

Гемостаз

Выполнено студенткой
304гр

Буровой Натальи Юрьевны

Биология гемостаза

- *Гемостаз* — это сложный процесс, который предотвращает или останавливает истечение крови из просвета сосуда, обеспечивает возникновение свертка фибрина, необходимого для восстановления целостности ткани, и, наконец, удаляет фибрин, когда нужда в нем отпадает. В этом процессе участвуют четыре основных физиологических механизма.

Сокращение сосуда.

- **Сокращение сосуда.** Это — первоначальная реакция на повреждение, реализующаяся даже на микроциркуляторном уровне. Вазоконстрикция возникает раньше адгезии тромбоцитов к сосудистой стенке как рефлекторный ответ на воздействие различных стимулов. Она связана с формированием тромбоцитарных агрегатов и фибрина. Вазоконстрикторы тромбоксан А2 (ТкА2) и серотонин выделяются в процессе агрегации тромбоцитов. Местные физические факторы, включающие протяженность и расположение очага повреждения сосудистой стенки, могут также влиять на выраженность кровотечения.

Функция тромбоцитов.

- **Функция тромбоцитов.** Нормальное содержание тромбоцитов в 1 мм³ — 150 000-400 000, средняя продолжительность их жизни — 10 дней. Они участвуют в двух процессах, характерных для гемостаза. *Первичный гемостаз* — это обратимый процесс, на который не распространяется действие гепарина. Тромбоциты прилипают к субэндотелиальным коллагеновым волокнам в зоне разрыва стенки сосуда. В этом процессе участвует фактор Виллебранда (ФВ) — белок, врожденное отсутствие которого характерно для болезни Виллебранда (Willebrand). Тромбоциты увеличиваются в объеме и начинается реакция выделения тромбоцитарных факторов, привлекающая другие тромбоциты. Возникающий в результате этого агрегат пломбирует разорванный сосуд. АДФ, тромбоксан А2 и серотонин относятся к медиаторам этого процесса. Их антагонистами служат такие медиаторы, как простаглицлин и простагландин Е2, которые являются вазодилататорами и препятствуют агрегации тромбоцитов. Другой процесс, в котором участвуют тромбоциты, — это необратимая, зависящая от фибриногена, их дегрануляция. Выделяется тромбоцитарный фактор 3, воздействующий на различные звенья коагуляционного каскада. Медиаторы, выделяющиеся из тромбоцитов, также участвуют в дальнейшем в процессе фибринолиза..

Коагуляция.

- **Коагуляция.** Сущность коагуляции заключается в активации каскада зимогенов, приводящей к расщеплению фибриногена и превращению его в нерастворимый фибрин, скрепляющий плотку из тромбоцитов. *Внутренний* механизм активации каскада начинается с контакта факторов свертывания с коллагеном в месте повреждения стенки сосуда. *Внешний* механизм запускается тканевыми факторами (гликопротеинами). Эти два механизма конвергируют, и после активации фактора X(Xa) — это уже единый механизм. Фактор Xa превращает протромбин в тромбин. За исключением тромбопластина, фактора VIII и ионов кальция все остальные факторы свертывания крови синтезируются в печени. Факторы II, VII, IX и X зависят от витамина К.

Фибринолиз

- **Фибринолиз.** Проподимость сосудов обеспечивается за счет лизиса свертков фибрина и действия антитромбина III,* который нейтрализует некоторые протеазы комплементарного каскада. Фибринолиз зависит от плазмина, который получается из его предшественника — плазменного белка плазминогена. Плазмин лизирует фибрин, частицы которого препятствуют агрегации тромбоцитов

Тесты на гемостаз и свертываемость крови

- К наиболее важным моментам в оценке свертываемости крови относятся тщательные сбор анамнеза и физикальное обследование больного. Специально должны быть заданы вопросы, касающиеся того, имели ли ранее место у больного:
 - — процедуры переливания крови,
 - — необъяснимые кровотечения во время крупных хирургических операций,
 - — любые кровотечения после мелких операций,
 - — любые спонтанные кровотечения,
 - — нарушения свертываемости крови у членов семьи.
- При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на прием медикаментов и наличие заболеваний (злокачественные опухоли, болезни печени или почек), которые могли бы препятствовать нормальному гемостазу.

Количество тромбоцитов

- **Количество тромбоцитов.** Спонтанные кровотечения при содержании тромбоцитов в крови более 50 000 в 1 мм³ встречаются редко. Такого количества тромбоцитов обычно достаточно для адекватного обеспечения гемостаза после травм и обширных операций, если содержание других факторов свертывания оказывается нормальным.

Время кровотечения.

- **Время кровотечения.** Оно позволяет оценить характер взаимодействия между тромбоцитами и поврежденной стенкой сосуда и скорость формирования тромбоцитарной пробки. Низкое количество тромбоцитов в крови, нарушение их функции или содержания некоторых других факторов свертывания даст увеличение продолжительности кровотечения.

Протромбиновое время (ПВ).

- **Протромбиновое время (ПВ).**
Это тест на полноценность внешнего механизма коагуляции. Прокоагулянт тромбопластин добавляется с кальцием к такому же объему цитратной плазмы, и измеряется время образования свертка. Тест определяет дефицит факторов II, V, VII, X или фибриногена.

Парциальное тромбопластиновое время (ПТВ).

- **Парциальное тромбопластиновое время (ПТВ).** Скрининговый тест для оценки внутреннего механизма. Выявляет недостаточность факторов VIII, IX, XI или XII. Тест высокочувствительный: только очень незначительный дефицит факторов VIII или IX может остаться незамеченным. ПТВ в сочетании с ПВ помогает выявить дефект свертывания в первой или второй его фазе.

Тромбиновое время (ТВ).

- **Тромбиновое время (ТВ).** Эта проба выявляет аномалии фибриногена и указывает на содержание в крови циркулирующих антикоагулянтв и ингибиторов противосвертывающей системы.

Пробы на фибринолиз.

- **Пробы на фибринолиз.**
Концентрация в крови продуктов разрушения фибрина может быть определена иммунологически. Ложноположительные результаты (более 10 мг/мл) могут иметь место при заболеваниях печени или почек, тромбозах и тромбозах осложненных или при беременности.

Оценка риска нарушений гемостаза у хирургических больных

- **Предоперационная оценка состояния гемостаза.** Рапорт (Ra-report) выделил четыре уровня внимания (в зависимости от анамнеза больного и предполагаемой операции) к состоянию гемостаза, которые определяют объем его дооперационного исследования.
- **Уровень I:** анамнез обычный, а объем оперативного вмешательства относительно невелик (например, инцизионная биопсия молочной железы или герниопластика). Никаких скрининговых тестов проводить не стоит.
- **Уровень II:** анамнез обычный, планируется объемная операция, но серьезного кровотечения не ожидается. Должны быть оценены содержание в крови тромбоцитов, мазок крови и ПТВ, чтобы выявить возможные тромбоцитопению, циркуляцию антикоагулянта или внутрисосудистое свертывание.
- **Уровень III:** анамнез указывает на имевшие место нарушения гемостаза, а больной будет подвергнут процедуре, при которой гемостаз может нарушаться (например, гемоксигенация или манипуляции, сберегающие клетки крови). Этот уровень также применим к ситуациям, при которых минимальное послеоперационное кровотечение (кровоизлияние) может принести особый вред (например, внутричерепные операции). Для оценки функции тромбоцитов должны быть исследованы длительность кровотечения и содержание тромбоцитов в крови. ПВ и ДТВ должны быть измерены для оценки коагуляции, а сверток фибрина должен быть исследован на предмет аномального фибринолиза.
- **Уровень IV:** больной сообщил о ранее имевших место расстройствах гемостаза, или его рассказ о предыдущих событиях с высокой вероятностью указывает на эти расстройства. Должны быть выполнены все тесты, что и при уровне III, плюс необходимая консультация гематолога. В срочных случаях для выявления дисфибриногенемии или циркуляции в крови антикоагулянта должны быть исследованы агрегация тромбоцитов и ТВ. Больным с заболеваниями печени, механической желтухой, почечной недостаточностью или злокачественными новообразованиями до операции должны быть проведены исследования содержания тромбоцитов в крови, ПВ, ПТВ.

КЛАССИЧЕСКАЯ ГЕМОФИЛИЯ (ДЕФИЦИТ ФАКТОРА VIII)

- Классическая гемофилия (гемофилия А) — сцепленное с полом рецессивно наследуемое состояние, при котором нарушен синтез нормального фактора Vffl. Встречаемость колеблется от 1:10 000 до 1:15 000 . Почти в 20% случаев состояние является результатом спонтанных мутаций. Его клинические проявления в высшей степени переменны.
- Выраженность клинических проявлений зависит от степени дефицита фактора VIII. Спонтанные кровотечения и тяжелые осложнения закономерно возникают, когда в крови практически не удается выявить активности фактора VIII. При его концентрации, составляющей примерно 5% от нормы, спонтанных кровотечений обычно не бывает, хотя могут возникать массивные кровотечения после травм и операций. Значительное кровотечение обычно впервые отмечается в возрасте, когда ребенок только начинает ходить. В это время у ребенка могут возникать гемартрозы, носовые кровотечения и гематурия. Внутричерепные кровоизлияния, связанные с травмой, у этих больных в 25% случаев заканчиваются летально. Гемартроз — наиболее характерная ортопедическая проблема. Могут также наблюдаться кровоизлияния в забрюшинную клетчатку или в стенку кишки, что сопровождается тошнотой, рвотой или схваткообразными болями в животе. Эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта может выявить типичное утолщение складок слизистой оболочки («оборонительные аалы» или «упаковки монет»).

Лечение

- *Лечение.* Концентрация фактора VIII в плазме, необходимая для обеспечения гемостаза, в норме очень мала — 2-3%. Если, однако, началось серьезное кровотечение, то требуется гораздо большая его активность (30%), чтобы достичь гемостаза. Период полураспада фактора VIII составляет 8-12 ч. С момента окончания трансфузии его полураспад происходит за 4 ч. Считается, что в 1 мл нативной плазмы содержится 1 ед. фактора VIII. Криопреципитатные концентраты содержат 9,6 ед. фактора VIII в 1 мл. Степень необходимого восполнения дефицита фактора VIII зависит от тяжести повреждения. Расчет необходимого количества фактора VIII: 1 ед. на 1 кг массы тела дает повышение его активности примерно на 2%. Половина этого количества соответственно вводится каждые 4-6 ч для поддержания безопасного для жизни уровня. Свежезамороженный криопреципитат предпочтителен для лечения легких форм гемофилии, поскольку при этом имеется минимальный риск заражения вирусным гепатитом. В тяжелых случаях препаратом выбора являются концентраты фактора VIII. При легких формах гемофилии и болезни Виллебранда имеется опыт использования dDAVP — синтетического производного вазопрессина, вызывающего повышение активности фактора VIII и выделение активатора плазминогена, прямо пропорциональные дозе препарата. После крупных хирургических вмешательств у больных с гемофилией трансфузионное введение им фактора VIII должно продолжаться не менее 10 сут. Даже относительно небольшие процедуры должны сопровождаться введением фактора VIII, чтобы достичь уровня активности в 25-30%.

РОЖДЕСТВЕНСКАЯ БОЛЕЗНЬ (ДЕФИЦИТ ФАКТОРА IX)

- Дефицит фактора IX клинически неотличим от дефицита фактора VIII. Он также является наследственным, сцепленным с X хромосомой рецессивно наследуемым заболеванием с различной клинической выраженностью. При тяжелых формах уровень активности фактора составляет менее 1%. Такие формы встречаются у половины больных этим заболеванием.

Лечение.

- . Все больные требуют компенсации дефицита фактора при выполнении больших или малых операций. Современная терапия состоит в назначении концентрата фактора IX. Вначале период его полураспада короче, чем у фактора VIII; при стабильном состоянии больного период его полураспада значительно дольше (18-40 ч). Используются различные концентраты фактора IX. Конин содержит 10-60 ед. фактора IX в 1 мл, но его применение чревато тромбоэмболическими осложнениями. В новых препаратах другие факторы свертывания отсутствуют, в связи с чем частота тромбоэмболии ниже. Во время тяжелого кровотечения лечение должно быть направлено на достижение уровня фактора, составляющего от 20 до 50% от нормы в первые 3-5 дней, и затем уровень в 20% должен поддерживаться в течение примерно 10 дней. Плазменная активность в процессе лечения должна постоянно контролироваться. Выработка антител к фактору наблюдается примерно у 10% больных.

БОЛЕЗНЬ ВИЛЛЕБРАНДА

- Болезнь Виллебранда встречается примерно с частотой 1:1000. Клинически тяжелые формы наблюдаются гораздо реже. Заболевание обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу, но может отмечаться и рецессивное наследование. Оно характеризуется аномальным фактором Виллебранда и снижением активности прокоагулянтного фактора VIII C, который корректирует аномальное формирование фибринового свертка при гемофилии А. Для больных характерно увеличение длительности кровотечения, но это имеет меньшее значение, чем снижение концентрации фактора VIII C. У одного и того же больного в разное время может быть то увеличенная, то нормальная длительность кровотечения. Ристоцетин оказывается неспособным вызывать агрегацию тромбоцитов примерно у 70% больных.

Клинические проявления.

- . Клинические проявления обычно минимальны, пока травма или операция не сделают их значимыми. Распространение спонтанных кровоизлияний часто ограничивается кожей и слизистыми оболочками. Относительно часты носовые кровотечения и меноррагии. Нередки серьезные кровотечения после небольших операций.

Лечение.

- Лечение направлено на коррекцию продолжительности кровотечения и содержания в крови фактора VIII R:WF(фактора Виллебранда). Эффективен только криопреципитат — 10-40 ед./кг каждые 12ч. Эта терапия должна начинаться за день до операции, и ее длительность должна быть такой, как описано для классической гемофилии.

АНОМАЛИИ, СВЯЗАННЫЕ С ТРОМБОЦИТАМИ

- *Тромбоцитопения*, являющаяся наиболее частой причиной нарушения гемостаза у хирургических больных, может возникать из-за массивной кровопотери, применения некоторых лекарственных препаратов или как следствие некоторых заболеваний. Тромбоцитопения, связанная с гепарином, отмечается у 0,6% больных, получающих гепарин. Считают, что ее возникновение может быть связано с иммунными процессами. Наибольшее снижение количества тромбоцитов отмечается на 4-15-й день от начала применения гепарина при первичной терапии и на 2-9-й день при повторных курсах. Снижение числа тромбоцитов в крови может быть связано и с нарушением функций отдельных органов. При уремии отмечается увеличение длительности кровотечения и нарушение агрегации тромбоцитов. Нарушения агрегации тромбоцитов и секреции тромбоцитарных факторов наблюдаются у больных с тромбоцитопенией, полицитемией или миелофиброзом.

Лечение.

- При наличии более 50 000 тромбоцитов в 1 мм³ крови специфического лечения не требуется. Тромбоцитопения, связанная с эпизодом злоупотребления алкоголем, действием лекарств или вирусной инфекции, исчезает через 1-3 нед. Тяжелая Тромбоцитопения может быть связана с дефицитом в организме витамина В12 или фолиевой кислоты. Для борьбы с этим состоянием достаточно адекватной нутритивной поддерживающей терапии. У больных идиопатической тромбоцитопенией или системной красной волчанкой при снижении числа тромбоцитов до менее чем 50 000 в 1 мм³ успех достигается применением стероидов или плазмафереза. Спленэктомия с единственной целью борьбы с тромбоцитопенией, вызванной гиперспленизмом, у больных с портальной гипертензией применяться не должна. После массивных гемотрансфузий профилактического введения тромбоцитарной массы обычно не требуется. Одна единица тромбоцитарной массы содержит примерно $5,5 \cdot 10^5$ клеток, что при введении человеку с массой тела 70 кг должно сопровождаться увеличением числа тромбоцитов на 10 000 в 1 мм³. У больных, рефрактерных к стандартным трансфузиям тромбоцитарной массы, оказывается эффективным применение тромбоцитов, подобранных по человеческому лейкоцитарному антигену (human leucocyte antigen — HLA).

ПРИОБРЕТЕННАЯ ГИПОФИБРИНОГЕМИЯ -СИНДРОМ ДЕФИБРИНАЦИИ (ДЕФИЦИТ ФИБРИНОГЕНА)

- Этот синдром редко выявляется как изолированный, поскольку чаще сочетается с дефицитом факторов II, VI, VIII и тромбоцитов. Большинство больных с приобретенной гипофибриногемией страдают внутрисосудистым свертыванием (диссеминированное внутрисосудистое свертывание — ДВС). ДВС возникает после введения в кровь тромбопластических материалов. Этот синдром наблюдается у погибших перенесенных плодов, при отслойке плаценты и при эмболии околоплодными водами. Дефибринация также наблюдается при операциях с искусственным кровообращением, раке с распространенными метастазами, лимфомах и различных инфекциях (включая сепсис, вызванный как грамотрицательной, так и грамположительной микрофлорой).
- Отличить ДВС от вторичного фибринолиза сложно, поскольку в обоих случаях отмечается удлинение ТВ, ПТВ и ПВ. Сочетание низкого количества тромбоцитов, положительный плазменный протаминовый тест, сниженное содержание фибриногена и возрастающее количество продуктов его деградации, рассмотренные в контексте основного заболевания, с высокой вероятностью свидетельствуют о развитии ДВС-синдрома. Первоочередной задачей лечения должно быть устранение причины, вызвавшей возникновение синдрома. Для поддержания эффективного циркулирующего объема показано применение солевых растворов. При продолжающемся кровотечении факторы гемостаза должны возмещаться за счет свежезамороженной плазмы, криопреципитата и (при необходимости) тромбоцитарной массы. Большинство исследований указывает на то, что при острых формах ДВС-синдрома использование гепарина не показано. Его следует применять при фульминантной пурпуре или венозной тромбэмболии. Для предотвращения накопления в крови продуктов деградации фибрина могут использоваться ингибиторы фибринолиза. Они не должны применяться без эффективной предварительной антитромботической терапии гепарином.

ФИБРИНОЛИЗ

- Приобретенное гипофибриногенемическое состояние у хирургических больных может быть также связано с патологическим фибринолизом. Он может наблюдаться у больных с метастазирующим раком предстательной железы, шоком, сепсисом, гипоксией, злокачественными новообразованиями, при циррозе печени и портальной гипертензии. Отмечается снижение содержания в кровѣ фибриногена и факторов V и VIII, поскольку все они являются субстратами для фермента пламина. Тромбоцитопения не сопровождается тяжелыми фибринолитическими состояниями. Необходимо *лечение* основного заболевания (если оно выявлено), вызвавшего это состояние. Также в качестве ингибитора фибринолиза может быть полезным применение ε-аминокапроновой кислоты.

МИЕЛОПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- *Лечение* тромбоцитопении может заключаться в терапии вызвавшего ее основного заболевания. В идеале гематокрит должен контролироваться так, чтобы его уровень не превышал 48%, а количество тромбоцитов — 400 000 в 1 мм³. При анализе результатов лечения больных полицитемией, подвергшихся крупным хирургическим операциям, у 46% были отмечены послеоперационные осложнения с 16% летальности (из которых у 80% мероприятий по снижению цитоза крови не осуществлялось). Из числа осложнений с убывающей частотой у них встречались кровотечения, тромбозы и инфекции. Была доказана необходимость использования у таких больных в предоперационном периоде дезагрегантов (аспирин, дипиридамол).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

- Тяжелые заболевания печени могут приводить к снижению в ней синтеза факторов II, V, VII, X и XIII. Может быть также усилен фибринолиз из-за снижения разрушения в печени активаторов плазминогена.

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ И КРОВОТЕЧЕНИЯ

- Спонтанное кровотечение может быть осложнением антикоагулянтной терапии и возникать с частотой, пропорциональной дозам применяемых антикоагулянтов. Риск тромбоэмболических осложнений возрастает, когда антикоагулянтная терапия внезапно прекращается, и может быть результатом «феномена отдачи». Если время образования свертка у больного, получающего гепарин, больше 25 мин или если ПВ не превышает 1,5-кратного увеличения по сравнению с нормой, может быть необходимой реверсия антикоагулянтной терапии. Эта реверсия также должна быть осуществлена, если больному предстоит неотложное оперативное вмешательство. Гепарин может быть нейтрализован протамин-сульфатом в пропорции 1 мг на 1 ед. гепарина. Кровотечение нередко бывает связано с гипопротромбинемией, если концентрация протромбина приближается к 15%. Применение варфарина должно быть прекращено за несколько дней до операции. Если требуется проведение неотложной операции, показано парентеральное введение витамина К. Реверсия гепарина может занять до 6 ч, поэтому может понадобиться свежезамороженная плазма.

Местный гемостаз

- Целью местного гемостаза является предотвращение кровотечения из рассеченных или пересеченных сосудов. Приемы местного гемостаза могут быть подразделены на механические, термические и химические.

Механический гемостаз.

- Наиболее старым приемом, направленным на закрытие кровоточащего сосуда или на предотвращение попадания крови в область разрыва, является прижатие сосуда пальцем. Оно имеет преимущество перед целым рядом других приемов механического гемостаза. Диффузное кровотечение из множества мелких рассеченных сосудов может быть остановлено механически, включая приложение давления непо-, средственно в зоне кровотечения, приложение его на расстоянии от этой зоны или приложение его на обширной площади. Прямое сдавление сосудов предпочтительнее, поскольку лишено опасности возникновения некроза тканей, возможного при применении жгута. Компрессионные пневмокостюмы применяются для сдавления тканей на обширной площади. Кровоостанавливающий зажим представляет собой механическое устройство для временной остановки кровотечения из культи сосуда. Наложение лигатуры заменяет его в качестве средства окончательной остановки кровотечения из единичных сосудов.

Термический гемостаз.

- Термокоагуляция вызывает гемостаз за счет денатурации белков, что приводит к свертыванию крови в ткани на большой площади. Охлаждение тканей также применяется для остановки кровотечения и действует за счет местного повышения гематокрита в сосудах и снижения в них кровотока за счет вазоконстрикции. В криогенной хирургии применяются температуры от -20 до -180 °C.

Химический гемостаз.

- Из применяемых препаратов одни являются вазоконстрикторами, другие — прокоагулянтами, третьи обладают гигроскопическими свойствами, что помогает запломбировать разорванные сосуды. Адреналин — вазоконстриктор, но из-за его выраженной способности всасываться в кровь и вызывать системные эффекты он в основном применяется только в зонах слабого выделения крови или подкравливания при манипуляциях со слизистыми оболочками. К местным гемостатическим материалам относятся желатиновая пенка, целлюлоза и препараты коллагена.

Трансфузии

- Примерно 14% производимых стационарно операций сопровождается гемотрансфузиями. Кровь обеспечивает ткани организма кислородом, необходимым для метаболизма, и удаляет двуокись углерода.

Заместительная терапия.

- Консервированная цельная кровь хранится при температуре 4 °С, при этом максимальный срок ее хранения составляет 35 сут. До 70% перелитых эритроцитов остается в крови в течение 24 ч после гемотрансфузии; примерно 50% эритроцитов выживает в течение 60 сут. Показания к переливанию консервированной крови ограничены. Такая кровь — плохой источник тромбоцитов. Факторы I, VII, IX и XI хорошо в ней сохраняются, фактор VIII быстро разрушается. В процессе хранения цельной крови метаболизм эритроцитов и плазменных белков нарушается, результатом чего являются химические изменения плазмы, такие как повышение содержания в ней молочной кислоты, калия и аммиака и снижение pH.

Определение группы крови и перекрестная проба на

СОВМЕСТИМОСТЬ.

- Серологическое определение совместимости крови донора и реципиента по группам А, В, 0 и резус-фактору (Rh) относится к стандартной процедуре. Как правило, Rh-отрицательным больным должна переливаться только Rh-отрицательная кровь. У пациентов, которым производятся повторные переливания крови, сыворотка для анализа должна быть взята не ранее, чем за 48 ч до проведения перекрестной пробы на совместимость. Если известно, что у предполагаемого реципиента кровь группы А или В, предпочтительной является группа А.

Свежая цельная кровь.

- Этим термином обозначают кровь, переливаемую в первые 24 ч после ее забора у донора.

Эритроцитарная масса и криоконсервированные

эритроциты.

- Эрит-роцитарная масса составляет примерно 70% от объема цельной крови. Использование криоконсервированных эритроцитов значительно снижает риск переливания крови с антигенами, к которым больной был ранее сенсibilизирован.
- Выживаемость эритроцитов при таких трансфузиях выше, при этом обеспечивается поддержание нормальных концентраций АТФ и 2,3-ДФГ.

Тромбоцитарные массы.

- Переливание этих препаратов должно производиться при:
 - — тромбоцитопении, связанной с массивной кровопотерей, возмещенной консервированной кровью;
 - — тромбоцитопении, связанной с неадекватной продукцией тромбоцитов;
 - — качественных изменениях свойств тромбоцитов.
- Изоантитела выявляются примерно у 5% больных после 1-10 трансфузий, у 20% — после 10-20 и у 80% больных, перенесших более 100 трансфузий. Переливание тромбоцитарной массы, подобранной по HLA, сводит проблему к минимуму.

Свежезамороженная плазма и плазмозаменители.

- Для того чтобы факторы V и VIII были активными, требуется переливание свежей или свежезамороженной плазмы. Риск возникновения у реципиента гепатита такой же, как и при переливании цельной крови или эритроцитарной массы. В неотложных ситуациях должен переливаться Рингер-лактат в объеме, в 2-3 раза превышающем рассчитанный объем кровопотери. Переливание декстранов или Рингер-лактата вместе с альбумином может применяться для быстрого увеличения объема циркулирующей плазмы.

Концентраты.

- Антигемофильные концентраты изготавливаются из плазмы, при этом их эффект в 20-30 раз превышает таковой после применения свежезамороженной плазмы. Простейшим концентратом фактора VIII является плазменный криопреципитат.
- Альбумин также может использоваться как концентрат (25 г по своему осмотическому потенциалу эквивалентны 500 мл плазмы) с тем преимуществом, что при этом реципиент не рискует быть зараженным гепатитом.

Показания для возмещения крови или ее элементов

- **Возмещение объема.** Наиболее частым показанием для гемотрансфузии у хирургических больных является восстановление циркулирующего объема крови. Для оценки кровопотери может быть использован показатель гематокрита, но после массивной кровопотери требуется до 72 ч, чтобы в крови установилось новое равновесие.
- Обычно у человека рефлекторные механизмы позволяют организму приспособиться к умеренной потере крови. Выраженная гипотония развивается только после потери примерно 46% объема крови. *Кровопотеря* во время операции может быть оценена путем взвешивания салфеток. Измеренная разница между их влажной и сухой массами составляет около 70% от реально вытекшей крови.
-

Улучшение возможности крови по транспортировке

кислорода.

- Трансфузии должны применяться только тогда, когда вследствие возникшей анемии содержащееся в крови количество эритроцитов оказывается адекватным состоянию больного. В принципе, увеличение содержания гемоглобина выше 70-80 г/л дает незначительный дополнительный эффект. Заменитель цельной крови Fluosol-DA обеспечивает транспортировку кислорода, причем он не содержит продуктов переработки крови.

Возмещение факторов свертывания.

- Инфузии тромбоцитар-ных масс или факторов свертывания крови могут потребоваться при лечении некоторых геморрагических состояний. Свежезамороженная плазма используется для лечения коагулопатий у больных с заболеваниями печени, но ете эффективность, крайне низка. Упорное повторение тестов на ПВ и ПТВ в ожидании эффекта от свежезамороженной плазмы не может быть оправдано. Если требуется фибриноген, его содержание в плазме должно поддерживаться на уровне, превышающем 1 г/л.

Массивные гемотрансфузии.

- Этим термином обозначаются однократные переливания более 2500 мл крови или более 5000 мл за 24 ч. При таких гемотрансфузиях может встретиться масса проблем, таких как тромбоцитопения, ухудшение функции тромбоцитов, дефицит факторов V, VIII и XI и накопление в крови кислоты, используемой для консервирования крови. При массивных гемотрансфузиях следует пользоваться подогревателем, чтобы переливаемая кровь была теплой, поскольку гипотермия может привести к снижению сердечного выброса и ацидозу.

Осложнения

- *Гемолиз*, связанный с переливанием несовместимой крови, обычно проявляется чувством тепла и боли в месте расположения иглы или катетера, покраснением лица, болью в области поясницы и сжимающей болью в груди. Помимо этого, у пациента могут развиваться озноб, лихорадка и нарушения дыхания. У больных, находящихся под наркозом, двумя признаками гемолиза являются патологическая кровоточивость и прогрессирующая гипотония при адекватном возмещении кровопотери. Проявления гемолиза заключаются в возникновении олигурии, гемоглобинурии, гипотонии, желтухи, тошноты и рвоты.
- Летальность при гемотрансфузионных конфликтах высока. Даже при подозрении на возникновение конфликта переливание крови должно быть немедленно прекращено. Образцы крови реципиента и донора должны быть направлены для сравнения с предтрансфузионными образцами. Должен быть организован мониторинг функции почек: поражение почек определяется по темпам выделения мочи и уровню рН. Создание щелочной реакции в мочевом фильтрате предотвращает преципитацию гемоглобина в просветах почечных канальцев.

Лихорадочные и аллергические реакции.

- Эти реакции встречаются примерно в 1% случаев гемотрансфузий. Они проявляются сыпью и лихорадкой, возникающими через 60-90 мин после начала переливания крови. Иногда аллергические реакции могут быть крайне тяжелыми и протекать в форме анафилактического шока. *Лечение* заключается во введении антигистаминных препаратов, адреналина и стероидов, в зависимости от тяжести реакции.

Инфицирование.

- Посттрансфузионный вирусный гепатит принадлежит к наиболее частым фатальным осложнениям гемотрансфузий. Также может произойти передача других вирусных (цитомегаловирусы, вирус иммунодефицита человека и др.) и различных бактериальных инфекций.
- Другими, менее серьезными, осложнениями являются:
 - — эмболия: 4 порции крови, объемом менее 200 мл, обычно хорошо переносятся больными;
 - — перегрузка объемом: риск для больного определяется наличием функциональных резервов миокарда;
 - — бактериальный сепсис: преобладают грамотрицательные микробы и *Pseudomonas*;
 - — тромбофлебит: чаще встречается при продолжительных инфузиях.