

включаються основні чакри. Життєвоважливі і функціонально-забезпечувальні чакри не можуть керувати і контролювати функціонування основних чакр, а тільки інформаційно-енергетично впливають на їх структурно-функціональні стани, функціональну активність, режим функціонування, процес розвитку і вдосконалення.

Продовження у випуску 59

## ЛІТЕРАТУРА

1. **Васильчук А. Л.** Функціональна анатомія чакр. - Львів.: Каменяр, 2003. – 208 с. + 22 іл.
2. **Васильчук А. Л.** Атлас функціональної анатомії тонкоматеріальних тіл людини.– Львів.: „Каменяр”, 2003. – 648 с. з іл.
3. **Васильчук А. Л.** Розвиток чакр у переднатальному та постнатальному періодах онтогенезу людини // Здоровий спосіб життя: зб. наук. ст. – Вип. 7. - Львів, 2005, С. 18-24.
4. **Vasil'čuk Anatolij.** Enoanatomie jemnomotných těl člověka. – Skalice: Elena Mikušová MM, 2009. – 1 144 s.: il.

**П.В. ГРИЗА, О.І.МАЛИГОН**

### **ІМУНОЛОГІЧНІ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ПРОБЛЕМИ ТРАНСФУЗІЇ ДОНОРСЬКОЇ КРОВІ, ЇЇ КОМПОНЕНТІВ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

*В статті розглянуті імунологічні та інфекційні проблеми трансфузії донорської крові, її компонентів на сучасному етапі*

*Ключові слова: донорська кров, проблеми трансфузії.*

*В статье рассмотрены иммунологические и инфекционные проблемы трансфузии донорской крови, ее компонентов на современном этапе*

*Ключевые слова: донорская кровь, проблемы трансфузии.*

*In the articles considered immunological and infectious problems of transfusion of donor blood, its components, are on the modern stage.*

*Key words: blood, transfusion problems*

Застосування гемотрансфузійних засобів при ретельному дотриманні правил та методики їх проведення є досить ефективним і безпечним методом лікування. У той же час невиправдане використання гемотрансфузійних засобів приводить не тільки до відсутності бажаного лікувального ефекту, але й становить певну небезпеку для хворого.

Ускладнення та побічні дії трансфузії донорської крові, її компонентів можна розділити на наступні групи: імунологічні і алергічні; імуносупресія; трансмісія гемотрансфузійних інфекцій; синдром масивних трансфузій; порушення системи гемостазу; помилки при підготовці та проведенні гемотрансфузій. Найчастіше причинами, які викликають гемотрансфузійні ускладнення є: імунологічна несумісність еритроцитів - 81,6 % (в т.ч. за системою АВО - 35,8 %, за резус-фактором - 42,8%, за антигенами інших систем - 3 %); трансфузії недоброякісних компонентів крові (гемоліз, бактеріальне забруднення тощо) - 12,4 %; наявність протипоказань у пацієнта для проведення гемотрансфузій - 3 %; погрішності в методиці проведення гемотрансфузії (повітряна емболія, тромбоемболія, циркуляторне перевантаження організму тощо) - 0,4 %; не встановлена причина виникнення

посттрансфузійного ускладнення - 2,6%.[6]. Значна частина гемотрансфузійних ускладнень виявляється під час або одразу після трансфузії, інші - від декількох годин до декількох тижнів і навіть місяців.

Серед ускладнень гемотрансфузійної терапії близько 80 % мають імунну природу. Сьогодні відомо близько 300 групових антигенів крові, які об'єднані в 25 групових систем – АВО, Резус, MN, Келл, Даффі, Кідд, Лютеран, тощо[1,3]. Визначення усіх групових систем в донорській крові не представляється можливим і не є обов'язковим у клінічній практиці. Кров пацієнтів тестується за трьома груповими антигенами А, В, Rh (D) двох групових систем (АВО і Резус). У закладах служби крові у донорів крові визначаються групові антигени А, В та антигени системи резус - D, С, Е. Не дивлячись на застосування сучасних методик визначення груп крові та резус фактору у донорів та реципієнтів імунологічні реакції негайного типу зустрічаються при кожній сотій трансфузії, половина з яких не пов'язана з системами АВО і Резус. Важкі реакції несумісності за системою АВО і Резус розвиваються з частотою в 1 : 6000-29000 трансфузій. Значно частіше зустрічаються реакції уповільненого типу, при яких перелиті еритроцити через кілька діб починають руйнуватися в клітинах ретикуло-ендотеліальної системи [2].

Крім імунних реакцій, обумовлених груповими антигенами еритроцитів, посттрансфузійні ускладнення можуть проявлятися у вигляді алергічних реакцій. Виникнення алергічних реакцій є результатом біологічної активності медіаторів, таких, як  $C_{3a}$ ,  $C_{5a}$ , гістамін та лейкотрієни. Вони спостерігаються після трансфузії деяких компонентів крові, які містять значну кількість плазми. Уртикальні трансфузійні реакції - другий найбільш загальний тип трансфузійних реакцій. Вони є єдиною реакцією, що не потребує припинення гемотрансфузії. Уртикальні реакції обумовлені антитілами до сироваткових білків і до антигенів лейкоцитів і тромбоцитів. Розчинені в донорській плазмі речовини діють як імуногени. Вони реагують із Ig E-антитілами, які знаходяться на тучних клітинах і базофілах, викликаючи вихід вазоактивних речовин, зокрема, гістаміну, що закінчується виникненням кропивниці. Хоча кропивниця може бути єдиним проявом реакції, необхідно забезпечити постійний нагляд за хворим через можливий розвиток набряку гортані, або анафілаксії.

Одним з найважчих ускладнень є анафілактична реакція, яка пов'язана з вродженим дефіцитом імуноглобуліна Ig A. Приблизно 1 : 600 пацієнтів має нестачу в крові IgA. Серед осіб з дефіцитом Ig A приблизно у 20-25% у крові виявляються анти – Ig A антитіла. Поява анти А антитіл при гемотрансфузіях можлива і в осіб із нормальним вмістом цього імуноглобуліну через алогенну несумісність донора і реципієнта. Внаслідок взаємодії донорських IgA і анти – IgA антитіл реципієнта виникає активація комплементу та інших медіаторів, які приводять до збільшення проникності судин, скорочення гладкої мускулатури і виникнення гострого дистрес-синдрому. Анафілактична реакція, яка пов'язана з імуноглобуліном А виникає з частотою 1: 20000 - 47000 трансфузій [14].

Імуностимулюючий вплив перелитих компонентів донорської крові на організм реципієнта не можна вважати обґрунтованим. Доведено, що трансфузія донорської крові, її компонентів збільшує виробництво інтерлейкіну-4, інтерлейкіну-10, які в свою чергу знижують виробництво Т-хелперів і прозапальних цитокінів, дезактивують цитотоксичні клітини, що приводить до зниження рівнів інтерлейкіну-2 і гамма-інтерферону в крові реципієнта та виникнення імуносупресії[11]. Наприклад, при протезуванні стегнового суглоба у літніх пацієнтів, при трансфузії еритроцитів у 2 рази частіше спостерігалися інфекційні ускладнення з

боку сечовидільної системи в порівнянні з хворими, яким трансфузії не виконувалися [13]. У хворих на рак прямої кишки, яким переливалося більше 800,0 мл гомологічної крові, 5-ти річне виживання було меншим у порівнянні з хворими, яким трансфузія компонентів донорської крові не проводилась [11].

Крім імунологічних проблем трансфузійної терапії, не можна недооцінювати інфекційну небезпеку при застосуванні компонентів донорської крові. Згідно документів МОЗ України, які регламентують інфекційну безпеку донорської крові, її компонентів, тестування донорів проводиться для виявлення наступних інфекційних агентів: сифілісу; вірусу гепатитів В і С; антитіл до ВІЛ-1/2. Крім зазначених тестованих інфекцій існує реальна загроза інфікування реципієнта більш ніж 20 іншими збудниками. Серед них: малярія, бруцельоз, туляремія, іерсиніоз, туберкульоз, висипний тиф, лепра, цитомегаловіруси, Т-клітинні лімфоми людини 1 і 2 типу, гепатити D і G, різні форми герпесу, Епштейн-Барра, Крейтцфельда-Якоба, парвовірус В-19. Так, парвовірус В-19 у хворих з ослабленою імунною системою, може викликати червоно-клітинну аплазію кісткового мозку, що негативно може вплинути на організм, особливо, в умовах крововтрати [10]. За даними Лазаренка М.І., Онуфрієвича І. Д. та ін., (1998) у 1-2% донорів відсутні антитіла до вірусів герпесу, цитомегаловірусу, токсоплазми, що може викликати у даної категорії відповідне захворювання після проведеної їм гемотрансфузії, а 98-99% донорів можуть бути джерелом передачі перелічених інфекцій через донорську кров та її препарати[4]. Крім цього, при трансфузії компонентів донорської крові можуть передаватися паразитарні хвороби, такі як: вісцеральний лейшманіоз, токсоплазмоз, ехінококоз, філяріатоз, трипаносомоз, рішта, бабезіоз, пріони тощо. Практично будь-яке інфекційне захворювання, у патогенезі якого є період наявності збудника в крові, може бути передано через компоненти донорської крові. Так, в Російській Федерації, інфікування пострасфузійним гепатитом В і С серед усіх виявлених гепатитів становить 10-20%, а у дітей віком до одного року відмічено у 70-80% [8]. У США та Європі ризик інфікування пацієнтів вірусами становить: гепатиту В - 1: 200000 гемотрансфузій, гепатиту С - 1: 3300, ВІЛ 1/2 - 1: 225000 [9]. Серед хворих на гемофілію, які отримують трансфузійну гемостатичну терапію препаратами плазми крові, інфікованість вірусними гепатитами становить до 80% [7]. Доказано, що існує зв'язок між тривалістю трансфузійного анамнезу і захворюваністю на вірусний гепатит С у хворих на гостру лейкемію: через півроку отримання трансфузійної терапії анти-НСV антитіла виявляються у 50% хворих, через два роки у всіх пацієнтів[5]. Необхідно відмітити, що при тестуванні донорської крові на гемотрансмісивні інфекції можуть бути помилково визначені негативні результати дослідження, які обумовлені наступними причинами, це: біологічні закономірності розвитку інфекції в організмі донора; недостатня чутливість застосованих методик (тест-систем); організаційно-методичні дефекти при проведенні тестування. Навіть саме ретельне медичне обстеження потенційних донорів, відсторонення їх за більш ніж 30-ти протипоказами, тестування на антигенні та інфекційні агенти не може забезпечити повної імунологічної та інфекційної безпеки реципієнта.

Важким посттрансфузійним ускладненням є синдром масивних гемотрансфузій (СМГ), який виникає в випадку, коли в судинне русло реципієнта протягом 24 годин вводяться компоненти донорської крові, які перевищують 40-50% ОЦК. Трансфузія великих об'ємів може привести до порушення системи гемостазу, що у 20-25% випадків пов'язано з дилуційною коагулопатією. Встановлено, що трансфузія одного об'єму циркулюючої крові(ОЦК) знижує концентрацію плазмових факторів згортання при крововтраті більше 30% ОЦК на 18-37%

початкового рівня. Більш об'ємні трансфузії - до 2 об'ємів ОЦК - супроводжуються зниженням рівня плазмових факторів згортання до 3-14% вихідного рівня (Гайдукова С.М., 2001). У хворих, в яких виникла коагулопатія розведення, внаслідок масивних трансфузій, появляється дифузійна кровоточивість з хірургічних ран та місць ін'єкцій. Ефективним методом профілактики СМГ є застосування аутологічних компонентів консервованої крові, низькомолекулярних плазмозамінників та проведення замісної компонентної терапії.

Сьогодні досягнути світового рівня безпеки гемотрансфузій в Україні не представляється можливим. Матеріальне забезпечення практично всіх ланок служби крові (взяття, маркування, тестування, консервування, розділення на компоненти, переробка та зберігання) в Україні багато в чому залежать від імпорту дорогого обладнання, реактивів, витратних матеріалів, лікарських препаратів і вимагає чималих фінансових витрат. Враховуючи скрутне економічне становище України в цілому та вітчизняної системи охорони здоров'я зокрема, сподіватися в найближчому майбутньому на вирішення всіх проблем служби крові не представляється можливим.

#### **Висновки:**

1. Трансфузія компонентів донорської крові може бути шляхом поширення багатьох гемотрансмісивних інфекцій серед населення та несе реальну загрозу для життя і здоров'я потенційного реципієнта.
2. Забезпечення на даному етапі безпечної гемотрансфузії для реципієнта практично неможливо.
3. Трансфузію компонентів донорської крові необхідно проводити тільки за життєвими показами, коли немає іншого способу врятувати життя хворого.
4. Перед проведенням гемотрансфузії хворий повинен бути попереджений про небезпеку переливання того чи іншого компонента донорської крові і дати письмову згоду на проведення даної процедури.

#### **Література**

1. Бутіна Е.В., Зайцева Г.А., Хрусталеv С.В. и др. Иммунологическая безопасность трансфузионной терапии.// Тез. конф. "Трансфузиология и служба крови", М.- 17-19. 11. 1998 г.- с. 62.
2. Внутренние болезни Кн.7.//Под ред. Э. Браунвальда , К. Дж. Иссельбахера, Р. Г. Петерсдорфа. М.- Медицина, -1996- с. 7; с. 557-571; с. 557-571.
3. Донсков С.И., Башлай А.Г., Червяков С.И. и др. Сенсibilизация населения к трансфузионно опасным антигенам эритроцитов.// Тез. конф. "Трансфузиология и служба крови", М.- 17-19. 11.- 1998 г.- с. 69.
4. Лазаренко М.И., Онуфриевич И.Д., Полякова И.И., и др. Создание и использование чистых компонентов крови.// Тез. конф. "Трансфузиология и служба крови", М.-17-19. 11.- 1998 г.- с. 10.
5. Малькова Т.Ю., Пугина С.А., Евдокимова Н.М., и др. Частота обнаружения вирусного гепатита С у больных острым лейкозом в зависимости от длительности трансфузионного анамнеза.// Тез. конф. "Трансфузиология и служба крови", М.-17-19. 11.- 1998 г.- с. 11.
6. Румянцев А.Г., Аграненко В.А. / Учебник.- Клиническая трансфузиология.- «Геотар Медицина». М.-1997.- с.445-493.

7. Снегирева-Давыденко И.Б., Плющ О.П., Кузин С.Н., и др. Инфицированность больных гемофилией вирусами гепатита С и GB в процессе трансфузионной терапии.// Тез. конф. "Трансфузиология и служба крови", М.-17-19. 11.- 1998 г.- с. 14.

8. Соринсон С.Н., Корочкина О.А. Вирусные гепатиты А, В, С, D, E. //Учебно-методическое пособие. Нижний Новгород: НМИ,- 1997.- 88 С.

9. Штройли Р.А. Организация програми аутологического донорства// ТОП-Медицина.- 1997. № 2 с. 4 - 6.

10. Ягужинская О.Е., Февралева И.С., Логинова И.В. //Диагностика парвовирусной В-19 (PV-19) инфекции у пациентов при ряде гематологических заболеваний с апластическими кризами. // Тез. конф. "Трансфузиология и служба крови", М.-17-19. 11.- 1998 г.- с. 19.

11. Gafter U., Kalechman Y., Sredni B. Blood transfusion enhances production of T-helper-2 cytokines and transforming growth factor beta in humans.// Clin. Sci. Colch. - 1996. V. 91 p.519-523.

12. Gorog D., Toth A., Weltner J., et al. 32.Gorog D., Toth A., Weltner J., et al. Transzfuzio befolyasa a vegbelrak sebeszi kezelesenek kesoi eredmenyeire.// Orv. Transzfuzio befolyasa a vegbelrak sebeszi kezelesenek kesoi eredmenyeire. // Orv. Hetil. - 1996. V.137 p.1693-1698; V.137 p.1693-1698.

13. Koval K.J, Rosenberg A.D, Zuckerman J.D, et al. Does blood transfusion increase the risk of infection after hip fracture?// J. Orthop. Trauma.- 1997. V.11 p. 260-266. 260-266.

14. Sandler S.G., Mallory D., Malamut D. Ig A anaphylactic transfusion reactions// Trans. Med. Rev.-1995. V.-9. p. 1-8.

Н.В. МАЛЯРСЬКА, А.М. БАБІРАД,  
О. В. КОБЕРСЬКА, Я.В.МАЛЯРСЬКА

### АТИПОВІ ФОРМИ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ (ОПИС КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ).

*Представлено клінічні випадки розвитку та перебігу розсіяного склерозу у осіб молодого віку*

*Ключові слова: розсіяний склероз, демієлінізація, магнітно-резонансна томографія, електроенцефалографія, шкала когнітивного дефіциту (MMSE).*

*Представлены клинические случаи развития и течения рассеянного склероза у лиц молодого возраста*

*Ключевые слова: рассеянный склероз, демиелинизация, магнитно-резонансная томография, электроэнцефалография, шкала когнитивного дефицита (MMSE).*

*Case presentations and clinical course of multiple sclerosis in young persons*

*Key words: multiple sclerosis, demyelination, magnetic resonance imaging, electroencephalography, the scale of cognitive deficit (MMSE).*

Особливістю хвороби є одночасне ураження декількох відділів нервової системи, що призводить до появи у хворих різноманітної неврологічної симптоматики, а також до ремітуючого перебігу хвороби. Складність та багатогранність патогенезу розсіяного склерозу визначають варіабельність клінічної картини, різноманітність типових клінічних синдромів і атипівих форм. Ми хочемо привернути увагу на деякі форми РС, прояви яких зустрічаються не більше ніж у 10% хворих.