

золоті;

- за обсягом кольорів – на монохроматичні, біхроматичні, поліхроматичні і ахроматичні;
- за компонентами інформаційно-енергетичних матеріял – на монокомпонентні, бікомпонентні і полікомпонентні;
- за частотою функціонування – на моночастотні, тричастотні та полічастотні;
- за величиною діаметра відкритих основних чакрових конусів – на великі, середні і малі та за іншими ознаками.

## Продовження у випуску 46

### 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. Enioanatomie jemnohmotných těl člověka. – Skalica: Elena Mikušová MM, 2009. – 1 144 s.: il.

П.В. ГРИЗА

### СИНДРОМ МАСИВНИХ ТРАНСФУЗІЙ ТА ЙОГО ПРОФІЛАКТИКА

*У статті викладені причини виникнення синдрому масивних трансфузій при проведенні гемотрансфузійної терапії, клініка, лікування та його профілактика.*

*Ключові слова: гемостаз, ацидоз, гіперкаліємія, гіпотермія, цитратний шок.*

*В статье изложены причины возникновения синдрома массивных трансфузий при проведении гемотрансфузионной терапии.*

*Ключевые слова: гемостаз, ацидоз, гиперкалиемия, гипотермия, цитратный шок.*

*The article describes the causes of the syndrome of massive transfusions during transfusion therapy.*

*Key words: hemostasis, acidosis, hyperkalemia, hypothermia, citratic shock.*

Синдром масивних трансфузій (СМТ) виникає у хворого при швидкому введенні клітинних компонентів крові заготовлених від багатьох донорів в об'ємі більшим на 40-50% від об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Масивна трансфузія одного об'єму циркулюючої крові (3,5-5,0 л для дорослих) протягом 24 годин може супроводжуватися метаболічними порушеннями, які швидко піддаються терапії. В цей же час трансфузія хворому такого ж об'єму консервованої донорської крові, яка проведена за 4-5 години викликає комплекс патологічних змін в організмі. Найбільш значущими причинами виникнення синдрому масивних трансфузій є - *цитратна інтоксикація (цитратний шок), порушення гемостазу, ацидоз, гіперкаліємія, гіпотермія.*

Після гемотрансфузії рівень цитрату натрію різко знижується завдяки його розведенню в кров'яному руслі, при цьому його надлишок швидко метаболізується. Тривалість циркуляції цитрату натрію становить кілька хвилин. Надлишок цитрату швидко зв'язується з іонізованим кальцієм, який мобілізується із скелетних запасів організму. Таким чином, цитратна інтоксикація, перш за все, зв'язана з швидкістю проведення гемотрансфузії, а ніж з об'ємом перелитого гемотрансфузійного середовища. Факторами, які сприяють

виникненню цитратної інтоксикації можуть бути: гіповолемія з гіпотонією, гіперкаліємія, метаболічний алкалоз, гіпотермія, терапія стероїдними гармонами тощо. Виникнення цитратної інтоксикації можна запобігти шляхом внутрішньовенного введення 10,0 мл 10% розчину хлориду кальцію (глюконату кальцію) після трансфузії 500,0 мл кожного наступного компонента донорської крові (еритроцитна маса, еритроконцентрат, свіжозаморожена плазма), зігрівання хворого, підтримка нормального кровообігу, яка забезпечує адекватну перфузію органів і тканин.

У хворих, які перенесли масивну крововтрату і трансфузію великих об'ємів крові 20-25% випадків рееструються різні порушення гемостазу, генез яких обумовлений "розведенням" плазмових факторів згортання, дилуційною тромбоцитопенією, розвитком синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром), або гіпокальціємією. Так, трансфузія хворому одного об'єму циркулюючої крові (ОЦК) знижує концентрацію плазмових факторів згортання (за наявності крововтрати) на 30-37% початкового рівня. Більш об'ємні трансфузії (до 2-х об'ємів ОЦК) супроводжуються зниженням рівня плазмових факторів згортання до 3-14% від початкового рівня. Плазмові фактори згортання крові є нестабільними (V - проакцелерин і VIII – антигемофільний глобулін) і мають короткий час напівжиття. Їх дефіцит виявляється вже через 48 годин зберігання консервованої донорської крові. Різко знижується гемостатична активність тромбоцитів, які через декілька годин зберігання стають функціонально неактивними. Трансфузії великих об'ємів консервованої крові, її компонентів з подібними гемостатичними характеристиками та в поєднанні з власною крововтратою дуже часто приводить до розвитку ДВЗ-синдрому. Виникнення ДВЗ-синдрому, характеризуються швидким погіршенням загального стану хворого, іноді колапсом, появою на шкірі геморагій, кровоточивістю з хірургічних ран і місць накладання швів. Терапевтичний підхід до хворих з ДВЗ-синдром, який виник внаслідок масивних гемотрансфузій, заснований на замісному принципі. Свіжозаморожена плазма і концентрат тромбоцитів є найкращими трансфузійними засобами для поповнення коагуляційних факторів системи гемостазу. Трансфузія концентрату тромбоцитів абсолютно показана при зниженні їх рівня в крові хворого до  $20-30 \times 10^9/\text{л}$ . Успішна зупинка кровотечі спостерігається при підвищенні рівня тромбоцитів до  $100 \times 10^9/\text{л}$ .

Важливе значення має прогнозування розвитку синдрому масивних гемотрансфузій в разі необхідності масивного застосування компонентів донорської крові для переливання. В таких випадках концентрат тромбоцитів і свіжозаморожена плазма мають бути призначені до розвитку фази гіпокоагуляції. Рекомендується переливання 4-5 доз концентрату тромбоцитів ( $200-300 \times 10^9$  тромбоцитів) і 500,0 мл свіжозамороженої плазми на 1,0 л перелитої еритроцитної маси.

Розвитку синдрому масивних гемотрансфузій сприяє ацидоз. Відомо, що заготовлена донорська кров з використанням глюкозо-цитратного консерванту в кінці першої доби зберігання має вже рН-7,1 (рН циркулюючої крові - 7,4). При збільшенні терміну зберігання консервованої крові рН зростає і на 21 день зберігання становить - 6,9. Наростання ацидозу під час зберігання обумовлене утворенням лактату та інших кислих продуктів метаболізму клітин крові, а також за наявності лимоннокислого натрію і фосфатів. Разом з тим хворі, ще до початку проведення трансфузійної терапії, мають виражений метаболічний ацидоз внаслідок отриманої травми, значної крововтрати і гіповолемії. Високий рівень рН у крові порушує криву дисоціації оксигемоглобіну, знижує обмін кисню в тканинах, зменшує вентиляцію легень та мобілізацію іонізованого кальцію. Дані обставини потребують обов'язкового призначення лужних розчинів з метою корекції кислотно-лужного стану. Відновлення нормального кровотоку і гемодинаміки сприяє швидкому зменшенню ацидозу, обумовленого гіповолемією, органною гіперфузією та трансфузією великих об'ємів компонентів донорської крові.



Важливе значення в розвитку синдрому масивних гемотрансфузій має рівень калію в крові. В процесі зберігання консервованої крові (еритроцитної маси) рівень калію зростає з - 4,0 ммоль/л (перша доба заготівлі донорської крові) до - 22 ммоль/л на 21 дня зберігання з одночасним зменшенням іонів натрію з 130 ммоль/л до 79 ммоль/л. Таке переміщення електролітів при швидкому і об'ємному переливанні компонентів крові має бути взяте до уваги, оскільки у пацієнтів в критичному стані воно відіграє важливу роль. Враховуючи вищезазначене необхідно проводити лабораторний контроль рівня калію в плазмі крові реципієнта і ЕКГ моніторинг (поява аритмії, подовження комплексу QRS, гострого зубця Т, брадикардії) з метою своєчасного призначення препаратів глюкози, кальцію і інсуліну для корекції можливої гіперкаліємії.

Хворі, які потребують трансфузій великих об'ємів компонентів донорської крові, нерідко мають пониженою температуру тіла ще до початку проведення трансфузійної терапії, що обумовлене зменшенням швидкості метаболічних процесів в організмі. При гіпотермії знижується здатність організму до метаболічної інактивації складових консерванта крові (цитрату, лактату, аденіну і фосфату). Гіпотермія уповільнює швидкість відновлення 2,3-дифосфогліцерата, що погіршує віддачу кисню. Переливання "холодної" консервованої крові, її компонентів, які зберігаються при плюсовій температурі 4 - 6°C, може посилити гіпотермію і пов'язані з нею патологічні прояви. В той же час порушення правил зігрівання трансфузійного середовища може викликати гемоліз еритроцитів. Велике значення в ефективному проведенні гемотрансфузійної терапії має зігрівання операційного столу, температура в операційних, швидке відновлення гемодинаміки.

Необхідного підкреслити, що синдром масивних трансфузій з тяжкими наслідками і високою смертністю породіль, нерідко спостерігається в акушерстві при виникненні гострого ДВЗ синдрому, коли замість свіжозамороженої плазми переливається цільна донорська кров.

Таким чином, в лікувальній практиці можуть бути застосовні наступні підходи щодо профілактики синдрому масивних трансфузій:

- відмова від трансфузій консервованої донорської крові та її заміна компонентами донорської крові;
- захист реципієнта від метаболічних порушень, пов'язаних з трансфузією великих об'ємів компонентів донорської крові їх зігрівання та підтримка стабільної гемодинаміки для забезпечення органної перфузії;
- моніторинг показників гемостазу та роботи серця (коагулограма, кислотно-лужний стан, рівень електролітів, ЕКГ) дозволяє своєчасно виявляти і лікувати прояви синдрому масивних трансфузій.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Гайдукова С.М. та ін. Гематологія і трансфузіологія// Підручник.- К.- ВПЦ «Три крапки».- 2001 С. 729-734.
2. Лучанко П.І., Кіт О.М. Фрондзей І.В., Боб А.О. Основи трансфузіології.- Тернопіль: ТДМУ.- 2009. С. 223-231.
3. Трансфузионная медицина // Справочник.- 2003.- НІЦ «Интелфорум» С. 401-403.

**М.С. КАЛИНА**

## **ЕКОНОМІЧНІ МЕТОДИ ПІДТРИМКИ РОЗВИТКУ ФІЗКУЛЬТУРИ ЯК ЗАСІБ ФОРМУВАННЯ ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ**

*У статті на прикладі Німеччини досліджуються економічні методи стимулювання населення до занять фізичною культурою, як засіб формування здорового способу життя.*