

Оглавление

Сокращения	11
Введение	14

Глава 1. ТРАНСФУЗИОННО-ИНФУЗИОННОЕ ПОСОБИЕ

18

(А.А. Рагимов, Г.Н. Щербакова, А.А. Еременко,
Ю.В. Никифоров)

1.1. Основные средства трансфузионно-инфузионного пособия	18
1.2. Отделение трансфузиологии и его задачи в многопрофильной клинике	36
1.3. Инфузионно-трансфузионные процедуры	39
1.4. Общие принципы компонентной гемотерапии	42
1.5. Кровь, ее компоненты и препараты	46
1.5.1. Цельная консервированная донорская кровь	46
Компоненты консервированной донорской крови	52
1.5.2. Цельная консервированная аутокровь	95
Компоненты аутологичной (аутогенной) консервированной крови	106
1.5.3. Противопоказания к переливанию крови и ее компонентов	108
1.5.4. Препараты донорской крови	109
1.6. Кровезаменители	125
1.6.1. Кровезаменители гемодинамического (противошокового) действия	126
Растворы желатина	130
Растворы декстрана	145
Растворы полиэтиленгликоля	153
Растворы гидроксиптилкрахмала (ГЭК)	155
Терапевтическая гемодилуция	173
1.6.2. Кровезаменители дезинтоксикационного действия	176
1.6.3. Синтетические переносчики кислорода	183

1.6.4. Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния	189
1.7. Препараты парентерального питания	205
1.7.1. Компоненты аминокислотного обеспечения	206
Аминокислотные растворы общего типа	206
Аминокислотные растворы для больных с патологией почек	218
Аминокислотные растворы для больных с заболеваниями печени	220
Аминокислотные растворы, применяемые в педиатрии	223
Препараты с повышенным содержанием глутамина	226
1.7.2. Углеводы	227
1.7.3. Жировые эмульсии	227
1.7.4. Добавки к препаратам парентерального питания	232
Список основной литературы	235

Глава 2. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСТОЯНИЯ И РЕГУЛЯЦИИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО ГОМЕОСТАЗА

(И.И. Дементьева)

2.1. Общие положения	242
2.2. Роль водородного иона	243
2.3. Закон поддержания постоянства pH	246
2.4. Методы исследования КОР	250
2.5. Обозначение основных показателей КОР	250
2.6. Закон электронейтральности	253
2.7. Метаболические нарушения КОР крови	255
2.8. Респираторные нарушения КОР крови	264
2.9. Смешанные нарушения КОР крови	271
2.10. Кислородный статус организма и КОР крови	274
2.11. Нарушения КОР крови во время и после операции	283
2.12. Закон изоосмоляльности	287
Заключение	311
Список основной литературы	312

Глава 3. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ, ТРЕБУЮЩИХ ПРОВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

(А.А. Еременко)

3.1. Мониторинг состояния пациента	314
3.1.1. Кислородный статус организма	314
Поступление кислорода	315
Содержание кислорода в артериальной крови	317
Транспорт кислорода	321
Высвобождение кислорода	323
Эффективность утилизации кислорода	324
3.1.2. Оценка гемодинамики	327
Сердечный выброс	327
Термодилуционные методы	327
Метод Фика	334
Метод разведения электроимпедансных индикаторов	336
Определение сердечного выброса методом разведения индикатора с помощью ультразвукового флоуметра	338
Метод разведения красителя	341
3.1.3. Измерение артериального давления	342
Метод Короткова	342
Автоматическое неинвазивное измерение АД	343
Инвазивное (прямое) измерение АД	345
3.1.4. Центральное венозное давление	355
Методика установки центрального венозного катетера	355
Измерение центрального венозного давления	355
Интерпретация результатов измерения ЦВД	356
Контроль за гемодинамическими показателями в процессе проведения инфузионно-трансфузионной терапии	358
3.2. Инфузионно-трансфузионная терапия критических состояний	360
3.2.1. Циркуляторный шок	360

Гиповолемический шок	360
Септический шок	362
Анафилактический шок	364
Кардиогенный шок	365
Ожоговый шок	366
3.2.2. Выбор плазмозамещающего раствора	368
3.2.3. Компонентная терапия при острой кровопотере	371
3.2.4. Оптимальный гематокрит	372
3.2.5. Послеоперационная кровопотеря	375
3.2.6. Инфузионная терапия при увеличенной проницаемости микрососудистого русла	377
3.2.7. Осложнения инфузионной терапии	378
Заключение	381
Список основной литературы	382
Глава 4. ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ПОЧЕЧНАЯ ТЕРАПИЯ В РЕАНИМАТОЛОГИИ	388
(Ю.В. Никифоров, А.А. Еременко, А.А. Рагимов)	
4.1. Сосудистый доступ и варианты подсоединения экстракорпорального контура	391
4.2. Антикоагуляция при проведении ЗПТ	395
4.3. Мониторинг функции жизненно важных органов и систем организма при проведении ЗПТ	398
4.4. Теоретические и технические аспекты современных методов ЗПТ	400
4.4.1. Перитонеальный диализ	406
4.4.2. Аппаратный гемодиализ	409
4.4.3. Методы постоянной заместительной почечной терапии	417
4.5. Результаты клинического применения постоянной ЗПТ в реаниматологии. Коррекция водно-электролитного и кислотно-основного баланса	425
Заключение	458
Список основной литературы	462

Глава 5. ПЛАЗМАФЕРЕЗ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ	465
(И.Н. Соловьева, А.А. Рагимов, А.А. Еременко, Ю.В. Никифоров)	
5.1. Экстракорпоральная терапия при сепсисе	467
5.2. Плазмаферез при полиорганной недостаточности	473
5.3. Плазмаферез при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания	480
5.4. Плазмаферез при остром внутрисосудистом гемолизе	484
5.5. Плазмаферез при синдроме длительного сдавливания	490
5.6. Плазмаферез при реперфузионном синдроме	496
5.7. Особенности плазмафереза при неотложных состояниях в хирургической практике	503
Список основной литературы	508
Глава 6. ТРАНСФУЗИОННАЯ ТАКТИКА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЯХ	510
(И.Э. Байрамалибейли, А.А. Рагимов, Ю.В. Никифоров)	
6.1. Гемолитические анемии	510
6.2. Тактика неотложных мероприятий при гемолитическом кризе, обусловленном наследственным дефицитом фермента Г-6-ФД	512
6.3. Терапия неотложных состояний при серповидно-клеточной анемии	516
6.4. Тактика трансфузионной терапии гемолитической болезни новорожденных	524
Список основной литературы	532

Глава 7. ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ535

(А.А. Рагимов, А.А. Еременко, Ю.В. Никифоров,
А.В. Точенов, С.А. Порешина)

7.1. Классификация отрицательных последствий гемотрансфузий	536
7.1.1. Посттрансфузионные реакции	538
Пирогенные реакции	540
Аллергические реакции	541
Анафилактические реакции	542
7.1.2. Цитратная интоксикация	544
7.1.3. Калиевая интоксикация	545
7.1.4. Негемолитические реакции	546
7.1.5. Профилактика и терапия посттрансфузионных реакций	556
7.1.6. Гемотрансфузионные осложнения и методы их профилактики	559
Основные причины осложнений	559
Осложнения при изосерологически несовместимых гемотрансфузиях	561
Осложнения при переливании инфицированной крови	573
Осложнения, связанные с бактериальным загрязнением	573
Осложнения, связанные с нарушением температурного режима при хранении и применении крови и ее компонентов	577
Осложнения, связанные с погрешностями в технике трансфузий	579
Осложнения при массивной гемотрансфузии	586
Осложнения, связанные с игнорированием противопоказаний для гемотрансфузии	591
7.1.7. Трансфузионно обусловленная болезнь «трансплантат-против-хозяина»	591

7.1.8. Посттрансфузионная иммуномодуляция	594
7.1.9. Синдром иммунологической альятации	597
7.1.10. Реакции и осложнения при переливании кровезаменителей	600
7.1.11. Осложнения инфузионной терапии в реанимации и интенсивной терапии	603
Список основной литературы	607

Глава 8. ДВС-СИНДРОМ611

(Л.А. Алексеева, А.А. Рагимов, Ю.В. Никифоров)

8.1. Основные сведения о диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови	611
8.2. Физиология системы гемостаза	613
8.3. Этиология и патогенез ДВС-синдрома	623
8.4. Клиника ДВС-синдрома	639
8.5. Профилактика и терапия ДВС-синдрома	642
8.6. Особенности ДВС-синдрома при различных патологиях	658
8.6.1. Сепсис	658
8.6.2. Синдром массивной гемотрансфузии	664
8.6.3. ДВС-синдром в трансплантационной хирургии	666
8.6.4. ДВС-синдром после операций с искусственным кровообращением	669
8.6.5. Травма	672
8.6.6. Гемолитические трансфузионные осложнения	674
8.6.7. Онкологические заболевания	677
8.6.8. Хроническая почечная недостаточность, программный гемодиализ	678
8.6.9. Осложнения беременности и родов	681
Список основной литературы	683

Глава 9. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В ХИРУРГИИ ...689

(А.А. Рагимов, Г.Н. Щербакова, А.А. Еременко,
Ю.В. Никифоров)

Список основной литературы	719
----------------------------------	-----

Глава 10. СОСУДИСТЫЕ ДОСТУПЫ ДЛЯ ТРАНСФУЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕДУР721

(А.А. Рагимов, И.Э. Байрамалибейли, А.А. Еременко,
Ю.В. Никифоров)

10.1. Венозный доступ	721
10.1.1. Венепункция	722
10.1.2. Венесекция	752
10.1.3. Катетеризация вен	754
10.2. Интрамедуллярный доступ	762
10.3. Артериальный доступ	764
10.3.1. Пункция артерий	765
10.3.2. Секция артерии	767
10.3.3. Катетеризация артерий	767
Список основной литературы	772

ГЛАВА 7

Гемотрансфузионные реакции и осложнения

Гемотрансфузия, как и любая инвазивная процедура, таит в себе множество опасностей. При отступлении от четких правил, а также при нарушении порядка серологических исследований и техники проведения гемотрансфузий могут возникать неблагоприятные последствия, которые проявляются в виде *посттрансфузионных реакций и осложнений*.

Посттрансфузионные реакции — неблагоприятные побочные последствия гемотрансфузий, не сопровождающиеся серьезными и длительными нарушениями функций органов и систем реципиента (табл. 7.1).

Посттрансфузионные осложнения — неблагоприятные побочные последствия гемотрансфузий, характеризующиеся тяжелыми клиническими проявлениями, представляющими опасность для больного (табл. 7.1).

Необходимо помнить, что неблагоприятное последствие гемотрансфузии может начаться как слабо выраженная реакция, а затем очень быстро перерасти в осложнение. Нередко у одного больного отмечается комплекс признаков реакции или осложнений (например, фебрильные реакции сопровождаются гемолизом). В ряде случаев острые трансфузионные реакции при отсутствии или неадекватной терапии переходят в отсроченные.

Таблица 7.1. Посттрансфузионные реакции и осложнения

1. Острые		2. Отсроченные
1.1. Иммунные	1.2. Неиммунные	2.1. Иммунные
1.1.1. Гемолитические	1.2.1. Бактериальные вирусные	2.1.1. Гемолитические
1.1.2. Фебрильные негемолитические	1.2.2. Циркуляторная перегрузка	2.1.2. Болезнь «трансплантат-против-хозяина»
1.1.3. Аллергические	1.2.3. Гемолиз (физический, химический)	2.1.3. Посттрансфузионная пурпура
1.1.4. Гемотрансфузионное острое поражение легких	1.2.4. Эмболия	2.2. Неиммунные
	1.2.5. Цитратная интоксикация	2.2.1. Гемосидероз
		2.2.2. Инфекционные

Крайней степенью осложнения, связанной с переливанием крови или ее компонентов, является гемотрансфузионный шок, тяжесть которого обусловлена иммунологическим конфликтом, острым внутрисосудистым гемолизом, коагулопатией, токсикозом и в конечном итоге полиорганной недостаточностью.

7.1. Классификация отрицательных последствий гемотрансфузий

Посттрансфузионные реакции и осложнения наблюдаются при нарушении установленных правил техники и методики заготовки, хранения и переливания крови, ее компонентов, если не учитываются показания и противопоказания, неадекватно оценивается состояние реципиента перед трансфузией.

В литературе приводится множество классификаций гемотрансфузионных осложнений и реакций.

Гемотрансфузионные реакции и осложнения в зависимости от причин и клинического течения подразделяются на:

- 1) острые и поздние (замедленные, или отсроченные);
- 2) клинически значимые и мало- или незначимые;
- 3) иммунные и неиммунные;
- 4) гемолитические и негемолитические (острые и поздние);

- пирогенные,
- уртикарные,
- аллергические;
- 5) анафилактические;
- 6) связанные с техническими погрешностями гемотрансфузий;
- 7) связанные с физико-химическими факторами (перегревание, нарушение условий хранения и др.);
- 8) связанные с инфицированностью компонентов крови (бактериями, вирусами, паразитами).

Классификация не может претендовать на полноту и содержит сведения об основных, наиболее часто встречающихся на практике реакциях и осложнениях гемотрансфузии.

В отечественной литературе часто приводится классификация В.А. Аграненко и Н.Н. Скачиловой (1979).

Гемотрансфузионные реакции подразделяются:

1. *По степени тяжести:*

- а) легкие;
- б) средней степени;
- в) тяжелые.

2. *По этиологии:*

- а) пирогенные;
- б) антигенные (негемолитические);
- в) аллергические;
- г) анафилактические.

Причинами гемотрансфузионных осложнений могут явиться:

1. Несовместимость крови донора и реципиента по эритроцитам (по групповым факторам АВ0, Rh-фактору и др.).
2. Недоброкачество перелитой крови (бактериальное загрязнение, перегревание, гемолиз, денатурация белков вследствие длительного хранения, нарушения температурного режима хранения и др.).
3. Нарушения методики трансфузии (воздушная эмболия, тромбоэмболия, циркуляторная перегрузка, сердечно-сосудистая недостаточность и др.).
4. Массивные гемотрансфузии.
5. Недоучет противопоказаний к переливанию крови и недооценка состояния реципиента перед проведением гемотрансфузий (аллергическая настроенность, сенсibilизация, повышенная реактивность и др.).

6. Перенос возбудителей инфекционных заболеваний с переливаемой кровью.

Все неблагоприятные последствия гемотрансфузий можно разделить на две группы: *реакции и осложнения иммунного и неиммунного характера.*

Иммунные реакции и осложнения гемотрансфузий развиваются при несовместимости:

- эритроцитарных антигенов донора и реципиента (прежде всего это несовместимость по системам АВ0 и RD);
- по лейко- и/или тромбоцитарным антигенам донора и реципиента (сенсibilизация к лейкоцитарным и тромбоцитарным антигенам);
- плазменных факторов крови донора и реципиента.

Неиммунные реакции и осложнения гемотрансфузий могут развиваться при:

- попадании в кровоток пирогенных веществ;
- переливании недоброкачественной крови;
- передаче донору болезней реципиента;
- технических ошибках гемотрансфузий;
- нарушении кислотно-щелочного состояния крови;
- нарушении гемодинамики.

На рис. 7.1 и 7.2 приведено распределение частоты встречаемости осложнений гемолитического и негемолитического типов, а также симптомов негемолитических реакций среди выявленных случаев посттрансфузионных осложнений (по данным зарубежных авторов).

• Особо необходимо выделить осложнения, которые возникают у больных, получающих интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию при реанимационных мероприятиях. Это:

- острая сердечная недостаточность;
- некардиогенный отек легких;
- нарушение тканевой проницаемости.

7.1.1. Посттрансфузионные реакции

Посттрансфузионные реакции, как правило, не сопровождаются серьезными и длительными нарушениями функции органов и систем и не представляют непосредственной опасности для жизни больного,

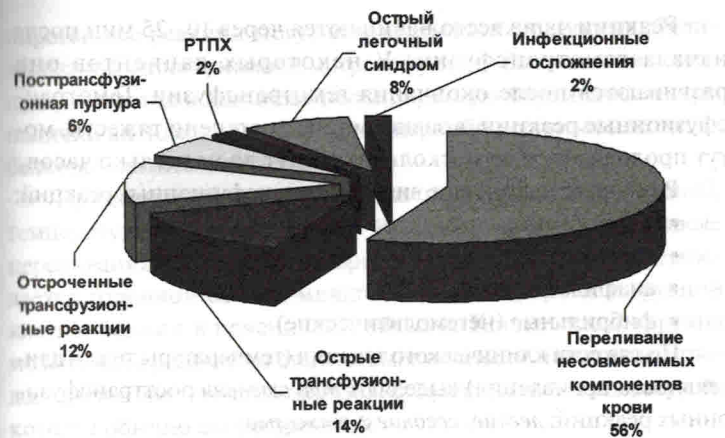


Рисунок 7.1. Трансфузионные реакции и осложнения. [«Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion», chapter III, C. Taylor, M. Contreras]

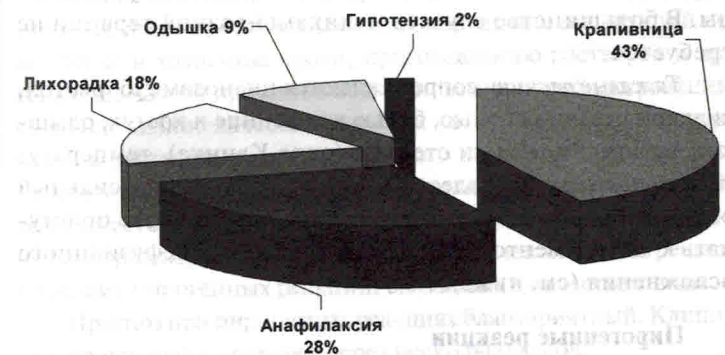


Рисунок 7.2. Частота симптомов негемолитических реакций. [Минеева Н.В. Посттрансфузионные гемолитические осложнения (причины, изосерологическая диагностика и профилактика): Пособие для врачей. СПб., 1997]

Реакции чаще всего начинаются через 10–25 мин после начала гемотрансфузии. У некоторых пациентов они развиваются после окончания гемотрансфузии. Гемотрансфузионные реакции, в зависимости от степени тяжести, могут продолжаться от нескольких минут до несколько часов.

Различают следующие виды гемотрансфузионных реакций:

- пирогенные;
- аллергические;
- анафилактические;
- фибрилные (негемолитические).

По тяжести клинического течения (температуры тела и длительности проявления) выделяют *три степени* посттрансфузионных реакций: *легкие, средние и тяжелые*.

Легкие реакции характеризуются незначительным повышением температуры, головной болью, небольшим ознобом и недомоганием, болями в мышцах конечностей. Эти явления, как правило, кратковременны, не более 20–30 мин. Обычно для их купирования не требуется каких-либо специальных лечебных мероприятий.

Средние реакции характеризуются учащением пульса и дыхания, повышением температуры на 1,5–2 °С, нарастающим ознобом, иногда высыпанием крапивницы. В большинстве случаев медикаментозной терапии не требуется.

Тяжелые реакции сопровождаются цианозом губ, рвотой, сильной головной болью, болью в пояснице и костях, одышкой, крапивницей или отеками (типа Квинке), температура тела повышается более чем на 2 °С, наблюдается сильный озноб, лейкоцитоз. Необходимо как можно скорее приступить к медикаментозной коррекции гемотрансфузионного осложнения (см. ниже).

Пирогенные реакции

Пирогенные реакции (гипертермия) развиваются при поступлении в кровеносное русло реципиента *пирогенов* вместе с консервированной кровью или ее компонентами.

Пирогены — это неспецифические протеины, продукты жизнедеятельности микроорганизмов. Посттрансфузионные

пирогенные реакции могут возникать также у изосенсибилизированных повторными гемотрансфузиями больных или у женщин, имевших в анамнезе неоднократную беременность при наличии антилейкоцитарных, антитромбоцитарных или анти-белковых антител.

При возникновении пирогенных реакций появляется озноб, температура повышается до 39–40 °С обычно через 1–2 ч после переливания крови, реже во время него. Лихорадка сопровождается головной болью, миалгией, дискомфортом в грудной клетке, болями в поясничной области. Клиническая картина может иметь различную степень выраженности. Гемотрансфузии достаточно часто сопровождаются субфебрильной температурой, которая обычно скоро проходит.

Низкомолекулярные протеины, высвобождаемые лейкоцитами, моноцитами, гранулоцитами крови и макрофагами, — *эндогенные пирогены* также могут явиться причиной пирогенных реакций. Так, установлено, что лейкоцитарные факторы, попадающие в компоненты крови из клеток: интерлейкин-1, интерферон и фактор некроза опухоли, стимулируя простогландин в гипоталамусе, повышают уровень температурной реакции [Diparello et al., 1984].

Одним из основных факторов контаминации гемотрансфузионных сред пирогенами является нарушение инструкций по заготовке и хранению крови, приготовлению растворов и др. Наиболее частой причиной возникновения подобных реакций является низкое качество воды, на которой готовят в аптеке клиник растворы для внутривенного введения (в частности, несоответствие pH ГОСТу, использование дистиллированной воды вместо бидистиллированной и др.). Переход на официальные растворы позволяет в большинстве таких случаев решать проблему пирогенных реакций, связанных с качеством воды.

Прогноз при пирогенных реакциях благоприятный. Клинические признаки исчезают через несколько часов.

Аллергические реакции

Аллергические реакции различной степени выраженности отмечаются в 3–5 % случаев гемотрансфузий. Аллергическая реакция, как правило, регистрируется у больных, сенсибилизиро-

рованных предшествующими гемотрансфузиями или имевших в анамнезе повторные беременности с антителами к антигенам плазменных белков, лейкоцитов, тромбоцитов и даже иммуноглобулинам.

У части больных аллергические реакции наблюдаются уже при первом переливании гемокомпонентов и не связаны с предшествующей изосенсибилизацией. Полагают, что аллергические реакции в таких случаях обусловлены наличием «спонтанных» антител к иммуноглобулинам и обусловлены ответом иммуноглобулинов Е тучных клеток реципиента на перелитый специфический антиген донора, который часто ассоциирован с тромбоцитами или плазменными белками.

Аллергические реакции могут возникать как во время переливания крови или ее компонентов, так и спустя 1–2 ч после окончания процедуры.

Характерный признак аллергической посттрансфузионной реакции — аллергическая сыпь, нередко сопровождающаяся зудом. При более тяжелом течении реакции — озноб, головные боли, лихорадка, боли в суставах, диарея. Следует иметь в виду, что аллергическая реакция может протекать с симптомами анафилактического характера: нарушением дыхания, цианозом и иногда быстрым развитием отека легких [Popovsky M., 1992].

Анафилактические реакции

Одним из самых грозных осложнений гемотрансфузий является анафилактическая реакция, иногда молниеносно развивающаяся до анафилактического шока.

Анафилактические реакции могут развиваться даже после нескольких миллилитров крови, ее компонентов, кровезаместителей (полиглюкина, гемодеза, желатиноля и др.). Частота их возникновения составляет (1 : 20 000)–(1 : 400 000) трансфузий. Реакция проявляется резким изменением состояния больного во время или сразу после трансфузии.

В патогенезе анафилактического шока основную роль играет реакция антиген–антитело, сопровождающаяся выделением биологически активных веществ, вызывающих повреждение сосудистой стенки с образованием отека, бронхоспазмом, нарушением кровообращения, с резким падением артериального давления.

Полагают, что в большинстве случаев реакции обусловлены изосенсибилизацией реципиента к иммуноглобулину А. В целях профилактики целесообразно выявлять доноров с IgA-дефицитом и делать специальную отметку в донорском журнале. Однако анафилактические реакции описаны и у лиц, несенсибилизированных к иммуноглобулину. Поскольку такого типа реакции имеют более вариабельный механизм развития, чем простое выделение гистамина при разрушении базофилов и тучных клеток, реакции подобного типа обозначают как *анафилactoидные*. Действительно, у некоторых больных с дефицитом иммуноглобулина А, а также при наличии антител, направленных против иммуноглобулина А, многократные переливания крови, альбумина, введение иммуноглобулинов, которые содержат помимо IgG и IgA, или синтетических кровезаместителей (полиглюкина, полифера, реополиглюкина, реоглюмана), могут вызывать анафилactoидные реакции различной степени выраженности. В иммунорадиометрическом тесте установлено, что частота анти-IgA-антител у больных с уртикарными трансфузионными реакциями составляла около 8 %. Анти-IgA-антитела обнаруживаются у пациентов, которым никогда не проводились гемотрансфузии, а также у женщин, не имевших беременности. Основной способ профилактики анафилactoидных реакций у больных, содержащих в крови классоспецифические анти-IgA-антитела, — использование только компонентов крови, лишенных IgA.

Анафилактическая реакция проявляется к 5–30 мин гемотрансфузии острыми вазомоторными расстройствами: гиперемия кожи лица, шеи, груди, крапивница, отек Квинке, снижение АД, свистящее дыхание, удушье, беспокойство, тошнота, рвота, озноб, лихорадка. Для анафилактической реакции характерны также боли в нижней части спины, кашель, которые появляются во время гемотрансфузии, но могут быть и отсрочены на несколько часов и даже суток.

Тоны сердца глухие, акцент 2-го тона на легочной артерии. При перкуссии легких определяется коробочный звук, при аускультации — свистящие сухие хрипы. Возможно развитие отека легких с клочущим дыханием, пенистой мокротой.

Реактивные явления могут произвольно быстро исчезнуть, но в большинстве случаев купируются только после введения ад-

реналина (подкожно или внутримышечно), ингаляции кислорода, назначения антигистаминных препаратов и эуфиллина.

Иногда организм реагирует на введение антигенов очень бурно. В результате этого развивается тяжелейшее осложнение — анафилактический шок, требующий немедленной комплексной терапии, а нередко и реанимационных мероприятий. Исход анафилактического шока во многом определяется быстротой и полнотой проводимых лечебных и реанимационных мероприятий.

7.1.2. Цитратная интоксикация

При массивных гемотрансфузиях уровень лимонной кислоты в плазме может достигнуть 100 мг% и выше и вызывать тяжелую токсическую реакцию, обусловленную снижением уровня ионизированного кальция. Так, при обменном переливании 500–600 мл крови новорожденный в течение часа гемотрансфузии может получить до 600 мг цитрата, что клинически проявится тремором мышц и заметным увеличением на ЭКГ зубца ST.

Гипокальциемия развивается при трансфузиях больших доз и/или при быстром переливании плазмы или крови, содержащих цитрат натрия. Имеется обратная зависимость между скоростью внутривенного введения с кровью консервирующего раствора и кумулятивным количеством цитрата, которое вызывает осложнение со стороны сердечной деятельности [Nakasone B. et al., 1985]. Признаки цитратной интоксикации у взрослых пациентов развиваются при трансфузиях 1 л консервированной крови за 10–12 мин.

Цитрат натрия связывает в кровяном русле свободный кальций, вызывая гипокальциемию. Если трансфузия крови или плазмы производится со скоростью 50 мл/мин содержание свободного кальция реципиента меняется незначительно, тогда как при увеличении скорости трансфузии в три раза (150 мл/мин), содержание свободного кальция снижается максимум до 0,6 ммоль и возвращается к норме сразу после прекращения переливания. Это связано с быстрой мобилизацией кальция из эндогенных депо и метаболизмом цитрата в печени. В связи с большой ролью паренхиматозных органов в утилизации цитрата, особое внимание следует проявлять к больным циррозом печени, активным гепатитом, хронической почечной

недостаточностью, D-авитаминозом, панкреатитом, токсико-инфекционным шоком. С осторожностью следует использовать кровь и плазму при постреанимационном состоянии, длительной терапии кортикостероидными гормонами и цитостатиками, так как в этих случаях высок риск цитратной интоксикации.

При приготовлении компонентов крови — эритроцитарной массы (ЭМ) и плазмы — 80 % цитрата остается в плазме. В плазме консервированной крови содержится примерно 1 мг% цитрата.

Цитратная интоксикация может быть спровоцирована не только отсутствием в кровотоке ионизированного кальция, но и другими факторами: снижением pH и повышением концентрации калия.

У больных с высоким риском предрасположенности к цитратной интоксикации, в частности, у пациентов с заболеваниями печени, целесообразно использовать эритроцитарную массу, а еще лучше отмыемые донорские эритроциты.

В пользу использования при гемотрансфузиях компонентов крови говорит и тот факт, что при переливании консервированной крови может наблюдаться комбинированный эффект цитрата, калия и аммиака.

Цитратную интоксикацию достаточно легко предупредить или значительно ослабить ее проявления назначением 10 %-ного р-ра глюконата кальция (10 мл на каждый литр цитратной крови). При трансфузии больших объемов с высокой скоростью (500 мл/мин) целесообразно вводить 10 мл 10 %-ного р-ра глюконата кальция до и после каждых 500 мл крови.

7.1.3. Калиевая интоксикация

В норме содержание ионов калия в плазме доходит до 5,5 ммоль/л, а уровень в 7 ммоль/л считается опасным для человека. В длительно хранившейся донорской крови из-за разрушения эритроцитов увеличивается содержание калия (гиперкалиемия). Опасность гиперкалиемии возникает при массивных переливаниях, вызывающих резкое повышение содержания калия в крови реципиента.

Гиперкалиемия достаточно просто диагностируется при исследовании крови. Клинически гиперкалиемия проявляется

апатией (после кратковременного периода возбуждения), сонливостью, вялостью, судорожным подергиванием мышц, вплоть до развития вялых параличей, падением АД, брадикардией, аритмией, нарушением дыхания, вплоть до остановки, атонией кишечника. При концентрации в плазме калия до 8 ммоль/л типичные ЭКГ-признаки гиперкалиемии: нарушения внутрисердечной проводимости (расширение зубца Р), возможна синоаурикулярная блокада (снижение зубца R, углубление и уширение зубца S). При гиперкалиемии (свыше 8 ммоль/л) нарушается внутрижелудочковая проводимость (расширение комплекса QRS), развивается желудочковая тахикардия, переходящая в асистолию. На ЭКГ появляются высокие остроконечные зубцы Т с узким основанием.

Дифференциальный диагноз калиевой интоксикации следует проводить при метаболическом ацидозе, почечной недостаточности, дефиците минералокортикоидов.

Профилактика гиперкалиемии заключается прежде всего в своевременном выявлении больных с потенциальной гипокалиемией и в переливании свежей крови или ЭМ. Скорость гемотрансфузии должна быть не более 50–70 мл/мин. Необходимо профилактическое введение растворов кальция (глюконат, хлорид кальция — 10 мл на каждые 0,5 л плазмы или крови).

Лечение гиперкалиемии:

- отмена всех препаратов, содержащих калий, в том числе калийсберегающих;
- внутривенные вливания 5 мл 10 %-го р-ра хлорида или глюконата кальция и хлорида натрия после трансфузии каждые 500 мл цитратной крови;
- внутривенное введение 20–40 %-го р-ра глюкозы (100–200 мл) с инсулином (1 ЕД на 5 г глюкозы);
- не содержащие калий кровезаменители (дисоль или физиологический раствор хлорида натрия);
- назначение диеты с низким содержанием белка.

7.1.4. Негемолитические реакции

Основная причина посттрансфузионных реакций негемолитического типа при гемотрансфузии крови или ее компонентов — взаимодействие между антигенами лейкоцитов, тромбо-

цитов, белков плазмы и иммунными антителами против них. Клинически данный тип реакции у реципиента проявляется лихорадкой, покраснением лица — фебрильной негемолитической трансфузионной реакцией (ФНГТР). Причиной фебрильных реакции могут быть антилейкоцитарные, антитромбоцитарные, антибелковые антитела реципиента.

Сенсибилизация пациента происходит вследствие многократных гемотрансфузий или предшествующих беременностей. Реакция антиген—антитело активирует комплемент, приводящий к высвобождению вазоактивных субстанций. Доказательства, подтверждающие гипотезу о том, что ФНГТР обусловлена присутствием лейкоцитов в трансфузируемых компонентах, стали появляться с 1950 года. Реакция «антиген—антитело» приводит к высвобождению эндогенных пирогенов (цитокины донорских лейкоцитов ИЛ-1в, ИЛ-6 и фактор некроза опухоли). ФНГТР может быть также следствием высвобождения цитокинов из активированных макрофагов реципиента. В этом случае антитела реципиента при взаимодействии с лейкоцитами донорской крови активируют комплемент. Комплекс «антиген—антитело—комплемент» может вызывать активацию макрофагов реципиента с выработкой эндогенных пирогенов.

Антитела к лейкоцитам обнаруживаются у 70 % и более пациентов, перенесших ФНГТР. К ним относятся НЛА-антитела, определяемые лимфоцитотоксическим тестом, а также антитела к гранулоцитам. Снижение уровня лейкоцитов менее 5×10^6 в компонентах значительно уменьшает риск возникновения ФНГТР.

Однако не все ФНГТР обусловлены антилейкоцитарными антителами. У 30 % пациентов, перенесших данное осложнение, были выявлены антитела не к лейкоцитам. При трансфузиях тромбоцитов среди 20 % реципиентов, перенесших ФНГТР, у 55 % первая реакция развилась во время первых трех процедур. При изучении этих случаев стало ясно, что срок хранения компонентов крови является важным фактором в возникновении ФНГТР, обусловленной накоплением биологически активных веществ в компонентах во время хранения.

Частота возникновения ФНГТР более высока при трансфузиях концентрата тромбоцитов, чем эритроцитарной массы,