**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. 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 формированиемтромбоцитарных агрегатов и фибрина. Вазоконстрикторытромбок-сан 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. 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 субэндотелиальнымколлагеновым волокнам в зоне разрыва стенки сосуда. В этом процессе участвует факторВиллебранда (ФВ) — белок, врожденное отсутствие которого характерно для болезниВиллебранда (Willebrand). Тромбоциты увеличиваются в объеме и начинается реакция выделениятромбоцитарных 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, какпростациклин и простагландин Е2, которые являются вазодилататорами и препятствуют агрегации тромбоцитов. Другой процесс, в котором участвуют тромбоциты, — это необратимая, зависимая от фибриногена, ихдегрануляция. Выделяется тромбоцитарный фактор 3, воздействующий на различные звеньякоагуляционного каскада. Медиаторы, выделяющиеся из тромбоцитов, также участвуют в дальнейшем в процессефибринолиза..

Коагуляция. Сущность коагуляции заключается в активации каскада зимогенов, приводящей к расщеплению фибриногена и превращению его в нерастворимый фибрин, скрепляющий пломбу 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 механизмаконвергируют, и после активации фактора Х(Ха) — это уже единый механизм. Фактор Ха превращает протромбин в тромбин. За исключениемтромбопластина, фактора VIII и ионов кальция все остальные факторы свертывания крови синтезируются в печени. Факторы II, VII, IX и X зависят от витамина К.

Фибринолиз. Проходимость сосудов обеспечивается за счет лизиса свертков фибрина и действияантитромбина III,\* который нейтрализует некоторые протеазыкомплементарного каскада.Фибринолиз зависит от плаз-мина, который получается из его предшественника — плазменного белкаплазминогена. Плазминлизирует фибрин, частицы которого препятствуют агрегации тромбоцитов.

**Тесты на гемостаз и свертываемость крови**

К наиболее важным моментам в оценке свертываемости крови относятся тщательные сбор анамнеза ифизикальное 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. 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. Оно позволяет оценить характер взаимодействия между тромбоцитами и поврежденной стенкой сосуда и скорость формированиятромбоцитарной пломбы. Низкое количество тромбоцитов в крови, нарушение их функции или содержания некоторых других факторов свертывания даст увеличение продолжительности кровотечения.

Протромбиновое время (ПВ). Это тест на полноценность внешнего механизма коагуляции.Прокоагулянттромбопластин 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).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). Эта проба выявляет аномалии фибриногена и указывает на содержание в крови циркулирующихантикоагулянтбв и ингибиторовпротивосвертывающей системы.

Пробы нафибринолиз. Концентрация в крови продуктов разрушения фибрина может быть определена иммунологически. Ложноположительные результаты (более 10 мг/мл) могут иметь место при заболеваниях печени или почек, тромбоэмболических осложнениях или при беременности.

**Оценка риска нарушений гемостаза у хирургических больных**

Предоперационная оценка состояния гемостаза.Рапапорт (Ra-paport) 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 илигерниопластика). Никакихскрининговых 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 аномальногофибринолиза.

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 выявлениядисфибриногенемии 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.

**Врожденные дефекты гемостаза**

КЛАССИЧЕСКАЯ ГЕМОФИЛИЯ (ДЕФИЦИТ ФАКТОРА VIII)

Классическая гемофилия (гемофилия А) — сцепленное с полом рецессивно наследуемое состояние, при котором нарушен синтез нормального фактораVffl. 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 вариабельны.

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 взабрюшинную 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 (“оборонительныеаалы” или<упаковки монет”).

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 млнатйвйой 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. Свежезамороженныйкриопреципитат 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 болезниВиллебранда имеется опыт использованияdDAVP — синтетического производного вазопрессина, вызывающего повышение активности фактора VIII и выделение активатораплазминогена, прямо пропорциональные дозе препарата. После крупных хирургических вмешательств у больных с гемофилиейтрансфузионное введение им фактора VIII должно продолжаться не менее 10сут. 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 факторомВиллебранда и снижением активностипрокоагулянтного фактора VIII С, который корректирует аномальное формированиефибринного свертка при гемофилии А. Для больных характерно увеличение длительности кровотечения, но это имеет меньшее значение, чем снижение концентрации фактора VIII С. 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 именоррагии. Нередки серьезные кровотечения после небольших операций.

Лечение. Лечение направлено на коррекцию продолжительности кровотечения и содержания в крови фактора VIII R:WF(фактораВиллебранда). Эффективен толькокриопреципитат — 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.

Приобретенные дефекты гемостаза

АНОМАЛИИ, СВЯЗАННЫЕ С ТРОМБОЦИТАМИ

Тромбоцитопения, являющаяся наиболее частой причиной нарушения гемостаза у хирургических больных, может возникать из-за массивнойкрово-потери, 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 нарушением1 функций отдельных органов. При уремии отмечается увеличение длительности кровотечения и нарушение агрегации тромбоцитов. Нарушения агрегации тромбоцитов и секрециитромбоцитарных факторов наблюдаются у больных с тромбоцитопенией, полицитемией илимиелофиб-розом.

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 1-3нед. Тяжелая Тромбоцитопения может быть связана с дефицитом в организме витамина В12 илифолиевой кислоты. Для борьбы с этим состоянием достаточно адекватнойнут-ритивной поддерживающей терапии. У больныхидиопатической тромбоцитопенией или системной красной волчанкой при снижении числа тромбоцитов до менее чем 50 000 в 1 мм3 успех достигается применением стероидов илиплазмафереза.Спленэктомия с единственной целью борьбы с тромбоцитопенией, вызваннойгиперспленизмом, у больных с портальной гипертензией применяться не должна. После массивных гемотрансфузий профилактического введениятромбоцитарной массы обычно не требуется. Одна единицатромбоцитарной массы содержит примерно 5,5\*105 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 трансфузиямтромбоцитарной массы, оказывается эффективным применение тромбоцитов, подобранных по человеческому лейкоцитарному антигену (humanleucocyteantigen — HLA).

ПРИОБРЕТЕННАЯ ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИЯ -СИНДРОМ ДЕФИБРИНАЦИИ (ДЕФИЦИТ ФИБРИНОГЕНА)

Этот синдром редко выявляется как изолированный, поскольку чаще сочетается с дефицитом факторов II, VI, VIII и тромбоцитов. Большинство больных с приобретеннойгипофибриногенемией страдаютвнутрисосудис-тым свертыванием (диссеминированное внутрисосудистое свертывание — ДВС). ДВС возникает после, введения в кровь тромбопластических материалов. Этот синдром наблюдается у погибших переношенных 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 играмположитель-ной микрофлорой).

Отличить ДВС от вторичногофибринолиза сложно, поскольку в обоих случаях отмечается' удлинение ТВ, ПТВ и ПВ. Сочетание низкого количества тромбоцитов, положительный плазменныйпротаминовый тест, сниженное содержание фибриногена и возрастающее количество продуктов его деградации, рассмотренные в контексте основного заболевания, с высокой вероятностью свидетельствуют о развитииДВС-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)тромбоци-тарной массы. Большинство исследований указывает на то, что при острых формахДВС-синдрома использование гепарина не показано. Его следует применять прифульминантной пурпуре или венозной тромбоэмболии. Для предотвращения накопления в крови продуктов деградации фибрина могут использоваться ингибиторыфибринолиза. Они не должны применяться без эффективной предварительнойантитромботической терапии гепарином.

ФИБРИНОЛИЗ

Приобретенное гипофибриногенемическое состояние у хирургических больных может быть также связано с патологическим фибринолизом. Он может наблюдаться у больных сметастазирующим раком предстательной железы, шоком, сепсисом, гипоксией, злокачественными новообразованиями, при циррозе печени и портальной гипертензии. Отмечается снижение содержания вкров&фибриногена и факторов V и VIII, поскольку все они являются субстратами для фермента плазмина. Тромбоцитопения не сопровождает тяжелыефибринолитические состояния. Необходимо лечение основного заболевания (если оно выявлено), вызвавшего это состояние. Также в качестве ингибиторафибринолиза может быть полезным применениее-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 снижениюцитоза 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 периодедезагрегантов (аспирин,дипиридамол).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

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

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ И КРОВОТЕЧЕНИЯ

Спонтанное кровотечение может быть осложнениемантикоагулянтной терапии и возникать с частотой, пропорциональной дозам применяемых антикоагулянтов. Риск тромбоэмболических осложнений возрастает, когдаанти-коагулянтная 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 реверсияантикоагулянтной терапии. Эта реверсия также должна быть осуществлена, если больному предстоит неотложное оперативное вмешательство. Гепарин может быть нейтрализованпротамин-сульфатом в пропорции 1 мг на 1 ед. гепарина. Кровотечение нередко бывает связано сгипопротромбинемией, если концентрация протромбина приближается к 15%. Применениеварфа-рина 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 давлениянепо-,средственно в зоне кровотечения, приложение его на расстоянии от этой зоны или приложение его на обширной площади. Прямоеедавление сосудов предпочтительнее, поскольку лишено опасности возникновения некроза тканей, возможного при применении жгута. Компрессионныепневмокостю-мы применяются длясдавления 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 ткани также применяется для остановки кровотечения и действует за счет местного повышения гематокрита в сосудах и снижения в них кровотока за счетвазоконстрикции. В криогеннойхирур^гии применяются температуры от -20 до -180 °С.

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 илиподкравлива-ния при манипуляциях со слизистыми оболочками. К местнымгемостати-ческим материалам относятся желатиновая пенка, целлюлоза и препараты коллагена.

**Трансфузии**

Примерно 14% производимых стационарно операций сопровождается гемо-трансфузиями. Кровь обеспечивает ткани организма кислородом,необходи-мымудля метаболизма, и удаляет двуокись углерода.

Заместительная терапия. Консервированная цельная кровь хранится при температуре 4 °С, при этом максимальный срок ее хранения составляет 35сут. До 70% перелитых эритроцитов остается в крови в течение 24 ч после гемотрансфузии; примерно 50% эритроцитов выживает в течение 60сут. Показания к переливанию консервированной крови ограниченны. Такая кровь — плохой источник тромбоцитов. Факторы И, 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 снижениерН.

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 икриоконсервированные эритроциты.Эрит-роцитарная масса составляет примерно 70% от объема цельной крови. Использованиекриоконсервированных эритроцитов значительно снижает риск переливания крови с антигенами, к которым больной был ранее сенсибилизирован.

Выживаемость эритроцитовири 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. Переливаниетромбоцитарной массы, подобранной по HLA, сводит проблему к минимуму.

Свежезамороженная плазма иплазмозаменители. 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 илиэритроцитарной массы. В неотложных ситуациях должен переливатьсяРингер-лактат в объеме, в 2-3 раза превышающем рассчитанный объем кровопотери. Переливание декстранов илиРингер-лактата вместе с альбумином может применяться для быстрого увеличения объемациркулирующей-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 плазменныйкриопреципитат.

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 4б% 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. У больных, которые до операции имелинормаль.-ные показатели крови, рекомендуются способы возмещения кровопотери,

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 кровиFluosol-DA обеспечивает транспортировку кислорода, причем он не содержит продуктов переработки крови.

Возмещение факторов свертывания. Инфузиитромбоцитар-ных масс или факторов свертывания крови могут потребоваться при лечении некоторых геморрагических состояний. Свежезамороженная плазма используется для лечениякоагулопатий у больных с заболеваниями печени, ноete 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 развиться 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 возникновенииолигурии, 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 спредтрансфузионными образцами. Должен быть организован мониторинг функции почек: поражение почек определяется по темпам выделения мочи и уровнюрН. 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 введенииантигис-таминных 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.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://med-lib.ru/>