

ТРАНСФУЗИЯ КРОВИ И ЕЁ КОМПОНЕНТОВ

Вопросы гемотрансфузии и трансфузиологии привлекали к себе внимание человечества с древнейших времён. История проблемы до открытия законов гемагглютинации насчитывает более двух тысячелетий. Её можно разделить на 2 периода: более спокойный первый период завершился открытием в 1628 году Гарвеем системы кровообращения, а после Гарвея начался более агрессивный период непосредственного переливания крови в кровеносные сосуды человека от животных и человека. Первое переливание крови от человека к человеку осуществил в 1819 году английский физиолог Blundel, а в 1832 году русский акушер Вольф произвёл первое успешное переливание крови без учёта групповой принадлежности. В 60 – 80 годах XIX века проблема начинает разрабатываться в трёх основных направлениях: 1) химическая стабилизация крови (Шмидт); 2) консервирование крови; 3) внутриа-териальная инфузия.

В 1900 году Карл Ландштейнер открыл реакцию агглютинации эритроцитов, а в 1901 году и 3 группы крови. Наличие IV группы крови обнаружил в 1902 году Decastello. Американский хирург Criele в 1907 году произвёл подбор доноров в соответствии с групповой принадлежностью и успешно перелил кровь 61 реципиенту. Первое успешное переливание крови с учётом групповой принадлежности в России осуществил в 1919 году В.Н. Шамо́в, который впоследствии стажировался в клинике Criele. По возвращении в Россию он вместе с аспирантом Н.Н. Еланским и студентом И.Р. Петровым создал отечественные стандартные сыворотки для определения групп крови. В 1940 году К. Ландштейнер и Винер открыли резус-фактор и его роль в совместимости крови донора и реципиента. С 1950 года в нашей стране начинает развиваться проблема создания препаратов крови и кровезаменителей.

1. Иммунологические аспекты гемотрансфузии

1.1. Система ABO. В оболочке эритроцитов содержатся агглютиногены А и В. Агглютиногены А бывают 7 видов, наибольшее значение имеют A_1 и A_2 . В сыворотке крови содержатся соответствующие агглютинины α и β . Агглютинины α бывают также 2 видов: α_1 и α_2 . В зависимости от сочетания у одного и того же субъекта различных агглютиногенов и агглютининов различают 4 группы крови: $O\alpha\beta$ (I), $A\beta$ (II), $B\alpha$ (III), AB (IV). Во время гемотрансфузии при несовпадении групп крови донора и реципиента происходит взаимодействие одноимённых агглютиногенов и агглютининов, и на оболочке эритроцитов донора и реципиента возникают комплексы $A\alpha$ ($A_1\alpha_1$ или $A_2\alpha_2$) и $B\beta$, которые вызывают агглютинацию (склеивание) эритроцитов, разрушение их оболочки и выход Hb за пределы эритроцита (гемолиз).

Таким образом, при переливании несовместимой по системе ABO крови донора реципиенту возникает трансфузионный гемолиз:

- при взаимодействии агглютиногенов эритроцитов донора с агглютинами сыворотки реципиента происходит **прямой трансфузионный гемолиз - ПТГ**;

- при взаимодействии агглютиногенов эритроцитов реципиента с агглютинами сыворотки донора происходит **обратный трансфузионный гемолиз - ОТГ**;

- при наличии обеих указанных иммунных реакций происходит **сочетанный трансфузионный гемолиз - СТГ**.

Примеры: донор $A\beta$ (II) → реципиент $O\alpha\beta$ (I) = ПТГ
донор $O\alpha\beta$ (I) → реципиент AB (IV) = ОТГ
донор $A\beta$ (II) → реципиент $B\alpha$ (III) = СТГ

Кроме того, установлено, что оболочки эритроцитов группы $O(I)$ содержат антигенные комплексы, которые условно обозначаются, как “0”, а агглютинин α_2 обладает иммунными свойствами “анти-0”. Таким образом, *гемотрансфузию можно проводить только при условии, если группа крови донора совпадает с группой крови реципиента.*

В клинической практике определяют группы крови с помощью моноклональных антител. При этом эритроциты испытуемого смешивают на тарелке или белой пластинке с каплей стандартных моноклональных антител: отдельно с цоликлонами анти-А и с цоликлонами анти-В. При нечёткой агглютинации и при АВ (IV) группе исследуемой крови добавляют для контроля к каждой капле изотонический раствор. Соотношение эритроцитов и цоликлонов: $\approx 0,1$ цоликлонов и $\approx 0,01$ эритроцитов. Результаты реакции оценивают через 3 мин:

если реакция агглютинации наступила только с анти-А цоликлоном, то исследуемая кровь относится к группе А (II);

если реакция агглютинации наступила только с анти-В цоликлоном, то исследуемая кровь относится к группе В (III);

если реакции агглютинации не наступила с анти-А и с анти-В цоликлонами, то кровь относится к группе 0 (I);

если реакция агглютинации наступила с анти-А и анти-В цоликлонами и её нет в контрольной капле с изотоническим раствором, то кровь относится к группе АВ (IV).

Агглютинины, не свойственные данной группе крови, носят название экстраагглютининов. Они иногда наблюдаются в связи с наличием разновидностей агглютиногена А и агглютинина α , при этом α_1 и α_2 агглютинины могут играть роль экстраагглютининов. Так кровь $A_1\beta\alpha_2$ (II) встречается у 0,5% субъектов с А (II) группой крови, $A_2\beta\alpha_1$ А (II) - у 0,3%, $A_1B\alpha_2$ АВ (IV) - у 2% субъектов с АВ(IV) группой крови и $A_2B\alpha_1$ АВ (IV) - по данным различных авторов у 10 - 26%. Феномен экстраагглютининов, а также некоторые другие явления в ряде случаев могут быть причиной несовместимости крови донора и реципиента в пределах системы АВ0 даже при совпадении их групп.

Примеры: донор $A_1\beta$ (II) \rightarrow реципиент $A_2\beta\alpha_1$ (II) = ПТГ
донор A_2B (IV) \rightarrow реципиент $A_1B\alpha_2$ (IV) = ПТГ

С целью исключения такой внутригрупповой несовместимости одноимённых по системе АВ0 крови донора и крови реципиента проводят пробу на индивидуальную совместимость.

Проба на индивидуальную совместимость. На белую пластинку или тарелку при температуре 15-25⁰С наносят каплю сыворотки реципиента ($\approx 0,1$) и каплю крови донора ($\approx 0,01$ - на кончике глазной палочки). Капли смешивают между собой и оценивают результат через 5 минут. *Наличие агглютинации указывает на несовместимость крови донора и крови реципиента в пределах системы АВ0, несмотря на то, что у них одноимённые группы.*

1.2. Система Rh - Hr. Антигенная структура резус-фактора на современном уровне представлена 6 основными белковыми структурами, расположенными в клеточных оболочках, в том числе и эритроцитов. К их числу относят: **D** (Rh₀), **C** (rh'), **E** (rh''), **d** (Hr₀), **c** (hr'), **e** (hr''). Первые 3 антигена входят в антигенный комплекс вместе с фактором **D** (Rh₀), то есть Rh-фактором. Rh - принадлежность определяют по наличию антигена **D**, который обладает наиболее выраженной иммуногенной активностью. Другие 3 антигена входят в антигенный комплекс вместе с антигеном **c** (hr') и составляют Hr-комплекс. Hr- принадлежность определяют по наличию в Hr-системе фактора с наиболее выраженной антигенной активностью – антигена **c** (hr'). Все антигены системы (Rh–Hr) могут по разному сочетаться, например: DCE/dce, DCe/dCe, Dce/dce, dce/dce, DCE/DCE, dCE/DCe и др. (всего 36 различных сочетаний). По наличию в наборе факторов системы Rh-Hr все субъекты подразделяют не только на Rh-положительных и Rh-отрицательных, но и на Hr-положительных и на Hr-отрицательных. Переливание крови при различной по системам Rh-Hr принадлежности донора и реципиента вызывает соответствующую сенсibilизацию.

Примеры: а) донор DCE/DCE (Rh+) → реципиент dCE/dCe (Rh-) =
сенсibilизация реципиента к фактору **D**

б) донор dce/dcE (Rh-) → реципиент DCE/DCe (Rh+) =
сенсibilизация организма к фактору **c**

После предварительной сенсibilизации реципиента к факторам, определяющим несовместимость, при повторном переливании крови может возникнуть трансфузионный гемолиз и развивается гемотрансфузионный шок. Для предупреждения этого осложнения необходимо обеспечить трансфузию

крови совместимой с кровью реципиента по системе Rh-Hr. Основное правило переливания крови: *эритроцитную массу Rh-положительной крови можно переливать только Rh- положительным реципиентам; эритроцитную массу Hr- положительной крови можно переливать только Hr- положительным реципиентам; эритроцитную массу Rh- отрицательной крови можно переливать только Rh-отрицательным реципиентам; эритроцитную массу Hr- отрицательной крови можно переливать только Hr-отрицательным реципиентам.*

Резус-принадлежность крови, то есть идентификация крови по фактору D осуществляют в лабораторных условиях с помощью моноклональных антител (цоликлоны анти-D супер). Наносят 0,1 мл реагента и 0,02 мл исследуемых эритроцитов на пластинку, тщательно смешивают и оценивают результаты через 3 мин. При наличии агглютинации исследуемая кровь маркируется, как Rh-положительная, а при отсутствии, как Rh-отрицательная. В экстренных ситуациях резус-принадлежность крови больного может быть определена поликлональными сыворотками анти-D с неполными антителами.

Для исключения несовместимости по другим факторам системы Rh-Hr используют индивидуальную пробу на совместимость по факторам Rh-Hr.

Проба на совместимость с применением 33% полиглюкина. Исследование проводят в специальных пробирках. На дно пробирки вносят: 2 капли сыворотки реципиента и 1 каплю эритроцитов донора, а также добавляют 1 каплю 33% раствора полиглюкина. Содержимое пробирки перемешивают путём встряхивания. Затем пробирку наклоняют почти до горизонтального положения и медленно в течение 5 минут круговым вращением содержимое размазывают по внутренней поверхности пробирки. Пробирку доливают 3 мл изотонического раствора хлористого натрия и перемешивают содержимое путём 3-х кратного переворачивания пробирки без взбалтывания. Оценивают результат при просматривании пробирки невооружённым глазом на свет:

а) если содержимое пробирки остаётся равномерно окрашенным без признаков агглютинации эритроцитов, то эритроциты донора совместимы с кровью реципиента по факторам системы Rh – Hr;

б) если имеется агглютинация эритроцитов на фоне просветлённой или обесцвеченной жидкости, то эритроциты донора несовместимы с кровью реципиента по факторам системы Rh – Hr и не могут быть перелиты реципиенту.

С целью выявления возможности давней сенсibilизации к факторам системы Rh-Hr необходимо перед переливанием крови собирать предтрансфузионный анамнез с учётом возможных путей сенсibilизации: 1) трансплантационная (одним из видов трансплантационной сенсibilизации является трансфузионная) - переливание крови и пересадка органов и тканей; 2) трансплацентарная - наличие у женщин выкидышей, мертворождений, а также гемолитической болезни новорожденных у их детей.

Резус-антитела бывают полными и неполными. Полные резус-антитела относят к классу IgM, неполные - к классу IgG. Полные резус-антитела непосредственно склеивают эритроциты *in vitro*. Они не проходят через неповреждённую плаценту. Неполные резус-антитела дают реакцию агглютинации *in vivo*. Они легко проникают через плацентарный барьер. Трансплацентарная сенсibilизация происходит при чресплацентарном контакте эритроцита плода с кровью матери. Образовавшиеся при этом антирезус-антитела в организме матери проходят через плацентарный барьер и попадают в кровь плода. В организме плода Rh-антиген взаимодействует с попавшим из крови матери Rh-антителом, вызывает агглютинацию эритроцитов плода и их гемолиз. В организме плода развивается гемолитическая болезнь (анемия, желтуха, отёк). Трансплантационная иммунизация касается не только крови, но и любой ткани пересаженной от донора к реципиенту, так как Rh-фактор содержится в оболочке любой клетки человеческого организма.

1.3. Другие иммунные системы. В настоящее время известно множество систем, антигенные комплексы которых могут привести к изосенсibilизации. В клинической практике 8 из них имеют наибольшее практическое значение, хотя иммуногенные комплексы этих систем по сравнению с системами ABO и Rh-Hr обладают меньшей антигенной активностью. К числу таких систем относят следующие: 1) MN (система, открытая К. Ландштейне-

ром в 1928 г); 2) Ss; 3) Kell (факторы K, k); 4) Duffy (факторы Fy^a , Fy^b); 5) Lewis (факторы $Le^{a(+)}$; $Le^{a(-)}$; $Le^{b(+)}$; $Le^{b(-)}$); 6) Kidd (факторы Jk^a , Jk^b); 7) Pp; 8) Luteran (факторы Lu^a , Lu^b).

Из вышеуказанных иммунных систем при гемотрансфузии идентификация крови проводится только по системе Kell. В целях профилактики трансфузионного гемолиза, обусловленного фактором K, используется эритроцитная масса, не содержащая этот фактор. Однако Kell-положительным реципиентам могут быть перелиты *Kell* - *положительные* эритроциты. При переливании лейкоцитной и тромбоцитной массы, а также плазменного компонента крови система Kell не учитывается.

Идентификация по другим системам не проводится, за исключением специального подбора донорской крови в условиях специализированных гематологических отделений. При гемотрансфузии в условиях общих отделений ставится *общая биологическая проба*, выявляющая несовместимость крови донора и реципиента по всем антигенным факторам помимо систем ABO и Rh-Hr.

Биологическая проба на совместимость осуществляется после всех вышеперечисленных проб непосредственно при трансфузии подогретой до комнатной температуры трансфузионной среды. Методика биологической пробы заключается в трёхкратном вливании по 10,0 донорской крови со скоростью 40 – 60 капель в мин с 3-х минутным интервалом между порциями. При отсутствии ранних признаков гемотрансфузионного шока (озноб, головная боль, боли в пояснице, чувство жара и стеснение в груди, учащение дыхания, тошнота и рвота, тахикардия, снижение АД) вливают капельно оставшееся содержимое ампулы с кровью. Появление в этот период даже одного из клинических симптомов требует немедленного прекращения трансфузии и отказ от переливания данной трансфузионной среды.

Таким образом, врач, производящий трансфузию компонентов крови (эритроцитная масса, тромбоцитная масса, лейкоцитная масса и плазма) обязан независимо от произведенных ранее исследований лично провести сле-

дующие контрольные исследования у постели больного в указанной последовательности: а) определение группы крови реципиента и из донорского контейнера по системе АВ0; б) проба на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента по системам АВ0 и Rh-Hr; в) проба на биологическую совместимость. Эти требования изложены на этикетке каждой упаковке с компонентами крови, предназначенными для трансфузии.

Переливание крови под наркозом исключает возможность контроля субъективной сознательной реакции больного на гемотрансфузию. В этих случаях указанием на биологическую несовместимость являются: немотивированное усиление кровоточивости в операционной ране, любое спонтанное снижение АД, изменение цвета поступающей по катетеру мочи, а также по результатам пробы на выявление гемолиза при центрифугировании крови. В этих случаях переливание эритроцитной массы прекращают до выяснения причины описанных нарушений.

Биологическая проба у детей проводится так же путём трёхкратного струйного вливания в дозировке: до 2 лет - по 2 мл, до 5 лет - по 5 мл, и в более старшем возрасте, как и у взрослых по 10 мл.

2. Методы гемотрансфузии

В подавляющем большинстве случаев кровь вводят в организм больного в/в капельно. Лишь в редких случаях реанимационной практики прибегают к внутриартериальному нагнетанию крови. По виду используемой крови различают переливание собственной крови (аутогемотрансфузия) и донорской крови (гомологическая гемотрансфузия).

2.1. Аутогемотрансфузия

Аутогемотрансфузия – это метод, при котором пациент является для себя одновременно донором и реципиентом крови или её компонентов. Достоинствами метода являются отсутствие аллоиммунизации и исключение риска передачи инфекции.

Трансфузия заранее заготовленной крови. Метод используется при плановых операциях, сопровождающихся массивной кровопотерей, у пациентов с редкой группой крови и в случаях отказа пациентов от трансфузии аллогенных компонентов крови по религиозным соображениям. Противопоказаниями к использованию метода являются исходная анемия и тяжёлые сопутствующие заболевания. При однократном заборе крови накануне или непосредственно в операционной проводят её эксфузию до 500 мл, возмещаая кровозамещающими растворами. При ступенчато-позатпном чередовании эксфузии и трансфузии получают до 800 мл: I этап - эксфузия 400 мл крови с замещением объёма кровезаменителями; II этап - через несколько дней эксфузия 600 мл крови с инфузией имеющихся 400 мл аутокрови после первого этапа и кровезаменителей; III этап - через несколько дней эксфузия 800 мл с инфузией имеющихся 600 мл аутокрови после второго этапа и кровезаменителей (метод “прыгающей лягушки”).

Реинфузия крови. Метод используется при экстренных операциях, когда собственная кровь изливается в закрытые полости. При реинфузии кровь собирают в стерильных условиях в специальные упаковки для гемотрансфузии, после предварительной стабилизации и фильтрации. В настоящее время для реинфузии применяются различные специальные аппараты: “Bentey” (аспирация, фильтрация и подача крови непосредственно в вену), “Cell Saver” (отделение и промывание эритроцитов и тромбоцитов, а также реинфузия эритроцитов). При реинфузии крови проводится антибиотикофилактика. Противопоказаниями для реинфузии являются: нахождение крови в полости более 12 часов (дефибрирование и инфицирование) и сопутствующее повреждение полых органов. Реинфузия может проводиться не только во время операции, но и в послеоперационном периоде при собирании крови из дренажей с соблюдением соответствующих требований.

2.2. Гомологическая гемотрансфузия

Введение донорских переносчиков газов крови направлено на восполнение объёма циркулирующих эритроцитов и поддержание нормальной кис-

лородтранспортной функции крови при анемии. Показанием к гемотрансфузии является острая кровопотеря более 1000 мл (30% объёма циркулирующей крови) или снижение Hb и Ht ниже критических значений (соответственно 70 г/л и 25%). Восполнение кровопотери в указанных пределах производится растворами коллоидов и кристаллоидов. Стремление к полному замещению потерянных эритроцитов сопряжено с риском развития сердечной недостаточности и повышения тромбогенной активности. При переливании 450 мл переносчиков газов крови при отсутствии продолжающегося кровотечения уменьшаются одышка и тахикардия, повышается уровень гемоглобина примерно на 10 г/л и гематокрита на 3%.

При хронической анемии на первом месте стоит не восстановление качественных показателей крови, а ликвидация причины, вызвавшей анемию.

Прямое переливание крови - непосредственное переливание крови от донора к реципиенту без стабилизации и консервирования. Недостатками прямой гемотрансфузии является риск попадания в кровяное русло реципиента мелких тромбов, переливание иммунологически несовместимой крови и риск инфицирования донора. В связи с указанными недостатками в настоящее время прямое переливание крови практически не применяется, чаще используют переливание тёплой донорской крови. Свежая кровь (не более 3-дневной давности) представляет ценность в связи с сохранением активности факторов свёртывания крови.

Непрямое переливание компонентов крови – основной метод гемотрансфузии. Благодаря использованию стабилизаторов и консервантов (цитратный, цитратно-глюкозный и цитратно-глюкозофосфатный консерванты, аденин, инозин, пируват, а также гепарин и ионообменные смолы) возможны заготовка компонентов крови в больших количествах и длительное их хранение. Вместе с тем, следует учитывать, что компоненты крови при хранении постепенно теряют свои ценные свойства, а консерванты могут вызывать побочные реакции у реципиента. В отдельных случаях, при непереносимости консервантов используется гепариновая кровь или кровь, стабилизированная

ионообменными смолами, которые должны быть использованы в течение суток. Перспективным направлением является хранение компонентов крови в условиях глубокого охлаждения (-196°), сроки их хранения при этом могут быть увеличены до 5 лет.

Обменное переливание крови (когда выполняют одновременно инфузию донорской крови с забором крови реципиента) применяют при гемолитической желтухе новорождённых (Rh-конфликт матери и плода), массивном внутрисосудистом гемолизе и тяжёлых отравлениях.

2.3. Компоненты и препараты крови

В настоящее время получила широкое распространение компонентная гемотрансфузионная терапия, то есть составляющих частей цельной крови. При компонентной терапии достигается больший лечебный эффект. При острой кровопотере предпочтительно переливание эритроцитной массы, при тромбоцитопении и тромбоцитарной коагулопатии – тромбоцитной массы, при лейкопении – лейкоцитной массы, при дефиците ОЦК, белков, плазменной коагулопатии и др. – плазмы и её препаратов.

Эритроцитная масса (ЭМ) представляет собой эритроциты без плазменных компонентов. Применяют ЭМ при дефиците эритроцитов в связи с кровопотерей или заболеванием крови. При переливании ЭМ уменьшается риск иммунных реакций, так как отсутствуют плазменные иммунные факторы, и снижает риск циркуляторной перегрузки у пожилых и ослабленных больных, а также у пациентов с сердечной недостаточностью.

В лечебной практике применяют следующие виды эритроцитной массы: а) стандартная с $Ht \leq 80 \%$; б) фенотипированная, в которой определены 5 антигенов, кроме антигенов А, В, D (применяется у пациентов с риском аутоиммунизации при апластическом синдроме и талассемии); в) эритроцитная взвесь в консервирующем растворе для удлинения сроков хранения; г) обеднённая лейкоцитами и тромбоцитами, которая снижает риск передачи вирусной инфекции; д) размороженная и отмытая.

Стандартную эритроцитную массу хранят при температуре +4, +2⁰С, а сроки хранения зависят от консервирующих растворов: 21 день с глюциром или цитроглюкофосфатом, 35 дней с циглюфадом, CPDI или эритронафом, 41 день с адсолом или SIGM.

Лейкоцитная масса (ЛМ) применяется при тяжёлых инфекционных процессах с целью повышения фагоцитарной активности реципиента и для возмещения дефицита лейкоцитов в организме реципиентов. Срок хранения ЛМ не должен превышать 24 часа.

Тромбоцитная масса (ТМ) применяется при нарушении системы спонтанного гемостаза (тромбоцитопенический синдром и ДВС-синдром). Срок хранения ТМ также не должен превышать 24 часа.

Плазма содержит все компоненты крови, кроме форменных элементов. Плазма поддерживает нормальный объём циркулирующей крови, коллоидно-онкотическое давление, равновесие системы свёртывания крови, а также баланс электролитов и кислотно-щелочного состояния крови. В настоящее время используют плазму следующих видов: свежезамороженную, нативную, криопреципитат и отдельные препараты плазмы. Существуют разновидности плазмы с целенаправленными компонентами для лечения различных заболеваний: антигемофильные, антибактериальные и др.

Переливаемая свежезамороженная плазма должна быть одной группы с реципиентом по системе АВ0, а совместимость по системе Rh-Hr проводится только при массивных переливаниях плазмы (более 1000 мл) для предотвращения обратного трансфузионного гемолиза. При переливании свежезамороженной плазмы необходимо выполнение биологической пробы на совместимость.

Препараты крови комплексного действия обеспечивают помимо функции замещения дефицита объёма, восполнение уровня белка и, в меньшей степени, обеспечение детоксикационного эффекта. К этим препаратам относятся альбумин (5%- , 10%- и 20% растворы), а также протеин (4,3% и 4,8% растворы).

Корректоры системы гемостаза. Криопреципитат содержит антигемофильный глобулин (ф VIII), фибриноген и ФСФ (ф XIII). Протромбиновый комплекс (PPSB) содержит II, VII, IX и X факторы свёртывания крови. Фибриноген применяется при гипо- и афибриногенемии, а также при повышении фибринолитической активности. Тромбин применяется в виде порошка местно при капиллярных и паренхиматозных кровотечениях. Гемостатическая губка представляет собой пористую массу, изготовленную из плазмы донора, содержит большое количество тромбопластина и применяется местно для остановки кровотечения.

Препараты иммунологического действия. К числу этих препаратов относятся иммуноглобулины (γ -глобулин), пентаглобин (комплексный препарат Ig G и IgM), а также иммуноглобулины направленного действия: противостафилококковый, противостолбнячный, противоботулизменный, антирезусный и др.

3. Осложнения при переливании крови

Все осложнения и реакции при переливании крови делят на следующие синдромы: а) синдром тканевой несовместимости; б) синдром гомологической крови; в) синдром массивных переливаний; г) трансмиссионный синдром.

3.1. Синдром тканевой несовместимости развивается при несовместимости крови донора и реципиента по одной из иммунных систем в результате реакции организма реципиента на вводимый чужеродный белок. К числу реакций принято относить: гемотрансфузионный шок или острый гемолиз (несовместимость эритроцитов донора и реципиента по факторам иммунных систем АВ0, Rh-Hr и др.), гипертермическую негемолитическую реакцию (гранулоциты донора в переливаемой среде), анафилактический шок (антитела класса IgA) и крапивница (антитела к белкам плазмы). При лечении лёгких реакций на гемотрансфузию ограничиваются применением антигистаминных препаратов, анальгетиков и сердечных средств по показаниям. К тяжелым

проявлениям синдрома тканевой несовместимости относят гемотрансфузионный и анафилактический шок.

Гемотрансфузионный шок. Различают 3 периода в клиническом течении гемотрансфузионного шока: шок, острая почечная недостаточность и реконвалесценция.

А. Шок. Клинические признаки шока – озноб, боли за грудиной и в пояснице, возбуждение, инспиратораторная гипоксия, цианоз, тахикардия, повышение температуры до 38⁰С и снижение АД. Циркуляторные нарушения протекают с расширением сосудов микроциркуляторного звена после кратковременного спазма. Характерной особенностью течения гемотрансфузионного шока является развитие синдрома ДВС.

Б. Острая почечная недостаточность. Развивается после стабилизации гемодинамики и протекает в 3 фазы.

I – олигоанурическая фаза совпадает с отёком мембран и нарушением процессов фильтрации. Она характеризуется снижением диуреза и гипергидратацией организма вплоть до отёка лёгких и головного мозга. При этом в плазме нарастает уровень мочевины и креатинина. Повышение уровня калия может привести к нарушению атриовентрикулярной и предсердной проводимости, появлению эктопических ритмов, фибрилляции и асистолии. Изменения КЩС проявляются метаболическим ацидозом. Продолжительность олигоанурии ≈ 14 дней.

II – полиурическая фаза совпадает с регенерацией эпителия в канальцах. Она характеризуется резким увеличением количества мочи и гипокалиемией, которая приводит к снижению мышечного тонуса, появлению судорог и парезу кишечника. Изменения КЩС характеризуются метаболическим алкалозом. Длительность периода составляет ≈ 14 – 21 день.

III – фаза восстановления диуреза характеризуется сравнительно быстрой нормализацией количественной стороны диуреза.

В. Реконвалесценция. Период характеризуется медленным восстановлением всех нарушенных функций, он протекает в течение 3 и более месяцев.

Лечение гемотрансфузионного шока происходит в 2 этапа: I этап проводится в лечебном учреждении, где возникло осложнение, а II этап – в специализированном учреждении или отделении, где имеются возможности проведения плазмафереза и гемодиализа.

Комплекс мероприятий, проводимых на I этапе: 1) купирование острых реактивных состояний - антигистаминные препараты, плазмообмен (эксфузии 1500 – 2000 мл в сочетании с адекватной инфузией), кортикостероиды, ингибиторы протеолитических ферментов; 2) лечение шока в соответствии с общими принципами ступеней терапевтического действия; 3) лечение синдрома ДВС; 4) профилактика острой почечной недостаточности, заключающаяся в форсированном диурезе (лазикс через каждые 4-6 часов) и улучшение микроциркуляции (реополиглюкин до 800 мл в сутки); 5) симптоматическая терапия – наркотические анальгетики и спазмолитики.

3.2. Синдром гомологической крови характеризуется нарушением микроциркуляции и транскапиллярного обмена в результате повышения вязкости крови и закупорки капиллярного русла микроагрегатами тромбоцитов и эритроцитов. Клинически синдром протекает с признаками дыхательной и почечной недостаточности. Лечение должно быть направлено на улучшение процессов микроциркуляции (реополиглюкин, трентал, компламин) и дезагрегацию форменных элементов крови (аспирин, антикоагулянты).

3.3. Синдром массивных переливаний крови возникает при объеме переливаемой крови, превышающем 50% ОЦК. Синдром имеет 3 клинических проявления:

А. Кардиогенный шок, причиной которого могут быть циркуляторная перегрузка, гиперкалемия и цитратная интоксикация. Клинически синдром проявляется сосудистым коллапсом, брадикардией, фибрилляцией желудочков и асистолией. Лечение проводится в соответствии клинической формой. При циркуляторной перегрузке прекращают трансфузию и проводят терапию кислородом, вазопрессорными аминами и атропином при брадикардии. При

калевой и цитратной интоксикации к проводимой терапии добавляют в/в введение 10% хлорида кальция и 40% раствора глюкозы.

Б. Почечная недостаточность, идентичная по клиническому течению почечной недостаточности при гемотрансфузионном шоке. Лечение - детоксикация, стимуляция диуреза и выведение азотистых шлаков из организма.

В. Лёгочная недостаточность, возникающая из-за введения в организм большого количества микросгустков. Клинически синдром проявляется аспирационной гипоксией, гипервентиляцией, двусторонней мелкоочаговой инфильтрацией в лёгких и их инфильтрационным отёком. Лечение - анальгетики, антикоагулянты, улучшающие микроциркуляцию средства, дезагрегационные и сердечнососудистые средства, а также оксигенотерапия.

3.4. Трансмиссионный синдром, характеризующийся переносом болезнетворных факторов от донора к реципиенту. Возникает при недостаточно обследованном доноре или при наличии инкубационного периода заболевания у донора. Следует помнить, что при переливании крови существует риск передачи более 30 различных видов инфекции, и, между тем, в настоящее время ставятся диагностические тесты только на 6 из них. К числу наиболее часто передаваемых инфекционных заболеваний относятся: а) заболевания, когда возбудители попадают к реципиенту с кровью донора (грипп, корь, сыпной и возвратный тиф, бруцеллез, токсоплазмоз, инфекционный мононуклеоз, натуральная оспа); б) заболевания, когда возбудители распространяются сывороточным путём (сифилис, гепатит В и С, СПИД, цитомегаловирусная инфекция, Т-клеточный лейкоз, малярия и др.); в) банальная хирургическая инфекция при несоблюдении асептики на всех звеньях гемотрансфузии.

4. Трансфузионные препараты

Кровезаменители – лечебные растворы, предназначенные для замещения или нормализации утраченных функций крови. Эти препараты отличаются высокой эффективностью при целенаправленном действии, они не тре-

буют перед трансфузией определения иммунологической совместимости. Среди множества предложенных классификаций кровозаменителей в наибольшей степени соответствует требованиям медицинской практики функциональная (А.А.Багдасаров, П.С.Васильев и Д.М.Гроздов, 1973), основанная на фармакодинамике препаратов и показаниям к их применению. Эта классификация предполагает наличие следующих классов.

4.1. Кровезаменители гемодинамического действия

Растворы этой группы обладают высокой молекулярной массой и выраженными колоидно-осмотическими свойствами, поэтому длительно циркулируют в сосудистом русле и способствуют притоку в русло межклеточной жидкости, значительно увеличивают ОЦК. Некоторые препараты этой группы улучшают микроциркуляцию и реологические свойства крови. К препаратам этой группы относят:

А. Производные декстрана:

а) полиглюкин - 6% раствор среднемолекулярной фракции декстрана, циркулирует в организме 3-7 суток;

б) реополиглюкин - 10% раствор низкомолекулярного декстрана, влияет на процессы микроциркуляции и циркулирует в организме до 3 суток.

Б. Препараты желатина:

а) желатиноль - 8% раствор расщеплённого пищевого желатина. Препарат нетоксичен, апирогенен, выделяется почками;

б) модежель – 8% р-р модифицированного деионизированного пищевого желатина;

в) гелофузин – 4% раствор модифицированного жидкого желатина.

В. Растворы гидроксиэтилкрахмала:

а) волювен – 6% р-р ГЭК;

б) НАЕС - 10% гидроксиэтиловый крахмал;

в) рефортан – 6% гидроксиэтиловый крахмал;

г) рефортан плюс – 10 % гидроксиэтиловый крахмал;

д) гемохес – 6% или 10% поликрахмал.

4.2. Детоксикационные растворы

Препараты этой группы применяются при выраженной интоксикации. Детоксицирующий механизм действия складывается из разведения, связывания и нейтрализации токсинов, а также выведение их из организма. Все детоксикационные препараты делят на 2 группы:

А. Препараты, адсорбирующие на своей поверхности (нейтрализующие) токсины. В дальнейшем вместе с токсинами они выводятся из организма через мочевыделительную систему. К таким препаратам относят: гемодез (6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона), неогемодез (6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона с добавлением ионов натрия, калия и кальция), полидез (3% раствор поливинилового спирта в изотоническом растворе), неокомпенсан и др.

Б. Низкомолекулярные и низкоконцентрированные растворы, которые обеспечивают эффект разведения токсинов в крови и быстро выводятся из организма вместе с токсинами (пассивное детоксикационное действие). К числу таких препаратов относятся: 5% раствор глюкозы, физиологический раствор, раствор Рингера и др.

4.3. Кровезаменители для парентерального питания

Препараты этой группы делят на белковые, жировые и углеводные.

А. Белковые препараты. В зависимости от степени расщепления белка их также подразделяют на смеси аминокислот и гидролизаты белков.

а) Сбалансированные смеси аминокислот. Основные препараты этой группы - полиамин, инфузамин, неонутрин, аминоклазмаль, фреамин и др. Препараты обладают меньшей иммуногенной активностью и представляют большую ценность с точки зрения белкового питания.

б) Гидролизаты белков животного (аминопептид) и человеческого происхождения (аминокровин, амикин, аминоклазмаль, фибриносол, аминоклазмаль, аминосол, аминосол, аминосол, аминосол, аминосол и др.). Эти препараты подвергаются в организме дальнейшему полному гидролизу и могут вызывать различные иммунные реакции.

Б. Жировые эмульсии. Препараты представляют большую ценность с точки зрения обеспечения энергетических ресурсов, являются поставщиками незаменимых жирных кислот и жирорастворимых витаминов. Жировые эмульсии представляют сбалансированные 10% и 20% смеси средне- (МСТ) и длинноцепочечных (ЛСТ) жиров, обогащённых СО-3 жирными кислотами (соевое масло, рыбий жир и др.). Эмульгированные жиры свободно проходят через лёгочные капилляры, не вызывая их эмболии. Наибольшее распространение получили интралипид, инфузолипол, липофундин и др.

В. Углеводы. Эти препараты применяются также для обеспечения энергетических потребностей и в качестве добавки к белковым гидролизатам. Наиболее часто используют 10 % и 20 % растворы глюкозы. Для лучшего усвоения глюкозы необходимо вводить её вместе с инсулином из расчёта на 3-5 г чистой глюкозы 1 ед. инсулина.

4.4. Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния

Наиболее часто используются следующие препараты:

- 1) изотонический раствор (0,9% р-р хлористого натрия);
- 2) раствор Рингер-Локка (хлористый натрий + бикарбонат натрия + хлористый кальций + хлористый калий + глюкоза + вода);
- 3) дисоль (ацетат натрия + хлористый натрий + вода);
- 4) трисоль (хлористый натрий + хлористый калий + бикарбонат натрия + вода);
- 5) ацесоль (ацетат натрия + хлористый натрий + хлористый калий + вода);
- 6) хлосоль (ацетат натрия + хлористый натрий + хлористый калий + вода);
- 7) лактосол (хлористый натрий + хлористый калий + хлористый кальций + хлористый магний + лактат натрия + бидистиллированная вода);
- 8) санасол (хлористый калий + цитрат калия + глюконат кальция + хлорид аммония + аспарагинат магния + глютаминовая кислота);
- 9) раствор 5% глюкозы.

4.5. Препараты - переносчики кислорода

Предложенный отечественным учёным Ф.Ф.Белоярцевым препарат **перфторан**, создан на основе эмульгированного четырёхфтористого углерода. Он хорошо связывает кислород в лёгких и легко отдаёт его в тканях, но не получил должного применения в медицинской практике из-за неправильно подобранной упаковки из фторопласта, при взаимодействии с которой образовывались токсические продукты. Позднее в США и Японии были изготовлены аналогичные препараты - *перфукол и флюозол*.

КРИТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

1. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

При умирании организма последовательно сменяют друг друга следующие терминальные состояния: предагональное состояние, агония и клиническая смерть.

Преагональное состояние характеризуется отсутствием сознания, арефлексией, невозможностью определения АД, определением пульса только на сонных артериях, резко приглушенными тонами сердца, брадикардией, аритмичным поверхностным и судорожным дыханием. Зрачки при этом постепенно расширяются.

Агония – «всплеск жизни перед смертью», является результатом кратковременной активности структур центральной нервной системы на фоне глубокой прогрессирующей гипоксии. Агония длится 30 – 90 сек. и характеризуется хаотическими клиническими проявлениями элементов сознания, учащением дыхания, появлением АД (при измерении методом Короткова). Агония переходит в состояние клинической смерти.

Клиническая смерть - «переходное состояние, которое ещё не является смертью, но уже не может быть названо жизнью» (В.В. Неговский, 1986). Основным отличием клинической смерти от предшествующих состояний является отсутствие кровообращения и дыхания. *Кардинальные признаки остановки сердца:* 1) отсутствие пульса на магистральных артериях (сонная и бедренная); 2) расширение зрачка при отсутствии его реакции на свет; 3) остановка дыхания; 4) отсутствие сознания. *Отсутствие дыхания* определяется по прекращению экскурсии грудной клетки и движения воздуха в области рта и носа.

Клиническая смерть длится 5 – 6 мин, однако в незначительных пределах на её длительность могут повлиять различные факторы: резервные возможности организма, продолжительность умирания, условия окружающей среды и др. Клиническая смерть является показанием для проведения реанимации. Клиническая смерть переходит в биологическую смерть, во время которой биологические процессы в организме полностью прекращаются.

Биологическая смерть является необратимым состоянием. Достоверными признаками биологической смерти являются: 1) симптом Белоголова – «кошачий

зрачок» (самый ранний признак биологической смерти); 2) трупные пятна, которые начинают формироваться через 2 – 4 часа после прекращения сердечной деятельности; 2) трупное окоченение (уплотнение и укорочение скелетных мышц), которое возникает через 2 – 4 часа после остановки сердца; 3) трупное разложение.

2. РЕАНИМАЦИЯ

Сердечно-лёгочная реанимация - действия врача при терминальном состоянии, направленные на оживление организма (поддержание функций кровообращения, дыхания, ЦНС и др.).

Комплексная сердечно-лёгочная реанимация (СЛР) осуществляется по единому, принятому во всём мире, алгоритму. Различают сердечно – лёгочную реанимацию базовую и расширенную. Базовую СЛР обязаны проводить: любой врач, фельдшер, медицинский работник, полицейский и государственный служащий. Расширенную СЛР должны проводить специалисты анестезиологи-реаниматологи. Базовую СЛР начинают при совокупности: а) отсутствия у пациента сознания; б) отсутствия у пациента реакции на внешние раздражители; в) отсутствия дыхания или при неэффективном (агональном) дыхании.

Последовательность мероприятий СЛР:

I. Восстановление проходимости дыхательных путей. Причиной нарушения проходимости дыхательных путей могут быть: слизь, мокрота, рвотные массы, кровь, инородные тела и западение языка.

При этом применяют тройной приём Сафара – открыть рот, запрокинуть голову и выдвинуть нижнюю челюсть. Пациента укладывают спиной на твёрдую поверхность, повернув голову набок. Скрещёнными I и II пальцами левой руки раскрывают рот и очищают полость рта салфеткой, намотанной на II или III палец правой руки. Затем голову поворачивают прямо и максимально запрокидывают назад. При этом одна рука размещается под шейей, а другая рука располагается на лбу и фиксирует голову в запрокинутом виде. При запрокидывании головы назад нижняя челюсть отесняется вверх вместе с корнем языка, что восстанавливает проходимость дыхательных путей. Для устранения непроходимости дыхательных путей применяют также воздуховоды.

II. Наружный массаж сердца – компрессия грудной клетки. Различают непрямой (наружный, закрытый) через стенку грудной клетки или диафрагму и

прямой (открытый) массаж сердца. Прямой массаж сердца проводят во время операций торакотомным доступом. При непрямом массаже сердце сжимают между грудиной и позвоночником. Реанимацию проводят, уложив больного на твёрдую поверхность. Ладони накладывают одна на другую под прямым углом, расположив их на границе между средней и нижней третью грудины. Надавливая на грудину выпрямленными руками с частотой 100 в 1 мин, смещают её к позвоночнику на 4 - 5 см. У детей до 8 лет массаж выполняется одной рукой с частотой 100 - 120 в 1 мин. В грудном возрасте массаж проводится двумя пальцами (II и III), располагая их параллельно сагиттальной плоскости груди, с частотой 120 в 1 мин.

Соотношение компрессии грудной клетки и ИВЛ составляет 30:2 и не зависит от числа реаниматоров. Основными признаками эффективности массажа сердца являются: наличие пульса на лучевых артериях и систолическое АД не менее 100 мм рт. ст.

III. Искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ). На догоспитальном этапе реанимации она осуществляется следующими методами:

а) «Изо рта в рот». Оказывающий помощь встаёт сбоку от пострадавшего, одну руку кладёт под шею пациента, а другую на его лоб и максимально запрокидывает голову назад, зажимая I и II пальцами крылья носа. После глубокого вдоха реанимирующий, плотно прижав свой рот ко рту пострадавшего, делает выдох. Затем отстраняется для осуществления больным пассивного выдоха. Объём вдуваемого воздуха 500 - 700 мл, частота дыхания 12 - 18 в мин.

б) «Изо рта в нос». После запрокидывания головы одной рукой, другой рукой захватывают нижнюю челюсть и плотно прижимают к верхней, закрывая рот. Губами охватывают нос пострадавшего и производят выдох.

в) «Изо рта в нос и в рот». Проводится у маленьких детей. Объём вдуваемого воздуха составляет 30 мл, частота дыхания 25 - 30 в мин.

Во всех случаях ИВЛ целесообразно производить через марлевые салфетки или подручные средства (носовой платок, тонкая х/б ткань и др.). Для восстановления проходимости дыхательных путей и ИВЛ можно использовать S-образную трубку (воздуховод), которая удерживает корень языка от западения и предупреждает обтурацию дыхательных путей. ИВЛ также можно проводить лицевой мас-

кой с дыхательным мешком типа «Амбу». Основным признаком адекватной вентиляции является подъём и расширение (экскурсия) грудной клетки.

IV. Дифференциальная диагностика предполагает определение вида остановки кровообращения. Определить вид остановки кровообращения клинически невозможно. Электрокардиографически различают следующие виды остановки кровообращения: желудочковая фибрилляция, желудочковая тахикардия без пульса, электромеханическая диссоциация и асистолия. От вида остановки сердца зависят особенности проведения реанимации.

Желудочковая фибрилляция проявляется на ЭКГ электрической активностью без желудочковых комплексов. Причиной фибрилляции могут быть: недостаточность коронарного кровообращения, извращённая реакция на лекарства, поражение электрическим током, утопление, катетеризация сердца при увеличенной его возбудимости.

Желудочковая тахикардия без пульса характеризуется наличием сердечного комплекса на ЭКГ с частотой более 300 сокращений в 1 мин., которые проявляются наличием только зубца R.

Электромеханическая диссоциация на ЭКГ характеризуется организованной электрической деполяризацией сердца без сокращения волокон миокарда. Электромеханическая диссоциация возникает при экстракардиальных (гиповолемия, напряжённый пневмоторакс, тампонада сердца и др.) и кардиальных (длительная ишемия миокарда после повторной безуспешной дефибрилляции и аритмия) причинах остановки сердца.

Асистолия проявляется на ЭКГ в виде изолинии.

V. Медикаментозное лечение. При остановке сердца в/в вводят 3 группы лекарственных препаратов:

а) вазопрессоры (адреналин, который усиливает мозговой и коронарный кровоток (каждые 3-5 мин внутривенно в дозе 1 мг);

б) антиаритмические препараты (амиодарон, лидокаин);

в) прочие медикаментозные средства: атропин (1-3 мг однократно в/в) при симптоматической брадикардии, бикарбонат натрия (50,0-100,0 - 8,4% раствор) в связи с развивающимся ацидозом.

При проведении СЛР лекарственные препараты целесообразно вводить в центральные вены. Препараты, введённые в центральные вены, действуют быстрее, чем введённые в периферические. В тех случаях, когда произведена интубация трахеи и не налажена инфузия в вену, лекарственные препараты могут быть введены эндотрахеально с помощью аспирационного катетера, но препараты разводят в 10,0 физ. раствора и доза их должна превышать интравенозную в 2 - 2,5 раза. *Внутрисердечное введение препаратов нецелесообразно и небезопасно из-за риска пневмоторакса и повреждения межрёберной и левой нисходящей коронарной артерии.*

Электрическая дефибрилляция. Показанием к дефибрилляции является желудочковая фибрилляция и тахикардия желудочков без пульса. Эффективность дефибрилляции достигается только при достаточной оксигенации миокарда и если ритмоводительный центр нормально функционирует. При биполярной дефибрилляции один электрод устанавливается по правой парастернальной линии ниже ключицы, а другой - латеральнее верхушки сердца. Выбор первоначального разряда осуществляется из расчета 2-3 дж/кг массы тела (180-200 дж), при повторных дефибрилляциях величина разряда увеличивается до 3-5 дж/кг массы тела (360 дж максимально допустимая величина разряда). Монополярную дефибрилляцию в настоящее время не применяют из-за высокой её травматичности. На догоспитальном этапе или в случае невозможности проведения электрической дефибрилляции наносится прекардиальный удар кулаком с высоты 25 см по центру грудины. Прекардиальный удар, как вид механической дефибрилляции, проводят лишь при верификации остановки сердца по типу фибрилляции желудочков или тахикардии желудочков без пульса, то есть при наличии ЭКГ-мониторинга.

3. ОТДЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАЦИИ

Реанимация при утоплении. При утоплении в пресной воде, осмолярность которой ниже осмолярности крови, жидкость из альвеол быстро всасывается, а при утоплении в солёной воде жидкая часть крови устремляется в верхние дыхательные пути и вместе с водой заполняет альвеолы, бронхи и трахею. Поэтому после утопления в пресной воде реанимацию следует начинать, как только голова появляется над водой, а при утоплении в солёной воде жидкость следует частично удалить, быстро подняв пострадавшего за ноги головой вниз. Особенности реани-

мации утопленников является: а) интубация трахеи с ИВЛ 100% кислородом; б) реанимация проводится до восстановления температуры тела до 31⁰С, так как дефибриляция в условиях гипотермии безуспешна; в) во всех случаях утопления пострадавший подлежит срочной госпитализации.

Реанимация при электротравме. Прежде всего, необходимо изолировать пострадавшего от источника электроэнергии и приступить к выполнению ИВЛ. Наиболее часто при электротравме причиной остановки сердца является фибрилляция желудочков, поэтому начинать реанимацию следует с дефибриляции и наружного массажа сердца. Большой поражающей способностью обладает переменный ток. При поражении током меньше 10 ампер чаще возникает фибрилляция, а при поражении током больше 10 ампер - асистолия.