установил наличие четырех групп.

2. Второе важное открытие: в 1914-1915 гг. почти одновременно в России В. Я. Юревич, в Бельгии - Hustin, в Аргентине - Agote, в США - Lewisohn применили с целью стабилизации крови лимоннокислый натрий. В связи с этими открытиями Rous и Turner (1916) в эксперименте и клинике показали большую эффективность и простоту переливания крови.

В 1916 г. английский физиолог Baullis впервые в качестве коллоидного раствора предложил для переливания раствор гуммиарабика.

IV период - с конца второго десятилетия XX в. до наших дней.

Самая значительная дата для России - 20 июня 1919 г., когда В.Н. Шамов в присутствии хирурга проф. С. П. Федорова сделал первое переливание крови с учетом изогемагглютинационных свойств* крови донора и больного.

Вскоре В.Н. Шамов, Н.Н. Еланский и И.Р. Петров осуществили исследования по получению изогемагглютинационных сывороток.

В 1926 г. в Москве был создан первый в мире научный институт переливания крови, впоследствии ставший Центральным институтом гематологии и переливания крови Министерства здравоохранения СССР (сейчас - Гематологический научный центр РАМН).

В СССР была создана единая государственная система донорства; проводились работы по консервированию крови, изучению механизма действия перелитой крови. Разрабатывались вопросы переливания трупной, плацентарной, утильной крови, методы получения нативной, сухой плазмы, методы замораживания крови, выделения компонентов крови, создание различных кровезаменителей.

Донорство. Служба крови

1. Служба крови.
2. Абсолютные противопоказания к донорству.
3. Относительные противопоказания.

В нашей стране была создана единая государственная система донорства. Эта система обеспечивает тщательное медицинское обследование доноров и гарантирует полную безвредность кроводач. Выработаны показания и противопоказания к зачислению в доноры. Главное условие: максимум пользы больному и никакого вреда донору!

Современная структура службы крови имеет четыре основных звена:

1. Центры гематологии и переливания крови.
2. Республиканские, краевые, областные и городские станции переливания крови.
3. Предприятия, осуществляющие промышленное приготовление различных лечебных препаратов из плазмы донорской крови.
4. Отделения переливания крови при крупных клинических центрах и больницах.

В настоящее время общепринятым условием донорства является взятие крови в дозах от 200 до 400 мл с интервалом 2 мес, но не более 5 раз в году. Донорами могут быть здоровые люди в возрасте от 18 до 60 лет.

АБСОЛЮТНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ДОНОРСТВУ

1. Сифилис, врожденный и приобретенный, независимо от давности перенесенного заболевания и результатов лечения.
2. Вирусный гепатит (болезнь Боткина), СПИД, независимо от давности перенесенного заболевания.
3. Туберкулез (все формы).
4. Бруцеллез, туляремия, токсоплазмоз.
5. Гипертоническая болезнь III стадии или с явлениями нарушения мозгового кровообращения, грудная жаба, эндартериит.
6. Эндокардиты, миокардиты, пороки сердца в стадии субкомпенсации или декомпенсации.
7. Злокачественные опухоли.
8. Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, анацидный гастрит.
9. Острый или хронический холецистит. Цирроз печени.

10. Нефрит, нефроз, все диффузионные поражения почек.
11. Перенесенные операции по поводу удаления какого-нибудь органа (желудка, почки, желчного пузыря, селезенки, обоих яичников, матки, обоих глаз, щитовидной железы, верхней или нижней конечности), а также по поводу злокачественной опухоли и эхинококка.
12. Выраженное нарушение функции желез внутренней секреции с явным нарушением обмена веществ.
13. Органические поражения центральной нервной системы и психические болезни.
14. Отосклероз, озена, глухонмота.
15. Близорукость свыше 5 диоптрий.
16. Распространенные поражения кожи воспалительного, особенно инфекционного и аллергического характера: псориаз, экзема, пиодермия, красная волчанка.
17. Бронхиальная астма и другие аллергические заболевания (например, крапивница).
18. Наркомания и алкоголизм.

**ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ПРИ КОТОРЫХ ЛЮДИ
ВРЕМЕННО ОТСТРАНЯЮТСЯ ОТ ДОНОРСТВА**

1. Переболевшие малярией при имевшихся лихорадочных приступах в течение последних трех лет.
2. В период беременности и лактации, в период менструации женщины-доноры не допускаются к кроводаче. Взятие крови разрешается по истечении 5 дней после менструации. После аборта не ранее чем через 6 мес.
3. Перенесшие инфекционные заболевания через 6 мес после выздоровления, а после брюшного тифа - через 1 год. (После ангины, гриппа, ОРЗ - через 1 мес при нормальных анализах.)
4. Гипертоническая болезнь I—II стадии (давление выше 180/100).
5. При гипотонических состояниях (давление ниже 100/50).
6. Имеющие острые и хронические воспалительные процессы в стадии обострения, независимо от их локализации.
7. С повышением температуры выше 37 °С.
8. Со снижением содержания гемоглобина ниже 12 г% для женщин и 12,4 г% для мужчин.
9. После операций, не связанных с удалением органа, на 6 мес.
10. Находившиеся на стационарном лечении более 2 нед - на 6 мес.
11. Получавшие в течение последнего года переливание крови или плазмы.

12. Имевшие контакт в семье, в квартире с больными вирусным гепатитом в течение последних 3 мес.
13. После профилактических прививок убитыми вакцинами (брюшной тиф) не раньше чем через 10 дней, а живыми (оспа, бруцеллез, вакцинация БЦЖ, чума, туляремия, столбнячная вакцина) - через 1 мес.
14. После реакции Пирке-Манту взятие возможно через 2 нед при отсутствии выраженных воспалительных явлений.
15. После прививок против бешенства взятие крови возможно не ранее чем через один год после окончания курса.
16. При прививках против гриппа и полиомиелита (вакцина через рот, нос) учитывается реакция человека - повышение температуры, недомогание, катаральные явления и т. д.

Консервирование крови

Существует два метода консервирования и хранения крови:

- 1) в жидком состоянии при температуре выше 0 °С;
- 2) в замороженном твердом состоянии.

Рассмотрим консервирование в жидком состоянии. Для поддержания структуры эритроцитов необходимо наличие основного субстрата метаболизма - глюкозы.

Для предупреждения свертывания необходимы стабилизаторы. Стабилизаторы - цитрат Na или лимонная кислота; гепарин (в экстракорпоральном кровообращении).

I. Глюгидир - кислый глюкозоцитратный раствор:

цитрата Na кислого - 2,0
глюкозы - 3,0
воды бидистиллированной,
стерилизованной в автоклаве
при 120 °С 30 мин - до 100,0 (рН 5) _____
20 мл раствора на 80 мл крови
срок хранения - 21 день

II. Цитроглюкофосфат:

кислоты лимонной - 1,0
глюкозы - 3,0
натрия фосфата трехзамещенного - 0,75
раствора едкого натра - 1 н. до рН 5,5-5,9
воды бидистиллированной - до 100,0 _____
срок хранения крови - 21 день

III. Цитроглюфад - цитроглюкофосфат с аденином:
 кислоты лимонной - 12,0
 глюкозы - 3,0
 натрия фосфата трехзамещенного - 0,75
 аденина - 0,034
 раствора едкого натра- 1 н. до рН 5,5-5,9
воды бидистиллированной - до 100,0
 срок хранения - 35 дней

Через 20-30 мин после вливания цитрат выводится из организма до 90 %.

При быстром введении 500 мл консервированной крови необходимо введение внутривенно 0,5 г глюконата или хлористого кальция 10 мл - 10 % р-ра.

Развитие донорства крови и ее компонентов, обеспечение комплекса социальных, экономических, правовых, медицинских мер по организации донорства, защита прав донора регулируются *Законом Российской Федерации о донорстве крови и ее компонентов.*

Группы крови

В 1901 г. Karl Landsteiner открыл явление изоагглютинации и на этом основании определил три группы крови - А, В, С.

В 1902 г. Decastello и Sturli обнаружили IV группу, а в 1907 г. Jan Jansky окончательно доказал существование 4 групп крови и предложил свою номенклатуру обозначения групповой принадлежности крови.

С 1928 г. существует буквенная номенклатура групп крови - 0, А, В, АВ.

В России принято следующее обозначение групп крови: 0(I), А(II), В(III), АВ(IV).

Основанием для разделения крови по группам служит наличие в эритроцитах антигенов - агглютиногенов А и В; в сыворотке крови - антител - агглютининов а и р.

По распределению агглютиногенов и агглютининов люди разделяются на 4 группы крови:

I группа - 0^{ар} - нет агглютиногенов А и В, но содержатся оба агглютинина а и р.

II группа - А^р - содержатся агглютиноген А и агглютинин р.

III группа - В^а - содержатся агглютиноген В и агглютинин а.

IV группа - АВ⁰ - содержатся агглютиногены А и В, отсутствуют агглютинины а и р.

Реакция агглютинации (склеивания эритроцитов) происходит тогда, когда встречаются при смешивании крови соответствующие агглютиногены и агглютинины А - о с В - Р (в достаточной концентрации). При переливании небольших количеств крови (до 10% ОЦК) большое значение придается агглютиногенам донора и агглютинином реципиента (больного), так как агглютинины донора, разбавляясь в крови реципиента, теряют титр и не могут агглютинировать эритроциты реципиента.

Поэтому схема совместимости различных групп крови выглядит следующим образом.

Группа 0^р. Эритроциты этой группы не содержат агглютиногенов А и В и, следовательно, не дадут реакции агглютинации ни с какими сыворотками, так как отсутствует один из компонентов этой реакции.

Сыворотка же, имея оба агглютинина, агглютинирует эритроциты всех прочих групп, потому что их эритроциты всегда содержат тот или иной агглютиноген.

Группа АВ^о. Эритроциты этой группы содержат оба агглютиногена и поэтому способны давать агглютинацию с сыворотками всех остальных групп, а сыворотка никаких агглютининов и ни с какими эритроцитами реакции агглютинации давать не может. Таким образом, группа 0 и группа АВ по своим свойствам являются диаметрально противоположными.

Группа А^р и группа В^а, являются взаимно агглютинирующимися, т. е. сыворотка одной группы дает реакцию агглютинации с эритроцитами другой. Кроме того, эти группы находятся в определенных вышеуказанных соотношениях с группами 0 и АВ; эритроциты группы А и В агглютинируются сывороткой группы 0, а сыворотки А и В дают агглютинацию с эритроцитами группы АВ.

Агглютиногены. Систему антигенов АВО составляют три антигена: А, В и 0, которые, кроме эритроцитов, имеются в лейкоцитах, тромбоцитах и тканевых клетках.

Антиген 0 - слабый агглютиноген, практического значения не имеет.

Антиген А - представлен несколькими разновидностями. Практическое значение имеют антигены А¹ и А².

A₁ встречается у 98 % людей и обладает более сильными агглютинабельными свойствами. A₂ встречается у 2 %, более слабый антиген.

Антигены A₁ и A₂ отличаются по своей антигенной структуре, поэтому встречаются антитела с₁ и a₂, реагирующие только с соответствующим антигеном. Вырабатываемые экстраагглютинины χ_1 и χ_2 являются полными, строго Холодовыми антителами, при температуре 37° они становятся неактивными, но при более низкой температуре они могут вызвать затруднения и ошибки при определении группы крови перекрестным методом.

A₁ (II) <X₁ - сильная II группа крови. A₂ (II) в> - слабая II группа крови.

Имеются сообщения о неоднородности антигена В, однако при переливании крови варианты антигена В практического значения не имеют.

Водорастворимые антигены А и В, имеющиеся в плазме и тканевых жидкостях лиц с группой крови АВ и АВ], играют важную защитную роль при трансфузиях им крови универсального донора 0(1). Они связывают естественные агглютинины а и Р донора, препятствуя гемолизу эритроцитов А, В и АВ реципиента.

Весьма редко встречаются индивидуумы с дефективными группами крови, когда обычными методами не выявляются естественные агглютинины (В₀, А₀, 0^K, 0^{oo}). «Бомбейский» тип крови - отсутствуют антигены А, В, 0, а в сыворотке имеются агглютинины а, Р и анти-0.

Система антигенов Rh - Hг. Резус-фактор был открыт Landsteiner и Winer в 1940 г. Имеется 6 антигенов системы Rh - Hг (D, C, E, d, c, e) - три разновидности Rh и три - Hг. Наиболее антигенным является антиген D(Rh⁰), менее антигенным - C(гh'), затем - c(гh'), E(A") и т.д.

Практическое значение имеет антиген D(Rh⁰), который наиболее часто является причиной изосерологических конфликтов при гемотрансфузиях и беременности. Поэтому лиц, имеющих этот антиген, называют резус-положительными (Rh⁺), не имеющих - резус-отрицательными (Rh⁻). Среди европейцев 85% имеют Rh⁺ кровь и 15% - Rh⁻ кровь. Переливая Rh⁺ кровь реципиентам с Rh⁺ кровью и RIT кровь реципиентам с Rh⁻ кровью, можно предупредить иммуни-

зацию по антигену D и избежать возникновения тяжелых посттрансфузионных осложнений.

Из антигена Hг наиболее частой причиной иммунизации оказывается антиген hг'(с). Все лица с резус-отрицательной кровью одновременно являются Hг-положительными, так как имеют антиген hг'(с). Среди имеющих резус-положительную кровь большинство (81%) имеют антиген hг'(с) и считаются Hг-положительными, а около 19% с резус-положительной кровью не имеют этого антигена и считаются Hг-отрицательными. То есть 84% населения - Hг-положительные, а 16% - Hг-отрицательные. Поэтому нельзя переливать Rh-отрицательную кровь Rh-положительному реципиенту, так как донор обязательно является Hг-положительным, а реципиент может оказаться Hг-отрицательным (в 16% случаев!). У него произойдет иммунизация по Hг-фактору с последующим иммунологическим конфликтом и посттрансфузионным осложнением с анти-Hг антителом. При переливании Rh⁺ крови Rh⁻ реципиентам образуются антитела на резус, и при повторном переливании будет внутрисудистая агглютинация.

Другие системы агглютиногенов (Келл, Челлано, Даффи, Кидд, Льюис, Лютеран, MNSS, P и др.) имеют меньшее практическое значение, так как они редко бывают причиной осложнений. Однако были отмечены серьезные осложнения у больных при иммунизации и повторном переливании крови, не совместимой по антигенам Келл, Кидд и Даффи.

В лейкоцитах и тромбоцитах, кроме соответствующих антигенов, имеющихся в эритроцитах, выявлены специфические лейкоцитарные и тромбоцитарные антигены. Основные антигены лейкоцитов объединены в систему HLA, она включает более 100 различных антигенов, тромбоцитов - PL и КО. Антигены плазмы образуют более 10 генетических систем!

Агглютинины. Агглютинины - белковые вещества, находятся в P- и у-глобулиновой фракции плазмы, а также в тканевых жидкостях. Агглютинины являются антителами, связываются с соответствующими агглютиногенами.

Классификация агглютининов

I. Антитела:

- 1) регулярные;
- 2) иррегулярные.

Регулярные: естественные антитела, передаются по наследству и постоянно присутствуют в жидкостях человека в соответствии с группой крови - это *a*- и *p*-агглютинины.

Иррегулярные:

1) естественные:

а) анти-М, анти-Н, анти-Le, анти-Н, анти-Tj антитела;

б) холодовые неспецифические эритроцитарные агглютинины; холодовые лимфоцитотоксины;

2) иммунные - появляются у человека в результате иммунизации чужеродным агглютиногеном, например Rh-фактором.

III. Холодовые и тепловые агглютинины.

Холодовые агглютинины (**a** и **P**) наиболее активны при температуре +4... +8° С (холодовые неспецифические эритроцитарные агглютинины, холодовые лимфоцитотоксины).

Тепловые агглютинины наиболее активны при температуре +37° С (анти-Rh антитела).

III. *Полные, неполные, неполные блокирующие* (в зависимости от характера среды, в которой они вызывают агглютинацию эритроцитов).

Полные антитела (солевые) в любой среде, соединяясь с одним и тем же агглютиногеном, вызывают видимую агглютинацию. Например, агглютинины **a** и **P** являются полными антителами вне зависимости от того, находятся ли эритроциты в физиологическом растворе (солевая среда) или в капле крови (коллоидная среда), агглютинация произойдет.

Неполные тела (агглютинины) склеивают эритроциты только в коллоидной среде (желатина, полиглюкин, сыворотка крови).

Неполные блокирующие антитела - склеивают эритроциты лишь в специальной белковой среде. Их можно выявить с помощью антиглобулиновой (АГС) сыворотки в реакции Кумбса.

Понятие о титре

Чувствительность эритроцитов и сыворотки подвержена значительным колебаниям, т. е. как сыворотка, так и эритроциты имеют различные титры. Под *титром агглютинации* понимается то максимальное разведение сыворотки, при котором еще может наступать реакция агглютинации.

Если определяется титр сыворотки, то постоянной величиной будут стандартные эритроциты; если же определяется титр эритро-

цитов, то постоянной величиной является стандартная сыворотка. Так как неизменяемого стандарта не существует, то понятие о титре есть понятие относительное. Титр эритроцитов можно точно установить лишь только по отношению к испытуемой сыворотке, титр сыворотки может быть точно установлен лишь к испытуемым эритроцитам, по отношению к другим эритроцитам титр может быть другой.

Однако, как показывают наблюдения, целый ряд эритроцитов обладает одинаковой чувствительностью, так же как и ряд сывороток имеет одинаковый титр. Обычно колебания титра бывают небольшие.

По данным сывороточной лаборатории Ленинградского института гематологии и переливания крови, у здоровых людей чаще всего титр сыворотки колеблется в пределах 1:8-1:32, реже наблюдается 1:4 и 1:64. Колебания титра эритроцитов держатся в пределах 1:25 - 1:800, превалирует же титр 1:100.

Техника определения групп крови при помощи стандартных сывороток

1. Подписывают тарелку для определения группы крови соответствующим образом:

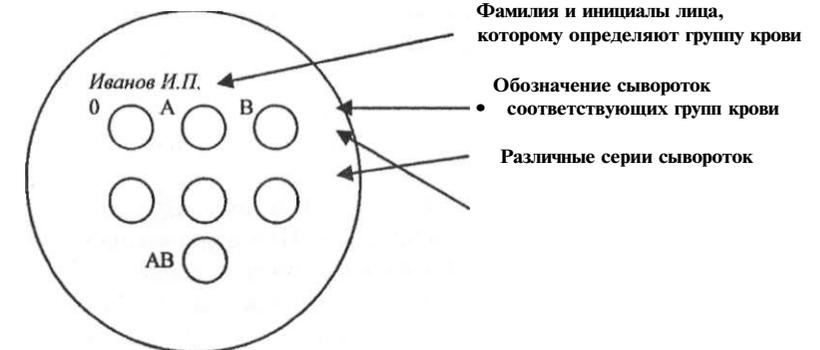


Рис. 8. Техника определения группы крови

2. Под соответствующим обозначением группы крови на тарелку наносят по одной большой капле (0,1 мл) стандартной сыворотки соответствующей группы, при этом получается два ряда по три капли в следующем порядке слева направо: 0(1), А(П), В(Ш).

Сыворотку берут из ампулы пипеткой, которую тотчас после выпуска сыворотки опускают в свой флакон.

3. Капли исследуемой крови величиной около 0,01 мл последовательно наносят сухой стеклянной палочкой на тарелку, каждую рядом с каплей стандартной сыворотки. **Важно** соблюсти соотношение количества исследуемой крови и стандартной сыворотки (1:10).

4. Чистой стеклянной палочкой перемешивают каплю крови с сывороткой группы 0(1), пока смесь не окрасится равномерно в красный цвет. Вновь чистой палочкой перемешивают следующую каплю крови с сывороткой группы А(II) и так же поступают с сывороткой В(III). Точно так же перемешивают капли крови с сыворотками второго ряда (второй серии). Сразу же засекают время (песочные часы на 5 мин).

5. В течение 5 *мин* периодически покачивают тарелку. Хотя агглютинация начинается в течение первых 10-30 с, наблюдение следует вести до 5 мин ввиду возможности более поздней агглютинации, например с эритроцитами слабой А(II) группы.

6. По мере наступления агглютинации, но не ранее 3 мин, к капле смеси сыворотки с эритроцитами, в которых наступила агглютинация добавляют по одной капле (0,05 мл) физиологического раствора NaCl и продолжают наблюдение при периодическом покачивании до 5 мин.

Трактовка результатов реакции. Реакция гемагглютинации в каждой капле может быть положительной или отрицательной. При положительной реакции обычно в течение первых 10-30 с от начала перемешивания в смеси появляются видимые невооруженным глазом мелкие красные комочки (агглютинаты), состоящие из склеенных эритроцитов. Мелкие комочки постепенно сливаются в более крупные, а иногда в хлопья неправильной формы. При этом сыворотка почти полностью обесцвечивается. При отрицательной реакции жидкость все время остается равномерно окрашенной в красный цвет и в ней не обнаруживается никаких агглютинатов. Результаты реакций в каплях с сывороткой одной и той же группы должны совпадать. Результаты с сыворотками трех групп могут дать четыре различные комбинации положительных и отрицательных реакций.

- Если сыворотки всех трех групп дали отрицательную реакцию, т. е. все смеси остались равномерно окрашенными без признаков агглютинации, это значит, что кровь не содержит агглютиногенов А и В, т. е. принадлежит к группе 0(1).

- Если сыворотки групп 0(1) и В(III) дали положительную реакцию, а сыворотка группы А(II) - отрицательную, это значит, что кровь содержит агглютиноген А, т. е. принадлежит к группе А(II).

- Если сыворотки групп 0(1) и А(II) дали положительную реакцию, а сыворотка группы В(III) - отрицательную, то исследуемая кровь содержит агглютиноген В, т. е. принадлежит к группе В(III).

Реакция агглютинации со стандартными сыворотками			Группа исследуемой крови
0(1)	II(A)	III(B)	
9			0(1)
fe- rn	Ⓡ		II(A)
			III(B)
9	T		IV(AB)
Контроль с сывороткой IV(AB)			

Рис. 9. Определение группы крови по системе АВ0

- Если сыворотки всех трех групп дали положительную реакцию, это указывает на то, что исследуемая кровь содержит оба агглютиногена - А и В и принадлежит к группе АВ(IV). Однако в этих случаях для исключения неспецифической агглютинабельности эритроцитов необходимо провести дополнительное контрольное

исследование со стандартной сывороткой группы АВ (IV). Для этого на тарелку наносят большую каплю (0,1 мл) сыворотки АВ(IV) и к ней добавляют маленькую каплю (0,01 мл) исследуемой крови, перемешивают. За результатом наблюдают 5 мин при покачивании. Лишь отсутствие агглютинации в этой капле, при наличии ее в каплях стандартных сывороток трех других групп крови, позволяет отнести кровь к группе АВ(IV).

В сомнительных случаях определение группы крови производится двойной реакцией - перекрестным способом. То есть дополнительно проводят контрольное исследование имеющихся в сыворотке агглютининов при помощи стандартных эритроцитов групп 0(1), А(II) и В(III). С этой же целью в последнее время для определения группы крови используют моноклональные реагенты.

Определение резус-фактора при помощи стандартного универсального реагента (в пробирках без подогрева)

1. Срок хранения крови, подлежащей определению, не должен превышать 2-3 сут при +4... +8 °С.

2. На пробирке пишут фамилию и инициалы лица, у которого определяется Rh-фактор.

3. В две пробирки последовательно вносят:

1-я пробирка	2-я пробирка
- 2 капли (0,1 мл) стандартного реагента антирезус	- 2 капли (0,1 мл) физ. р-ра NaCl
1 каплю (0,05 мл) исследуемой крови	- 1 каплю 33% р-ра полиглюкина - 1 каплю исследуемой крови

4. Содержимое пробирок перемешивают встряхиванием и затем медленно поворачивают по оси, наклоняя до горизонтального положения, чтобы содержимое растекалось по стенкам. Процедуру, несмотря на раннюю реакцию, продолжают *строго 3 мин.*

5. Через 3 мин в пробирки добавляют по 2-3 мл физиологического раствора NaCl и перемешивают содержимое 2-3-Кратным перевертыванием пробирок (не *встряхивать*).

Трактовка результата. Пробирки просматривают на свет невооруженным глазом или через лупу с 2-кратным увеличением.

Оценку результата начинают с пробирки с полиглюкином. В ней должно сохраниться гомогенное окрашивание (без агглютинации). Если в этой пробирке есть агглютинация, то реакция неинформативна и необходимо исследование переделать с отмытыми эритроцитами.

При наличии в 1-й пробирке агглютинации в виде крупных комочков или хлопьев из склеенных эритроцитов на фоне просветленной жидкости исследуемую кровь можно считать **резус-положительной**.

При отсутствии агглютинации (в пробирке сохраняется гомогенное окрашивание) исследуемую кровь считают **резус-отрицательной**.

При определении группы крови и проведении реакции на индивидуальную совместимость при низкой температуре может происходить неспецифическая агглютинация независимо от групп крови, это - «холодовая агглютинация». Она происходит за счет наличия в сыворотке естественных иррегулярных Холодовых агглютининов: Холодовых неспецифических эритроцитарных агглютининов и Холодовых лимфоцитотоксинов. При температуре выше 20⁰ эти агглютинины реакции не дают.

Неспецифическая агглютинация

Феномен Томсена - неспецифическая агглютинация. Сущность этого феномена сводится к следующему. Эритроциты, взятые нестерильно и отмытые от плазмы, простояв в течение суток или больше при комнатной температуре, начинают агглютинацию с сыворотками всех групп, в том числе и с VI, и с собственной. Поэтому в данном случае может быть ошибка при определении группы крови.

Феномен Томсена имеет бактериальную природу, т. е. кровь заражена бактериальной флорой.

Панагглютинация (аутоагглютинация) бывает крайне редко: сыворотка крови при комнатной температуре дает агглютинацию со всеми эритроцитами, даже со своими собственными, так же как эритроциты дают агглютинацию со своими сыворотками. Аутоагглютинация может наблюдаться при целом ряде заболеваний: различных формах лейкемии, анемии, хлорозе, общей инфекции, сплено-мегалии, циррозе печени, болезни Рейно, нефрозонефритах и т. д.

К счастью, панагглютинация наблюдается только при комнатной температуре. При температуре 37⁰ это явление наблюдается очень редко, а поэтому в живом организме аутоагглютинации быть не может. Сущность этого явления до настоящего времени остается невыясненной.

Ошибки при определении групповой принадлежности

1. Неправильное обозначение на этикетках стандартных сывороток.
2. Неправильное обращение с пипетками и палочками для смешивания.

3. Неправильное помещение эритроцитов и сывороток (можно перепутать при нанесении).

4. Наличие испорченных сывороток или низкого титра сыворотки, а эритроциты слабочувствительны (A²).

5. Неправильное соотношение крови и сыворотки.

6. При температуре > 25 °С агглютинация резко замедляется или вообще не происходит (лето, жаркие страны).

7. Ложная (псевдоагглютинация) - наличие монетных столбиков, которые разбиваются физиологическим раствором (краевая псевдоагглютинация при подсыхании).

8. Феномен Томсена - бактериальное загрязнение.

9. Панагглютинация (аутоагглютинация) - нужно подогреть до 37 °С, так как наступает аутоагглютинация только при комнатной температуре.

10. Оставление тарелок неподписанными и перепутывание группы крови пациентов.

Ошибки при определении Rh-фактора

1. Недоучет групповой принадлежности исследуемой крови сыворотки антирезуса.

2. Недоучет существующего слабого агглютиногена Rh.

3. Неправильное соотношение сыворотки и эритроцитов.

4. Недостаточная температура в водяной бане.

5. Недостаточное время, > или < 10 мин.

6. Нельзя «вытряхивать» кровь из ампулы, необходимо брать палочкой.

7. К антирезус-сыворотке нельзя добавлять физиологический раствор - уменьшается титр.

Использование моноклональных реагентов для определения групп крови

Использование моноклональных реагентов для определения групп крови - практически безошибочное определение положительной и отрицательной реакции антиген - антитело!

Цоликлоны - типизирующие реагенты нового поколения для определения антигенов эритроцитов человека.

Моноклональные антитела продуцируются специально сконструированными клеточными линиями мыши, человека или их гибридами. Каждый реагент абсолютно специфичен, так как не содержит

примеси других антител, балластных белков и других нежелательных компонентов, в том числе инфекционных факторов.

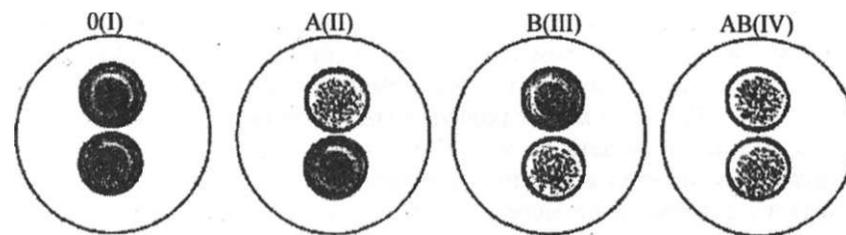


Рис. 10. Определение группы крови с помощью цоликлонов (анти-А, анти-В)

Созданы цоликлоны:

анти-А, анти-В - для определения групп крови по АВО;

анти-М, анти-Н - для определения антигена МNSs;

анти-D-супер - выявляет полные антитела при определении Rh-совместимости;

анти-D - выявляет неполные антитела при определении Rh-совместимости.

Значение антиагглютиногенов крови в развитии гемолитической болезни у новорожденных

Гемолитическая болезнь новорожденных развивается, когда происходит изоиммунизация матери плодом, имеющим антиген, который отсутствует у матери. Наиболее часто этот антиген плод наследует от отца.

До недавнего времени считалось, что причиной конфликта является Rh-антиген. Однако в последнее время установлено значение и других антигенов в серологическом конфликте между матерью и плодом: Rh, Нг, АВО, Келл, Даффи, Кидд, Лютеран.

Чаше бывает Rh-конфликт. У Rh-отрицательной матери с Rh-положительным плодом наблюдается прохождение через плацентарный барьер крови плода в организм матери и появление в ее сыворотке резус-антител. Последние, переходя в кровь плода, вызывают реакцию антиген - антитело, сопровождающуюся гемолизом эритроцитов плода, расстройством кровообращения.

В результате создавшихся вредных условий для правильного развития плода наблюдаются ранние выкидыши, мертворождения, рождение детей с гемолитической болезнью.

Большое значение имеет переливание крови матери до беременности Rh⁺ крови. В этом случае даже первый ребенок заболевает. Следует иметь в виду, что при помощи комбинации родителей Rh⁻ мать и Rh⁺ отец может родиться совершенно здоровый ребенок. Это можно предвидеть, если в течение всей беременности проверять титр резус-антител в сыворотке беременной женщины. Если титр антител снижается по мере роста беременности или антитела всех видов отсутствуют, можно ожидать, что ребенок окажется Rh-отрицательным и вполне здоровым.

АВО-несовместимость. Гемолитическая болезнь чаще встречается при гетероспецифической, реже при гомоспецифической беременности. Наиболее частым сочетанием является группа крови матери 0,р(1), а ребенка Ар(П).

В противоположность Rh-конфликту, при котором первый ребенок, как обычно, рождается здоровым, при АВО-несовместимости 45% детей рождаются с желтухой даже при первой беременности.

При групповой несовместимости крови матери и ребенка по основным группам АВО гемолитическое заболевание относится в большинстве случаев к легкой форме со слабыми клиническими проявлениями и хорошим прогнозом.

Для ранней диагностики гемолитической болезни новорожденных и для их спасения должно быть определено наличие полных и неполных блокирующих антител в сыворотке матери. Для этого используются *пробы Кумбса*.

Прямая реакция проводится у плода для выявления эритроцитов, блокированных неполными антителами (антирезус): берутся эритроциты плода + АГС (антиглобулиновая сыворотка).

Непрямая реакция проводится у матери для определения неполных блокирующих антител (антирезус): I этап - берется сыворотка матери + стандартные Rh⁺ эритроциты; II этап - к блокированным эритроцитам добавляют АГС.

Методы трансфузии крови

Гомологичная трансфузия:

- 1) Прямое переливание.
- 2) Непрямое переливание.
- 3) Обменное переливание крови.

Аутологичная трансфузия:

- 1) Аутогемотрансфузия.
- 2) Реинфузия.
- 3) Лечебный плазмоцитоз.

Гомологичная трансфузия - переливание от человека человеку

Прямое переливание крови. Под этим термином понимают непосредственное переливание крови от донора больному без использования антикоагулянтов независимо от методики переливания. Прямое переливание можно осуществить с помощью обычных шприцев и их многочисленных модификаций и с применением специальных аппаратов. Прямой метод используется при нарушении свертывающей системы крови. Некоторые хирурги предпочитают прямые переливания крови при ожоговой болезни, токсико-септических состояниях, шоке, в детской практике, при внутренних кровотечениях.

Основной опасностью при прямых переливаниях крови больным с гнойно-воспалительными процессами, инфекционными и вирусными заболеваниями, злокачественными опухолями является заражение донора.

Непрямое переливание крови - (стандартные трансфузии консервированной крови из пластикового контейнера или флакона).

Под непрямым переливанием крови понимают такой метод, при котором донор и больной полностью разобщены. Кровь от донора предварительно забирают в специальный сосуд с гемоконсервантом и затем используют в различные сроки хранения. Этот метод гемотрансфузии является основным.

1) В качестве стабилизаторов крови используют главным образом цитрат натрия и лимонную кислоту. Заготовленная на растворе цитрата натрия (3,5-4 %) в соотношении Г:9 кровь должна быть использована в течение 1 ч после взятия, что позволяет переливать ее почти в теплом виде.

Консервирующие растворы (цитратно-глюкозный, цитроглюкозо-фосфатный) позволяют сохранить кровь при температуре 4-6 °С до 3 нед в функциональном состоянии, а при добавлении в консервант стимуляторов гликолиза типа аденина, инозина, пирувата стало возможным увеличить максимальный срок консервации крови до 42 дней.

2) Представителем другой группы стабилизаторов, подавляющих действие тромбина, является гепарин. Добавление 50-60 мг гепарина к 1 л крови обеспечивает ее хорошую стабилизацию. Введенная в кровяное русло гепаринизированная кровь временно (в течение 4 ч) подавляет свертывающую способность крови. Антикоагулирующее действие гепарина нейтрализуют внутривенным введением протаминсульфата. Недостатком этого стабилизатора является то, что он не позволяет долго хранить заготовленную кровь. Уже через 24 ч в ней образуются мелкие сгустки.

3) В практике заготовки крови нашел применение также метод стабилизации крови без добавления в нее химических веществ. Стабилизация достигается извлечением ионов кальция из крови ионообменниками - катионными смолами. Трансфузии сорбентной (катионитной) крови показаны при непереносимости цитрата, массивных и обменных переливаниях.

4) Переливание фибринолизной крови (В.Н. Шапов, С.С. Юдин) имеет свои технические особенности. От внезапно скончавшихся здоровых лиц не позднее 6 ч от момента смерти забирают до 3 л крови путем пункции яремной вены в положении трупа с опущенной головой. За это время наступает полный фибринолиз, поэтому необходимости в стабилизаторах нет. По качеству фибринолизная кровь соответствует крови 3-5-дневной давности, являясь полноценной трансфузионной средой, пригодной как для переливания в клинике, так и для приготовления компонентов крови и ряда лечебных препаратов плазмы.

5) Хранение в условиях глубокого холода (криоконсервирование) позволяет увеличить продолжительность жизни клеток крови от 2 до 10 лет.

Для консервирования крови в настоящее время применяют полимерные контейнеры или флаконы. Для переливания крови используют одноразовые пластиковые системы с фильтрами.

Обменное переливание крови - трансфузия от донора с эксфузией крови больного.

Обменные трансфузии предназначены для частичного или полного удаления крови из кровеносного русла больного с одновременным замещением ее адекватным или превышающим объемом донорской крови. Основная цель этой операции - удаление вместе с кровью различных ядов, токсических веществ, продуктов распада, массивного гемолиза и иммунных факторов (антител) при отравлениях, эндогенных интоксикациях, при аллоиммунизации, гемолитической болезни новорожденных, гемотрансфузионном шоке и т. д.

Методы обменных трансфузий: 1) непрерывно-одномоментный - скорость инфузии и эксфузии одинакова; 2) прерывисто-последовательное удаление и введение крови производится небольшими дозами прерывисто и последовательно с использованием одной и той же вены. Средняя скорость обменной трансфузии - 1000 мл за 15 мин.

Изучается методика обменного переливания с применением полиглюкина.

Аутологичные трансфузии - переливание собственной крови

\. **Аутоотрансфузии** - переливание консервированной аутокрови, заранее заготовленной.

Аутоотрансфузия крови и ее компонентов в хирургии включает применение собственной крови, эритроцитарной взвеси, плазмы больных и близких по составу к плазме жидкостей (аутогенных трансфузионных сред) с целью возмещения кровопотери, поддержания объема крови и других звеньев гомеостаза.

а) Все методы аутоотрансфузии следует прежде всего различать в зависимости от того, когда была взята кровь у больного: до операции, в ходе ее или в послеоперационном периоде. Для аутогемотрансфузии кровь заготавливают от больных заблаговременно в дозе, необходимой для восполнения предполагаемой операционной кровопотери, консервируют, затем переливают во время или после оперативного вмешательства.

Накопление значительных объемов крови больного возможно путем ступенчатого чередования до операции эксфузии и трансфузии ранее заготовленной аутокрови.

б) Предложен метод аутоотрансфузии, когда непосредственно на операционном столе в начале операции от больного забирают аутокровь до 30-40% объема циркулирующей крови, замещают коллоидными плазмозаменителями и альбумином, что создает благо-

приятные условия для свертывающей системы во время операции и улучшает микроциркуляцию у больного. Полученную кровь переливают больному в конце операции.

2. **Реинфузия** - обратное переливание крови, излившейся в полости.

а) Разновидностью аутогемотрансфузии является переливание больному его крови, излившейся в серозные полости (грудную, брюшную), а также в операционные полости. Этот метод называют реинфузией. Он используется при нарушении трубной беременности, разрывах селезенки, ранениях органов грудной и брюшной полостей, а также при оперативных вмешательствах на сердце и магистральных сосудах, сопровождающихся массивной кровопотерей. Для этих целей имеются специальные аппараты для реинфузии, которые гарантируют относительно непрерывное переливание, что уменьшает длительный контакт крови с тканями. Даже если кровь не загрязняется микробами, уже в результате контакта с тканями происходят активация тромбоцитов и их деструкция, так же как и гемолиз.

б) Реинфузия может быть успешно использована при тяжелых послеоперационных кровотечениях после любых операций, которые завершаются дренированием операционной раны для выведения из нее крови.

Условия для переливания крови

Главное требование при переливании крови состоит в учете иммунологических свойств крови донора и реципиента. Донорская кровь, эритроцитарная масса и взвесь, плазма, лейкоцитарная и тромбоцитарная масса должны переливаться только одногруппные по системе АВО и резус-принадлежности. Кроме этого, кровь должна соответствовать определенным качественным критериям, относящимся к консервации, хранению и содержанию продуктов распада.

После того как выбранная кровь подготовлена для переливания, врач должен сравнить паспортные данные на флаконе с данными о больном и истории болезни и убедиться, что кровь донора принадлежит к одноименной или совместимой группе крови больного.

Однако только проверкой записей довольствоваться нельзя, и непосредственно перед переливанием крови врач должен провести контрольные исследования (Bedside-тест), т.е. вновь определить групповую принадлежность крови больного и крови из флакона, подготовленной для переливания.

Рис. 11. Оценка пригодности крови для переливания: / - кровь, пригодная к переливанию; 2 - не пригодная для оценки (нет отстоя крови); 3-6 - не пригодная для переливания: из-за отсутствия этикетки (3); нарушения герметичности упаковки (4); наличия массивных сгустков (5); гемолиза (6); 7 - инфицированная кровь (мутная плазма, отсутствует разделение на слои); 8 - инфицированная кровь (в плазме - взвесь и пленка)

После контрольного определения группы крови донора и группы крови реципиента ставят пробы на совместимость. Пробы на совместимость помогают не только предупредить ошибку в отношении групп крови АВО, но и выявить несовместимость при сенсибилизации больного к факторам системы резус и антигенам других систем.

Пути введения крови и кровезаменителей больному

Как правило, переливание осуществляется струйно или капельно внутривенно.

1) Вливание в вену производят с помощью венепункции или венесекции. Для введения постоянного катетера удобны подключичная или яремная вены.

2) Возможны также внутрикостные вливания в грудину, эпифизы длинных трубчатых костей, пяточную кость, крыло подвздошной кости. Детям кровь вводят в венозные синусы черепа.

3) Быстрые инфузии больших количеств крови проводят с применением инфузионного давления (внутривенно, внутриартериально, внутриаортально). Их следует проводить с особым вниманием вследствие возможности возникновения воздушной эмболии.

При быстрых переливаниях больших объемов крови необходимо подогреть кровь до температуры тела, особенно если у реципиента имеются холодовые агглютинины или же расход энергии недостаточен для согревания крови. Если переливается более чем 2 л, целесообразно предупреждение интоксикации цитратом натрия - на каждые 500 мл консервированной крови вводить 10 мл 10 % р-ра хлорида кальция или глюконата кальция.

Общая техника переливания крови

1. Проба на совместимость по группам крови системы АВО.
2. Проба на совместимость по резус-фактору с применением желатины (в пробирке).
3. Биологическая проба.
4. Скорость вливания крови и кровезамещающих растворов.
5. Уход за больным после переливания крови.
6. Регистрация и учет произведенных переливаний крови.

Успех переливания крови в значительной степени зависит от соблюдения всех мелочей этой несложной, но требующей большой точности операции.

По существующему законоположению все операции, в том числе и переливания крови, выполняются только врачом. Средний медицинский персонал при переливании крови обычно выполняет подсобную функцию: готовит все необходимое для переливания и проводит реакции на совместимость, венепункцию и другие действия во время трансфузии, но вся ответственность за осложнения и ошибки при трансфузии целиком ложится на врача.

Вливания кровозамещающих растворов, обычно подкожные и внутримышечные, обычно производит медицинская сестра само-

стоятельно, а на врача возлагается обязанность наблюдать за выполнением правил внутривенных вливаний и принимать меры к предупреждению воздушной эмболии и других осложнений.

Проба на совместимость по группам крови системы АВО

Проба на совместимость по группам крови АВО производится в течение 5 мин на плоскости при комнатной температуре, т. е. в условиях, в которых антитела (альфа) и (бета) наиболее активны.

Техника. Для исследования следует использовать белую фарфоровую или любую другую пластинку со смачиваемой поверхностью. На пластинке надписать фамилию, инициалы и группу крови больного, фамилию и группу крови донора и номер флакона с кровью.

На пластинку накапать 2-3 капли сыворотки крови больного и туда же добавить маленькую каплю крови донора так, чтобы соотношение крови и сыворотки было приблизительно 1:10. Кровь размешать с сывороткой сухой стеклянной палочкой, пластинку слегка покачать, затем на 1-2 мин оставить в покое и снова периодически покачивать, наблюдая за ходом реакции в течение 5 мин.

Оценка результата. Если в смеси сыворотки больного и крови донора наступила агглютинация эритроцитов - агглютинаты видны сначала в виде мелких, затем крупных комочков на фоне полностью или почти полностью обесцвеченной сыворотки - это значит, что *кровь донора несовместима с кровью больного и не должна быть ему перелита.*

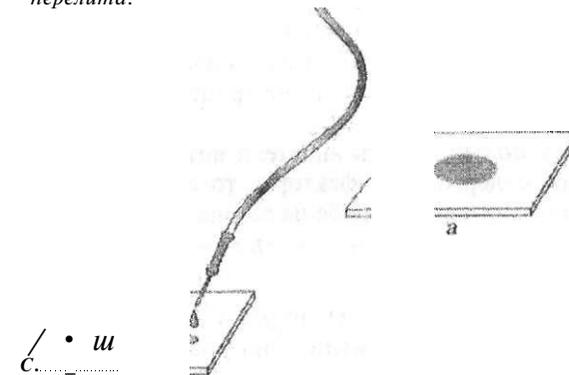


Рис. 12. Проба на совместимость крови по системе АВО:
а - кровь совместима; б - кровь не совместима

При некоторых патологических состояниях сыворотка больных приобретает свойство вызывать неспецифическое склеивание эритроцитов в так называемые монетные столбики, стимулирующие агглютинацию.

В этих случаях следует вновь проверить групповую принадлежность крови донора и больного и, если в этом отношении не было ошибки и кровь выбрана правильно, проверить результаты пробы на совместимость микроскопически при подогревании до 37° и добавлении физиологического раствора. Для этого снова произвести пробу и, если при микроскопии видны не агглютинаты из эритроцитов, а «монетные столбики», и при последующем добавлении 1-2 капель физиологического раствора и подогревании до 37° они расходятся и эритроциты располагаются в виде гомогенной взвеси, - можно считать кровь донора совместимой в отношении группы крови системы АВО.

Если смесь крови донора и сыворотки больного по истечении 5 мин остается гомогенно окрашенной, без признаков агглютинации, то это означает, что кровь донора совместима с кровью больного в отношении группы крови системы АВО.

Следует помнить, что при несовместимости по группам крови АВО агглютинация может наступить значительно позже, иногда только к концу 5-й мин, что бывает при низком титре антител у больного, а также при слабо выраженной активности агглютиногена у донора.

Значение пробы на совместимость по группам крови АВО для выявления других антител. В некоторых редких случаях в крови у людей образуются изоиммунные антитела анти-М, анти-Н. Эти антитела в большинстве случаев активны в тех же условиях, что и антитела системы АВО, т.е. вызывают агглютинацию эритроцитов в прямой реакции между сывороткой и эритроцитами на плоскости при комнатной температуре.

Поэтому если у больного есть антитела анти-М или анти-Н, а эритроциты донора содержат эти факторы, то несовместимость по отношению к ним выявится при пробе на совместимость по группам крови АВО. *Кровь такого донора не должна быть передана этому реципиенту.*

Проба на совместимость по резус-фактору с применением желатины (в пробирке)

Проба проводится в пробирке при температуре 46-48⁰ в течение 15 мин.

Техника. Для исследования использовать любую пробирку емкостью не менее 10 мл. На пробирке надписать фамилию, инициалы и группу крови больного; фамилию, инициалы и группу крови донора и номер флакона с кровью.

На дно пробирки при помощи пастеровской пипетки поместить одну маленькую каплю крови донора, затем туда накапать 2 капли подогретого до разжижения 10-процентного раствора желатины и 2-3 капли сыворотки больного.

Раствор желатины необходимо тщательно просмотреть перед употреблением. При помутнении или появлении хлопьев желатина непригодна. Желатина считается непригодной, если не застывает при хранении +4... +8°.

Содержимое пробирки перемешать путем встряхивания и поместить ее в водяную баню при температуре +46... +48 ° на 15 мин. Через 15 мин вынуть пробирку из водяной бани и долить в нее 5-8 мл физиологического раствора хлористого натрия, подогретого в той же водяной бане.

Содержимое пробирки перемешать путем 1-2-кратного ее переворачивания. Результат пробы на совместимость проверяется микроскопически, при среднем увеличении объектива (8x0,20) в камере Горяева. Если в поле зрения видим, что эритроциты свободны, то считаем, что *кровь совместима*. Если в поле зрения видим агглютинаты, даже единичные, то *кровь донора не совместима с кровью больного*.

Значение проб на совместимость по резус-фактору для выявления других антител

При проведении пробы на совместимость по резус-фактору - можно также выявить неполные изоиммунные антитела к другим факторам системы резус: D/d, C/c, E/e, а иногда и антигенам других систем. С этой точки зрения наиболее чувствительной является непрямая проба Кумбса, при помощи которой выявляются неполные антитела ко всем факторам системы резус, системам Келл, Челлано, Даффи, Кидд и некоторым другим.

Следовательно, если в крови реципиента имеются такие антитела, то проба выявит несовместимость крови донора, в которой содержатся эти факторы. Кровь такого донора не должна быть передана этому реципиенту.

Биологическая проба

Кровь переливается капельно, скорость переливания - 2-3 мл/мин (40-50 капель) трехкратно, с интервалом 3 мин в следующих дозах:

до 2 лет - по 2 мл;

до 5 лет - по 5 мл;

до 10 лет и взрослым - по 10 мл.

Во время проведения пробы следить за лицом больного, так как выражающееся на нем беспокойство, изменение окраски кожи являются первыми объективными признаками несовместимости. Следует своевременно выявлять субъективные симптомы ухудшения самочувствия, появление боли в пояснице, начало озноба. Необходимо следить за пульсом, АД, дыханием, цветом мочи.

При проведении биологической пробы у детей и у больных, находящихся под наркозом, оценивают объективные признаки: частоту и наполнение пульса, показатели артериального давления, окраску кожных покровов, повышенную кровоточивость тканей.

Значение биологической пробы заключается в том, что она выявляет не только непереносимость к белкам плазмы, но и несовместимость по тромбоцитарным и лейкоцитарным антигенам.

Примечание. После переливания первых 100 мл крови в пробирку с гепарином (2-3 капли) наливают 2-5 мл крови реципиента, центрифугируют 3 мин при 1500 об/мин и оценивают вид плазмы: при розовом окрашивании - гемолиз, переливание нужно прекратить.

При переливании плазмы проводят только биологическую пробу. А. Н. Филатов рекомендует при выполнении этой пробы на совместимость перелить струйно 100 мл плазмы и сделать перерыв на 5 мин, при отсутствии признаков несовместимости переливают остальное количество плазмы.

Все перечисленные реакции и пробы на совместимость, осуществляемые при переливании крови, врач обязан выполнить в полном объеме при переливании эритроцитарной массы и взвеси.

Скорость вливания крови и кровезамещающих растворов

В зависимости от цели и задач, которые преследуются при переливании крови и вливаниях кровезамещающих растворов, скорость поступления их в кровяное русло меняется.

При острой кровопотере, когда нужно быстро заполнить запустевшую кровеносную систему, трансфузии делают быстро.

При интоксикации и хроническом малокровии, даже в том случае, если больному необходимо ввести большую дозу крови, переливания всегда следует проводить медленно.

Клинический опыт учит, что при более медленном переливании достигается лучшее усвоение организмом перелитой крови. Введенные медленно кровезаменители не так быстро выводятся из организма, как при быстром введении.

Вливание крови и растворов струей со скоростью 10 мл и более в минуту считается струйным способом, а вливание каплями со скоростью 1-5 мл в минуту - капельным способом.

При взятии флакона с консервированной кровью из рефрижератора или холодильного шкафа его нужно оставить в комнате на 1 час или поставить в таз с теплой водой температурой 37° на 10 мин. То же самое рекомендуется сделать при струйном переливании крови, когда дело касается лечения больных с шоком или кровопотерей.

Следует помнить, что перегревание крови перед ее вливанием выше 40° и повторное согревание могут оказаться неблагоприятными, и поэтому эти приемы недопустимы. При применении кровезамещающих жидкостей, хранящихся в комнате, их подогреть вообще не обязательно.

После окончания переливания донорский контейнер с небольшим количеством оставшейся гемотрансфузионной среды и пробирка с кровью реципиента, использованная для проведения проб на индивидуальную совместимость, подлежат обязательному сохранению в течение 48 ч в холодильнике.

Уход за больным после переливания крови

Больному после переливания крови рекомендуется постельный режим в течение 2 ч, за ним необходимы строгое наблюдение для своевременного выявления возможных посттрансфузионных осложнений.

Следует проследить за поведением больного: беспокойство и жалобы на боли, особенно в пояснице, могут дать основание заподозрить неблагополучие. Ежечасно нужно измерять температуру тела, а при ее повышении повторять измерения каждый час в течение 4 ч. Таким образом распознаются пирогенная реакция и начальные явления посттрансфузионного шока. Также очень важно следить за мочеотделением и составом мочи.

наступление олигурии и анурии после переливания крови и наличие в моче элементов крови и белка указывают на развитие гемолиза. Необходимо помнить, что чем раньше установлен диагноз осложнения, тем лучше удастся с ним бороться и предупредить неблагоприятный исход переливания крови.

На следующий день после операции необходимо проводить общий анализ крови и мочи.

Регистрация и учет произведенных переливаний крови

Каждое переливание крови и вливание кровезамещающих жидкостей должны быть зарегистрированы в истории болезни. Во многих лечебных учреждениях существуют специальные штампы, которыми печатают в истории болезни все необходимые сведения о произведенной трансфузии с подклеиванием паспорта перелитой крови.

Механизм лечебного действия перелитой крови

1. Заместительное действие.
2. Гемодинамическое действие.
3. Стимулирующее действие.
4. Гемостатическое (кровоостанавливающее) действие.
5. Обезвреживающее (детоксикационное) действие.
6. Иммунобиологическое действие.
7. Питательное действие.

Механизм лечебного действия переливания крови является весьма сложным и многообразным. Многие еще остаются неясными и требуют дальнейшего глубокого изучения.

Заместительное действие. Заместительное действие переливания крови заключается в возмещении утраченной организмом части крови. При этом переливание крови можно рассматривать как своеобразную пересадку кровяной ткани, которая при введении в кровеносное русло реципиента имеет все условия для продолжения своей жизнедеятельности.

Экспериментальными и клиническими исследованиями доказано, что перелитая кровь заполняет сосудистую систему и определенное время циркулирует в ней, сохраняя свои физиологические функции.

По данным различных авторов, срок жизни перелитых эритроцитов колеблется в широких пределах - от 2 до 130 дней. Такие рез-

кие колебания в сроках жизни перелитых эритроцитов зависят не только от применяемых методов определения, но и от наличия в переливаемой крови эритроцитов разного возраста, от состава консервирующего раствора, от длительности и условий хранения крови до переливания.

Перелитые эритроциты берут на себя физиологическую роль крови, главным образом окислительную. За счет плазмы перелитой крови нормализуются объем циркулирующей крови, показатели гематокрита и белковый состав крови.

Как правило, уровень гемоглобина после переливания 400 мл цельной крови повышается на 5 г/л.

Большинство гранулоцитов разрушается в первые дни консервации крови и является причиной высвобождения ферментов, простагландинов, биогенных аминов и эндогенных апирогенных веществ.

Лимфоциты сохраняются относительно долго и могут приблизительно через 10 дней после трансфузии привести к развитию реакции трансплантат против хозяина, которая наблюдается при снижении защитных сил у реципиентов.

После трансфузий благодаря действию альдостеронового механизма происходит повышение диуреза.

Содержание калия в плазме консервированной крови повышается в течение 28 дней более чем на 20 ммоль/л. При массивных и быстрых трансфузиях повышение уровня калия может влиять на деятельность сердца точно так же, как и кальцийсвязывающее действие цитрата.

Кроме того, при переливании крови обеспечивается мобилизация крови из кровяных депо. Объем циркулирующей крови после переливания возрастает на величину, превосходящую количество перелитой крови, и, наоборот, при чрезмерно больших переливаниях крови её избыток депонируется в паренхиматозных органах брюшной полости.

Гемодинамическое действие. Гемодинамический эффект сказывается во всестороннем воздействии переливания крови на сердечно-сосудистую систему. У больных с острой кровопотерей и травматическим шоком оно приводит к стойкому увеличению ОЦК, увеличению венозного притока к правым отделам сердца, усилению работы сердца и повышению минутного объема крови.

Улучшается микроциркуляция: расширяются артериолы и венулы, раскрывается сеть капилляров, и в них ускоряется движение крови, сокращаются артериовенозные шунты, в результате чего ре-

дуцируется утечка крови из артериальной системы в венозную. Через 24-48 ч после переливания крови у реципиента начинается усиленный приток тканевой лимфы в кровеносное русло, ещё более увеличивающий ОЦК.

Стимулирующее действие. Стимулирующее действие переливания крови клинически проявляется в улучшении общего состояния и местных патологических процессов, повышении реактивности организма, активизации, улучшении и даже нормализации функций многих органов и систем.

Повышается сосудистый тонус, усиливается регенерация крови и тканей, возрастает фагоцитарная активность лейкоцитов и продукция антител, мобилизуется кровь из запасных депо (селезенка, печень, кожа) и тем самым увеличивается объем циркулирующей крови и т. п.

Помимо клинических проявлений в организме усиливаются известные биохимические реакции (Багдасаров А.А. с сотр., 1934), выражающиеся в изменении количества общего азота и в увеличении белка сыворотки и повышении рефрактометрического индекса, содержании хлоридов крови и др.

Механизм стимулирующего действия объясняется рефлекторным воздействием на ЦНС (таламогипоталамическую область), на вегетативные центры, железы внутренней секреции и прямым воздействием на центры больших полушарий мозга.

Гемостатическое (кровоостанавливающее) действие. Гемостатическое действие переливания крови давно уже установлено в клинических наблюдениях при ряде патологических состояний. Оно проявляется в уменьшении или остановке кровотечения. Однако механизм его действия остается до сих пор не совсем ясным.

На современном этапе наших знаний механизм гемостатического действия следует рассматривать как проявление раздражения ряда органов и систем, наступающего после переливания крови.

Это стимулирующее воздействие крови сопровождается повышением сократительной способности нервно-мышечного аппарата сосудистой стенки и изменениями в свертывающей системе крови, что способствует остановке кровотечения (Гессе Э.Р., 1932).

В некоторой степени гемостатический эффект переливания крови может быть отнесен за счет доставки в организм реципиента вместе с переливаемой кровью тромбопластических веществ (тромбокиназа, тромбин и пр.).

Обезвреживающее (детоксикационное) действие* Под обезвреживающим (детоксикационным) действием подразумевается устранение или уменьшение интоксикации организма.

Оно возможно в тех случаях, когда ядовитые вещества длительно находятся в крови. Переливание крови может уменьшить концентрацию яда, возместить функцию крови больного, утраченную ядовитым веществом, связать яд, остающийся свободным в крови больного, и тем самым предотвратить вредное действие яда на организм человека.

Однако переливание крови не всегда достаточно уменьшает концентрацию яда, и поэтому приходится сочетать переливание с предварительным кровопусканием или проводить «менно-замещающее переливание крови».

Иммунологическое действие. Иммунологическое действие основано на усилении иммунологических свойств организма после переливания крови.

В литературе отмечено возрастание фагоцитарной способности лейкоцитов после переливания крови, усиление образования антител, восстановление нормальной реактивности организма.

Кроме того, иммунологическое действие перелитой крови зависит и от введения вместе с ней в кровь реципиента различных антител и белковых веществ, повышающих защитные силы организма в борьбе с инфекцией.

Питательное действие. Питательное действие перелитой крови заключается во введении в организм вместе с плазмой недостающего количества белков. Однако переливание крови при белковой недостаточности и гипопроteinемии не может восполнить недостатка в белковых веществах.

Для этого необходимо вводить очень большое количество крови, что не всегда оказывается возможным.

Кроме того, протеолитические процессы у истощенных и тяжелых больных обычно резко нарушены, поэтому питательное значение крови бывает не столь велико, так как нерасщепленные белки плохо усваиваются организмом.

Общие вопросы показаний и противопоказаний к переливанию крови

Показания к переливанию крови. Прежде чем приступить к переливанию крови, каждый лечащий врач должен учесть, что само

по себе переливание крови не является безразличным вмешательством и иногда представляет серьезную опасность для реципиента, если кровь переливается не по строгим показаниям.

Если излечение больного легко возможно без трансфузии, она не должна производиться.

Все показания к переливанию крови можно разделить на абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относятся случаи, когда трансфузия безусловно необходима, т. е. она спасает жизнь больным или значительно ускоряет их выздоровление. Все остальные показания к трансфузиям, когда переливание крови играет лишь вспомогательную роль среди других лечебных мероприятий, являются относительными. Однако часто бывает так, что провести границы между абсолютными и относительными показаниями трудно.

Противопоказания. Когда налицо абсолютные показания к переливанию крови, т.е. имеются основания предполагать, что только трансфузия может спасти жизнь погибающего больного, все противопоказания могут быть сняты.

О них следует подумать при относительных показаниях к переливанию, когда сохранение жизни и выздоровление больного могут быть обеспечены другими безопасными способами лечения.

К противопоказаниям относятся недостаточность сердечной деятельности с нарушением кровообращения II и III степени, острый септический эндокардит, заболевания легких, сопровождающиеся выраженным застоем в малом круге кровообращения, острый нефрит, хронический нефрит с выраженным гипертоническим состоянием, острый гепатит с резко нарушенной печеночной функцией.

Однако и при этих заболеваниях, если трансфузия производится технически вполне совершенно и при этом используется свежая кровь, а также растворы и препараты крови безукоризненного качества, трансфузии можно производить при наличии прямых показаний.

Переливание крови и кровезамещающих жидкостей при лечении хирургических больных и в акушерстве-гинекологии

Показания:

1. При острой кровопотере.

С целью:

- 1) заместительной (увеличивает ОЦК, восполняет утерянные эритроциты и плазму);

- 2) гемостатической;
- 3) мобилизующей выход крови из депо;
- 4) стимулирующей кроветворение.

2. При травматическом шоке:

- 1) увеличивает ОЦК за счет повышения тонуса сосудов;
- 2) нормализует сосудистую проницаемость;
- 3) мобилизует выход крови из кровяных депо;

При тяжелых проявлениях шока и в состоянии клинической смерти необходимо внутриартериальное переливание крови.

3. При хирургических операциях:

- 1) при подготовке к операциям (анемия);
- 2) при кровопотерях во время операций;
- 3) в послеоперационном периоде при кровопотерях.

4. При ожогах:

- 1) дезинтоксикация;
- 2) ликвидация анемии и гипопроотеинемии;
- 3) стимуляция заживления.

5. При гнойно-септических процессах:

- 1) дезинтоксикация;
- 2) стимуляция заживления;
- 3) ликвидация гипопроотеинемии и анемии.

Переливание крови

при лечении терапевтических заболеваний крови

1. Гемофилия.
2. Анемии: постгеморрагические, гипохромные, гемолитические, гиперхромные, гипоапластические.
3. Лейкозы.
4. Геморрагические диатезы.

ОШИБКИ, ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕМОТРАНСФУЗИЙ

Основные вопросы

1. Классификация.
2. Гемотрансфузионные реакции:
 - а) клиническая картина;
 - б) профилактика и лечение.
3. Гемотрансфузионные осложнения:

- а) диагностика;
 - б) клиника ОПН;
 - в) нарушение обменных процессов;
 - г) лечение гемотрансфузионных осложнений.
4. Компонентная гемотерапия.

Классификация

В зависимости от причин и клинического течения различают гемотрансфузионные реакции и осложнения.

Реакции - кратковременны и не сопровождаются серьезными и длительными нарушениями функции органов и систем и не представляют серьезной опасности для здоровья и жизни больного.

Осложнения после трансфузий представляют угрозу для жизни и здоровья больных и могут закончиться смертью. Обусловлены осложнения гемотрансфузионным шоком с острым внутрисосудистым гемолизом, нарушением функции жизненно важных органов, иммунологическим конфликтом, токсикозом, геморрагическим диатезом и развивающейся печеночно-почечной недостаточностью.

I. Гемотрансфузионные реакции:

- 1) пирогенные;
- 2) аллергические;
- 3) анафилактические;
- 4) цитратная и калиевая интоксикации;
- 5) негемолитические реакции;
- 6) поздние (замедленные) гемотрансфузионные реакции:
 - а) поздний гемолиз,
 - б) аллоиммунизация,
 - в) посттрансфузионная тромбоцитопеническая пурпура,
 - г) посттрансфузионный гемосидероз.

II. Гемотрансфузионные осложнения:

- 1) осложнения при несовместимости крови донора и реципиента:
 - а) по эритроцитарным антигенам АВО,
 - б) по эритроцитарным антигенам системы Rh,
 - в) по эритроцитарным антигенам других систем,
 - г) «опасный» универсальный донор;

- 2) при недоброкачественной трансфузионной среде:
 - а) бактериальное загрязнение,
 - б) перегревание, переохлаждение, гемолиз, сверхдлительные сроки хранения,
 - в) ошибки консервирования, хранения;
- 3) погрешности в методике трансфузий:
 - а) воздушная эмболия,
 - б) тромбоэмболия,
 - в) тромбоз флебит,
 - г) синдром острой легочной недостаточности,
 - д) циркуляторная перегрузка;
- 4) синдром массивных трансфузий;
- 5) недоучет противопоказаний к гемотрансфузиям;
- 6) трансфузионная иммуносупрессия;
- 7) трансфузионно-обусловленная болезнь (трансплантат против хозяина);
- 8) осложнения автоматического плазмоцитоза;
- 9) трансфузионное заражение инфекционными и вирусными заболеваниями: сифилисом, малярией, вирусным гепатитом, СПИДом, цитомегаловирусом.

Гемотрансфузионные реакции

Клиническая картина. Начинаются через 20-30 мин после трансфузии и продолжаются от нескольких минут до часов. Три степени посттрансфузионных реакций (температурных): легкие, средние и тяжелые.

Легкие - повышение температуры до 1 °С, боли в мышцах конечностей, головные боли, познабливание, недомогание - кратковременны, не требуют лечения.

Средние - повышение температуры на 1,5-2 °С, нарастающий озноб, учащение пульса, дыхания, иногда крапивница.

Тяжелые - повышение температуры более чем на 2 °С, потрясающий озноб, цианоз губ, рвота, сильная головная боль, боль в пояснице, костях, одышка, крапивница или отек (типа Квинке), лейкоцитоз.

Пирогенные реакции. Обусловлены пирогенами, внесенными вместе с консервированной кровью или компонентами крови. Пирогены:

- а) при использовании консервантов, не лишенных пирогенных свойств;
- б) неправильная подготовка посуды, систем, аппаратуры;

в) проникновение сапрофитов в кровь при заготовке и хранении;
г) эндогенные пирогены - низкомолекулярные протеины, высвобождаемые лейкоцитами, моноцитами, гранулоцитами и тканевыми микрофагами;

д) антилейкоцитарные и антитромбоцитарные антиплазменные антитела при повторных переливаниях - аллоиммунизация.

Клинические проявления: общее недомогание, лихорадка, озноб, головная боль.

Аллергические реакции. Возникают в результате сенсibilизации к антигенам плазменных белков, различным иммуноглобулинам, антигенам лейкоцитов, тромбоцитов. Реакции подобного типа могут наблюдаться при первой трансфузии и обусловлены (повидимому) наличием «спонтанных» антител к иммуноглобулинам. Реакции обусловлены ответом IgE-тучных клеток реципиента на перелитый специфический антиген донора, который часто ассоциирован с тромбоцитами или плазменными белками.

Клинические проявления: на фоне лихорадочного состояния на первый план выступают симптомы аллергического характера: одышка, удушье, тошнота, рвота, отек лица, уртикарные высыпания на коже. Могут наблюдаться симптомы анафилактического характера с нарушением дыхания, цианозом, иногда быстрым развитием отека легких.

Анафилактические реакции. Могут наблюдаться после переливания даже нескольких миллилитров крови, ее компонентов или кровезаменителей (полиглюкин, желатиноль и др.) и появляются в первые минуты трансфузии во время или сразу после переливания.

Больные беспокойны, загрудинные боли, затрудненное дыхание, спазмы в животе; гиперемия кожных покровов, уртикарные высыпания, зуд; цианоз слизистых, акроцианоз, холодный пот, шумное свистящее дыхание. Пульс частый, нитевидный, повышение температуры, лихорадка. АД снижается. В легких - коробочный зуд, свистящие хрипы. Тоны сердца глухие, акцент II тона на легочной артерии. Может развиваться отек легкого. Нередко развитие анафилактического шока.

Причина: взаимодействие между донорскими антигенами IgA и классоспецифическими анти-IgA антителами в плазме реципиента при повторном переливании или беременности. То есть основную роль играет реакция «антиген - антитело».

Главный метод профилактики - исследование крови больного на анти-IgA антитела и при переливании применение трансфузии отмытых и размороженных эритроцитов, солевых растворов.

IgA присутствует в плазме и препаратах альбумина.

Нитратная и калиевая интоксикация. При быстром переливании больших доз консервированной крови или плазмы, заготовленных с использованием цитрата Na, за счет связывания свободного кальция развивается гипокальциемия. Восстановление Ca происходит сразу после прекращения переливания за счет мобилизации его из эндогенных депо и метаболизма цитрата в печени.

При сопутствующих: гипопаратиреоидизме, Д-авитаминозе, хронической печеночной и почечной недостаточности, врожденной гипокальциемии у детей, панкреатите, токсикоинфекционном шоке, тромбофлебитической болезни, постренимационном состоянии, длительной терапии кортикостероидами и цитостатиками - гипокальциемия может быть более глубокой и длительной. При концентрации в крови лимонной кислоты 100 мг% и выше развивается тяжелая токсическая реакция, обусловленная снижением уровня ионизированного Ca, снижением pH и повышением концентрации калия. У больных наблюдается тремор мышц, иногда судороги, сердечно-сосудистые нарушения (по ЭКГ - увеличение зубца ST).

Профилактика - введение хлористого (или глюконата) Ca 10 % - 10,0 на каждые 500 мл крови.

Гиперкалиемия возникает при массивных переливаниях длительно хранившейся донорской крови, содержащей повышенное количество калия.

Клинические проявления: кратковременное возбуждение и последующая апатия, сонливость, вялость, парестезии, судорожное подергивание мышц, атония кишечника, падение АД, брадикардия, аритмия, нарушение дыхания вплоть до остановки.

Лечение: введение CaCl₂, NaCl, 40 % р-ра глюкозы с инсулином.

Негемолитические реакции. Связаны с взаимодействием между высокоиммуногенными антигенами лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы и направленными против них антителами. Антитела с антигенами HLA лейкоцитов или тромбоцитов в результате предыдущих переливаний крови - *аллоиммунизация*. В результате активируется комплемент, приводящий к высвобождению вазоактивных субстанций. Помимо этого, разрушение перелитых лейкоцитов может сопровождаться выделением эндогенных пирогенов из фагоци-

шрущих клеток, и в результате у реципиентов появляется фибрильная реакция с лихорадкой, покраснением лица. Эта реакция наблюдается через несколько минут после начала трансфузии, затем при удовлетворительном самочувствии больного через 50-60 мин наступает тяжелая реакция - высокая температура, озноб, головные боли, может быть кожный зуд, крапивница, бронхоспазм, дыхательная недостаточность, ангионевротические отеки.

Профилактика - удаление из трансфузионных сред лейкоцитов путем фильтрования через специальные нейлоновые антилейкоцитарные фильтры или повторного их отмывания и центрифугирования; кроме этого, необходимо проводить специальный индивидуальный подбор донора с учетом выявления у больного антител к группам антигенов лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы.

Поздние (замедленные) гемотрансфузионные реакции. Реакции после переливания крови и ее компонентов могут возникать спустя длительное время - недели, месяцы и даже годы (СПИД). Причины таких реакций могут носить иммунный и неиммунный характер.

Неиммунные - поздний гемолиз, посттрансфузионная перегрузка железом (гиперхроматоз).

Иммунные - поздний гемолиз, трансфузионно обусловленная болезнь трансплантат против хозяина, аллоиммунизация, посттрансфузионная пурпура.

Поздний гемолиз. Поздние гемолитические реакции могут появляться через несколько недель после трансфузии и являться результатом действия иммунных (эритроцитарных антител) и неиммунных факторов (инфекций).

Реакции проявляются лихорадкой с замедленным гемолизом. Гемолиз носит внесосудистый характер и не сопровождается НЬ-эмией и Нв-урией. Диагноз устанавливается на основании беспричинного снижения уровней НЬ и Нт и положительной непрямой пробы Кумбса.

При отрицательной реакции Кумбса гемолиз, вероятно, связан с инфекционными заболеваниями. Подобные реакции нередко наблюдаются у больных с серповидно-клеточной анемией.

Аллоиммунизация - развивается в результате повторных трансфузий крови и ее компонентов. На большое число вводимых чужеродных антигенов образуются антитела, которые приводят к воз-

никновению поздних реакций (антитела к антигенам HLA, лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов). Они выявляются реакцией Кумбса.

Метод профилактики - сбор трансфузионного анамнеза, гемотрансфузии должны проводиться с учетом наличия антител, требуют специального подбора трансфузионной среды.

Посттрансфузионная тромбоцитопеническая пурпура (ПТП). Наблюдается редко, в основном у больных женщин, иммунизированных против тромбоцитарных аллоантигенов (чаще P1A1) - в результате предшествующих трансфузий крови, содержащих антигенные тромбоциты. Аллогенные тромбоциты разрушаются аллоантителами.

Дополнительно: разрушаются собственные тромбоциты (непонятно - почему?), а также эритроциты.

Клиника: через 5-12 дней после переливания тромбоцитной массы, эритроцитной массы, цельной крови развивается реакция негемолитического типа - повышенная температура, лихорадка, тяжелая иммунная тромбоцитопения с интенсивными кровотечениями.

Лечение: плазмообмен до 2 л, введение иммуноглобулина в больших дозах внутривенно.

Посттрансфузионный гемосидероз. При наследственной анемии (талассемия, серповидно-клеточная) повторная, длительная трансфузионная терапия вызывает перегрузку организма железом. При трансфузии 100 мл эритроцитной массы больной получает около 85 мг железа. Повторные переливания крови без кровопотери могут привести к расстройству метаболизма железа в организме, избыточному его накоплению в клетках паренхиматозных органов, вызывая повреждение тканей, сердечных сосудов, легочную и печеночную недостаточность.

Посттрансфузионный гемосидероз клинически проявляется типичным темным окрашиванием кожных покровов (серо-темное лицо), повышением содержания сывороточного железа и ферритина, значительным увеличением железа в ткаях печени, селезенки, лимфатических узлах.

Лечение: назначение десферрала (десферроксанина), увеличивающего выделение железа с мочой, и аскорбиновой кислоты.

Профилактика и лечение

Профилактика:

1. Переливание компонентов крови.
2. Введение до переливания антигистаминных препаратов.

3. Строгое выполнение требований и условий при заготовке, хранении и переливании крови.

4. Правильная подготовка посуды, инструментов, оборудования для трансфузий.

5. Учет состояния реципиента, выявление повышенной чувствительности к белкам, выявление аллоантител и т. д.

6. Трансфузии - капельно - 500 мл/ч.

Лечение:

1. Пирогенных реакций: жаропонижающие, десенсибилизирующие и симптоматические средства.

2. Аллергических реакций: антигистаминные и десенсибилизирующие сердечно-сосудистые, наркотические средства.

3. Анафилактического шока: предыдущие назначения + реанимационные мероприятия, внутривенное введение растворов кристаллоидов, коллоидов, глюкозы, сердечных средств, антигистаминных, десенсибилизирующих средств.

Гемотрансфузионные осложнения

Нередкой, но наиболее опасной причиной гемотрансфузионных осложнений является переливание крови, эритроцитной массы, несовместимых по эритроцитарным антигенам системы АВО и Rh-фактору. Эта несовместимость чаще всего связана с разрушением (гемолизом) перелитых эритроцитов донора антителами реципиента. Скорость разрушения и степень внутрисосудистого гемолиза определяются принадлежностью антител к классу иммуноглобулинов, уровнем компонентов комплемента, количеством антител и объемом перелитой крови и эритроцитной массы.

При низком уровне антител и компонентов комплемента может не быть гемолиза. Но через несколько дней за счет синтеза повышается уровень антител - это приводит к развитию позднего гемолиза.

Внесосудистый гемолиз происходит в случае, если антитела реципиента относятся к иммуноглобулинам класса С\ (IgCj)-

Причиной внутрисосудистого гемолиза могут быть антитела донора с высоким титром, содержащиеся в переливаемой плазме (или цельной крови), которые разрушают эритроциты реципиента.

Гемотрансфузионные осложнения при несовместимости крови донора и реципиента

Посттрансфузионный шок при переливании несовместимой крови (гемолитический шок). Несмотря на то, что проблема иммунологии теперь уже достаточно разработана и имеются большие возможности для правильного подбора крови при каждом переливании, все же в настоящее время одним из частых посттрансфузионных осложнений является посттрансфузионный шок, вызванный переливанием несовместимой крови.

Посттрансфузионный шок при переливании не совместимой в групповом отношении крови. Ошибочное переливание не совместимой по системе АВО крови приводит к развитию острой гемолитической трансфузионной реакции, являющейся одним из тяжелых осложнений гемотрансфузионной терапии.

Диагностика гемолитических осложнений

В клиническом течении гемолитической трансфузионной реакции различают два периода: гемотрансфузионный шок и острую почечную недостаточность.

Гемотрансфузионный шок развивается непосредственно во время трансфузии или, реже, в ближайшие часы после переливания несовместимой крови и продолжается от нескольких минут до нескольких часов. У части больных он не имеет выраженных клинических проявлений, тогда как у других вызывает резкие гемодинамические расстройства, делающие состояние больного критическим. По данным В. А. Аграненко (1965), 17,5 % больных умирают в период гемотрансфузионного шока.

Клинические проявления переливания несовместимой крови характеризуются беспокойством больного, болями в пояснице, ознобом, повышением температуры тела, тахикардией, одышкой, ощущением жара.

Развивается острый внутрисосудистый гемолиз, обусловленный разрушением агглютинированных эритроцитов, что сопровождается повышением содержания свободного гемоглобина в крови. Сыворотка или плазма крови приобретает розовую или красноватую окраску, кожа и склеры - желтушную. В зависимости от степени тяжести гемолиза развивается анемия. Часты тошнота и рвота, возможны генерализованные кожные высыпания. У большинства больных раз-

вивается циркуляторный коллапс с низким систолическим артериальным давлением.

Лабораторными критериями гемолитической реакции являются: 1) гемоглобинемия (концентрация свободного гемоглобина выше 0,05 г/л); 2) гемоглобинурия; 3) гипербилирубинемия; 4) прогрессирующая анемия.

В зависимости от уровня артериального давления и тяжести клинического состояния различают три степени гемотрансфузионного шока: I степень - максимальное артериальное давление в пределах 81-90 мм рт. ст., II степень - 71-80 мм рт. ст., III степень - 70 мм рт. ст. и ниже.

Одним из клинических признаков иногруппного конфликта является развитие геморрагического синдрома. По современным представлениям, возникновение его обусловлено освобождением тромбопластических веществ из гемолизированных донорских эритроцитов. ДВС ведет к потреблению факторов свертывания, возникновению коагулопатий потребления и активации фибринолизина, клиническим следствием которых являются повышенная кровоточивость и геморрагический синдром. Усиливаются гиповолемия и гемодинамические расстройства. Нарушается микроциркуляция, возможно развитие геморрагического шока и полиорганной недостаточности (острая дыхательная, острая почечная недостаточность и др.).

ДВС характеризуется снижением содержания фибриногена (менее 1,5 г/л), уменьшением числа тромбоцитов (менее 100×10^9 /л), несвертыванием крови, появлением продуктов деградации фибрина. Возникновение повышенной кровоточивости может служить важным диагностическим признаком гемотрансфузионного конфликта.

В большинстве случаев адекватное своевременное лечение позволяет вывести больного из гемотрансфузионного шока и ликвидировать гемодинамические расстройства. С момента ликвидации клинической картины гемотрансфузионного шока (АД - 100-110 мм рт. ст.) основное внимание должно быть направлено на предотвращение и лечение ОПН.

Острый внутрисосудистый гемолиз и возникающее в связи с этим ДВС ведут к развитию острой почечной недостаточности, представляющей серьезную угрозу для жизни больного.

Единственным симптомом поражения почек при гемотрансфузионном шоке являются снижение диуреза или анурия. Повышение содержания в крови креатинина, остаточного азота, мочевины сви-

детельствует о сформировавшейся почечной недостаточности. Факт переливания несовместимой крови, развитие гемотрансфузионного шока, а в дальнейшем выраженного гемолиза позволяет предполагать ОПН. Таким образом, ОПН, развивающаяся при трансфузии несовместимой крови, является результатом ишемических повреждений почек вследствие гемотрансфузионного шока, ДВС и нарушений почечного кровотока под воздействием вазоактивных субстанций.

Различают три степени ОПН при гемолитических трансфузионных реакциях:

1) угрожающую ОПН, или стадию «шоковой почки». Это острые функциональные почечные расстройства, легко поддающиеся консервативному лечению стимуляцией диуреза и вазодилататорами;

2) острый канальцевый некроз, характеризующийся гибелью эпителия канальцев и прекращением функции почек. После регенерации эпителия (обычно 2-3 нед) диурез восстанавливается;

3) острый кортикальный некроз, которому свойственно разрушение не только эпителия канальцев, но и клубочков. Это необратимое состояние.

Клиника острой почечной недостаточности. Через 1-2 сут от начала гемотрансфузионного конфликта у больного появляются определенные нарушения функции почек. Олигурия нарастает и переходит в анурию. Количество выделяемой в сутки мочи уменьшается до 50-200 мл, до полного прекращения. Моча нередко становится темной из-за присутствия кровяного пигмента и его дериватов - метгемоглобина, метгемальбумина, кислого гематина, содержит большое количество белка и зернистых цилиндров. В результате анурии и снижения относительной плотности мочи в крови и тканях организма накапливаются продукты распада белка (мочевина, креатин, креатинин, фенол, индикан, мочевая кислота и другие экскретируемые в норме катаболиты), количество которых увеличивается в связи с чрезмерным его катаболизмом. Характерно также усиление распада не только белка, но и жиров и углеводов. При этом возникают серьезные нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, лежащие в основе уремической интоксикации. Обращают на себя внимание резкая бледность и желтушный оттенок кожи больных, появляющиеся обычно к концу первых суток заболевания как следствие предшествующего гемолиза. Расстройство водовыделительной функции почек, наблюдающееся с первых дней заболевания, повышенный катаболизм, введение больному

большого количества жидкостей и солей нередко приводят в этот период заболевания к развитию отеочного синдрома с выраженной анасаркой и водянкой полостей. Резко выраженные нарушения обмена электролитов наряду с расстройствами водного баланса нередко определяют тяжесть состояния больных и исход заболевания.

Синдром уремии характеризуется не только тяжелыми нарушениями функции почек и гуморальными изменениями в организме, но также расстройствами функции различных органов и систем. При ОПН в период олигоанурии возникают нарушения функции центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, расстройства сердечной деятельности, системы крови, изменения органов дыхания и т. д.

Неврологическое обследование наших больных показало, что на высоте азотемии на первый план выступали общемозговые симптомы: головная боль, адинамия, замедление всех психических процессов, гипомимия, отсутствие эмоциональных модуляций во время речи, выраженная заторможенность, сонливость. У некоторых больных отмечалось прекомагиозное состояние, выражавшееся в резкой адинамии и сонливости. У ряда больных заторможенность и адинамия сменялись возбуждением, двигательным беспокойством, судорожными подергиваниями и сокращением мелких групп мышц, психозом. Часто больные пребывали в состоянии прострации, из которого их удавалось вывести на короткое время. Анализ неврологических данных показывает, что выраженность общемозговых симптомов зависит от длительности и степени азотемии, а также электролитных нарушений.

В периоде восстановления диуреза и выздоровления у многих больных развивались невротические реакции, которые выражались в обострении чувствительных восприятий, появлении страха, тревожного состояния и мнительности. Выявлялись также и локальные неврологические симптомы, обусловленные, по всей вероятности, микрогеморрагиями в вещество мозга.

Симптомы расстройства функции органов пищеварения (тошнота, рвота) часто наблюдаются у больных с ОПН. Возникновение этих симптомов обусловлено нарушением электролитного баланса, интоксикацией и развитием гастрита. Гастрит, энтерит и колит иногда носят эрозивный характер, сопровождаются поносом.

В некоторых случаях мы наблюдали абдоминальный синдром, который исчезал после гемодиализа. Это имеет дифференциально-

диагностическое значение и свидетельствует о роли гуморальных нарушений в происхождении этого синдрома.

Поражение печени у больных с гемотрансфузионными осложнениями наблюдается почти постоянно. Это объясняется тем, что печень и почки, являясь основными органами гомеостаза, имеют ряд общих функций, а также характеризуются особенностью кровообращения, лежащей в основе нарушения органного кровообращения при стрессовых состояниях. Это позволяет отнести печень и почки к так называемым шокowym органам и объяснить частое совместное поражение их при ОПН.

Нарушение сердечно-сосудистой деятельности характеризуется тахикардией, расширением границ сердца (появлением систолического шума на соустьях, ритма галопа над верхушкой) акцента II тона над легочной артерией. Систолическое артериальное давление у части больных повышается. При гиперкалиемии отмечаются нарушения ритма, проводимости, экстрасистолия, желудочковая аритмия. В тяжелых случаях гиперкалиемия влечет за собой остановку сердца. Иногда у больных с ОПН развивается фибринозный перикардит, характеризующийся шумом трещины перикарда (болями в области сердца, изменениями на ЭКГ). Перикардит при ОПН хотя и является грозным симптомом, может быть излечен современными методами интенсивной терапии, включающими гемодиализ.

Сердечно-сосудистые расстройства при ОПН связаны не только с нарушением баланса электролитов, но и с интоксикацией, гиперводемией, тяжелой анемией.

Длительность периода олигоанурии зависит от глубины поражения почек, сопутствующих поражений других паренхиматозных органов, степени нарушений гомеостаза. Чаще продолжительность этого периода составляет <Ц5 дней> но может варьировать от 3 до 30 дней и более.

Нарушение обменных процессов

Нарушение азотистого обмена Прогрессивно нарастающая азотемия: накопление мочевины, креатинина, мочевой кислоты, аминокислот, полипептидов.

Нарушение обмена электролитов K^+ -гиперкалиемия, дискалиемия, гипокалиемия (при рвоте поносе)
 Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} - снижение в плазме

Нарушение кислотно-основного состояния (КОС). При ОПН происходит накопление серной, фосфорной, органических кислот - развивается метаболический ацидоз. Дыхательный алкалоз не компенсирует ацидоз, рН снижается.

Нарушение водно-солевого обмена. Наблюдается гипергидратация, обусловленная нарушением выделения мочи и большим количеством вводимой жидкости при лечении. Может возникнуть состояние дегидратации за счет рвоты, профузных поносов.

Посттрансфузионный шок при переливании резус-несовместимой крови. Было установлено, что при появлении в крови человека резус-антител переливание крови делается опасным, так как резус-положительные эритроциты подвергаются в кровеносной системе реципиента разрушению. Кроме того, кровь резус-положительных людей может быть между собой несовместимой по разновидностям резус-агглютиногена.

Клиническая картина посттрансфузионного шока, вызванного переливанием резус-несовместимой крови, во многом напоминает ту, которая наблюдается при переливании иногруппной крови. Особенностью ее является то, что клинические симптомы наступают не сразу же после трансфузии. В первые минуты и иногда даже часы больные чувствуют себя хорошо, так как реакция наступает позже. Вначале больной ощущает недомогание, жалуется на тошноту и стеснение в груди, затем появляются головные боли, боли в животе, пояснице. Одновременно учащается пульс и повышается температура тела, начинается озноб, наступает бледность лица, сменяющаяся цианозом.

При легкой степени резус-несовместимости озноб слабо выражен и температура не повышается более 38°. В течение ближайших часов все эти явления могут пройти, и наступает выздоровление. К сожалению, чаще наблюдается более грозная картина: на фоне наступивших общих расстройств появляются симптомы тяжелого нарушения функции почек. В более позднем периоде нередко отмечается желтуха, которая возникает от усиленного распада крови реципиента

Посттрансфузионный шок при переливании не совместимой по новым факторам крови. За последние 20 лет изосерологи выделили несколько таких факторов крови, как фактор Келл, Кидд, Льюис, Даффи, которые могут иметь значение при переливании крови. Значение их в развитии посттрансфузионных осложнений невелико. Наиболее высокой антигенностью обладает фактор Келл, ко-

торый может образоваться в крови реципиента при повторных переливаниях и при беременности.

Клиническая картина напоминает ту, которая бывает при переливании резус-несовместимой крови.

Профилактика, в смысле выявления новых факторов до трансфузий в соответствующем подборе крови, затруднена из-за отсутствия стандартных сывороток для определения этих факторов в крови доноров и больных.

Это делает невозможным определение их в широкой клинической практике, поэтому предотвратить данное осложнение можно только при обязательном четком выполнении пробы на индивидуальную совместимость, строгом учете акушерского анамнеза и опросе больного о предшествовавших повторных переливаниях крови.

В таких случаях необходимо всегда пользоваться непрямой пробой Кумбса. Эта проба позволяет выявлять антитела по отношению к переливаемым эритроцитам, даже если их антигенная структура и неизвестна.

Опасный универсальный донор. В исключительных случаях возникает необходимость переливания эритроцитарной массы 0(1) группы реципиентам, имеющим кровь другой группы. В организме донора в ряде случаев имеются иммунные антитела анти-А и анти-В (чаще анти-А). Они могут реагировать с эритроцитами реципиентов с группой крови А, В и АВ.

Реакция становится опасной, когда объем трансфузии превышает безопасный (более 1/10 ОЦК) уровень. Таких доноров 0(1) группы, в крови которых содержатся иммунные антитела, условно называют «опасными» универсальными донорами. Для профилактики осложненной крови универсальных доноров может быть использована:

- 1) только в экстренных ситуациях по жизненным показаниям;
- 2) в ограниченных количествах.

Недопустимо переливание эритроцитарной массы универсального донора в детской практике. Во всех случаях лучше использовать отмытые или отмытые и размороженные эритроциты группы 0(1).

Осложнения гемотрансфузий при недоброкачественной трансфузионной среде

Посттрансфузионный шок при переливании инфицированной крови (при бактериальном заражении). По мере улучшения методики консервирования крови, условий ее хранения и техники

переливания количество этого рода осложнений с каждым годом уменьшается.

Это осложнение возможно только при переливании консервированной крови.

Клиническая картина осложнения, вызванного переливанием инфицированной крови, хорошо изучена. Во время самого переливания крови больной подчас не предъявляет жалоб, и лишь в конце трансфузии, когда уже перелито 300-500 мл крови, появляются недомогание, головокружение, головная боль, начинается лихорадка.

Обычно типичные для данного осложнения симптомы появляются уже в палате, через 20-50 мин, иногда даже через 2 ч после окончания переливания.

Прежде всего начинается озноб, и часто он бывает потрясающим. Затем резко повышается температура (до 30-40°), а вслед за этим снижается кровяное давление, пульс становится малым и частым, появляется цианоз лица.

Иногда наступает затемнение или потеря сознания, потеря зрения. Следует отметить, что болевой синдром не так характерен, как при переливании иногруппной крови; но все же боли в груди, в пояснице и затрудненное дыхание вызывают беспокойство больного, подчас он мечется в постели.

При исследовании крови в это время обнаруживается лейкопения, позднее сменяющаяся лейкоцитозом. К этим явлениям иногда присоединяются и почечные расстройства, но они находятся не на первом плане. Через 3-4 ч после начала осложнения больной обычно производит впечатление тяжелоотравленного: окраска кожи приобретает серовато-желтушный оттенок, появляется рвота, режé - понос.

В зависимости от скорости появления тех или иных симптомов указанное осложнение может протекать: 1) по типу остро наступившего гемотрансфузионного шока; 2) по типу острого токсикоза; 3) по типу септикопиемии (Т.О. Жвания). К этому следует присоединить и четвертый тип осложнения, возникающего от развития инфекции на месте венесекции или пункции.

Для этих осложнений характерно:

а) возникновение тяжелых реакций и осложнений одновременно у многих больных в этом или нескольких лечебных учреждениях после переливания крови или ее компоненте, заготовленных одной и той же станцией переливания крови в один и тот же день;

б) признаки бактериального загрязнения обнаруживаются в нескольких флаконах или контейнерах с кровью или перелитой средой;

в) выявление при бактериальных посевах однородной микрофлоры, высеваемой из остатков перелитой крови, ее компонентов или консервантов, заготовленных в тот же день.

Посттрансфузионный шок при переливании измененной крови.

В процессе заготовки крови - при смешивании ее с не полноценными консервирующими растворами (гипотонические и гипертонические растворы) (Т. Селдон), при ее перегревании и замораживании она подвергается существенным изменениям (Э. Р. Гессе).

Прежде всего подвергаются разрушению форменные элементы, и наступает гемолиз. Кроме того, вышеуказанными факторами обуславливаются необратимые изменения белков, их денатурация. Уже давно было замечено, что переливание измененной крови может привести к тяжелому осложнению.

Клиническая картина этого рода осложнения во многом напоминает шок, вызванный переливанием инфицированной крови, но он протекает менее бурно и обычно заканчивается выздоровлением. Однако описаны все же случаи смерти при переливании перегретой крови.

Н. А. Краевский и Н. М. Неменова при исследовании трупов этих больных наблюдали своеобразную морфологическую картину. На фоне тех изменений, которые имели место при гемолитическом шоке, наблюдался выраженный тромбоз. Тромбы обнаруживались преимущественно в сосудах малого круга кровообращения.

При переливании перегретой крови, видимо, нарушается свертывающая система крови больного.

Профилактика не трудна, и при соблюдении всех правил заготовки, хранения и подготовки к переливанию крови она может быть надежно обеспечена.

Диагностика гемотрансфузионных осложнений

В раннем посттрансфузионном периоде (первые сутки) для диагностики гемотрансфузионного осложнения, связанного с несовместимостью крови или эритроцитной массы, необходимо:

1) исключить ошибки при определении групп крови, проведении пробы на групповую совместимость, а также возможность ошибочного использования крови другого реципиента и/или донора, а при

наличии остатков переливаемой среды - неправильного проведения пробы на групповую совместимость;

2) провести контрольное определение группы крови реципиента и донора;

3) исключить возможность резус-конфликта на основании анализа анамнестических данных (акушерский, трансфузионный анамнез), проведения пробы на резус-совместимость, исследования резус-принадлежности реципиента и титра антител;

4) исключить возможность изоиммунизации больного к другим серологическим факторам на основании исследования иррегулярных антител и проведения пробы Кумбса;

5) изучив клиническое течение посттрансфузионного периода, установить наличие симптомов гемотрансфузионного шока и признаков внутрисосудистого гемолиза (повышенное артериальное давление, кровоточивость, гемоглинурия, билирубинемия);

6) исключить возможность возникновения острого гемолиза вследствие других причин (переливание недоброкачественной, гемолизированной крови, вливание гипо- или гипертонических растворов, отравление гемолитическими ядами, анаэробный сепсис и др.).

Дифференциальная диагностика в раннем посттрансфузионном периоде на основании перечисленных факторов позволяет в большей части случаев констатировать или исключить несовместимость как причину гемотрансфузионного осложнения.

В более поздние сроки (после второго дня) распознавание осложнений представляет определенные трудности. Дополнительно проводятся: 1) динамическое исследование титра антител антирезуса в крови реципиента; 2) обращают внимание на симптомы развивающейся ОПН и устанавливают причины ее развития, учитывая данные анамнеза.

Лечение гемотрансфузионных осложнений

При возникновении гемотрансфузионных осложнений требуется немедленное проведение интенсивной терапии в порядке экстренной медицинской помощи. Основные лечебные мероприятия должны быть направлены на выведение больного из состояния гемотрансфузионного шока, восстановление и поддержание функций жизненно важных органов, купирование гемолиза и геморрагического синдрома, предупреждение развития ОПН. Решающее значение при оказании помощи больному с гемотрансфузионным ослож-

нением имеет фактор времени: чем раньше оказана помощь, тем благоприятнее исход.

Расстройство функции дыхания у больных с гемотрансфузионными осложнениями чаще наблюдается в периоде гемотрансфузионного шока. Отсутствие спонтанного дыхания, резкая гиповентиляция, патологические ритмы дыхания являются абсолютными показаниями к ИВЛ. Относительными показаниями к ИВЛ являются выраженная одышка, нарастающий цианоз, тахикардия, повышение артериального давления, сменяющееся его снижением.

Клинические наблюдения показали, что лечебные мероприятия при выраженном гемотрансфузионном шоке целесообразно проводить в следующем порядке:

1) прекратить переливание несовместимой крови и установить его причину;

2) инъекции сердечно-сосудистых, спазмолитических, антигистаминных средств (2 мл кордиамина, 1 мл 0,06%-го р-ра коргликона в 20 мл 40%-го р-ра глюкозы, 2-3 мл 1%-го р-ра димедрола, 2 %-го р-ра супрастина или 2,5%-го р-ра дипразина) и глюкокортикостероидов (125-200 мг преднизолона или метипреда, или 250 мг гидрокортизона внутривенно). В случае необходимости введение глюкокортикостероидов повторяют, а в последующие 2-3 дня дозу их постепенно снижают;

3) внутривенное введение 1000 мл изотонического раствора хлорида натрия вместе с диуретиками (см. п. 5); 200-400 мл 5 %-го р-ра гидрокарбоната натрия (до щелочной реакции), при стойкой гипотонии - реополиглюкин, реоглюман (не должно быть гипергидратации - поддерживается нормальная гидратация для сохранения диуреза - (100 мл/ч); при снижении диуреза уменьшают объем вводимой жидкости 1000 мл;

4) внутривенное капельное введение гепарина в дозе 50-70 ЕД на 1 кг массы тела в 100-150 мл изотонического раствора хлорида натрия (при отсутствии источников кровотечения) или в комбинации с пентоксифилином (500-1000 мг/сут, дипиридомолом 150-200 мг/сут, простагландином - 3 мг/сут);

5) если диурез сохранен и скорость выделения мочи не менее 0,5 мл/мин, производят попытку формирования диуреза введением фуросемида (внутривенно 80-100 мг, через час 40-60 мг, а затем внутривенно по 40 мг через 2-4 ч) или лазикса (250 мг). Фуросемид (лазикс) рекомендуется сочетать с 40 %-м р-ром глюкозы (300-

50 мл) и 2,4 %-м р-ром эуфиллина (вводят внутривенно по 10 мл 2 раза через час);

б) введение 200-400 мл 15 %-го р-ра маннитола внутривенно.

При отсутствии эффекта и развитии анурии повторно вводить маннитол опасно в связи с возможностью развития гипергидратации внеклеточного пространства с гипervолемией, отеком легких и дегидратацией тканей.

В том случае, если стимуляция диуреза дает эффект, его следует поддерживать в течение 2-3 сут путем внутримышечного введения фуросемида по 20-40 мг каждые 4-8 ч под строгим контролем водного баланса. Суточный диурез целесообразно поддерживать на уровне 2,5-3 л.

При проведении указанных мероприятий не позднее 2-6 ч после переливания несовместимой крови обычно удается вывести больных из состояния гемотрансфузионного шока и предупредить развитие ОПН. Задержка с проведением реанимации и интенсивной терапии представляет серьезную опасность для больного и снижает шансы предупреждения ОПН.

При развившейся ОПН проводят консервативную терапию, направленную на регулирование водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и снижения белкового катаболизма путем применения анаболических стероидов (тестостерон-пропионата, метандростеналона). Целесообразной считается и заместительная терапия гипопроteinемии введением альбумина.

При тяжелом общем состоянии, нарастании симптомов уремической интоксикации, гиперазотемии, нарушении водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния показано проведение гемодиализа.

При переливании инфицированной крови с первых же минут лечения необходимо введение антибиотиков в максимально допустимых дозах, а в случае тяжелой интоксикации возможно проведение обменного переливания крови.

Погрешности в методике трансфузий

Все осложнения этой группы сопровождаются резкими нарушениями кровообращения в малом круге кровообращения и зависят от ошибок в технике трансфузии.

Воздушная эмболия происходит от проникновения в вену больного вместе с трансфузионной средой некоторого количества возду-

ха, который попадает в правые отделы сердца и из него в легочную артерию, где создается воздушный эмбол, механически препятствующий кровообращению. Это осложнение встречается довольно редко, но является крайне опасным.

Причины воздушной эмболии:

1) неправильное заполнение кровью или другой средой всей системы трубок перед началом трансфузии, вследствие чего остающийся в системе воздух может попасть в вену больного вместе с первой порцией переливаемой среды;

2) несвоевременная остановка трансфузии при использовании нагнетательной аппаратуры (при этом в конце трансфузии в вену больного может быть введен воздух);

3) неправильный монтаж аппаратуры и системы для трансфузии, в результате чего при попытке нагнетания крови или другой среды в вену больного вместо нее поступает воздух. Эти осложнения были более частыми, когда кровь или ее компоненты переливались из стеклянных флаконов. С введением пластиковой аппаратуры их стало значительно меньше. Однако такая опасность остается.

Клинические проявления данного осложнения - внезапное и резкое ухудшение состояния больного во время трансфузии. Обычно в момент попадания в вену воздуха слышен характерный шипящий звук. Сразу после этого больной начинает задыхаться, беспокоится, хватается руками за грудь, ощущает в ней чувство давления и боли, одновременно появляется цианоз губ и лица, пульс становится слабым, АД падает. При быстром введении 2-3 мл и более воздуха в ближайшие же минуты наступает смерть при явлениях асфиксии.

Профилактика данного осложнения - точное соблюдение всех технических правил гемотрансфузии, монтажа систем и аппаратуры. Прежде всего, до начала трансфузии, нужно тщательно заполнить трансфузионной средой (при ее возвышенном положении) все трубки и части аппаратуры. При использовании нагнетательных способов следует своевременно прекратить трансфузию, оставив в контейнере или флаконе некоторое количество крови. Перед каждой трансфузией необходимо проконтролировать правильность сборки системы и отсутствие в ней воздуха, не допуская погрешностей.

Исход этого осложнения чаще всего неблагоприятный. Лечение при воздушной эмболии должно проводиться на месте путем незамедлительных реанимационных мероприятий и быть направлено на выведение больного из угрожающего состояния путем применения

искусственного дыхания, непрямого массажа сердца и введения сердечных средств (операция и пункция легочной артерии).

Тромбоэмболия. Это осложнение развивается при попадании в вены различной величины сгустков, образующихся в переливаемой крови, эритроцитной массы или, реже, заносимых с током крови из тромбированных вен больного.

Клинические проявления осложнений обычно характеризуются явлениями легочного инфаркта. Вскоре после переливания у больного появляются боли в груди, кровохарканье и лихорадка. При попадании большого сгустка, сразу же закупоривающего легочную артерию или одну из крупных ее ветвей, осложнение протекает по типу острой воздушной эмболии. Это осложнение встречается редко, так как крупные сгустки не могут проскочить через иглу, которая является для них своего рода фильтром, а также через фильтр системы для трансфузий.

Причины образования сгустков в переливаемой крови - недостаточная или неправильная стабилизация крови, приводящая к частичному ее свертыванию, а также неудачная пункция вены, неправильная техника заготовки крови (отсутствие постоянного ее перемешивания с консервирующим раствором) или ее трансфузии.

Профилактика:

- 1) правильная стабилизация, заготовка крови без сгустков;
- 2) минимальная травматизация вены при пункции (избегать повторных пункций);
- 3) не пунктировать тромбированные вены;
- 4) прекратить переливание и не прочищать иглу мандреном при прекращении нормального тока крови во время трансфузии вследствие закупоривания иглы сгустком, отказаться от форсирования тока крови;
- 5) применять для переливания крови, эритроцитной массы пластиковые системы с фильтрами и/или микрофильтрами (при массивных трансфузиях).

Лечение этого осложнения требует применения активаторов фибринолиза - стрептазы (стрептодеказа, урокеназа) - которые вводятся через катетер в легочную артерию для локального воздействия на тромб. Внутривенное введение гепарина - 24000-40000 ЕД/сут, переливание плазмы. Наряду с этим вводят болеутоляющие и сердечно-сосудистые средства.

Тромбофлебит. Тромбофлебит возникает при многократных венепункциях и выражается уплотнением по ходу вены. Подобное

осложнение чаще наблюдается при длительных капельных трансфузиях (более 7-12 ч), особенно при использовании не пластиковых систем, а резиновых трубок. Причиной тромбирования вен и развития тромбофлебита является и неудавшаяся венепункция с проколом сосуда, его разрывом и образованием гематомы. Подобное осложнение может возникнуть и после пункции уже тромбированной вены. Применяемая техника введения в вены постоянных пластиковых катетеров или канюль на длительное время также может явиться причиной развития тромбофлебита, в том числе и септического тромбофлебита, особенно у больных с ожоговой болезнью или с нагноившимися ранами. Профилактика - тщательная обработка кожи в месте пункции вены и строгое выполнение мер хирургической асептики при катетеризации венозных стволов.

Синдром острой легочной недостаточности («посттрансфузионное легкое»). Массивная трансфузия крови может привести к Диффузной микроэмболизации легочных капилляров и артериол (экзогенная эмболизация). Агрегаты тромбоцитов и лейкоцитов, нити фибрина, части клеточных мембран и белковые преципитаты появляются в консервированной крови в количествах, возрастающих по мере увеличения срока хранения. Кроме этого, происходит освобождение из лейкоцитов и тромбоцитов химических факторов (серотонин, гистамин), повреждающих эндотелий легочных капилляров. В результате плазма в значительных количествах поступает в интерстициальное пространство, приводя к некардиогенному отеку легких. Наступает также эндогенная эмболизация, обусловленная ДВС-синдромом. Это приводит к морфологическим и функциональным нарушениям в легких («шоковое легкое»).

Клинически «шоковое легкое» проявляется одышкой, цианозом и быстро прогрессирующими признаками острой дыхательной недостаточности. При исследовании газового состава крови обнаруживается нарастающая гипоксия. Первоначально рентгенологические изменения заключаются в расширении и нечеткости сосудистого рисунка. Затем в легочной ткани прикорневой зоны возникает гомогенное затемнение, постепенно распространяющееся к периферии, во всех легочных полях появляются мелкопятнистые инфильтраты, число и размеры которых возрастают на фоне диффузного гомогенного затемнения.

Интенсивная терапия больного с «шоковым легким» включает прежде всего лечение основного заболевания или устранение по-

следствий травмы и эффективное воздействие на развивающуюся острую дыхательную недостаточность (ингаляции кислорода, искусственная вентиляция легких). Проведение последней в сочетании с мерами профилактики интерстициального отека легких наиболее эффективно обеспечивает вентиляцию легких и предупреждает спадение альвеол.

Профилактика - применение микрофильтров (поры < 40 мкм).

Циркуляторной перегрузка. Проявляется кардиоваскулярной недостаточностью.

Острое расширение и остановка сердца во время трансфузии может произойти вследствие перегрузки правого сердца большим количеством быстро влитой в венозное русло крови и другой трансфузионной среды. При этом дренажная функция правого сердца оказывается недостаточной, и в системе полых вен и предсердия возникает застой крови. Нарушение общего и коронарного кровотока сказывается на обменных процессах, проводимости и сократительной способности миокарда - снижается его тонус вплоть до атонии и асистолии. Это осложнение возникает редко. Предрасполагающим моментом к его развитию является поражение сердечной мышцы больного (воспаление, склеротические, дистрофические изменения, пороки сердца и другие заболевания). У людей со здоровым сердцем это осложнение чаще всего не наблюдается.

Клинические проявления этого осложнения свидетельствуют о наличии грубых расстройств в малом круге кровообращения - повышается венозное давление и снижается артериальное, пульс частый, малого наполнения, аритмия. Еще во время трансфузии больной начинает ощущать затруднение дыхания и чувство стеснения в груди, вскоре появляется цианоз губ и лица, затем катастрофически нарушается сердечная деятельность и, в случае непринятия необходимых мер, наступает смерть.

Профилактика острого расширения сердца во время массивных трансфузий достигается применением капельного метода трансфузий, а при необходимости струйного введения больших объемов предпочтение следует отдавать эритроцитной массе и производить вливания дробными дозами. У больных с заболеваниями и при ослаблении сердечной деятельности также целесообразен капельный метод трансфузии, а при необходимости использования струйного метода вводят эритроцитную массу или кровь небольшими (200 мл) дробными дозами, чередуя с кровезаменителями. Для профилактики

желудочковой аритмии, внезапной остановки сердца и снижения температуры тела очень важно, особенно при массивных дозах трансфузий, использовать только подогретую до 37°C консервированную кровь или эритроцитную массу.

Лечение циркуляторной перегрузки, острого расширения сердца следует начинать немедленно после появления первых признаков осложнения. Прежде всего необходимо прекратить внутривенные вливания и сделать небольшое кровопускание, чтобы разрушить правое сердце. Затем больному назначают оксигенотерапию. Для нормализации гемодинамики используют вазопрессорные амины (норадреналин, мезатон, эфедрин и др.) и гипертонические растворы глюкозы. Внутривенно вводят строфантин, коргликон, а при брадикардии - атропин. При наступлении клинической смерти применяют комплекс реанимационных мероприятий: искусственную вентиляцию легких, непрямой или прямой массаж сердца и др.

Синдром массивных трансфузий

Под термином «массивная трансфузия в настоящее время следует считать трансфузию, при которой больному в течение короткого периода (24 ч) вводят количество крови, превышающее на 40-50 % объем его кровяного русла.

Клинические проявления:

- 1) осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы - сосудистый коллапс, асистолия, брадикардия, остановка сердца, фибрилляция желудочков;
- 2) изменения в крови - сдвиг pH в кислую сторону (метаболический ацидоз), гипокальциемия, гиперкалиемия, повышение вязкости, гипохромная анемия с лейко- и тромбоцитопенией, снижение содержания гамма-глобулина и альбумина;
- 3) нарушения в системе гемостаза: спазм периферических сосудов, синдром внутрисосудистого свертывания крови (ДВС), кровоточивость раны, снижение уровня фибриногена, протромбина, акцелерина, конвертина, тромбоцитов, повышение фибринолитической активности;
- 4) осложнения со стороны внутренних органов - почек, кишечника, печеночно-почечная недостаточность;
- 5) снижение иммунологической активности реципиента, титра агглютинирующих антител в периферической крови, плохое заживление послеоперационной раны.

Осложнения, связанные с переливанием больших объемов крови от нескольких доноров

Клинически проявляются в двух формах:

- 1) синдром массивной гемотрансфузии;
- 2) синдром гомологичной крови.

При использовании консервированной донорской крови, особенно в больших количествах, при длительных сроках хранения могут быть осложнения, связанные с консервированием. В процессе длительного хранения при положительной температуре (4 °С) в крови накапливаются продукты обмена (свободный гемоглобин, калий, аммиак, микрогустки, снижается рН и т.д.), которые при большом объеме гемотрансфузии способны оказать выраженное токсическое влияние на миокард и печень. Поэтому одномоментные гемотрансфузии, превышающие 50 % от исходного ОЦК больного, могут вызвать кардиогенный шок вследствие цитратной и калиевой интоксикации, печеночную недостаточность вследствие интоксикации аммиаком, недостаточность функции легких из-за введения в кровотоки большого количества микрогустков. Эти осложнения известны как синдром массивных трансфузий.

Кроме того, массивные гемотрансфузии чреваты осложнениями, связанными с одномоментным введением в организм больного большого количества различных донорских иммуноагрессивных белково-плазменных факторов, вызывающих развитие феномена тканевой несовместимости. В капиллярном русле реципиента появляются агрегаты эритроцитов и тромбоцитов, резко повышается вязкость крови, происходит ее застой, нарушаются микроциркуляция и трансапикалярный обмен. Эти осложнения получили название синдрома гомологичной крови.

Клинически синдром проявляется гиповолемией, несмотря на переливание больших доз крови, снижением гемоглобина, концентрации фибриногена, тромбоцитопенией с повышенной кровоточивостью по типу геморрагического диатеза.

С целью профилактики синдрома массивных трансфузий нужно прежде всего избегать быстрого введения крови, конечно, за исключением тех случаев, где спасение больного требует неотложного наполнения кровяного русла (кровопотеря, шок).

При капельных переливаниях крови этот синдром проявляется не так тяжело для больных, как это имеет место при быстром посту-

плении крови. Очень важное значение имеет качество переливаемой крови, а поэтому для предупреждения этого осложнения при необходимости сделать массивные переливания крови (более 1 л) всегда необходимо применять только свежезаготовленную кровь (до 3 дней хранения) или взвесь отмытых эритроцитов, а также использовать заранее заготовленную аутокровь.

Недоучет противопоказаний к гемотрансфузиям

Важно учитывать противопоказания к гемотрансфузиям:

- 1) наличие тяжелых соматических заболеваний - острый септический эндокардит, подострый септический эндокардит, диффузный гломерулонефрит, пороки сердца, острый ревматизм, миокардит и миокардиосклероз с II-III степени;
- 2) гипертоническая болезнь III стадии, выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, расстройство мозгового кровообращения, кровоизлияния в мозг;
- 3) нефросклероз, тромбоэмболическая болезнь, геморрагический васкулит, тяжелое нарушение функции печени, отек легких, общий амилоидоз, острый туберкулез;
- 4) повышенная чувствительность к медикаментам, пищевым продуктам, белковым препаратам, наличие аллергических проявлений;
- 5) анамнестические данные о тяжелых гемотрансфузионных реакциях и осложнениях.

Переливание проводится при абсолютных показаниях, с большой осторожностью.

По сомнительным показаниям гемотрансфузии могут явиться серьезной предпосылкой для развития различных осложнений.

Трансфузионная иммуносупрессия

Имеются данные (не всегда подтверждаемые) о возможности возникновения трансфузионно-обусловленной иммуносупрессии:

- а) при опухолевых процессах - гемотрансфузии оказывают неблагоприятный эффект на частоту метастазирования и смертность больных;
- б) гемотрансфузии оказывают неблагоприятный эффект на частоту послеоперационных инфекционных осложнений;
- в) гемотрансфузии оказывают неблагоприятный эффект на резистентность больных к латентным вирусам (цитомегаловирус, СПИД).

Приведенные данные настораживают и еще раз настраивают врачей на необходимость ограничения использования гемотрансфузии. Гемотрансфузии проводить только при наличии определенных показаний!

Трансфузионно обусловленная болезнь трансплантат против хозяина

Болезнь трансплантат против хозяина обычно наблюдается после аллогенной трансплантации органов, тканей, в том числе костного мозга. Редко встречается после переливания клеточных элементов и получила название: трансфузионно обусловленная болезнь трансплантат против хозяина (ТО БТПХ). Смертность при этой болезни достигает 90 %. Однако в США подобной болезни не встречалось после трансплантации компонентов крови и костного мозга, облученных гамма-лучами. ТО БТПХ может возникать у больных с иммунодепрессией или иммунодефицитом врожденным и приобретенным (химио- и лучевой терапия, СПИД), получающих с трансфузией иммунологически компетентные клетки - донорские лимфоциты. Перелитые гистосовместимые Т-лимфоциты пролиферируют и приживаются у иммунокомпетентного хозяина, который не способен отторгать чужеродные клетки.

Считается, что минимальная доза лимфоцитов, способная вызвать ТО БТПХ, составляет 107 жизнеспособных клеток.

В 1986 г. Согласительная конференция Национального института здоровья США определила следующих больных, относящихся к группе повышенного риска ТО БТПХ:

- недоношенные новорожденные;
- новорожденные с гемолитической болезнью, получающие внутриматочные или обменные трансфузии;
- больные гемобластомами с супрессией костного мозга в результате химио- или лучевой терапии с иммунной дисфункцией;
- иммунокомпетентные больные, получающие кровь от родителей и родственников первого поколения или HLA-совместимых доноров;
- реципиенты или кандидаты для трансплантации аллогенного или аутологичного костного мозга;
- больные с выраженным наследственным иммунодефицитным синдромом.

Клинически болезнь проявляется сыпью, резкой панцитопенией, более глубокой у больных лейкозами. Прогноз чаще всего неблаго-

приятный (летальный исход). Попытки лечения ТО БТПХ пока безуспешны.

Профилактика - предтрансфузионное облучение клеточных элементов крови!

Осложнения автоматического плазмоцитоза

Возникают при использовании автоматических сепараторов.

Виды реакций и осложнений:

1. Технические погрешности в использовании аппаратов.
2. Нарушение экстракорпорального кровотока.
3. Цитратная интоксикация.
4. Коагуляционные нарушения.
5. Реактивные симптомы и циркуляторные нарушения (пирогенные, анафилактические реакции, острая гиповолемия, гемодинамические нарушения).
6. Неконтролируемое снижение содержания иммуноглобулинов.
7. Цитопении.
8. Изосенсибилизация к плазменным белкам.
9. Заражение инфекционными и вирусными заболеваниями.

Трансфузионное заражение инфекционными и вирусными заболеваниями

Попадание в консервированную кровь инфекционных агентов, особенно вирусов, происходит от доноров, находящихся, главным образом, в инкубационном периоде болезни, или в случаях, когда заболевание у них протекает стерто.

Заражение сифилисом - при первичном и вторичном у донора. Инкубационный период 14-150 дней после переливания крови или ее компонентов.

Заражение малярией - от донора, недавно перенесшего малярию или болеющего в момент сдачи крови. Инкубационный период 7-12 дней (иногда - от нескольких часов до 9-14 мес в северных широтах). Плазмодий малярии в консервированной крови погибает через 5-7 дней.

Заражение вирусным гепатитом - вирусный гепатит А (инфекционный гепатит); В (сывороточный гепатит).

Передача гепатита А - воздушно-капельным и орально-фекальным путем.

передача гепатита *и* (HBV) - трансфузионным путем или при лечебно-диагностических манипуляциях.

Заражение при гемотрансфузиях и при контактах с кровью - у работников станции переливания крови, лаборанток, медицинских работников, хирургов и др.

Диагностика - выявление австралийского антигена (HB^sAg), связанного с сывороточным гепатитом (HBV, HCV).

Австралийский антиген сывороточными методами можно определить не только у больных с острой и хронической формой гепатита, но и при латентном вирусоносительстве.

Идентифицировать антиген гепатита NANB не удается. Была отмечена выраженная связь между гепатитом NANB у реципиентов и повышенным уровнем аланинаминотрансферазы у доноров.

Вирус С - РНК-содержащий вирус. Передается с переливанием крови, через ранки, недостаточно простерилизованные иглы и т. д.

Среди «здоровых» доноров вирус С обнаруживается от 1,2 до 5%.

Заражение вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).

Заражение цитомегаловирусом (ЦМВ). ЦМВ - семейство герпес-вирусов. Клиника развивается у реципиентов с иммунодефицитом. ЦМВ связан с лейкоцитами.

Компонентная гемотерапия. Крове- и плазмозаменители

Показания к переливанию цельной крови из-за множества реакций и осложнений должны быть резко ограничены. Выраженная гиповолемия, анемия и гипопроотеинемия, характеризующие острую кровопотерю и травматический шок (с кровопотерей), являются абсолютными показаниями к переливанию цельной крови.

Однако и в этом случае оптимальный эффект переливания консервированной донорской крови достигается предварительным переливанием кристаллоидных и коллоидных кровезаменителей. При этом объем гемотрансфузии должен замещать предполагаемую кровопотерю не более чем на 30-60 %.

Сегодня основным принципом переливания крови является замещение той ее части, которой недостает у реципиента. Достижения в последние два десятилетия в области консервирования и фракционирования крови с помощью пластиковой аппаратуры и автоматических сепараторов привели к развитию и внедрению в практику новой трансфузионной тактики - компонентной терапии. Диффе-

ренцированное использование клеточных и белковых компонентов крови в зависимости от того или иного их дефицита при различных заболеваниях дает возможность не только повысить эффективность гемотерапии, но и расширить источники многокомпонентного полифункционального лечебного средства.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАНСФУЗИОННЫХ СРЕД

Консервированная кровь

Клеточные компоненты: «модифицированная» кровь, эритроцитная масса, эритроцитная взвесь, эритроцитная масса, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами, эритроцитная масса, размороженная и отмтая, концентрат тромбоцитов, концентрат лейкоцитов.

Плазма', нативная, свежемороженая, антигемофильная, иммунная, антистафилококковая, лиофилизированная.

Препараты плазмы: комплексного действия - альбумин (5, 10, 20%-й раствор), протеин; ***гемостатического действия*** - криопреципитат, концентрат VIII фактора, протромбиновый комплекс (PPSB), фибриноген, фибринолизин, тромбин, гемостатическая губка; ***иммунологического действия*** - гамма-глобулин, иммуноглобулины: антистафилококковый, противостолбнячный иммуноглобулин для внутривенного введения.

Кровезаменители

Препараты гемодинамического, противошокового, реологического действия и для восполнения ОЦК

Растворы декстрана (полиглюкин, полиглюсолевый, полифер, реополиглюкин, рондекс, макродекс), реоглюман, полиоксидин, поливисолин. ***Гидроксиэтилкрахмал*** (волекам, поливер, лонгастерил).

Растворы желатина (желатиноль, гемжель, плазмажель).

Растворы солевые (рингер-лактат, лактосол и др.).

Препараты дезинтоксикационного действия

Гемодез (неогемодез), гемодез - Н, неокомпенсан.

Полидез, глюконеодез, энтеродез, лактопротеин.

Препараты для парентерального питания

Белковые гидролизаты (гидролизат казеина, гидролизин, фибриносол, аминокептид, амитин, аминоксол, амиген, аминокровин).

аминокислотные смеси (полиамин, альвезин, аминофузин, аминостерил, нефрамин).

Жировые эмульсии (липофундин, нитролипид, липовенол).

Растворы Сахаров (глюкоза, комбистерил, глюкостерил).

Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного равновесия

Солевые растворы (хлорид натрия, глюкоза, лактосол, мафусол, лактопротеин, раствор Гартмана, Рингер-лактат).

Растворы дисоль, трисоль, ацесоль, квартасоль, трисамин, димефосфан.

При оказании помощи в экстремальной ситуации зачастую имеется необходимость в использовании эритроцитарной массы 0(I) - универсальной группы крови. Однако эту принадлежность имеют около 33 % населения, А(Н) - 37-39 %, В(Ш) - 20-22 %, АВ (IV) - 7-9 %.

Решить эту задачу может ферментативная трансформация эритроцитов II, III, IV групп в эритроциты I группы крови. Производится отщепление концевых углеводов (ацетилгалактозамин и/или галактоза) с помощью соответствующих гликолитических ферментов, что сразу приведет к образованию антигена 0(I) группы крови). Однако имеются определённые сложности в доступности ферментных препаратов!

Многие фирмы во всем мире заняты разработкой «искусственной» крови.

Наиболее перспективным вариантом, который будет обладать всеми необходимыми свойствами, являются микрокапсулы. Это липосомы, оболочка которых полностью имитирует клеточную стенку, заполненные очищенным от стромы гемоглобином, - неоэритроцит (нэ). Искусственная кровь может храниться длительное время, исключает риск вирусной инфекции и может быть эффективным средством при лечении геморрагического шока.

Достаточно эффективными кровезаменителями являются **перфторан и перфукол** («голубая кровь»), используемые в клинической практике в качестве переносчиков газов крови.

У ч е б н о е и з д а н и е

Тихонов Виктор Иванович
Попов Олег Сергеевич
Шпилевой Пётр Кириллович

Кровотечение. Переливание крови
Учебно-методическое пособие

Редактор *ВТ. Лихачева*
Технический редактор *Р.М. Подгорбунская*
Оригинал-макет *А.М. Мороз*

Лицензия ИД 04617 от 24.04.2001 г.
Подписано в печать 20.06.2005 г. Формат 60x84'/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Печ. л. 9,25; усл. печ. л. 8,6; уч.-изд. л. 9. Тираж 300 экз. Заказ, 447