

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Вопросы гемотрансфузии и трансфузиологии привлекали к себе внимание человечества с древнейших времён. До открытия законов гематглютинации историю проблемы, которая насчитывает более двух тысячелетий, можно разделить на 2 периода. Более спокойный первый период завершился открытием в 1628 году Гарвеем системы кровообращения. До этого времени прямо или косвенно этих вопросов касались многие из тех, кто оставил человечеству философские, научные или художественные произведения. Гиппократ писал о применении крови при лечении психических больных. Авиценна посвятил трактат лечебному воздействию кровопускания на человеческий организм. К ним можно причислить и других знаменитых людей, не занимающихся непосредственно медициной. Это и Плиний, который описывал приём внутрь крови погибших гладиаторов с лечебной целью, и Овидий с описанием замены у старца крови «животворным составом» с целью омоложения. Наконец, и герои произведений Гомера использовали с этой целью человеческую кровь. 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) внутриартериальная 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. Шамов, который впоследствии стажировался в клинике Criele. По возвращении им вместе с аспирантом Н.Н. Еланским и студентом И.Р. Петровым были созданы 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 А₁ и А₂. В сыворотке крови содержатся соответствующие агглютинины α и β, а агглютинины α бывают также 2 видов: α₁ и α₂. В зависимости от сочетания у одного и того же субъекта различных агглютиногенов и агглютининов различают 4 группы крови: 0αβ (I), Аβ (II), Вα (III), АВ (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 Аα (А₁α₁ или А₂α₂) и Вβ, которые вызывают агглютинацию (склеивание) эритроцитов, разрушение их оболочки и выход Нб за пределы эритроцита (гемолиз).

Таким образом, при переливании несовместимой по системе АВ0 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 Аβ (II) → реципиент 0αβ (I) = ПТГ

донор 0αβ (I) → реципиент АВ (IV) = ОТГ

донор Аβ (II) → реципиент Вα (III) = СТГ

Кроме того, установлено, что оболочки эритроцитов группы 0(I) содержат антигенные комплексы, которые условно обозначаются, как “0”, а агглютинин α₂ 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: ≈ 0,1 цоликлонов и ≈ 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 выполнять 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) → реципиент $A_2\beta\alpha_1$ (II) = ПТГ

донор A_2B (IV) → 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 (целиклоны 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 крат-

ного переворачивания пробирки без взбалтывания. Оценивают результат при просмотре 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 сенсибилизации к факторам системы Rh-Hr необходимо перед переливанием крови собирать предтрансфузионный анамнез с учётом возможных путей сенсибилизации: 1) трансплантационная (одним из видов трансплантационной сенсибилизации 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 полные и неполные. 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 сенсибилизация 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 изосенсибилизации. 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. Ландштейнером 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 К, 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 АВО 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.

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 внутриаартериаль-

ному 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, возмещающая кровозамещающими растворами. При ступенчато-поэтапном 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 антибиотикопрофилактика. 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 кислородтранспортной 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 называется прямым. 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 почти 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 форменных 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 эритроцитарной 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 $+4, +2^{\circ}\text{C}$, а сроки хранения зависят от консервирующих растворов: 21 день с глюцициром 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, противоботулизмный, 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, инспираторная гипоксия, цианоз, тахикардия, повышение температуры до

38⁰C 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, 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 \approx 14 дней.

II – полиурическая фаза совпадает с регенерацией эпителия в канальцах, 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 \approx 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 трансапиллярного обмена в результате повышения вязкости крови и закупорки ка-

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

Б. Почечная недостаточность, идентичная по характеру клинического течения почечной недостаточности при гемотрансфузионном шоке. Лечение - дезинтоксикация, 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, средства улучшающие микроциркуляцию, дезагрегационные и сердечно-сосудистые 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. Кровозамещающие растворы

Кровозаменители – лечебные растворы, предназначенные для замещения или нормализации утраченных функций крови. Эти препараты отличаются высокой эффективностью при целенаправленном действии, они не требуют 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. Дезинтоксикационные 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), полидес (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, аминоклазаль, 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, аминоклазаль, фибриносол, аминоклазаль, аминон, амиген 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, инфузолипид, 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).

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

1.1. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

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

Преагональное состояние характеризуется затемнённым или спутанным сознанием, прогрессирующим угнетением рефлексов, резким снижением АД, учащением пульса с переходом в нитевидный, бледностью кожных покровов и выраженным акроцианозом, учащённым и поверхностным дыханием.

Агония характеризуется отсутствием сознания, арефлексией, невозможностью определить АД, определением пульса только на сонных артериях, резко приглушенными

тонами сердца, брадикардией, аритмичным поверхностным и судорожным дыханием. Зрачки при этом постепенно расширяются.

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 в отличие от клинической является необратимым процессом. Достоверными признаками биологической смерти являются: 1) 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.

1.2. РЕАНИМАЦИЯ

Реанимация - действия врача при клинической смерти, направленные на оживление организма (поддержание функций кровообращения, дыхания, ЦНС и др.).

Комплексная сердечно-лёгочная реанимация (СЛР) осуществляется по единому, принятому во всём мире алгоритму. Этапы СЛР обозначаются латинскими буквами.

Этап А (*Air way*) - восстановление проходимости дыхательных путей. Причиной нарушения проходимости дыхательных путей могут быть: слизь, мокрота, рвотные массы, кровь, инородные тела и западение языка.

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 шейю, а другая рука располагается на лбу и фиксирует голову в запрокинутом виде. При запрокидывании го-

ловы назад нижняя челюсть оттесняется вверх вместе с корнем языка, что восстанавливает проходимость дыхательных путей. Для устранения непроходимости дыхательных путей применяют также воздуховоды.

Этап В (*Breathing*) - 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 маской с мешком Амбу.

Основным признаком адекватной вентиляции является подъём и расширение (экскурсия) грудной клетки.

Этап С (*Circulation*) - массаж сердца. 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.

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

Критерии эффективности проводимого комплекса реанимации: а) сужение зрачков, появление их реакции на свет и возникновение роговичного рефлекса; б) появление самостоятельного пульса на лучевых артериях; в) изменение цвета кожных покровов. При эффективности реанимационных мероприятий прекращают массаж сердца и продолжают при необходимости ИВЛ. Если в течение 30-40 мин не восстановлена сердечная деятельность, СЛР можно прекратить.

Этап D (*Differentiation, Drugs, Defibrillation*) - осуществляется только врачами.

Дифференциальная диагностика предполагает определение вида остановки кровообращения. Определить вид остановки кровообращения клинически невозможно. Электрокардиографически различают четыре вида остановки кровообращения: желудочковая фибрилляция, желудочковая тахикардия без пульса, электромеханическая диссоциация и асистолия в фазе систолы или в фазе диастолы. От вида остановки зависят некоторые особенности проведения дальнейшей 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.

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: в первую очередь атропин (1-3 мг однократно) при асистолии и симптоматической брадикардии, а в последующем бикарбонат натрия (50,0 - 8,4% раствор) в связи с развивающимся ацидозом при длительной остановке сердца.

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. Эффективность дефибрилляции достигается только при достаточной оксигенации миокарда и если ритмоводительный центр нормально функционирует. При биполярной дефибрилляции один электрод устанавливается по правой парастеральной 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.

Многие вопросы, связанные с реанимацией, постоянно подвергаются пересмотру. Среди них обсуждается и формула ABCD - классический порядок проведения реанимации. При наличии кардиомониторинга в тех случаях, когда возникает фибрилляция желудочков, возможно проведение реанимации по формуле DCBA.

1.3. 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 реанимации 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. Переменный ток обладает большей поражающей способностью. При поражении током меньше 10 ампер чаще возникает фибрилляция, при поражении током больше 10 ампер - асистолия.

1.4. ШОК

Шок (shok - удар, потрясение *англ.*) - патологический процесс, развивающийся в ответ на воздействие чрезвычайных раздражителей и сопровождающийся прогрессирующим нарушением жизненно важных функций нервной системы, кровообращения, дыхания, обмена веществ и др. Это состояние известно со времён Гиппократов, однако термин шока применил в 1737 году французский врач Ле Дран. В середине XIX века изучением шока занимался Н.И. Пирогов и определил понятия эректильной (*возбуждение*) и торпидной (*вялость, оцепенение*) фаз шока. С конца XIX века предлагаются различные концепции патогенеза шока: а) паралич сосудистых нервов; б) истощение вазомоторного центра; в) нервно-кинетическая расстройство; г) токсемия; д) нарушение функции эндокринных желёз; е) уменьшение ОЦК; ж) капиллярный стаз и увеличение проницаемости сосудов и др. Ни одна из перечисленных теорий не стала всеобъемлющей, но в то же время каждая из них объясняет определённое звено в патогенетической цепочке развития этого состояния.

1.4.1. Патогенез шока. Патогенез шока с современных позиций объясним в наибольшей степени теорией «стресса», предложенной Г. Селье. По этой теории любое чрезмерное воздействие на организм вызывает 2 типа реакций: специфические и неспецифические.

Специфические реакции зависят от характера фактора воздействия на организм: механические повреждения, ожог, анемия, нагноение и др.

Неспецифические реакции зависят только от силы воздействия. Неспецифические реакции обозначаются, как «общий адаптационный синдром», они проявляется однотипно, независимо от фактора воздействия и протекают в 3 стадии: а) стадия мобилизации (тревоги), обусловленная первичным повреждением и реакцией на него; б) стадия сопротивления - максимальное напряжение защитных механизмов; в) стадия истощения - нарушение приспособительных механизмов, приводящих к развитию «болезни адапта-

ции». Таким образом, шок является проявлением неспецифической реакции организма на чрезмерное воздействие.

Диагноз «шок» ставят при наличии у больного острых циркуляторных нарушений, сопровождающихся следующими признаками: а) снижение АД и тахикардия; б) беспокойство (эректильная фаза) или затемнение сознания (торпидная фаза); в) нарушение дыхания (диспноэ); г) нарушение мочевыделения (олигурия); д) холодная, влажная кожа с бледно-цианотичной или мраморной окраской.

Симптомы шока развиваются вследствие критического уменьшения капиллярного кровотока поражённых органов, которое приводит последовательно к недостаточному снабжению тканей кислородом, нарушению обменных процессов в тканях, нарушению оттока шлаков, нарушению функции клеток и гибели этих клеток.

Циркуляторную систему организма можно условно разделить на 3 основные части: кровь, сердце и сосуды.

А. Кровь, которая обеспечивает: а) транспортировку газов и питательных веществ в клетки и шлаков к органам экскреции; б) регуляцию водного, электролитного обмена и КЩС; в) терморегуляцию.

Для нормальной функции сердца и кровообращения необходим соответствующий объём крови. Дефицит объёма (гиповолемия) относится к наиболее частым факторам, вызывающим шок. Избыточный объём крови (гиперволемия) приводит к сердечной недостаточности и отёку лёгких. Большое значение имеет химический состав крови и, в частности, её реологические свойства, обеспечивающие вязкость. Вязкость крови увеличивается с возрастанием Ht и концентрации белка. При повышенной вязкости необходимо более высокое давление, чтобы протолкнуть кровь через периферические сосуды, то есть повышается периферическое сопротивление. Вязкость крови также зависит и от скорости её тока. Чем меньше скорость кровотока, тем больше вязкость крови. Нормальными показателями принято считать: ОЦК = 65 – 70 мл/кг, Ht = 35 - 45 %.

В. Сердце, которое является центральным органом системы кровообращения, выполняющим насосную функцию. Оно обеспечивает: а) ударный объём сердца (УОС) – выброс крови в большой круг кровообращения в результате одного систолического сокращения сердечной мышцы; б) сердечный ритм и частоту сердечных сокращений (ЧСС); в) давление наполнения полостей сердца в процессе диастолы, что косвенно характеризуется величиной центрального венозного давления - ЦВД. Нормальными показателями принято считать: ЦВД = 6 – 12 см вод.ст., ЧСС = 60 – 80 ударов/мин., УОС = 70 – 90 мл, МОС = 5 – 7 л/мин

Производительность сердца выражается минутным объёмом сердца (МОС) и реализуется через УОС и ЧСС.

$$МОС = УОС \times ЧСС$$

С. Сосуды, которые обеспечивают: а) регуляцию ПС (периферического сопротивления) в результате сужения или расширения мелких артерий; б) распределение МОС по отдельным органам и системам органов в зависимости от их потребности; в) регуляцию соответствия объёма сосудистого русла и ОЦК за счёт тонуса крупных венозных сосудов (в крупных венозных сосудах находится до 70% крови). Различают крупные сосуды и микроциркуляторное русло (артериолы, капилляры и венулы). Нормальным показателем ПС при неинвазивных методах исследования принято считать 1000 – 2500 дин·с/(см⁵·м²).

АД является производной величиной, зависимой от значений МОС и ПС.

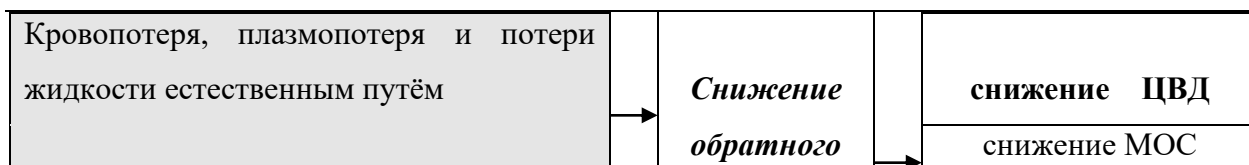
$$АД \approx МОС \times ПС$$

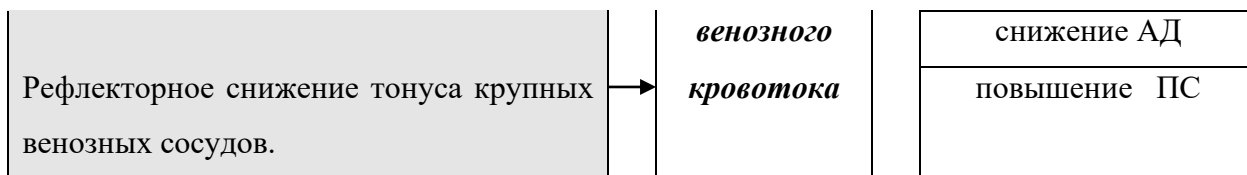
1.4.2. Классификация шока по типу циркуляторных нарушений, патогенез

нарушений гемодинамики. В клинических условиях принята дифференциация шока с учётом основополагающих патофизиологических механизмов его развития (гиповолемический, кардиогенный, инфекционно-токсический и анафилактический). Разновидности шока по принципу циркуляторных нарушений часто дополняется определением, которое указывает на причины его развития: геморрагический шок (после кровопотери), травматический шок (после тяжёлых механических повреждений), ожоговый шок (после обширных ожогов), барбитуровый шок (после отравления большими дозами барбитуратов), гемотрансфузионный шок (после переливания несовместимой крови), кардиогенный шок (после инфаркта миокарда) и другие.

I. Гиповолемический шок. Причина развития гиповолемического шока заключается в уменьшении ОЦК относительно объёма внутрисосудистого русла. Гиповолемия может быть абсолютной и относительной. При *абсолютной гиповолемии* уменьшается абсолютное значение ОЦК без существенного изменения объёма сосудов (кровопотеря, плазмопотеря при её секвестрации в тканевом межклеточном пространстве, чрезмерные по объёму потери жидкости естественным путём). При *относительной гиповолемии* ОЦК не изменяется, но ёмкость крупных венозных сосудов резко увеличивается. Возникающее несоответствие ОЦК и ёмкости сосудистого русла приводит к относительной гиповолемии.

Схема циркуляторных нарушений при гиповолемическом шоке

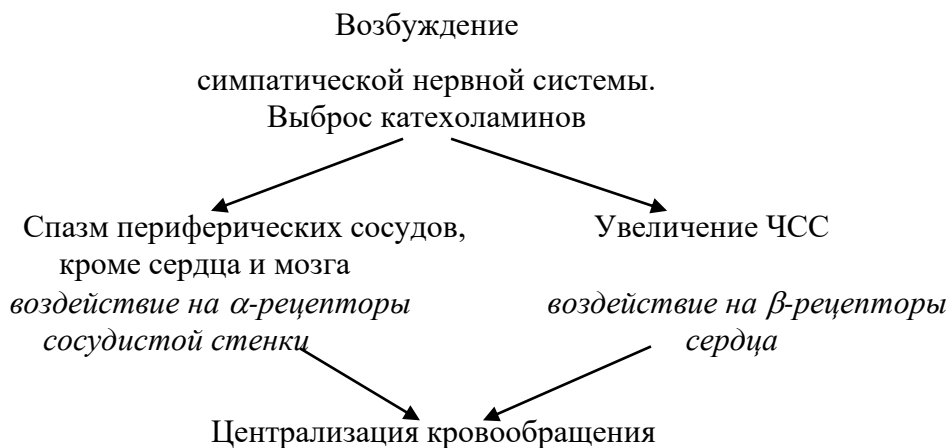




Пусковым фактором сердечно-сосудистых расстройств при гиповолемическом шоке является снижение ОЦК и увеличение ёмкости крупных венозных сосудов, что приводит к снижению обратного венозного кровотока и давления наполнения сердца. В результате этого происходит снижение УОС, а значит и МОС. Результатом изменений этих параметров является снижение АД.

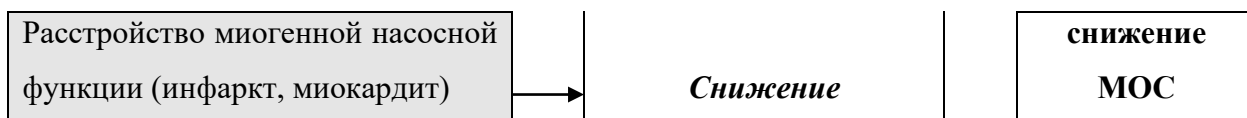
Защитные силы организма удерживают АД за счёт компенсаторной симпатэргической реакции. В ответ на чрезмерный раздражитель выбрасываются в общий кровоток катехоламины, которые воздействуют на α - рецепторы, расположенные в стенке сосудов, и β - рецепторы, расположенные в сердце. Раздражение α - рецепторов вызывает спазм периферических сосудов, кроме сосудов сердца и мозга, и тем самым повышается ПС. Вследствие повышения ПС повышается АД. Раздражение β - рецепторов приводит к увеличению ЧСС, что влияет на повышение МОС и тем самым повышается АД. Повышение ПС во всех тканях, кроме сердца и мозга, приводит к перераспределению кровотока в эти жизненно важные органы, что носит название централизации кровообращения.

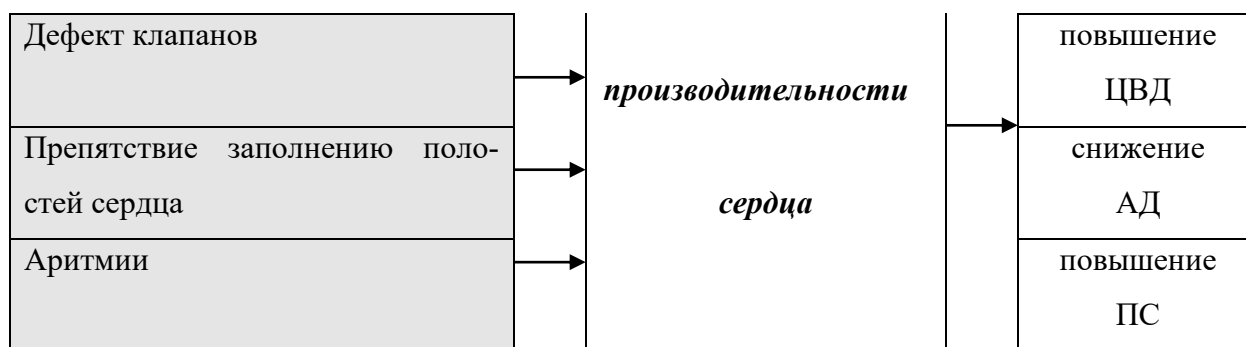
Схема компенсаторной симпатэргической реакции



II. Кардиогенный шок. Кардиогенный шок возникает в связи с первичным снижением производительности сердца. Причинами её являются: 1) расстройство миогенной насосной функции при инфаркте, миокардите, токсическом поражении миокарда; 2) дефект клапанов; 3) препятствия заполнению полостей сердца при тампонаде сердца или тромбоземболии лёгочной артерии; 4) аритмия.

Схема циркуляторных нарушений при кардиогенном шоке

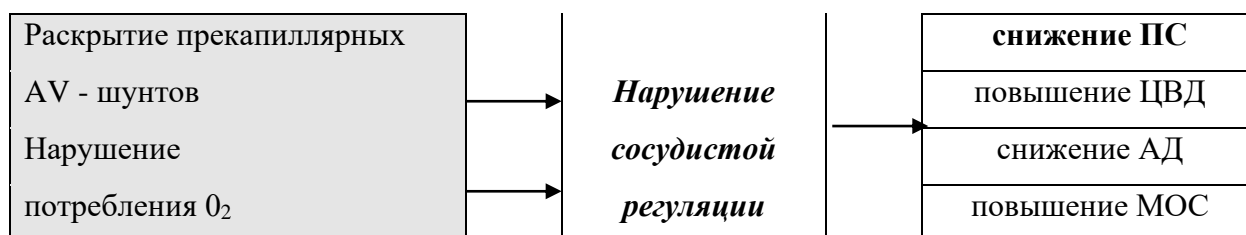




Пусковым фактором сердечно-сосудистых расстройств при кардиогенном шоке является снижение МОС, что приводит к застою в большом круге кровообращения и повышению ЦВД. Следствием снижения МОС является падение АД. Компенсаторная симпатэргическая реакция также проявляется повышением ПС и увеличением ЧСС.

III. Инфекционно-токсический шок. Инфекционно-токсический шок возникает в результате интоксикации в связи с нарушением сосудистой регуляции в микроциркуляторном секторе кровообращения. При этом раскрываются прекапиллярные артериовенозные шунты, через которые происходит сброс артериальной крови в венозное русло, минуя микроциркуляторное звено, то есть возникает юктакапиллярный кровоток.

Схема циркуляторных нарушений при инфекционно-токсическом шоке

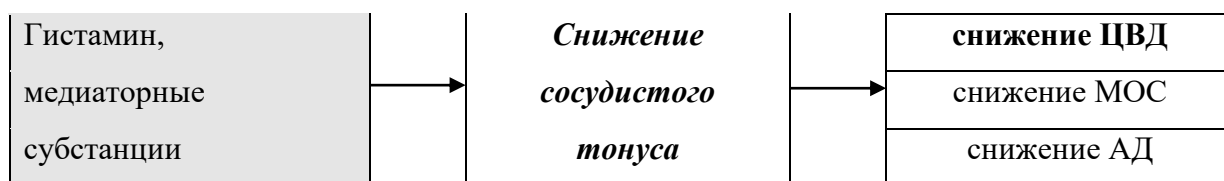


Основным пусковым фактором сосудистых расстройств является нарушение функции микроциркуляторного звена, которое проявляется раскрытием артериовенозных шунтов и снижением ПС, что приводит к падению АД. Вследствие кровотока в обход микроциркуляторного звена происходит повышение ЦВД. УОС на первых этапах не меняется, а МОС может повышаться из-за увеличения ЧСС. В дальнейшем, по причине снижения миогенной функции сердца на фоне интоксикации наступает фаза гипокинеза и УОС снижается. Компенсаторная симпатэргическая реакция проявляется увеличением ЧСС. Спазма периферических сосудов не происходит, так как они выключены из кровотока артерио-венозными шунтами.

IV. Анафилактический шок. Возникает при попадании в организм чужеродных белков. При этом в кровь выделяется гистамин и другие медиаторные субстанции, воздействующие на сосуды, и происходит нарушение их регуляции.

Схема циркуляторных нарушений при анафилактическом шоке





Сосуды теряют тонус, и резко снижается периферическое сопротивление. Аналогичное явление происходит и в центральных венозных сосудах, что включает также механизмы, свойственные гиповолемическому шоку. Всё это является пусковым фактором при анафилактическом шоке, а наличие двойного патогенетического механизма объясняет стремительность развития синдрома. Компенсаторной симпатэргической реакции при анафилактическом шоке не наблюдается, так как медиаторными субстанциями блокируются α - и β -рецепторы.

Сравнительная характеристика нарушений гемодинамики при различных видах шока

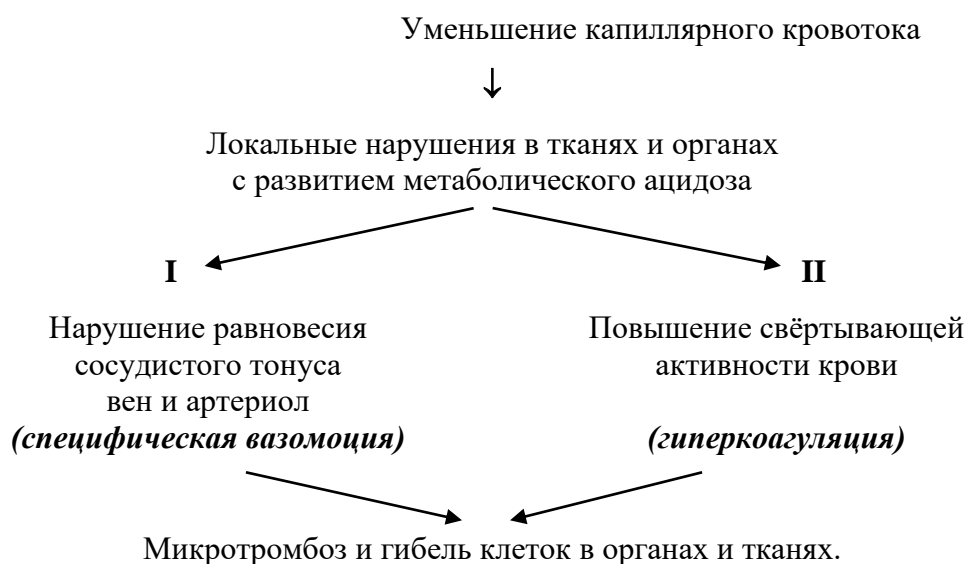
	<i>МОС</i> ↓	<i>ЦВД</i> ↓	<i>АД</i> ↓	<i>ПС</i> ↑
Гиповолемический				
Кардиогенный	<i>МОС</i> ↓	<i>ЦВД</i> ↑	<i>АД</i> ↓	<i>ПС</i> ↑
Инфекционно-токсический	<i>МОС</i> ↑	<i>ЦВД</i> ↑	<i>АД</i> ↓	<i>ПС</i> ↓
Анафилактический шок	<i>МОС</i> ↓	<i>ЦВД</i> ↓	<i>АД</i> ↓	<i>ПС</i> ↓

Таким образом, при сопоставлении гемодинамических нарушений при различных видах шока выявляется общая закономерность - снижение АД, а для проведения в дальнейшем медикаментозного воздействия на сосуды большое значение имеет ПС, которое увеличивается (гиповолемический и кардиогенный шок) или уменьшается (инфекционно-токсический и анафилактический шок).

Несмотря на особенности в патогенезе различных видов шока, финалом их развития является снижение капиллярного кровотока. Развивается гипоксия и характер метаболизма в тканях изменяется от аэробного к анаэробному, что приводит к развитию тканевого метаболического ацидоза. Прекапилляры расширяются, тогда как посткапилляры ещё сужены. Поскольку кровь устремляется в капилляры, а посткапиллярный отток нарушен, повышается внутрикапиллярное давление. Плазма переходит в интерстиций, что приводит к дальнейшему снижению ОЦК и агрегации клеток в капиллярах, формируется капиллярный микротромбоз и развивается диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови. Гибель клеток в первую очередь происходит в паренхиматозных органах: лёгких, почках, а затем в печени. Различают состояние этих «органов при шоке», когда изменения в органах исчезают при выводе больного из шока, и состояние «шоковых органов», когда после вывода из шока остаётся недостаточность или полное выпадение функций органов

(шоковые лёгкие, почки и печень). *Шоковые лёгкие* характеризуются нарушением поглощения кислорода и артериальной гипоксией. *Шоковые почки* характеризуются уменьшением количества гломерулярного фильтрата, нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. Признаком *шоковой печени* является повышение активности печёночных ферментов.

Под влиянием ацидоза возникают 2 феномена:



1.4.3. Клиническая классификация шока по степени его тяжести. Клиническая классификация тяжести шока основана на различных клинических признаках, однако многие признаки, патогномоничные для шока, в конкретных условиях могут по-разному проявляться в зависимости от вида циркуляторных нарушений. ЦВД при гиповолемическом и анафилактическом видах шока снижается, в то же время при кардиогенном и септическом видах шока на первых этапах повышается. МОС при гиповолемическом, кардиогенном и анафилактическом видах шока снижается, и в то же время при инфекционно-токсическом (септическом) шоке значительно повышается (гиперкинетическая форма). Кожные покровы могут быть бледными, цианотичными с мраморным оттенком, холодные и липкие на ощупь при гиповолемическом, кардиогенном и анафилактическом видах шока, или резко гиперемированными на ранних стадиях септического шока. Изменения кожных покровов отражают состояние микроциркуляции и соответственно ПС. Поэтому в основу классификации тяжести течения взяты признаки, изменение которых характерно для шока, независимо от вида циркуляторных нарушений. Такими признаками являются АД, частота пульса и нарушение ментальных функций.

Шок I степени. Сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. Систолическое АД превышает 90 мм, пульс учащён.

Шок II степени. Сознание сохранено, больной заторможен. Систолическое АД = 90 - 70 мм, пульс = 100 - 120 в мин, слабого наполнения, дыхание поверхностное.

Шок III степени. Больной адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает односложно, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое. Систолическое АД ниже 70 мм, пульс больше 120, нитевидный, ЦВД равно 0 или отрицательное. Наблюдается анурия.

Шок IV степени клинически проявляется, как одно из терминальных состояний.

Ориентировочно тяжесть течения гиповолемического шока можно определить по шоковому индексу (индекс Алговера): отношение пульса к значению систолического АД. Индекс Альговера при отсутствии нарушений гемодинамики равен **0,5** (пульс 60 в мин и АД – 120). При шоковом индексе **1,0** - переходное состояние. При шоковом индексе **1,5** соответствует тяжёлому шоку.

1.4.4. Контроль и оценка тяжести шока

Целью контроля и оценки тяжести течения шока является: а) выявить механизмы, вызывающие развитие шока; б) установить степень тяжести течения шока; в) проконтролировать эффективность лечения шока.

Минимальный контроль (*малая программа контроля*), включает основные 5 параметров, которые могут быть исследованы в любом отделении, независимо от его профиля, а также в медицинском транспорте: АД, ЦВД при катетеризации центральной вены, частоту дыхания, почасовой диурез (при нормальной функции системы выделяется мочи $\approx 50,0$ в час), оценку кровотока в коже (цвет, температура, наполнение капилляров).

Специализированная программа контроля необходима при замедленном (протрагированном) и осложнённом течениях шока. Она проводится в условиях специализированного отделения - отделения реанимации и включает следующие исследования: а) гемодинамики специальными методиками (объём крови, вязкость крови, артериальное давление, МОС, ПС, ЦВД и контроль функции сердца); б) микроциркуляции и метаболического баланса; в) системы свёртывания крови; г) функции дыхания; д) функции мочеиспускания; е) водно-электролитного баланса, КЩС и биохимических показателей крови.

1.4.5. Лечение шока

1. Устранение причин, вызвавших развитие шока (обезболивание, остановка кровотечения, эвакуация гнойного экссудата и другие). Без устранения причины вызвавшей развитие шока, самое современное лечение оказывается полностью бесперспективным.

Основные принципы медикаментозного лечения шока состоят в решении следующих задач: а) поддержание ОЦК на уровне, превышающем критический - 70%, из-за возможности остановки «сухого» сердца; б) удержание качественного состава крови: $Hb > 80$

г/л и $Ht > 25\%$; в) нормализация периферического кровотока и восстановление газового обмена на тканевом уровне.

2. Возмещение дефицита ОЦК. Восполнение ОЦК в условиях гиповолемического, анафилактического и в поздних стадиях инфекционно-токсического видов шока приводит к увеличению венозного возврата крови к правому сердцу, увеличению УОС и повышению АД. Таким образом, улучшается капиллярный кровоток. Объём инфузионной терапии должен превышать объём потери жидкости: при потере 20% ОЦК - в 1,5 раза, при потере 40% ОЦК - в 2-3 раза, при потере 50% ОЦК - в 3 раза.

Средства возмещения дефицита ОЦК:

- а) гетерогенные ОЗР (объёмозамещающие растворы) - декстраны (полиглюкин, реополиглюкин, макродекс), ГЭК (крахмал) и желатиноль;
- б) аутогенные ОЗР (препараты крови) - нативная плазма, леофилизированная плазма, высококонцентрированный альбумин.
- в) при геморрагическом шоке с кровопотерей более 20% ОЦК возмещение этого объёма кровью должно составлять до 30% - 50% дефицита ОЦК (кроме данных об объёме кровопотери показаниями к гемотрансфузии являются снижение $Hb < 70$ г/л и $Ht < 25\%$).

При кардиогенном шоке возмещение дефицита ОЦК может привести к дополнительной нагрузке, поэтому проводится с осторожностью, сниженными объёмами под контролем ЦВД.

3. Оксигенотерапия. Ингаляции O_2 при шоке оказывают существенное положительное действие, обеспечивая компенсацию снижения поглощения O_2 в лёгких и недостатка переноса O_2 к микроциркуляторному руслу вследствие уменьшения МОС.

4. Терапия ацидоза. Для нормализации КЩС применяют бикарбонат натрия, тригидроаминометан (ТНАМ), карбикарб, трибонат, а также лактатсодержащие растворы.

5. Терапия фармакологически вазоактивными веществами позитивно-инотропного действия. Вазоактивные вещества через симпатическую нервную систему влияют на сосудистую регуляцию и на функцию сердца. В сосудах расположены α - и β -рецепторы. В сердце имеются только β -рецепторы. При α -стимуляции (норадреналин) происходит сужение периферических сосудов, за исключением сосудов сердца и мозга. Данные медикаментозные средства называют вазопрессорами. При β -стимуляции (орципреналин, алуцент) происходит расширение периферических сосудов и учащение сердцебиения.

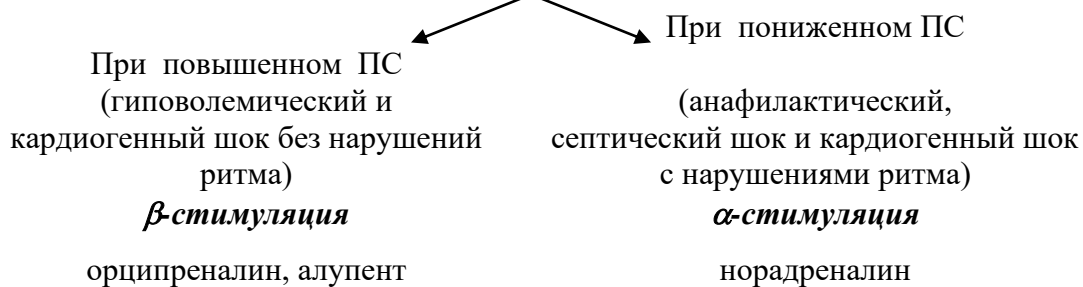
Тактика лечения шока

I ступень

1. Восполнение объёма до ЦВД до уровня нормальных показателей (6 - 12 см вод. ст.), и в дальнейшем переходят ко II ступени.
2. Оксигенотерапия.
3. Коррекция метаболического ацидоза.
4. Инфузия жидкости и электролитов.

II ступень

Допамин от 200 до 1200 мкг в мин, далее -



Дополнительные лечебные мероприятия:

1. Стероиды (синтетические минералкортикоиды).
2. Гепарин и стрептокиназа (профилактика микротромбоза).
3. Диуретики (для восстановления функция почек при нормальном АД).
4. ИВЛ (профилактика шокового лёгкого).