

© И. Г. Дуткевич, А. В. Колосков, 2014
УДК 617:615.385

И. Г. Дуткевич, А. В. Колосков

ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кафедра трансфузиологии (и.о. зав. — д-р мед. наук А. В. Колосков), ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Ключевые слова: хирургия, трансфузионная терапия, возможности, показания и противопоказания

Трансфузионная терапия достаточно широко применяется в клинической практике, прежде всего в хирургии, так как обладает уникальными лечебными возможностями.

Термин «трансфузионная терапия» в отечественную литературу был введен Б. В. Петровским и Ч. С. Гусейновым в 1971 г. [10] и А. Н. Филатовым в 1973 г. [18]. Им они называли лечебное применение консервированной крови, её компонентов и препаратов, кровезамещающих растворов. В последующие годы введение кровезамещающих растворов называли «инфузиями», а переливание крови и её компонентов — «трансфузиями» или «гемотрансфузиями» [14]. Поэтому появились термины — «инфузионно-трансфузионная терапия» (ИТТ) [7–9, 13], «трансфузионно-инфузионная терапия» (ТИТ) [12, 16]. Согласно эталону отечественной медицинской терминологии [20], «инфузия (вливание)» — есть парентеральное введение жидкостей (крови, кровезаменителей). Поэтому некоторые авторы [3] в таком понимании этого термина и рассматривают «инфузионную терапию». Таким образом, термины ИТТ или ТИТ не имеют строго определённого содержания и принципиальных отличий от термина «трансфузионная терапия».

В настоящее время возможность направленно изменять свойства, состав и объём циркулирующей крови дают не только гемотрансфузии и инфузии кровезаменителей, но и методы эфферентной

терапии (экстракорпоральной гемокоррекции), физиогемотерапии (фотогемотерапии, магнитогемотерапии), т.е. воздействием на кровь больного физическими факторами — оптическим излучением ультрафиолетового и видимого спектра, магнитными полями, искусственным кровообращением (регионарной или общей перфузией). Поэтому их следует считать, как гемотрансфузии и применение кровезаменителей, методами трансфузиологического воздействия на организм больного, т.е. трансфузионной терапией [11].

Учитывая применяющиеся в настоящее время средства и методы трансфузиологического воздействия, можно более точно сформулировать понятие «трансфузионная терапия». **Трансфузионная терапия (ТТ) — метод коррекции нарушений гомеостаза и управлением функциями организма направленным воздействием на свойства, состав и объём циркулирующей крови внутрисосудистым введением трансфузионных средств и трансфузиологическими операциями экстракорпоральной гемокоррекции, физиогемотерапии и искусственного кровообращения** [4, 5]. Не случайно поэтому в стационарах Санкт-Петербурга, по Отчёту Санкт-Петербургской службы крови (Л. В. Щелкунова), в 2011 г. трансфузионная терапия (только гемотрансфузии и введение гемокорректоров) применена у 61,8% от общего числа пролеченных больных, и с каждым годом этот показатель повышается.

Среди трансфузионных средств выделяют **гемотрансфузионные средства** (донорская кровь, её компоненты и препараты,

Сведения об авторах:

Дуткевич Игорь Георгиевич (e-mail: 28121973spb@mail.ru), Колосков Андрей Викторович (e-mail: avkoloskov@inbox.ru), ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова», 191015, ул. Кирочная, 41

собственная кровь больного в виде реинфузии и аутогемотрансфузии) и **кровезамещающие растворы (гемокорректоры)**, т.е. водные растворы органических и неорганических веществ [1]. Гемокорректоры оказывают комплексное воздействие на организм больного, но по основному лечебному эффекту их делят на 6 групп: гемодинамические (реологического и волемического действия), дезинтоксикационные, регуляторы водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния крови (КОС), инфузионные антигипоксанты, переносчики кислорода и углекислоты, препараты для парентерального питания [1, 4, 7, 15, 17, 18].

Методы эфферентной терапии (плазмаферез, цитаферез, гемо- и плазмасорция, гемодиализ, гемофильтрация, ксеноперфузия и др.) позволяют удалять из крови, лимфы и других жидкостей организма экзо- и эндотоксины, антитела, циркулирующие иммунные комплексы, белки и другие компоненты плазмы, и клетки крови, оказывающие патогенное действие. Но одновременно они оказывают реокорригирующее, иммунокорригирующее воздействие, деблокируют органы детоксикации, поэтому их правильнее называть **методами экстракорпоральной гемокоррекции**.

Из методов **физиогемотерапии** в настоящее время в клинической практике применяют фотогемотерапию (воздействие на кровь в сосудах и вне организма ультрафиолетовым и видимым диапазоном оптического излучения — светом ртутно-кварцевых ламп, лазеров). Она обладает многообразными лечебными свойствами (реологическим, иммунорегулирующим, противовоспалительным, нормализующим гемостатический потенциал, КОС, антиоксидантную и протеолитическую активность крови, сосудорасширяющим, стимулирующим гемопоэз и регенераторные процессы и т.д.) [5, 17, 19]. Магнитогемотерапия (воздействие на кровь экстракорпорально постоянным или переменным магнитным полем) оказывает выраженное реокорригирующее, антиагрегантное и другие лечебные действия, которые ещё в достаточной мере не изучены, поэтому этот метод физиогемотерапии не получил ещё широкого применения [5, 18].

Экстракорпоральное кровообращение имеет цель — выключение из кровообращения и перфузия органа или части тела (регионарная перфузия), сердца и лёгких (общая перфузия). Общая перфузия (искусственное кровообращение) стало обычным методом обеспечения кардиохирургических операций, трансплантации сердца и лёгких.

Высокие заместительные и другие лечебные свойства гемотрансфузии хорошо известны [6, 7,

14, 17, 19]. Однако необходимо иметь в виду и реальные опасности этого лечебного метода, чаще всего иммунологические и инфекционные, а также возможность ухудшения реологических свойств и депонирования крови, тромбоэмболии, неблагоприятного воздействия изменённого биохимического состава консервированной донорской крови и её компонентов. Компонентная гемотерапия позволяет уменьшить лишь частоту негемолитических посттрансфузионных осложнений. Иммунологические и инфекционные осложнения полностью исключаются лишь при обратном переливании крови больного, собранной из брюшной и плевральной полости, раны, дренажей при травмах и оперативных вмешательствах (реинфузии) или заготовленной у больного как у донора перед оперативным вмешательством (аутогемотрансфузия) [5–7, 17, 18]. Кроме того, в силу особенностей своего состава и свойств трансфузионные средства могут оказывать и другие неблагоприятные воздействия на организм больного. В частности, если пациент обезвожен, то введение с целью устранения гиповолемии 10–20% раствора альбумина или гемокорректоров с высокими коллоидно-осмотическими свойствами (препаратов декстрана, гидроксиэтилкрахмалов и др.) может привести к внутриклеточной дегидратации и почечной недостаточности. Введение солевых растворов, гипоосмолярных или гиперосмолярных, без учёта осмолярности плазмы крови больного чревато развитием гипоосмолярной или гиперосмолярной комы. При наличии у реципиента антиэритроцитарных антител (анти-резус или др.) переливание несовместимых донорских эритроцитов, имеющих антиген, одноимённый этим антителам, обуславливает гемолитическое осложнение.

В связи с реальной опасностью донорской крови и её компонентов (частота реакций и осложнений достигают 10% [7]) в «Кодексе этики донорства и переливания крови», утвержденном Международным обществом переливания крови (последняя редакция 2006 г.), п. 15 гласит: «Единственным основанием для трансфузионной терапии должна быть чёткая клиническая необходимость». Однако частота необоснованных гемотрансфузий в нашей стране и за рубежом достигает 30%. Это положение справедливо и в отношении всех других методов ТТ.

ТТ оказывает на организм больного многофакторное воздействие, которое зависит не только от состава и свойств трансфузионного средства, но и от реакции организма больного (нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, иммунной, других ферментных и регуляторных систем

гомеостаза). Они вызывают сложный комплекс функциональных, биохимических и морфологических изменений, которые могут иметь лечебное или неблагоприятное действие на организм больного. Поэтому не следует ожидать, что одно и то же трансфузионное средство или трансфузиологическая операция у каждого пациента обязательно дает только ожидаемый лечебный эффект. Это зависит от конкретных нарушений гомеостаза, которые определяются основным заболеванием (или характером травмы), его осложнениями и сопутствующими заболеваниями.

Эффективная и максимально безопасная ТТ возможна только при четком понимании хирургом: 1) её реальных возможностей, т.е. изменений в организме больного при её применении; 2) показаний и противопоказаний к ТТ; 3) принципов выбора её программ.

Принципиально ТТ может дать лечебный эффект при условии, если при её применении направленное изменение свойств, состава и объёма циркулирующей крови (ОЦК) больного способно устранить или уменьшить имеющиеся у него нарушения гомеостаза и патологический процесс.

ТТ позволяет корректировать такие важные показатели гомеостаза, как реологические, осмотические, онкотические, кислотно-основные, кислородтранспортные и защитные свойства крови, количество форменных элементов крови и компонентов плазмы, объём циркулирующей крови (ОЦК). Без их нормализации невозможно лечение больного при многих заболеваниях и травмах.

Хирургу (и клиницисту другой специальности) важно знать, каким образом конкретно ТТ корректирует те или иные нарушения свойств, состава и объёма циркулирующей крови.

Реологические свойства (текучесть) крови определяют состояние микроциркуляции (кровоток по артериолам, капиллярам, венам и артериовенозным анастомозам), т.е. перфузию тканей кровью — доставку им кислорода, необходимых питательных и регуляторных веществ, удаление продуктов обмена. Интегральным показателем реологии крови является её вязкость (она в 4–5 раз больше вязкости дистиллированной воды). Вязкость крови зависит от гематокритного числа (гематокрита), агрегационной способности и деформируемости эритроцитов, концентрации крупномолекулярных белков (фибриногена и др.). При повышении вязкости крови резко ухудшается микроциркуляция (перфузия тканей) с угрозой развития системной гипоксии. Нормальными показателями гематокрита являются 40–48% для

мужчин и 38–42% — для женщин. Однако в условиях патологии оптимальные условия для микроциркуляции создаются при гематокрите в пределах 33–35%. При этом, несмотря на снижение концентрации гемоглобина, за счёт увеличения перфузии тканей они получают не меньше кислорода (даже больше), чем при нормальных показателях гематокрита. При меньшем гематокрите у ряда пациентов (пожилых, при ИБС, патологии миокарда, сердечной недостаточности) возможна явная или скрытая гипоксия миокарда с развитием острой сердечной недостаточности.

Уменьшение вязкости крови эффективно и быстро достигается гемодилюцией, а также снижением агрегационных свойств эритроцитов и распадом микроагрегатов (необходимо для коррекции «сладж-синдрома»). Эти лечебные эффекты дает введение коллоидных растворов (реополиглюкина, реополидекса, растворов гидроксиэтилкрахмала, полиоксидина, полиоксифумарина, гелофузина) в дозе не менее 10–15 мл/кг массы тела, а также 5–10% растворы альбумина (5–10 мл/кг). Поэтому эти кровезаменители называют гемокорректорами реологического действия. Повышение деформируемости эритроцитов имеет место при фотогемотерапии и удалении эндотоксинов с их поверхности — методами эфферентной терапии. Если вязкость крови повышена за счёт патологических крупномолекулярных белков — парапротеинов (при множественной миеломе), то их удаляют методом плазмафереза или плазмафильтрации.

Осмолярность крови, равная в норме 285–295 мосм/л, обеспечивает стабильность объёмов жидкостных пространств организма (внутриклеточного, интерстициального, внутрисосудистого) и нормальное перемещение жидкости между ними. При её изменениях (гипо- или гиперосмолярности) происходит патологическое перемещение воды, что в конечном итоге может привести к жизнеопасной внутриклеточной гипергидратации или дегидратации (гипоосмолярной или гиперосмолярной коме). Нарушение этого параметра гомеостаза корректируется инфузией солевых растворов (гиперосмолярных при гипоосмолярности плазмы крови или гипоосмолярных — при гиперосмолярности плазмы). Осмолярность плазмы крови больного и осмолярность гемокорректоров необходимо учитывать при коррекции дефицита или избытке жидкости в организме больного.

Онкотические свойства крови зависят от онкотического (коллоидно-осмотического) давления (24–25 мм рт. ст.). Оно является частью осмотического давления крови, создаваемое водо-

связывающей способностью плазменных белков. Известно, что 1 г альбуминов связывает до 18 мл воды, а 1 г глобулинов — 7 мл, 1 г общего белка — 15 мл воды. Онкотическое давление обеспечивает нормальный объём циркулирующей плазмы крови. Оно является основным регулятором интенсивного транскапиллярного обмена, т.е. перемещения воды с растворенными в ней веществами из капилляров в ткани и обратно под действием давления фильтрации (в артериальном отделе капилляров) и давления реабсорбции (в венозном отделе капилляров). Это является необходимым условием нормального обмена веществ. Главной составляющей давлений фильтрации и реабсорбции является онкотическое давление, зависящее от концентрации плазменных белков (в основном альбуминов). Каждые 3 г/л плазменных белков (общий белок) создают 1 мм рт. ст. онкотического давления [4]. При снижении общего белка до 65–60 г/л возрастает давление фильтрации и снижается давление реабсорбции, что создает условия для задержки воды в тканях с повышенной гидрофильностью (все травмированные, воспалённые ткани, при ацидозе и гипоксии). При падении уровня общего белка до 55 г/л и ниже давление фильтрации возрастает в 1,5–2 раза, а давление реабсорбции падает до 0–1 мм рт. ст. При этом практически вода в большом количестве фильтруется в ткани и задерживается в них — это и является причиной «безбелковых» отёков. В хирургической практике эти нарушения проявляются при умеренной гипопроотеинемии (до 65–60 г/л общего белка) отёками анастомозов при операциях на желудочно-кишечном тракте, нарушением процесса заживления ран (более длительная и выраженная стадия экссудации, патологические грануляции). При меньшем уровне белка (особенно при гипоальбуминемии 25 г/л и менее) возможны общие отёки. В последней ситуации у больного снижается объём циркулирующей плазмы (ОЦП), ОЦК, повышаются показатели гематокрита, имеются значительные нарушения микроциркуляции, скрытая или явная циркуляторная гипоксия, олигурия. Нередко для устранения таких отёков уменьшают объём ТТ, применяют кардиостимулирующие препараты, диуретики, что оказывается малоэффективным, увеличивает указанные выше расстройства и способствует развитию почечной недостаточности из-за нарастающей гипоксии ткани почек. В такой ситуации единственно разумным и эффективным является коррекция дефицита белка (прежде всего альбуминов) инфузией растворов альбумина, а при их отсутствии — свежемороженой плазмы (СЗП). Следует иметь в виду, что примерно 40–50% ве-

дённых молекул альбумина покидают сосудистое русло в течение нескольких часов. Поэтому для реального увеличения уровня плазменных белков необходимо применять адекватные и большие дозы белковых препаратов. Для повышения уровня альбуминов на 10 г/л следует вводить 5% раствор альбумина из расчёта 15 мл/кг массы тела, 10% раствор — 7–8 мл/кг, 20% раствор — 4–5 мл/кг. Для повышения уровня общего белка на 10 г/л за счёт трансфузии СЗП её доза должна быть не менее 12 мл/кг.

Активность ферментов, участвующих во всех обменных процессах, является оптимальной при нормальном **кислотно-основном состоянии крови (КОС)**, интегральным показателем которого является водородный показатель — рН (в артериальной крови — 7,35–7,45, в венозной — 7,32–7,42). Удерживают рН в физиологических границах, прежде всего, буферные системы крови (бикарбонатная, гемоглобиновая, белковая, фосфатная). При снижении рН (повышении уровня ионов водорода) — ацидозе или повышении рН — алкалозе нарушается активность ферментных систем и возникают тяжёлые нарушения, требующие немедленного устранения. До 80% буферной ёмкости крови обеспечивают эритроциты (за счёт гемоглобина и продукции бикарбонатных анионов), поэтому при анемии она снижается, что предрасполагает к нарушениям КОС. Этот показатель можно быстро и эффективно скорректировать буферными растворами и устранением анемии переливанием эритроцитосодержащих средств.

Кислородтранспортную функцию крови, которая нарушается при анемиях различного генеза, обеспечивают эритроциты за счёт способности гемоглобина связывать и отдавать кислород. Минимальная потребность всего организма взрослого (в условиях основного обмена) в кислороде — 300–350 мл/мин. Учитывая, что гемоглобин на уровне тканей отдаёт всего лишь 25–30% связанного им кислорода, для удовлетворения этой потребности за счёт минутного объёма кровообращения (МОК) во все ткани должно поступить с кровью около 1 л кислорода — этот показатель называют «кислородный поток» — КП («эффективный транспорт кислорода»). Он равен произведению кислородной ёмкости 1 л крови (уровня гемоглобина в г/л, умноженному на 1,34 мл кислорода) и величины МОК. За счёт увеличения МОК при анемии КП может остаться достаточным, поэтому в такой ситуации нет необходимости повышать уровень гемоглобина гемотрансфузией. Известно, что при снижении уровня гемоглобина до 100 г/л КП достаточен при условии повышения

МОК в 1,5 раза, менее 100 г/л — в 2 раза, менее 80 г/л — более чем в 2 раза (Виноградов В.М. и др., 1975). Этим ранее и определялись показания к гемотрансфузионной терапии при острой анемии, когда уровень гемоглобина — менее 100 г/л. Однако у пациентов пожилого возраста, при ИБС и других заболеваниях сердечно-сосудистой системы, компенсаторные возможности увеличения МОК существенно ограничены, поэтому уже при анемии менее 110 г/л возможна гипоксия миокарда и требуется гемотрансфузия (Рябов С.И. и др., 1988). В связи с этим, а также потому, что у каждого больного практически нельзя оценить возможности компенсаторного увеличения МОК, в настоящее время при определении показаний к гемотрансфузии при анемии необходимо учитывать не только уровень гемоглобина в крови, но в большей мере состояние больного — наличие или отсутствие признаков гипоксии. При их наличии требуется повышение кислородной ёмкости крови трансфузией донорских эритроцитов. При этом надо иметь в виду, что трансфузия взрослому пациенту 1 дозы (200–250 мл) эритроцитарной массы повышает у него уровень гемоглобина на 10 г/л, а гематокрит — на 3%, а кислородтранспортная функция эритроцитов достаточна при их хранении не более 5–10 дней. Однако при трансфузии эритроцитов большого срока хранения (допустимого в зависимости от состава гемоконсерванта) после циркуляции донорских эритроцитов в сосудистом русле реципиента их кислородтранспортная функция постепенно восстанавливается. Поэтому при отсутствии эритроцитов малого срока хранения трансфузия их с большим сроком хранения (в пределах допустимого) все же даст антианемический эффект и при жизненных показаниях отказываться от них не следует.

Из **защитных свойств крови** наиболее эффективно ТТ корригирует дефицит гуморального иммунитета при гнойно-воспалительных заболеваниях и сепсисе применением препаратов крови — иммуноглобулинов, содержащих различные противомикробные, противовирусные антитела, являющихся в основном иммуноглобулинами класса IgG, которые имеются в крови доноров за счёт естественной (препараты неспецифического, нормального иммуноглобулина) или направленной иммунизации (препараты иммуноглобулинов направленного действия — антистафилококковый, противостолбнячный и др.). Препараты нормального иммуноглобулина имеют широкие показания к применению: врождённые и приобретённые иммунодефициты (дефицит иммуноглобулинов), профилактика и лечение различных бактериальных и вирусных

инфекций. Препараты иммуноглобулинов направленного действия применяются для профилактики и лечения заболеваний и осложнений, вызванных только определёнными видами микробов. Показано, что наиболее эффективны препараты иммуноглобулинов для внутривенного введения, так как при этом быстро создаётся высокая лечебная концентрация антител в крови больного.

При **расстройствах гемостаза**, обусловленных наследственным или приобретённым дефицитом плазменных прокоагулянтов (при гемофилии и других коагулопатиях) или первичных физиологических антикоагулянтов (антитромбина III, протеинов С и S — при тромбофилиях), они корригируются введением препаратов этих факторов (рекомбинантных или из плазмы крови доноров). Лишь при отсутствии этих гемостатических препаратов допустимо восполнять дефицит плазменных прокоагулянтов и антикоагулянтов трансфузиями СЗП.

ТТ позволяет эффективно устранять **недостаток не только эритроцитов** (при анемиях), но и **тромбоцитов** (переливанием тромбоцитного концентрата при тромбоцитопенических кровотечениях), и **гранулоцитов** (при инфекционных заболеваниях и осложнениях — трансфузией лейкоцитного концентрата). Считается, что для профилактики кровотечений при инвазивных вмешательствах и гемостаза при кровотечениях уровень тромбоцитов у больного должен быть выше $50 \times 10^9/\text{л}$, а переливание 1 дозы тромбоцитного концентрата (не менее 60 млрд тромбоцитов) повышает количество тромбоцитов в циркулирующей крови взрослого на $5\text{--}10 \times 10^9/\text{л}$. Терапевтической дозой тромбоцитного концентрата является 1 доза/10 кг массы тела пациента. Трансфузии лейкоцитного концентрата показаны при неконтролируемой антибактериальной терапией инфекции и снижении абсолютного числа гранулоцитов менее $0,5 \times 10^9/\text{л}$. Терапевтическая доза лейкоцитного концентрата, полученного методом лейкоцитафереза, должна содержать не менее 10 млрд гранулоцитов.

При **дефиците воды, электролитов, обеспечении парентерального питания** необходимо рассчитывать дозы соответствующих трансфузионных средств (белковых, солевых, аминокислотных растворов, углеводов и жировых эмульсий) с учётом массы тела больного по известным формулам [6, 7, 9, 17, 19].

ТТ даёт большие возможности для коррекции состава циркулирующей крови не только за счёт добавления её недостающих компонентов, но **удаления клеток крови, белков, электролитов, антител, иммунных комплексов, токсинов,**

метаболитов и других веществ, которые оказывают патогенное действие. Некоторые экзо- и эндотоксины можно связать и вывести из организма введением растворов альбумина или гемокорректоров дезинтоксикационного действия (неогемодеза, гемодеза Н, глюконеодеза), увеличить их элиминацию через почки форсированием диуреза (дополнительной водной нагрузкой, диуретиками). Однако эти способы детоксикации могут быть эффективными лишь при условии, если указанные выше вещества связываются молекулой альбумина или коллоидов, возможности их фильтрации в почечном клубочке и сохранности выделительной функции почек. При отсутствии этих условий могут быть использованы только **эфферентные методы ТТ** (плазмаферез, цитаферез, гемосорбция, гемодиализ и др.).

Наконец, ТТ позволяет быстро и эффективно **корректировать ОЦК** при гипо- и гиповолемии. Для увеличения ОЦК при гиповолемии используют волемическое действие трансфузионных средств, показателем которого является волемический коэффициент (ВК). Он равен приросту ОЦК, делённому на объём введённого трансфузионного средства. ВК гемокорректоров зависит от ряда факторов: распределения введённой жидкости между сосудистым и внесосудистым пространством, улучшением или ухудшением реологических свойств крови и микроциркуляции, скорости выведения из организма через почки. Первый фактор определяется водосвязывающей способностью молекулы гемокорректора (1 г декстрана связывает 20 мл воды, 1 г гидроксиэтилкрахмала — 25 мл, 1 г полиэтиленгликоля — 70–80 мл) и привлечением воды из внесосудистого пространства в сосудистое русло, а также фильтруемостью через стенку капилляров. Поэтому у препаратов декстрана (полиглюкина, реополиглюкина и др.) ВК равен 1,2–1,3; у 10% растворов гидроксиэтилкрахмалов — ГЭК (стабизол, рефортан и др.) — 1,3; у раствора полиэтиленгликоля (полиоксидин, полиоксифумарин) — 1,3–1,4. Это создаёт опасность обезвоживания интерстиция и внутриклеточной дегидратации, что можно предотвратить введением перед или во время трансфузии этих гемокорректоров источника воды — растворов глюкозы (5%) или изотонических солевых растворов. Низкомолекулярные коллоиды быстро покидают сосудистое русло и фильтруются в почках, поэтому имеют низкий ВК (у желатиноля — 0,52; гемодеза — 0,8). Солевые изотонические растворы практически равномерно распределяются между сосудистым и внесосудистым пространством (оно в 3 раза больше сосудистого), поэтому их ВК не более 0,3.

Далее, в зависимости от изменений реологических свойств крови и микроциркуляции, трансфузионное средство (реополиглюкин, ГЭК, полиоксидин, полиоксифумарин) способно возвращать в сосудистое русло депонированную в тканях кровь, что повышает их ВК. Гемотрансфузионные средства, ухудшая реологические свойства крови, имеют ВК менее 1. Хирургу следует знать ВК различных трансфузионных средств, чтобы прогнозировать возможную степень коррекции гиповолемии в зависимости от объёма введённых пациенту трансфузионных средств и их ВК, т.е. лечебный эффект ТТ. Оптимальными (эффективными и безопасными) при гиповолемии являются гемокорректоры с ВК, равным 1 (гелофузин, 6% растворы ГЭК).

При гиповолемии в зависимости от её причины используются методы эфферентной терапии: при избытке глобулярной массы — эритроцитаферез, плазмы — плазмаферез, гидремии — ультрафильтрация.

С учётом описанных выше реальных, многообразных и уникальных лечебных возможностей ТТ можно сформулировать показания и противопоказания к её применению. Обычно они рассматриваются с нозологических позиций, т.е. применительно к различной патологии в хирургической, терапевтической, акушерско-гинекологической, гематологической практике и др., и не всегда учитывают имеющиеся у больного расстройства гомеостаза. Это вызывает затруднения у клиницистов при выборе показаний и учёте противопоказаний к ТТ. На основании своего клинического опыта, уже более 30 лет наша кафедра трансфузиологии считает правильным рассматривать эту проблему с патогенетических позиций. **Показаниями к ТТ следует считать те конкретные патологические сдвиги (нарушения гомеостаза), которые можно устранить или уменьшить воздействием на свойства, состав и объём циркулирующей крови введением в сосудистое русло трансфузионных средств или трансфузиологическими операциями.** Эти нарушения гомеостаза являются общими при различных заболеваниях и травмах и корректируются однотипными трансфузионными программами. Например, независимо от конкретной причины, характера и локализации источника кровотечения при острой кровопотери, имеют место гиповолемия, нарушения реологических свойств крови и микроциркуляции, дефицит интерстициальной жидкости, снижение кислородной ёмкости крови, а при массивной кровопотере — ещё и дефицит тромбоцитов, плазменных прокоагулянтов и других белков, что эффективно корректируется ТТ.

Поэтому перечень показаний и противопоказаний к ТТ будет практически одним и тем же в разных клинических дисциплинах (хирургии, терапии, акушерстве, гинекологии и др.).

Показания к ТТ: 1) гиповолемии (при кровопотере, плазмопотере, дегидратации); 2) гиперволемии; 3) дефицит форменных элементов крови (анемии, тромбоцитопении, гранулоцитопении); 4) нарушения гемостаза (дефицит плазменных прокоагулянтов, первичных физиологических антикоагулянтов, появление ингибиторов прокоагулянтов, тромбоцитопении и тромбоцитопатии); 5) нарушения иммунитета (иммунодефициты, аутоиммунные, аллергические, иммунокомплексные болезни); 6) нарушения белкового состава крови (гипопротеинемии, появление парапротеинов); 7) нарушения водно-электролитного состава крови (дегидратации, гипергидратации, дефицит или избыток электролитов); 8) нарушения КОС (ацидоз, алкалоз); 9) нарушения реологических свойств крови и микроциркуляции; 10) нарушения энтерального питания (обеспечение парентерального питания); 11) эндо- и экзотоксикозы; 12) нарушение оксигенации крови (лёгочная недостаточность при диффузных поражениях лёгких); 13) нарушения регенераторных процессов (замедленное заживление ран и переломов); 14) обеспечение искусственного кровообращения (общей и регионарной перфузии). Этот перечень не является окончательными, ибо при разработке и внедрении в клиническую практику трансфузионных средств и трансфузиологических операций с новыми лечебными свойствами он будет расширяться.

По каждому из этих показаний разработаны оптимальные стандартные программы ТТ. В зависимости от имеющихся расстройств гомеостаза (показаний к ТТ) для каждого больного составляется индивидуальная программа ТТ на основе известных стандартных программ. Такая трактовка показаний к трансфузионной терапии уже входит в отечественную литературу [8].

Противопоказания к ТТ также следует рассматривать с патогенетических позиций, имея в виду возможные неблагоприятные изменения в организме больного, обусловленные механизмами действия трансфузионных средств. Их необходимо обязательно учитывать при относительных показаниях к ТТ. Поэтому ТТ противопоказана при: 1) опасности гиперволемии (при заболеваниях сердца — остром инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе, миокардитах, эндокардитах, сердечной недостаточности, артериальной гипертонии, гипертензии в малом круге кровообращения); 2) опасности тромбоэмболий

(при тромбофилии, острых и хронических тромбофлебитах, посттромбофлебитическом синдроме, тромбоэмболии, гиперкоагуляционном синдроме) или гипокоагуляции (при введении больших количеств растворов декстрана, в меньшей степени — растворов ГЭК); 3) опасности аллергических реакций и анафилактического шока (при острых и хронических аутоиммунных и аллергических заболеваниях); 4) печёночной и почечной недостаточности (при этом нарушается обезвреживание и выведение из организма реципиента продуктов метаболизма клеточных и плазменных компонентов перелитых гемотрансфузионных средств и кровезаменителей); 5) опасности внутриклеточной дегидратации при введении гемокорректоров с высоким волеическим коэффициентом (препараты декстрана, 10% раствор ГЭК). Однако при жизненных (абсолютных) показаниях к ТТ она должна быть осуществлена. Но при этом с учётом имеющихся противопоказаний следует уменьшить её опасность рациональным выбором трансфузионного средства, его объёма, объёмной скорости трансфузии (контроль показателей ЦВД), применения антиаллергических препаратов, антикоагулянтов (контроль показателей гемостазиограммы).

Изложенные принципиальные положения, касающиеся показаний и противопоказаний к ТТ, с одной стороны, облегчают положение хирурга и другого врача-клинициста, когда приходится решать вопрос о применении ТТ. Но с другой стороны — это требует от него знания патофизиологии различных заболеваний и травм, чтобы предполагать и выявлять конкретные расстройства гомеостаза в организме пациента.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Барышев Б. А. Кровезаменители. Компоненты крови: Справочник для врачей. СПб.: Изд-во Н-Л, 2010. 204 с.
2. Головин Г. В., Дуткевич И. Г., Декстер Б. Г., Подгурская Р. А. Показания и тактика трансфузионной терапии в хирургической практике: Учебное пособие для врачей-курсантов. Л.: ЛенГИДУВ, 1980. 17 с.
3. Гуменюк Н. И., Киркилевский С. И. Инфузионная терапия. Теория и практика. Киев: Книга плюс, 2004. 208 с.
4. Дуткевич И. Г. Возможности трансфузионной терапии и показания к её применению // Медицинские технологии. 1995. № 5. С. 44-48.
5. Дуткевич И. Г. Достижения и актуальные проблемы трансфузиологии: Актовая речь. СПб.: СПбМАПО, 1998. 20 с.
6. Дуткевич И. Г., Головин Г. В., Декстер Б. Г. и др. Клинические аспекты трансфузиологии и хирургической гематологии: Учебное пособие для врачей-слушателей. Л.: ЛенГИДУВ, 1989. 71 с.
7. Жибурт Е. Б. Трансфузиология: учебник. СПб.: Питер, 2002. 736 с.
8. Жибурт Е. Б. Подогревание крови и инфузионных растворов. М.: Медицина, Шико, 2007. С. 15.

9. Инфузионно-трансфузионная терапия в клинической практике: Руководство для врачей / Под ред. Б.Р.Гельфанда. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. 256 с.
10. Петровский Б.В., Гусейнов Ч.-С. Трансфузионная терапия в хирургии. М.: Медицина, 1971. 280 с.
11. Пособие по трансфузиологии / Под ред. О.К.Гаврилова. М.: Медицина, 1980. С.39.
12. Практическая трансфузиология / Под ред. Г.И.Козинца. М.: Практическая медицина, 2005. 544 с.
13. Руководство по военной трансфузиологии. М.: ГВМУ МО РФ, 2005. 332 с.
14. Румянцев А.Г., Аграненко В.А. Клиническая трансфузиология. М.: ГЭОТАР-Медицина, 1997. 375 с.
15. Справочник по переливанию крови и кровезаменителей / Под ред. О.К.Гаврилова. М.: Медицина, 1982. С.3–4.
16. Технический регламент «О требованиях безопасности крови, её продуктов, кровезамещающих растворов и технических средств, используемых в трансфузионно-инфузионной терапии (утв. постановлением Правительства РФ от 26.01.2010 г.).
17. Трансфузиология: Национальное руководство / Под ред. А.А.Рагимова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 1184 с.
18. Филатов А.Н. Цели трансфузионной терапии и показания к её применению // Проблемы гематол. и перелив. крови. 1973. № 12. С.3–7.
19. Шевченко Ю.Л., Шабалин В.Н., Заривчацкий М.Ф., Селиванов Е.А. Руководство по общей и клинической трансфузиологии. СПб.: Фолиант, 2003. 608 с.
20. Энциклопедический словарь медицинских терминов. М.: Советская энциклопедия, 1982. С.213.

Поступила в редакцию 11.12.2013 г.

I. G. Dutkevich, A. V. Koloskov

POSSIBILITIES OF TRANSFUSION THERAPY IN SURGICAL PRACTICE

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg

The up-to-date possibilities of transfusion therapy are presented in the article. The authors analyzed their own experience and made a review of literature. The study considers the mechanisms of treatment, immunological and infectious risks, indications and contraindications for application of transfusion therapy in surgical practice.

Key words: *surgery, transfusion therapy, possibilities, indications and contraindications*