

УДК 615.381/.383-06

ЯКОВЛЕВА Э.Б., ГОВОРУХА И.Т., ЖЕЛЕЗНАЯ А.А., ДЖОДЖУА Т.В.

Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии ФИПО Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького

ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ (посттрансфузионные осложнения, синдром гомологической крови)

Лекция для врачей-интернов

Резюме. Осложнения инфузионно-трансфузионной терапии могут возникать как в процессе переливания крови и плазмозаменителей, так и спустя некоторое время. Осложнения чаще развиваются при повторных, длительных и больших по объему трансфузиях. Они могут быть обусловлены неправильным определением крови длительного срока хранения, инфицированием трансфузионной среды, нарушением техники инфузии, аллергическими реакциями организма, тромбозом сосудов, флебитом. Кроме того, в результате переливания крови или ее компонентов от донора, перенесшего сывороточный гепатит, может наступить заражение реципиента.

Аллергические и пирогенные посттрансфузионные осложнения могут возникать при переливании любой инфузионной среды, особенно часто у больных, которым проводят длительную и массивную инфузионную терапию. Однако известны случаи, когда тяжелейшие реакции, закончившиеся смертью больных, наступали при первом введении какого-либо раствора, например гемодеза. Чаще аллергические осложнения развиваются при переливании белковых плазмозаменителей, растворов аминокислот и жировых эмульсий. Возникают, как правило, остро, иногда после введения 50–100 мл раствора.

Для предотвращения развития синдрома массивных гемотрансфузий необходимо принимать ряд профилактических мер и неукоснительно соблюдать основные принципы трансфузиологии.

Ключевые слова: инфузионно-трансфузионная терапия, осложнения, гомологическая кровь.

Осложнения инфузионно-трансфузионной терапии могут возникать как в процессе переливания крови и плазмозаменителей, так и спустя некоторое время. Осложнения чаще развиваются при повторных, длительных и больших по объему трансфузиях.

Цель предлагаемой лекции состоит в профилактике и интенсивной терапии посттрансфузионных осложнений, а также синдрома гомологической крови.

На сегодняшний день инфузионно-трансфузионная терапия рассматривается как инструмент поддержания должного внутрисосудистого объема и обеспечения адекватной тканевой и клеточной перфузии. Оптимальный результат возможен при соблюдении двух условий: четкого знания цели применения препарата и представления о его механизме действия.

Критерии выбора инфузионной среды: риск применения во время беременности, проницаемость эндотелия, транспорт кислорода, факторы свертывания, онкотическое давление, отек тканей, состояние маточно-плацентарного кровотока, баланс электролитов, кислотно-основное состояние (КОС), метаболизм глюкозы, мозговые нарушения.

По качественному составу на сегодняшний день выделяются следующие группы растворов:

Корректирующие. Растворы KCl, Na₂CO₃ и др. применяются для коррекции нарушений водно-электролитного и кислотно-основного обмена.

Полифункциональные препараты разнонаправленного действия. Реосорбилакт и сорбилакт содержат многоатомный спирт сорбитол (коллоид) + промежуточный продукт обмена глюкозы — лактат натрия (кристаллоид).

Препараты компонентов донорской крови (эритроцитарная масса, размороженные отмывые эритроциты и др.). Консервированная кровь донора на сегодняшний день не является идеальной трансфузионной средой и должна рассматриваться как источник получения компонентов крови. Единственным показанием для переливания цельной крови может служить только отсутствие ее препаратов при острой массивной кровопотере. При переливании

© Яковлева Э.Б., Говоруха И.Т., Железная А.А., Джоджуа Т.В., 2015

© «Медицина неотложных состояний», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

цельной консервированной крови, эритроцитарной массы, отмытых эритроцитов врач, производящий трансфузию, обязан независимо от проведенных ранее исследований и имеющихся записей лично провести следующие контрольные испытания: определить групповую принадлежность крови реципиента по системе АВО и сверить результат с данными истории болезни; определить групповую принадлежность эритроцитов донора и сопоставить результат с данными на этикетке контейнера; провести пробы на совместимость в отношении групп крови донора и реципиента по системе АВО и резус-фактору; провести биологическую пробу. *Эритроцитарную массу* (ЭМ) получают из цельной консервированной крови путем центрифугирования или седиментации. Она состоит из эритроцитов (70–80 %) и плазмы (20–30 %) с примесью лейкоцитов и тромбоцитов (Нт — 65–80 %). Трансфузия *размороженных эритроцитов* имеет некоторые преимущества перед переливанием эритроцитов, консервированных обычными методами. Плазма крови является жидкой частью крови, содержащей около 90 % воды, 7–8 % белка, примерно по 1 % органических и неорганических соединений. *Свежезамороженная плазма* является наиболее эффективным лечебным фактором. В практике должна использоваться донорская плазма, совместимая по антигенам АВО и резус-фактору реципиента. Перед применением СЗП необходимо разморозить ее на водяной бане при температуре 35–37 °С. Полученная плазма должна быть соломенно-желтого цвета, прозрачной, без хлопьев, нитей фибрина, признаков гемолиза. Ее следует переливать больному немедленно. В начале переливания необходимо проводить биологическую пробу и при обнаружении реакции прекратить трансфузию. В то же время СЗП следует с осторожностью переливать при повышенной свертываемости крови, при аллергических болезнях, особенно при сенсибилизации к введению белковых препаратов, а также при тяжелых нарушениях функции почек и наличии анурии. *Криопреципитат* содержит не менее 200 ЕД фактора VIII (антигемофильного глобина), а также фибриноген, фибриностабилизирующий VIII фактор. Перед употреблением пластиковый мешок с криопреципитатом помещают для оттаивания в теплую воду на 5–7 минут при температуре 35–37 °С. Важное значение в клинической практике имеет профилактика и лечение геморрагических осложнений путем применения трансфузии *концентрата тромбоцитов*. Тромбоцитарную массу переливают внутривенно капельно после проведения серологического подбора доноров по групповым факторам АВО и резус-фактору и перекрестной пробы на совместимость. Основные показания к переливанию тромбомассы: количество тромбоцитов менее $5 \cdot 10^9$ /л крови при наличии кровотечения или кровоточивости; время кровотечения более 12 минут при наличии кровоточивости; подготовка к оперативному вмешательству или родам у женщин с выраженной тромбоцитопенией, геморрагическими проявлениями. При иммунных тромбоцитопениях переливать тромбомассу

противопоказано, так как наличие антитромбоцитарных антител приводит к быстрому разрушению введенных донорских тромбоцитов.

Перфторуглеродные соединения. Перфторан — 10 об. % субмикронная эмульсия на основе перфторорганических соединений. Осуществляет кислородотранспортную функцию на уровне микроциркуляции. Создает условия для более быстрого и полного освобождения кислорода из эритроцитов. Уменьшает вязкость системы «эритроциты — плазма — эмульсия». Стабилизирует трансмембранный градиент ионов К, Са, Н и воды.

Синтетические растворы гемоглобина. В мире проходят клинические испытания несколько препаратов модифицированного гемоглобина. Один из них создан в России: **геленпол** — полимерное производное гемоглобина крови человека — кровезаменитель гемодинамического действия с функцией переноса кислорода.

На сегодняшний день все неблагоприятные последствия гемотрансфузий и переливания препаратов крови можно разделить на две большие группы: иммунные и неиммунные.

Иммунологические осложнения развиваются в результате трансфузии крови, несовместимой по групповым факторам АВО или резус-антигенам. При переливании иногруппной крови возникают гемолиз, гемолитический шок. Последние могут развиваться также при избытке естественных или иммунных агглютининов анти-А или анти-В. Поэтому трансфузия больших объемов крови 0 (I) группы (от универсального донора) лицам с другой группой крови может представлять большую опасность вследствие агглютинации эритроцитов реципиентов агглютинами донорской крови. Кроме того, кровь донора может оказаться несовместимой с кровью реципиента по факторам MN, Pp, антигенам лейкоцитов или тромбоцитов.

Внутрисосудистый гемолиз может развиваться и при переливании резус-положительной крови больному с резус-отрицательной кровью. Это осложнение, как правило, возникает при повторной гемотрансфузии, но возможно и при первом переливании крови. Осложнения могут также развиваться при трансфузии резус-положительному реципиенту крови от резус-отрицательного донора, сенсибилизированного ранее к изоантигену Д.

При переливании иногруппной по АВО-факторам крови тяжелая реакция развивается, как правило, очень быстро, иногда сразу после введения 10–15 мл крови. Возникают потрясающий озноб, боль в пояснице, за грудиной, головная боль, тошнота, бронхоспазм. Кожные покровы вначале гиперемированы, затем бледнеют, покрываются потом. Быстро повышается температура. Дыхание затрудненное, с хриплым выдохом. Пульс резко учащается. АД критически падает. Затем наступает потеря сознания, иногда судороги, непроизвольное моче- и калоотделение. Моча становится вначале красного, затем бурого цвета. Следует, однако, отметить, что при переливании иногруппной крови больному, находящемуся в

коматозном состоянии или под действием наркоза, указанных симптомов, как правило, не наблюдается. Единственными признаками трансфузионного осложнения у него могут быть повышенная кровоточивость тканей, снижение АД и изменение цвета мочи, причем эти симптомы появляются достаточно поздно, после введения значительного объема несовместимой крови.

Через 18–20 часов после выведения больного из шока, иногда раньше, появляются нарастающая желтуха, олигурия, переходящая в анурию. При обследовании больного, перенесшего острый внутрисосудистый гемолиз, отмечаются анемия, лейкопения, тромбоцитопения, гиперкалиемия, нарушения гемокоагуляции, характерные для синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. На 2-е — 3-и сутки могут развиваться явления шокового легкого с признаками тяжелой дыхательной недостаточности.

При резус-конфликте гемолиз наступает, как правило, позже и клинические симптомы его не столь выражены, как при переливании иногруппной крови, но желтуха и почечная недостаточность носят более стойкий характер.

При переливании крови, несовместимой по антигенам лейкоцитов, тромбоцитов и по сывороточным системам, посттрансфузионные осложнения не носят столь тяжелого характера. Они могут проявляться болью в поясничной области, ознобом, повышением температуры, крапивницей. Гемолиз, как правило, не развивается. В анализе крови отмечаются лейкопения, тромбоцитопения и повышенная агрегация тромбоцитов. Диагноз устанавливают на основании серологических исследований.

Кроме того, при быстром переливании больших доз консервированной цитратом натрия крови может возникнуть так называемая цитратная интоксикация в виде психомоторного возбуждения, нарушения сознания, судорог, нарушения ритма сердца (групповая экстрасистолия и даже фибрилляция желудочков), снижение АД.

Аллергические и пирогенные посттрансфузионные осложнения могут возникать при переливании любой инфузионной среды, особенно часто у больных, которым проводят длительную и массивную инфузионную терапию. Однако известны случаи, когда тяжелейшие реакции, закончившиеся смертью больных, наступали при первом введении какого-либо раствора, например полиглокина. Чаше аллергические осложнения развиваются при переливании белковых плазмозаменителей, растворов аминокислот и жировых эмульсий. Возникают, как правило, остро, иногда после введения небольшого количества раствора. Проявляются ознобом, быстрым повышением температуры, головной болью, болью в пояснице, мышцах и суставах, уртикарной сыпью. Могут быть отек лица, бронхоспазм в отдельных случаях отек гортани. При тяжелом течении быстро нарастает отек легких, критически снижается АД. Резко увеличивается кровоточивость тканей, возникают профузные носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения.

Неотложная помощь. Немедленно прекращают переливание раствора, вызвавшего аллергическую реакцию. Подкожно вводится 0,1% раствор адреналина в дозе 0,1–0,5 мл (при необходимости повторить введение через 20–40 мин под контролем уровня АД). При нестабильной гемодинамике и непосредственной угрозе жизни возможно внутривенное введение адреналина. При этом 1 мл 0,1% раствора адреналина растворяют в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят с начальной скоростью 1 мкг/мин (1 мл в 1 мин). При необходимости скорость может быть увеличена до 2–10 мкг/мин. Внутривенное введение адреналина проводится под контролем АД. В случае нарастания острой дыхательной недостаточности немедленно интубировать пациента. При невозможности интубации трахеи выполнить коникотомию, трахеостомию или пунктировать трахею 6 иглами с широким просветом. Введение адреналина можно повторять до суммарной общей дозы 1–2 мл 0,1% раствора за короткий промежуток времени (несколько минут), но в любом случае вводить следует дробными порциями. В дальнейшем адреналин вводится по потребности, с учетом его короткого периода полувыведения, ориентируясь на артериальное давление, ЧСС, симптомы передозировки (тремор, тахикардия, мышечные подергивания). Нельзя допускать передозировку адреналина, поскольку его метаболиты обладают свойством ухудшать течение анафилактического шока и блокировать адренорецепторы.

Следом за адреналином должны вводиться глюкокортикоиды. При этом следует знать, что дозы глюкокортикоидов, необходимые для купирования анафилактического шока, в десятки раз превышают «физиологические» дозировки и во много раз — дозы, применяемые для лечения хронических воспалительных заболеваний. Типичные дозы глюкокортикоидов, необходимые при анафилактическом шоке, — это 500 мг метилпреднизолона, или 5 ампул дексаметазона по 4 мг (20 мг), или 5 ампул преднизолона по 30 мг (150 мг). Меньшие дозы малоэффективны. Порой требуются и дозы больше указанных выше — необходимая доза определяется тяжестью состояния больного с анафилактическим шоком. Эффект глюкокортикоидов, в отличие от адреналина, наступает не сразу, а через десятки минут или несколько часов, но длится дольше.

Для купирования бронхоспазма, устойчивого к действию адреналина (эпинефрина), — эуфиллин (аминофиллин) 20 мл 2,4 % в/в медленно.

Также показано введение антигистаминных препаратов: 1–2 мл 1% димедрола или супрастина, тавегила. Согласно современным представлениям введение хлорида или глюконата кальция, которое широко практиковалось ранее, не только не показано, но и способно отрицательно сказаться на состоянии пациента.

Больного с анафилактическим шоком следует уложить на горизонтальную поверхность. Изголовье можно приподнять. Обеспечить ингаляцию кислорода, внутривенное капельное введение кристаллоидного раствора.

При переливании иногруппной крови и развитии гемолиза показана инфузия 200–400 мл гидрокарбоната натрия (в условиях метаболического ацидоза нефротоксичность дериватов свободного гемоглобина резко снижается) или 200 мл соды-буфера. Далее при стабильной гемодинамике возможно введение 40–60 мг фуросемида для стимуляции диуреза.

Введение симпатомиметиков используется как вынужденная мера, препаратом выбора являются допамин, норадреналин. При тяжелом течении посттрансфузионной реакции необходимо повторное введение кортикостероидов (преднизолон по 30 мг внутривенно или гидрокортизон по 75 мг внутримышечно) и антигистаминных препаратов. При отеке легких и тяжелых нарушениях дыхания могут возникнуть показания к искусственной вентиляции легких.

Если в дальнейшем, несмотря на проведенную терапию, развивается острое повреждение почек, показан экстракорпоральный гемодиализ. При синдроме гомологичной крови в первую очередь необходимо устранить гипоксемию, вплоть до проведения искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха (+8; +10 см вод.ст.). Вводят гепарин (начальная доза 20 000 ЕД в сутки) под контролем коагулограммы, переливают кристаллоидные растворы (раствор 0,9% хлорида натрия, лактосол, раствор Рингера), глюкозо-новокаиновую смесь.

Осложнения, связанные с нарушениями техники проведения инфузий. Очень опасным, иногда смертельным осложнением является воздушная эмболия, возникающая в результате подсасывания воздуха в открытые вены при низком ЦВД, инфузия под давлением, нарушения герметичности или неправильное заполнение системы для переливания крови и кровезаменителей. Массивная воздушная эмболия может также наступить при неправильной технике проведения экстракорпоральной перфузии, гемосорбции, гемодиализа.

Симптомы воздушной эмболии возникают внезапно и нарастают очень быстро. Появляются сильная боль за грудиной, резкое затруднение дыхания, бледность кожных покровов, потеря сознания, нарушение ритма и остановка сердца. Смерть может наступить мгновенно.

Неотложная помощь. Немедленное прекращение поступления воздуха в сосудистую систему. Двустороннее сдавление сонных артерий. Опущение головы, положение на левом боку. Подача 100% кислорода. Показано немедленное введение 1 мл 0,1% раствора атропина, 1 мл 2% раствора промедола, 10 мл 2,4% эуфиллина, срочное помещение больного в кислородную барокамеру. При остановке кровообращения немедленно приступают к массажу сердца и искусственной вентиляции легких. При массивной воздушной эмболии целесообразно произвести пункцию сердца и попытаться отсосать воздух из правого желудочка.

Тромбоз эмболия ветвей легочной артерии может возникнуть при использовании для инфузии тромбированных вен, переливании крови длительного срока хранения, использовании одной и той же системы

для инфузии крови и плазмозаменителей, в результате чего в ней могут образоваться сгустки.

Симптомы — резкая одышка, ощущение нехватки воздуха, боль за грудиной, нарастающая гипоксемия, цианоз. На ЭКГ — признаки перегрузки правого желудочка, острого легочного сердца, иногда признаки инфаркта миокарда. На 2-е — 3-и сутки возникает кровохарканье. В редких случаях массивной тромбоз эмболии крупного ствола легочной артерии симптомы развиваются бурно и заканчиваются смертью больного.

Неотложная помощь. Показано экстренное введение атропина, эуфиллина, 10 000 ЕД гепарина. При уточненном диагнозе вводят фибринолизин — 20 000–40 000 ЕД в сутки (или стрептокиназу (?) 1 млн ЕД за час), увеличивая дозу гепарина до 30 000–400 000 ЕД в сутки. При нарастании дыхательной недостаточности показана искусственная вентиляция легких.

Флебиты и тромбозы сосудов, через которые проводили инфузию, возникают при длительных переливаниях в периферические вены и артерии, несоблюдении правил асептики, недостаточном уходе за катетером, введенным в центральную (чаще подключичную) вену. При тромбофлебите иглу или катетер немедленно удаляют из вены, на место пункции и по ходу сосуда накладывают вначале полуспиртовой компресс, а затем компресс с гепариновой мазью, который меняют 2 раза в сутки.

Профилактика посттрансфузионных осложнений

Для предупреждения посттрансфузионных осложнений необходимо точное соблюдение правил переливания крови, кровезаменителей. При массивной гемотрансфузии после введения каждой 500 мл крови необходимо внутривенное введение 10 мл 10% раствора глюконата кальция. Лучше использовать кровь, консервированную по рецептам 86 и 126.

Больным, склонным к аллергическим реакциям, перед любой инфузией следует ввести 1 мл 2% раствора промедола и 1 мл 1% димедрола. Необходимо строго учитывать противопоказания к трансфузиям и проводить их только по строгим показаниям.

Госпитализация в нефрологические отделения или отделения реанимации и интенсивной терапии, оснащенные аппаратурой для гемодиализа.

Переливание крови настолько прочно вошло в повседневную практику хирургической клиники, что в настоящее время проведение ряда операций на сердце, магистральных сосудах, легких и др. без достаточного количества свежезаготовленной консервированной крови невозможно.

В случаях, когда операция осложняется непредвиденной кровопотерей, объем перелитой крови может значительно возрастать.

Примечание: подобные сведения о стандартной кровопотере при типичных операциях в настоящее время пересмотрены и не должны служить руководством к действию. Улучшение техники оперирования, применение методов искусственной гипотонии, временного сосудистого шунтирования, изоволемической гемоди-

люции, сбора операционной крови и ее реинфузии (?), аутогемотрансфузии (предварительная заготовка крови больного для использования во время операции) и другие приемы позволили резко уменьшить объем операционной гемотрансфузии или вовсе отказаться от нее. Это особенно важно не только в плане профилактики синдрома массивной гемотрансфузии, но и защиты больного от возросшей опасности заражения вирусной инфекцией (гепатит, ВИЧ и др.).

Большинство авторов считает массивным переливание крови, при котором в кровеносное русло больного в течение короткого периода (24 часа) вводится такое количество крови, которое превышает 40–50 % объема циркулирующей крови. Некоторые разногласия во взглядах на определение понятия массивной гемотрансфузии объясняются частотой и тяжестью осложнений, которые наблюдали разные авторы после переливания объемов крови. Причины патологических реакций больного на массивное переливание крови чрезвычайно сложны, многообразны и зависят главным образом от общего исходного состояния организма, характера его заболевания и оперативного вмешательства. Не меньшее значение имеет качество переливаемой крови, тактика и скорость гемотрансфузии.

Геморрагические проявления массивных трансфузий

Механизм этого осложнения заключается в возникновении не только дефицита плазменных и сывороточных факторов системы гемостаза, но и феномена несовместимости крови больного и донора. Последнее и обуславливает дефицит форменных элементов крови (лейкопения, тромбоцитопения, лимфопения), их ускоренную деструкцию, а также дефицит и быструю утилизацию ряда факторов свертывающей системы крови и их элиминацию из организма.

Посттрансфузионная тромбоцитопения. Тромбоцитопеническая пурпура служит одним из проявлений посттрансфузионных реакций. Картина выраженного геморрагического диатеза проявляется в подкожных кровоизлияниях, петехиальных высыпаниях, повышенной кровоточивости операционной раны во время и после операции, гематурии, желудочно-кишечных кровотечениях.

Изменение плазменных факторов свертывающей системы крови. Развитие синдрома кровоточивости у больных, перенесших массивную трансфузию крови, нельзя объяснить одной лишь тромбоцитопенией. Последняя наряду с общим нейроэндокринным эффектом влияет на состояние сосудистого тонуса и проницаемости. Как и при острой тромбоцитопении, после массивных переливаний крови могут наблюдаться дефицит прокоагулянтов, снижение ретракции кровяного сгустка, утилизация протромбина, а в костном мозге — гиперплазия аппарата.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы

При скорости переливания крови порядка 2500 мл в час возникает реальная угроза остановки сердца.

Несомненно, угроза сердечных осложнений возрастает и по мере увеличения объема переливаемой крови. Чем больше срок хранения консервированной крови, тем выше в ней содержание калия, а следовательно, и выше опасность остановки сердца.

При быстром переливании больших доз консервированной крови, особенно путем нагнетания крови под давлением, может возникнуть перегрузка сердечно-сосудистой системы. При этом наблюдается ослабление сократительной способности правого желудочка сердца, возникает застой в системе полых вен. Клинически это проявляется одышкой и цианозом, повышается венозное и снижается артериальное давление. Пульс становится частым, малого наполнения, аритмичным. Появляются жалобы на боли в области печени. Предрасполагающим условием к развитию этого осложнения служат заболевания сердечной мышцы (воспалительные, склеротические, дистрофические), пороки сердца и др.

На частоту сердечных осложнений влияет и содержание цитрата в консервированной крови. Лимонная кислота образует с двухвалентными катионами слабодиссоциирующий солевой раствор, чем понижает их способность ионизировать в межклеточной жидкости. Связывание ионов кальция цитратом обеспечивает несвертываемость консервированной крови и в то же время способствует снижению концентрации этих ионов в крови реципиента после переливания. В результате возникает опасность осложнений, связанных с наведенной гипокальциемией. В организме больного образуются цитратно-кальциевые комплексы, вызывающие феномен острой гипокальциемии.

Нейтрализация цитрата организмом реципиента при массивных гемотрансфузиях, как правило, запаздывает. Купирование гипокальциемии происходит за счет поступления в кровь ионизированного кальция из различных депо — костей, мышц, костного мозга. Первичная реакция на введение массивных доз цитрата заключается в развитии патологического спазма со стороны сосудов легочного русла, который может усугублять развитие недостаточности правого желудочка. На функцию миокарда влияет как гипокальциемия, так и ион цитрата, приводящий к спазму коронарной артерии с последующей ишемией.

Особое значение для развития цитратной интоксикации имеет состояние больного. Интоксикация может быстро наступить при низком исходном уровне содержания в крови кальция, при массивной кровопотере, в условиях глубокого некроза, адренергической блокады, гипотермии, ацидоза, при сопутствующей патологии печени, повышенном содержании в крови фосфатов, которые усиливают гипокальциемический эффект.

Клиническая картина цитратной интоксикации проявляется такими симптомами, как тремор, который особенно выражен у детей, судороги, аритмия сердца и гипотония. Кроме того, отмечается недостаточность центрального кровоснабжения — снижение ударного и минутного объема сердца, повышение давления в правом желудочке сердца при левожелудочковой недостаточности. В плазме крови в это вре-

мя снижается резервная щелочность, но главное — изменяется концентрация кальция.

Массивные трансфузии крови и функциональное состояние печени и почек

Если небольшие дозы перелитой крови не вызывают выраженных изменений функции печени и почек, то переливание больших доз консервированной крови, особенно длительных сроков хранения (свыше 15 дней), может вызывать тяжелый почечно-печечный синдром, послеоперационную желтуху.

У больных отмечается значительное повышение активности трансаминаз в сыворотке крови, повышение содержания билирубина, остаточного азота, снижение протромбинового индекса.

В основе скоропроходящей послеоперационной желтухи лежит повышение билирубина крови, обусловленное быстропротекающим нарушением экскреторной функции печени. Когда уровень свободного гемоглобина в плазме превышает 0,25 г/л, последний начинает выделяться с мочой. Однако клинически выраженная гемоглобинурия наблюдается при уровне гемоглобина в плазме 1,5 г/л.

Синдром гомологической крови. При массивной гемотрансфузии в организм реципиента вводится большое количество иммунокомпетентных, иммунопродуктивных и иммуноагрессивных факторов, от которых зависит совместимость донорской крови как ткани. Эта ткань организма, как никакая другая, в избытке насыщена антигенными факторами, определяющими реакцию трансплантата против хозяина. Она, как любая другая чужеродная ткань донора, подвержена в организме реципиента реакции отторжения, выражающейся депонированием и секвестрацией. Развитие синдрома гомологической крови происходит поэтапно. На первом этапе на основании реакции антиген — антитело развивается несовместимость крови донора и реципиента. Реакция между плазменными факторами (иммуноглобулины С, А и др.) протекает на поверхности мембран донорских и аутологических эритроцитов. Между ними происходит контакт и склеивание, вследствие чего донорские и аутологические эритроциты оказываются взаимно фиксированными, в результате потери отрицательного электрического потенциала, обеспечивающего взаимное отталкивание эритроцитов, последние образуют агрегаты. Однако гемолиз, связанный с разрушением мембраны, как это бывает при несовместимости по эритроцитарным факторам (по системе АВО), как правило, не происходит, что отличает процесс агрегации эритроцитов от агглютинации.

На втором этапе в связи с развитием процесса агрегации эритроцитов снижается скорость кровотока в капиллярном русле, а вязкость крови соответственно повышается, нарушая микроциркуляцию. Дальнейшее ухудшение реологических свойств крови связано с появлением в ней микросгустков, включающих в себя лейко- и тромбоциты, а также нити фибрина. По существу, на этом этапе патогенеза синдрома гомологической крови провоцируется развитие

ДВС, который сливается в единый патологический процесс прогрессирующих нарушений микроциркуляции. Капиллярный кровоток постепенно замедляется вплоть до стаза, в результате чего значительная часть циркулирующей крови оказывается выключенной из общего кровотока, т.е. депонированной. Застойные эритроциты, подверженные агрегации на почве иммунобиологической несовместимости, обратному развитию не подвергаются и претерпевают процесс ресорбции (сладж), секвестрации.

На третьем этапе на почве развивающейся гиповолемии в связи с депонированием части циркулирующей крови, ее секвестрации происходит нарушение центральной гемодинамики. Гиповолемия — следствие депонирования крови при массивной гемотрансфузии. Депонирование крови при массивной гемотрансфузии — основной патофизиологический феномен, характеризующий синдром гомологической крови.

На четвертом этапе развиваются осложнения, связанные с нарушениями транскапиллярного обмена в органах и тканях организма. Обращает на себя внимание неравномерное распределение крови в различных органах и тканях, заключающееся в избыточном полнокровии и застое в одних и резкой анемии — в других. Типично развитие пердиapedезных мелкоточечных кровоизлияний вокруг сосудов, а также участков мелкоочагового некроза, что обычно приводит к смерти.

При вскрытии легких чаще всего обнаруживают полнокровие и застой с явлениями нарушения проницаемости капилляров, пердиapedезные кровоизлияния в полость альвеол и под легочную плевро, периваскулярный интерстициальный отек, мелкоочаговые ателектазы, геморрагические инфаркты (легочный посттрансфузионный синдром).

Профилактика и лечение синдрома массивных гемотрансфузий

Для предотвращения развития синдрома массивных гемотрансфузий необходимо проводить ряд профилактических мер и неукоснительно соблюдать основные принципы трансфузиологии. В частности, переливание консервированной крови небольших сроков хранения целесообразно сочетать с низкомолекулярными плазмозаменителями из расчета: на каждые 1500–2000 мл перелитой крови 500 мл кровезаменителя. Чем выше объем гемотрансфузии, тем важнее правило: срок консервации переливаемой крови не должен превышать 5–7 дней, а наиболее оптимальными сроками необходимо считать 2–4 дня. Во всех случаях нужно критически оценивать возможность переносимости крови больным, придавая особое значение возрасту оперируемого, состоянию его сердечно-сосудистой системы, печени и почек, трансфузионному анамнезу, а у женщин — акушерскому анамнезу.

В клинической хирургии проводится комплекс профилактических и лечебных мероприятий для борьбы с синдромом массивных трансфузий. Лучшее средство профилактики — мастерство хирурга, позволяющее избежать массивной операционной кровопотери. При исходной кровопотере, экстренных операциях на высоте кровотока операция условно делится на 2

етапа: перший — швидке забезпечення тимчасового хірургічного гемостазу шляхом накладання зажимів на кровоточащий судин, а другий — після заготовки необхідної кількості крові та усунення декомпенсованого шоку — відповідно реконструктивний момент операції та забезпечення остаточного гемостазу, при відсутності протипоказань крові, надлишок крові в грудну або черевну порожнину, потрібно бути готовим швидко та не травматично зібрати, відфільтрувати від макро- та мікростуктук, оцінити на наявність гемолізу та реінфузувати. Що стосується власне трансфузійної тактики, то вона заключається в наступному: переливають строго одноступінчасту консервовану цельну кров з максимально коротким терміном зберігання. Больним з захворюваннями печінки та нирок застосовують адекватні дози відмитої еритроцитарної маси, в т.ч. відмитих свежеморожених еритроцитів. Під час операції строго диференціювати та по показанням поряд з препаратами крові застосовують натуральні та синтетичні колоїди та кристаллоїди.

Список літератури

1. Быстрых О.А. *Современные принципы безопасности переливания эритроцитосодержащих компонентов донорской крови* / О.А. Быстрых, Т.А. Федорова, Е.В. Стрельникова // *Анестезиология и реаниматология: научно-практический журнал*. — 2013. — № 6. — С. 57-59.

2. *Гематологія і переливання крові: міжвід. зб. / ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України»*. — К.: [б. и.]. — Вип. 36. — 2012. — 316 с.

Яковлева Е.Б., Говоруха І.Т., Железна Г.О., Джоджуа Т.В. Кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФІПО Донецького національного медичного університету ім. М. Горького

ІНФУЗІЙНО-ТРАНСФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ (посттрансфузійні ускладнення, синдром гомологічної крові) Лекція для лікарів-інтернів

Резюме. Ускладнення інфузійно-трансфузійної терапії можуть виникати як у процесі переливання крові та плазмозамінників, так і через деякий час. Ускладнення частіше розвиваються при повторних, тривалих і великих за обсягом трансфузіях. Вони можуть бути обумовлені неправильним визначенням крові тривалого терміну зберігання, інфікуванням трансфузійного середовища, порушенням техніки інфузії, алергічними реакціями організму, тромбозом судин, флебітом. Крім того, у результаті переливання крові або її компонентів від донора, який переніс сироватковий гепатит, може статися зараження реципієнта.

Алергічні та пірогенні посттрансфузійні ускладнення можуть виникати при переливанні інфузійного середовища, особливо часто у хворих, яким проводять тривалу і масивну інфузійну терапію. Однак відомі випадки, коли важкі реакції, що закінчилися смертю хворих, настали при першому введенні будь-якого розчину, наприклад гемодезу. Найчастіше алергічні ускладнення розвиваються при переливанні білкових плазмозамінників, розчинів амінокислот і жирових емульсій. Виникають, як правило, гостро, іноді після введення 50–100 мл розчину.

Для запобігання розвитку синдрому масивних гемотрансфузій необхідно проводити ряд профілактичних заходів і неухильно дотримуватися основних принципів трансфузіології.

Ключові слова: інфузійно-трансфузійна терапія, ускладнення, гомологічна кров.

3. Жибурт Е.Б. *Менеджмент крові пацієнта* / Е.Б. Жибурт // *Здравоохранение*. — 2014. — № 4. — С. 58-67.

4. Жибурт Е.Б. *Приоритети модернізації трансфузіології* / Е.Б. Жибурт, Н.Г. Филина, А.В. Караваяев // *Здравоохранение Российской Федерации*. — 2012. — № 2. — С. 56-57.

5. Крайдашенко О.В. *Ускладнення гемотрансфузій: класифікація, клінічні прояви, методи лікування та профілактика* / О.В. Крайдашенко, А.В. Саржевська, А.Н. Саржевський // *Запорожский медицинский журнал*. — 2012. — № 2 (71). — С. 90-95.

6. Лаптев В.В. *Значення мікроагрегатів донорської крові та її компонентів в розвитку посттрансфузійних ускладнень і можливі способи їх профілактики* / В.В. Лаптев, Е.А. Селиванов // *Вестник службы крови России*. — 2010. — № 1. — С. 47-54.

7. *Нужно ли усовершенствовать технологии кровозамещения?* / В.П. Шано, И.В. Гуменюк, И.В. Срукова, Е.З. Губиева // *Острые и неотложные состояния в практике врача*. — 2012. — № 2-3. — С. 25-33.

8. Потаннев М.П. *Инфекционная безопасность донорской крови: проблемы и решения* / М.П. Потаннев, В.Ф. Еремин // *Гематология и трансфузиология*. — 2013. — № 3. — С. 49-56.

9. *Работа службы трансфузиологии и эфферентной терапии в акушерстве и гинекологии и пути ее оптимизации* / М.В. Макаренко, Д.А. Говсеев, И.И. Скурда, С.Н. Жукова // *Здоровье женщины*. — 2013. — № 9. — С. 38-41.

10. *Development of blood transfusion product pathogen reduction treatments: a review of methods, current applications and demands* / V. Salunkhe, P.F.van der Meer, D. de Korte, J. Seghatchian, L.Gutiérrez // *Transfus. Apher. Sci.* — 2015. — Vol. 52, № 1. — P. 19-34.

11. Folléa G. *Blood transfusion: the challenges for tomorrow?* / G. Folléa, O. Garraud, P. Tiberghien // *Presse Med.* — 2015. — Vol. 44, № 2. — P. 227-232.

12. *Teaching transfusion medicine: current situation and proposals for proper medical training* / F. Flausino Gde, F.F. Nunes, J.G. Cioffi, A.B. Proietti // *Rev. Bras. Hematol. Hemoter.* — 2015. — Vol. 37, № 1. — P. 58-62.

Получено 08.04.15 ■

Yakovleva E.B, Govorukha I.T., Zheleznaya A.A., Dzhodzhuia T.V. Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of Faculty of Internship and Postgraduate Education of Donetsk National Medical University named after M. Horkyi, Donetsk, Ukraine

INFUSION-TRANSFUSION THERAPY (Post-Transfusion Complications, Homologous Blood Syndrome) Lecture for Medical Interns

Summary. Complications of infusion-transfusion therapy may arise both during transfusion of the blood and plasma substitutes, and after a while. Complications more often develop after repeated, long-term and large-volume transfusions. They can be caused by incorrect determination of long-term storage of blood, infection of transfusion media, violation of infusion technology, allergic reactions of the body, thrombosis, phlebitis. Besides, the transfusion of blood or its components from a donor who had serum hepatitis can result in infection of recipient.

Allergic and pyrogenic post-transfusion complications can occur in transfusion of any infusion medium, most often in patients undergoing long-term and massive infusion therapy. However, there are cases when most severe reactions, ended in the death of patients, occur at the first introduction of a solution, for example haemodes. Most allergic complications develop during the transfusion of protein plasma substitutes, amino acid solutions and fat emulsions. They usually occur acute, sometimes after administration of 50–100 ml of the solution.

To prevent the development of massive transfusion syndrome, it is necessary to carry out a number of preventive measures, and strictly observe the basic principles of transfusiology.

Key words: infusion-transfusion therapy, complications, homologous blood.