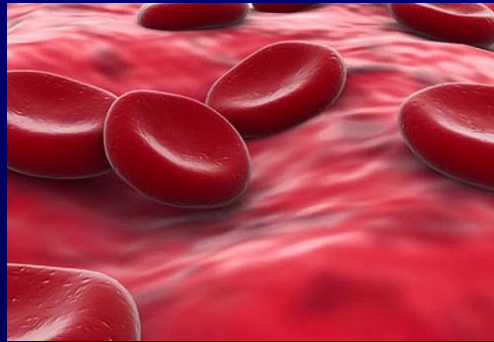


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра загальної хірургії з доглядом за хворими

Лекція ТРАНСФУЗІОЛОГІЯ-3.

УСКЛАДНЕННЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАННІ КРОВІ.КРОВОЗАМІНИКИ



Доц.Чорна І.О.

Полтава

A microscopic view of several red blood cells, which are biconcave discs, against a dark background. The cells are a vibrant red color and are scattered across the frame, with some in sharp focus and others blurred in the background.

План лекції

1. УСКЛАДНЕННЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАННІ КРОВІ

2. КРОВОЗАМІННИКИ

УСКЛАДНЕННЯ ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ

За А.Н.Філатовим

- I. МЕХАНІЧНОГО ХАРАКТЕРУ:
- II. УСКЛАДНЕННЯ РЕАКТИВНОГО ХАРАКТЕРУ
- III. УСКЛАДНЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ХАРАКТЕРУ

I. МЕХАНІЧНОГО ХАРАКТЕРУ:

- **1. Гостре розширення серця (гострі циркуляторні порушення, гостра серцево-судинна недостатність).**
- **2. Повітряна емболія**
- **3. Тромбози та емболії**
- **4. Порушення кровообігу в кінцівці після внутрішньоартеріальних трансфузій.**

І.І.Гостре розширення серця (гострі циркуляторні порушення, гостра серцево-судинна недостатність).

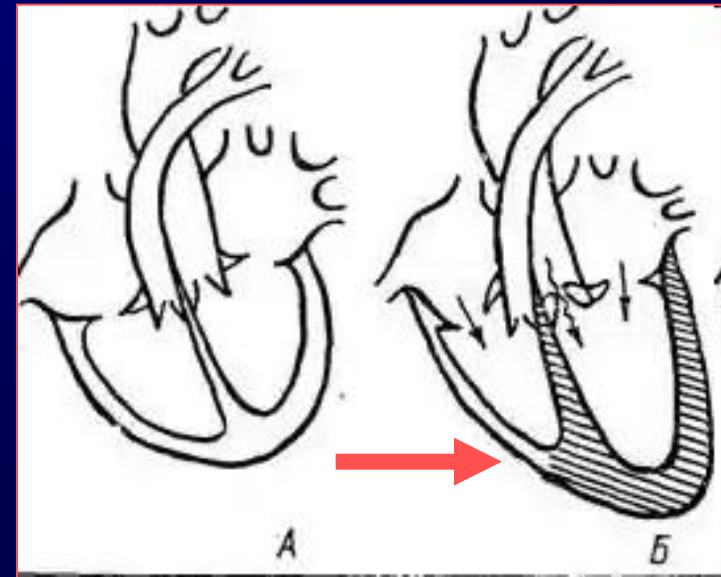
Причини: перевантаження серця великими кількостями крові, швидке вливання у венозне русло.

Патогенез:

- - в системі правого передсердя і порожнистих вен застій крові,
- - порушення загального і коронарного кровотоку,
- - зниження провідності і скоротливості міокарду

Клініка:

- - утруднення дихання
- - біль в ділянці серця, тахікардія, аритмія
- - ціаноз губ, обличчя
- - зниження АТ, підвищення ЦВТ.



Лікування:

- - припинення трансфузії
- - введення кардіотоніків (строфантин 0,05% - 1 мл, корглікон 0,06% - 1 мл), вазопресори, діуретики (40 мг лазіксу), підвищене положення хворого, зволожений кисень, по показаннях - ШВЛ, масаж серця.

Профілактика:

- - зменшення швидкості і об'єму інфузійної терапії, контроль ЦВТ, діурезу.

1.2. Повітряна емболія :

Причини: введення разом із середовищем повітря – негерметичність, негативний ЦВТ.

Патогенез: повітря надходить в праві відділи серця, в легеневу артерію - механічна перешкода.

Клініка: збудження, утруднене дихання, ціаноз губ, обличчя, шиї, зниження АТ, ниткоподібний пульс, тахікардія.

Лікування : опустити головний кінець, підняти
НОЖНИЙ

- -пункція легеневої артерії
- -реанімація .

Профілактика:

- -герметичність системи
- - спостереженням за хворим.



І.3. Тромбози та емболії:

Причини: попадання в вену згустків – неправильна стабілізація, переливання великих доз крові (зберігання більше 7 діб).

Клініка:

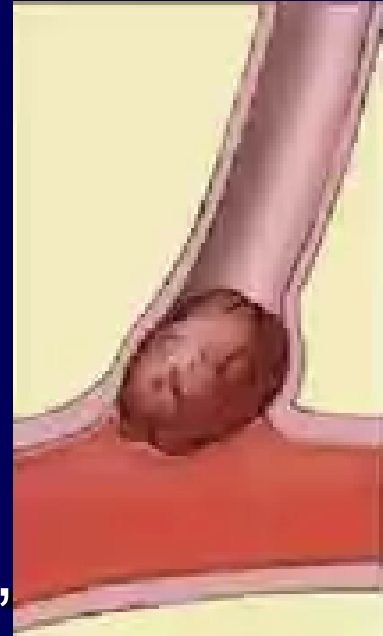
- - болі за грудиною
- - задишка, кашель, кровохаркання
- - блідість шкіри, ціаноз.

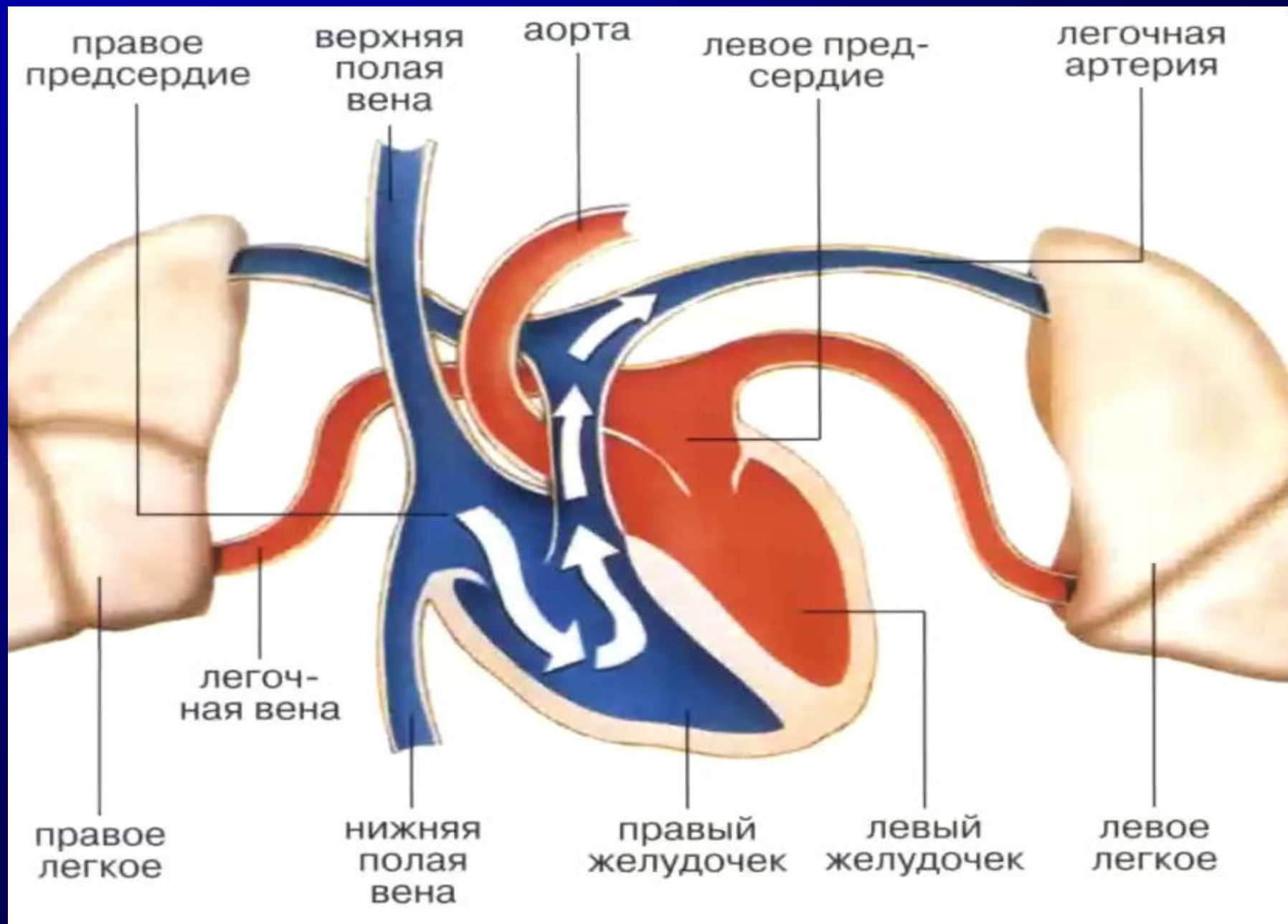
Лікування:

- - тромболітики: стрептодеказа, урокіназа, фібринолізин.
- - введення гепарину 24 000 – 40 000 ОД/добу
- - свіжезаморожена плазма - 600 мл.

Профілактика:

- - застосування системи зі спеціальними фільтрами
- - правильність заготовки і зберігання





І.4. Порушення кровообігу в кінцівці після внутрішньоартеріальних трансфузій.

- Причини: при травмуванні стінки судини відбувається її тромбоз
- Клініка гострого порушення артеріального кровообігу
- Лікування - антикоагулянти



II. УСКЛАДНЕННЯ РЕАКТИВНОГО ХАРАКТЕРУ

I. Гемотрансфузійні реакції:

- а) пірогенні реакції
- б) антигенні (негемолітичні) реакції
- в) алергічні реакції

II. Гемотрансфузійні ускладнення

1. Ускладнення при переливанні крові, несумісної по системі АВО.
Гемотрансфузійний шок.
2. Ускладнення при переливанні крові, несумісної по резус-фактору і інших системах антигенів еритроцитів.
3. Синдром масивних гемотрансфузій
4. Цитратна інтоксикація
5. Калієва інтоксикація.

2.1. Гемотрансфузійні реакції:

По клінічному перебігу

- **легкі** - підвищення T на 1°C , біль в кінцівках, головний біль, озноб,
- **середньої тяжкості** - підвищення T на $1,5^{\circ}$ - 2°C , озноб, тахікардія, часте дихання, іноді висип,
- **тяжкі реакції** - підйом T більше, ніж на 2°C , озноб, ціаноз губ, задишка, набряк Квінке, кропивниця.

По етіології а) пірогенні реакції:

- ці реакції не пов'язані з імунобіологічною несумісністю і є наслідком утворення в трансфузійному середовищі пірогенних речовин - **продуктів розпаду білків донорської крові чи життєдіяльності мікроорганізмів**, що попадають в кров під час її заготівлі, зберіганні чи порушенні правил асептики під час безпосередньо її переливання.

Таким чином : **Причина:** утворення в трансфузійному середовищі пірогенних речовин.

Клініка: жар, озноб, підвищення Т,
головний біль, тахікардія.

Лікування: при розвитку тяжких реакцій:

- - припинення гемотрансфузії
- - наркотичні препарати
- - жарознижуючі
- - антигістамінні
- - кортикостероїди.

Профілактика - дотримання правил
заготівлі, зберігання, переливання крові.

б) антигенні (негемолітичні) реакції.

Причини: виникнення цих реакції не пов'язано з бактеріальними пірогенами, а обумовлені **сенсibiliзацією антигенами лейкоцитів, тромбоцитів і білків плазми** в результаті раніше проведених гемотрансфузій чи вагітностей. В 50% випадків розвиток реакцій пов'язаний з антилейкоцитарними антигенами.

Таким чином : Патогенез: звільнення пірогенних вазоактивних білків плазми (гемотрансфузії, вагітність), речовин при загибелі лейкоцитів.

Клініка: озноб, підвищення Т тіла, брадикардія, головний біль, біль в попереку.

Лікування:

- - антигістамінні препарати
- - серцево-судинні
- - наркотичні анальгетики
- - протишокова, дезінтоксикаційна терапія.

Профілактика: збір анамнезу (гемотрансфузії, вагітність)

- - індивідуальний підбір донора.

в) алергічні реакції

Причина: сенсibiliзація організму до різних імуноглобулінів. Найчастіше **утворення антитіл до імуноглобулінів** відбувається після переливання крові, плазми і кріопреципітату.

Патогенез: реакція Аг – Ат.

Анафілактичний шок - біологічно активні речовини, утворення набряку, спазм гладкої мускулатури.

Клініка: неспокій, утруднення дихання, акроціаноз, набряк легень.

Лікування:

- десенсибілізуючі засоби (кортикостероїди)
- серцево-судинні засоби
- седативні.

Профілактика: збір анамнезу, підбір донора, антигістамінні препарати

II. Гемотрансфузійні ускладнення

Це найбільш небезпечні для життя хворого ускладнення.

Самою частою причиною гемотрансфузійних ускладнень є переливання крові, несумісної за ситемою ABO і Rh-фактора.

Рідше – при несумісності по іншим антигенним системам

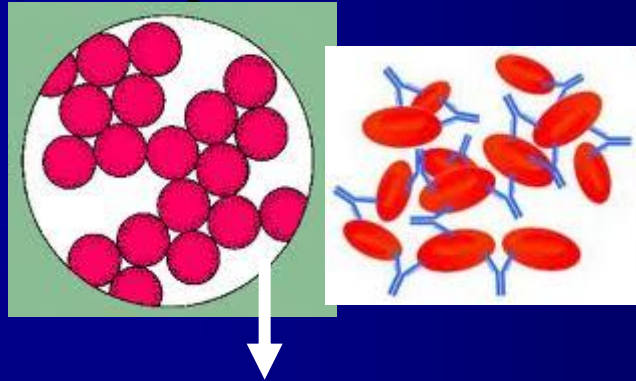
2.1. Ускладнення при переливанні крові, несумісної по системі АВО.

Гемотрансфузійний шок (гостра гемолітична трансфузійна реакція)

Причина: порушення техніки переливання крові, методики визначення груп крові АВО, проведення проб на сумісність.

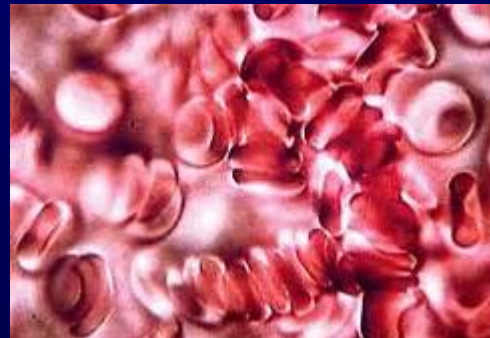
Прояви виникають під час гемотрансфузії або після неї

- **Патогенез**: аглютинація несумісних еритроцитів донора та аглютининів реципієнта →

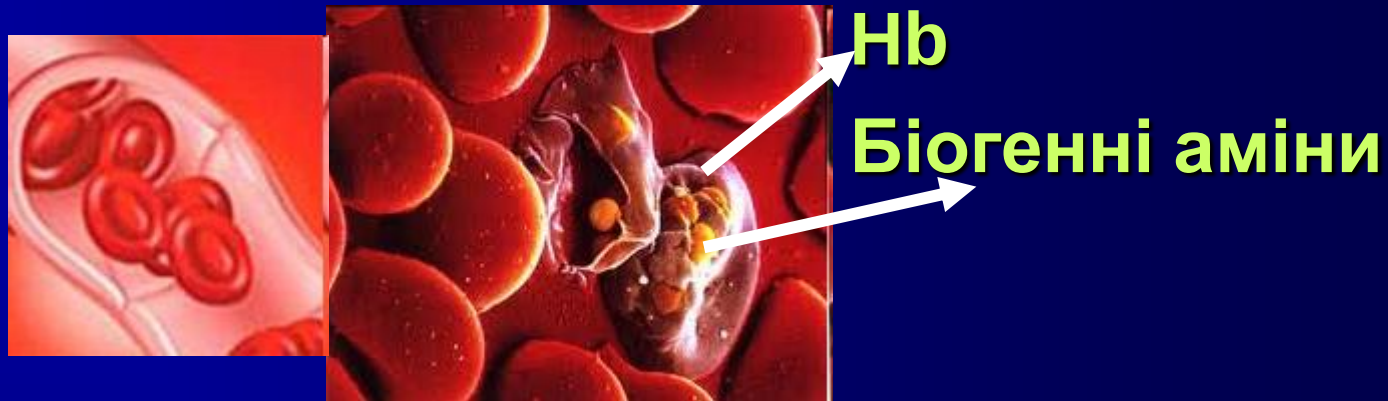


- руйнування еритроцитів донора аглютинінами реципієнта →

виникає масивний **внутрішньосудинний гемоліз**



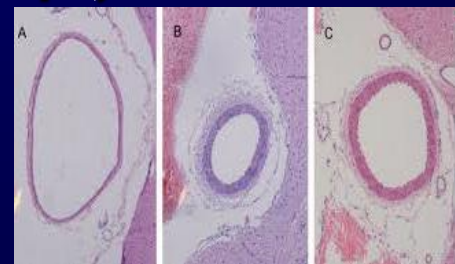
- виникає масивний **внутрішньосудинний гемоліз**



- → виділяються пошкоджуючі фактори – вільний гемоглобін, біоаміни →
- Виникає спазм судин,



виходить тромбопластин, → потім розвивається парез судин, порушення мікроциркуляції, реології, гіпоксія, накопичення кислих метаболітів.



**Далі - розвиток ДВЗ-синдрому,
порушення гемодинаміки.**

**В ниркових канальцях
накопичується солянокислий
гематин - залишки еритроцитів,
знижується нирковий кровоток →
зменшується клубочкова
фільтрація - розвивається ГНН.**



**Печінка – підвищується рівень
прямого білірубіну, у сечі –
жовчні пігменти – через 8-12
годин жовтяниця**

Періоди гемотрансфузійного шоку:

- - гемотрансфузійний шок
- - гостра ниркова недостатність

Період олігоанурії

Період відновлення діурезу

- - реконвалесценція.

Період гемотрансфузійного шоку -

початок під час трансфузії, після неї 2-12 год.,
тривалість - хвилини, години.

Прояви: неспокій, збудження, озноб
(температура 38-40°C), біль за грудиною, в
животі, попереку, утруднення дихання,
ціаноз, тахікардія, зниження АТ, аритмія,
серцево-судинна недостатність, гіперемія,
блідість обличчя, нудота, блювання, судоми,
мимовільне сечовипускання, дефекація.

Патогномонічний симптом – біль в попереку

Під наркозом

звичайно клінічні симптоми шоку не проявляються

- **стійке зниження артеріального тиску**
- **прискорення пульсу**
- **змінюється колір шкірних покривів - ціаноз**
- **з'являється кровотеча з операційної рани** (один із найраніших симптомів несумісності перелитих донорських еритроцитів, зумовлених гіпокоагуляційною фазою синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром))
- **сеча кольору «м'ясних помиїв»**

Розвиток ДВЗ-синдрому зумовлений передусім швидким розвитком гострого внутрішньосудинного гемолізу

- гемоглобінемія
- гемоглобінурія
- гіпербілірубінемія
- жовтяниця
- збільшення печінки.
- Поява сечі бурого кольору (ЗАС - вилужнені еритроцити, підвищення білка).

Ступені гемотрансфузійного шоку

- I ступінь - систолічний АТ вище 90 мм.рт.ст.
- II ступінь - систолічний АТ 71 - 90 мм.рт.ст.
- III ступінь - систолічний АТ менше 70 мм.рт.ст.

Ступені гемолізу:

- I ступінь (+)** - слабо виражена білірубінемія (21-25 ммоль/л), легка жовтяниця, відсутність гемоглобінемії, гемоглобінурія.
- II ступінь (++)** - білірубінемія (26 - 40 ммоль/л), жовтяниця, гемоглобінурія
- III ступінь (+++)** - різко виражений гемоліз (сеча коричнева), гіпербілірубінемія, виражена жовтяниця.
- IV ступінь (++++)** - наявність ще й гемоглобінемії (підвищений рівень Нb в крові >20 від верхньої межі норми).

Гостра ниркова недостатність

Фази ГНН:

- 1. Олігурія (анурія)
- 2. Поліурія
- 3. Відновлення діурезу (функцій нирок).

Період оліганурії характеризується значним зниженням діурезу аж до анурії - зумовлений некрозом епітелію канальцевої системи нирок, що призводить до некротичного нефрозу.

У крові хворих накопичуються метаболіти — сечовина, креатинін, фенолові сполуки, середньомолекулярні пептиди - це призводить до **уремічної інтоксикації**. Остання веде до порушень з боку ЦНС, травного тракту, органів дихання, кровотворення і всіх видів обміну речови

Прояви періоду оліганурії

- з 1-2 дня захворювання кількість сечі за добу зменшується до 50 - 200 мл, анурія, сеча темного кольору (метгемоглобін, метабулін, кислий гематин, білок, циліндри), зниження щільності сечі. В крові накопичується сечовина, креатин, креатинін, фенол, індикан, сечова кислота, гіпергідратація організму, гіперкаліємія.
- Порушення функції ЦНС, печінки, нирок, серцево-судинної системи. Тривалість - 9 - 15 днів (3 - 30 днів і більше).

- **Гіперкаліємія** - призводить до порушень атріовентрикулярної (передсердно-шлуночкової) проникності, аж до фібриляції шлуночків і асистолії.

Наявність гіперкаліємії є абсолютним показанням до проведення гемодіалізу.

- Порушення електролітного обміну → веде до **гіпергідратації** → що веде до розвитку набряку легень та головного мозку

Період відновлення діурезу - відбувається регенерація епітелію канальцевої системи нирок.

Поліурія починається на кінець 2-3 тижня, продовжується 10 - 15 днів і більше. Об'єм виділеної сечі 3-5 літрів і більше, при цьому може зберігатися креатинінемія, гіперкаліємія, яка поступово переходить в гіпокаліємію (розвивається зниження м'язового тону, інколи судом, атонія травного тракту аж до явищ парезу кишок)

На тлі наростання діурезу поступово нормалізуються показники азотемії, зменшується інтоксикація і настає період одужання.

Період реконвалесценції - відновлення діурезу (1500 - 2000 мл сечі за добу), тривалість від 6 міс до 2 років, відновлення функцій внутрішніх органів, системи гемостазу.

Як ускладнення → хронічна ниркова недостатність, енцефалопатія, пошкодження рогівки та погіршення зору аж до сліпоти.

Порядок дій при появі ознак гемотрансфузійного шоку:

- 1. Припинення переливання несумісної крові
- 2. Виведення хворого із шоку
- 3. Відновлення і підтримання функції життєво-важливих органів.
- 4. Купірування геморагічного синдрому
- 5. Попередження розвитку ГНН.

Перша допомога

- • Припинити введення несумісної крові і не виходячи з вени замінити інфузійну систему.
- • Катетеризація центральної вени.
- • Інгаляція зволоженого кисню.
- • Контроль діурезу – катетеризація сечового міхура.

Лікування шоку

- Нормалізація гемодинаміки – плазмозаміщуючі розчини (натрію хлорид 0,9%, реополіглюкін, поліглюкін, рефортан) – для стабілізації тиску на рівні 100-110 мм.рт.ст.
- Препарати з сильною інотропною дією – допамін 1-3 мкг/кг/хв.
- кортикостероїди (дозу корегують залежно від стабільності гемодинаміки, але вона має бути не меншою як 30,0 мг на 10,0 кг маси тіла за добу) - преднізолон 3-5 мг/кг в/в в перші години терапії

- проведення масивного (2,0 - 2,5 л) **плазмаферезу** з метою виведення вільного гемоглобіну, продуктів деградації фібриногену, з заміщенням виведених об'ємів відповідною кількістю свіжозамороженої плазми або разом з колоїдними плазмозамінниками
- Для зменшення осаду продуктів гемолізу в дистальних канальцях нефрону необхідно підтримувати діурез хворого не менш як 75,0 - 100,0 мл/год. за допомогою 20,0% розчину манітолу (15,0 - 20,0 г) і фуросеміду (100,0 мг одноразово, до 1000,0 мг за добу),
- Корекцію кислотно-лужної рівноваги (КЛР) крові 4,0% розчином натрію бікарбонату.
- Для підтримання об'єму циркулюючої крові та стабілізації артеріального тиску (АТ) застосовують реологічні розчини (реополіглюкін, альбумін, лактопротейн, рефортан).

- При необхідності корекції глибокої (не менше як 60,0 г/л) анемії - переливання індивідуально підібраних відмитих еритроцитів
- десенсибілізуючу терапію - антигістамінні препарати, кортикостероїди
- серцевосудинні препарати.
- Об'єм інфузійно-трансфузійної терапії має бути адекватним діурезу. Контролем є нормальний рівень центрального венозного тиску (ЦВТ).
- Протягом першої доби розвитку посттрансфузійного гострого внутрішньосудинного гемолізу показане застосування **гепарину** (внутрішньовенно - до 20000,0 ОД на добу під контролем часу зсідання одразу – 5000 ОД гепарину, потім 1000-1500 краплинно).

- У тих випадках, коли комплексна консервативна терапія не відвертає розвиток гострої ниркової недостатності та уремії, прогресування креатинемії і гіперкаліємії, необхідне застосування **гемодіалізу з допомогою апарата "штучна нирка"** в спеціалізованих установах. Питання про транспортування хворого вирішує лікар цієї установи.
- У цей період треба обмежити введення в організм хворого рідини. Кількість рідини, яка вводиться, повинна дорівнювати тій, яку хворий втрачає із сечею, випорожненнями, блювотними масами, видихуванням повітрям.

2.2. Ускладнення при переливанні крові, несумісної по резус-фактору і інших системах антигенів еритроцитів.

Ускладнення розвиваються при введенні резус-позитивної крові резус-негативним реципієнтам, сенсibilізованих попередньо (раніше) гемотрансфузією резус-позитивною кров'ю. Крім резус-фактора, причиною ускладнень можуть бути антигени системи Левіс, Даффі, Келл, Кідд, Челано та ін.

Патогенез: імунологічний конфлікт приводить до масивного внутрішньосудинного гемолізу донорських еритроцитів з подальшим розвитком гемотрансфузійного шоку такому, як при несумісності за системою АВО.

Клініка: пізній початок - перші симптоми з'являються через 30-40 хв., 2 год і навіть 12 год після гемтрансфузії

- - фаза шоку виражена менше, стерта картина
- - відсрочений гемоліз
- - фаза ГНН - більш сприятлива.

Лікування - ті ж принципи, що й при несумісності по системі АВО.

2.3. Синдром масивних гемотрансфузій

- Виникає при переливанні більше 2 - 3 літрів крові (синдром гомологічної крові) - більше 40 - 50% ОЦК за короткий період (за добу).

Патогенез:

- - імунобіологічні процеси - реакція відторгнення донорських тканин
- - незбалансованість системи спонтанного гемостазу (кров різних термінів придатності)
- - токсичний вплив консервантів

Виникає:

- - патологічний перерозподіл крові
- - підвищений гемоліз
- - зміни в системі гемостазу
- - порушення скоротливої здатності міокарду
- - порушення мікроциркуляції, білкового складу крові і водно-електролітного балансу

Клінічні прояви

Замість очікуваного покращання стану хворого після крововтрати спостерігається його погіршення

Спостерігається симптоматика ДВЗ-синдрому, в органах утворюються дрібні крововиливи, мікротромби.

Лікування:

- - нормалізація гемостазу
- - усунення капілярного спазму
- - корекція кислотно-основного, водно-електролітного балансу
- - нормалізація функції легень, нирок, наднирників
- - усунення анемії.
- - рекомендується гепарин до 25 000 ОД за добу
- - плазмофоре́з
- - дезагреганти (реополіглюкін, курантил, трентал)
- - інгібітори протеаз (трасилол, контрикал)
- - при анемії (Нв нижче 80 г/л) - відмиті еритроцити

Профілактика:

- Відмова від переливання цільної крові від багатьох донорів одному реципієнту
- - введення кріоконсервованих еритроцитів і ПСЗ по типу

“один донор-один хворий”

- - керована гемодилюція (кристалоїди, колоїди)
- - застосування реінфузії і аутогемотрансфузії.

2.4. Цитратна інтоксикація

Етіологія. Розвивається при переливанні великих доз крові заготованої при консервуванні цитратом натрію, особливо з великою швидкістю.

Патогенез. Цитрат натрію зв'язує вільний кальцій - гіпокальціємія.

Клініка. Неприємні відчуття за грудиною, судом м'язів гомілки, обличчя, порушення ритму дихання, апное, зниження АТ, серцева недостатність, аритмія, брадикардія – розвивається "**цитратний шок**".

Лікування: при появі клінічних ознак гіпокальціємії - в/в введення 10 - 20 мл глюконату кальцію чи 10% р-ну кальцію хлориду.

Профілактика: введення на кожні **500 мл** крові **10 мл 10% хлориду кальцію** (глюконату)

2.5. Калієва інтоксикація.

Етіопатогенез. Гіперкаліємія може виникнути при переливанні крові чи еритроцитарної маси, що довго зберігалася (відбувається руйнування формених елементів з виходом калію в плазму).

Клініка: брадикардія, аритмія, атонія міокарду, асистолія, в крові - гіперкаліємія.

Лікування – в/в вводять 10% хлорид кальцію, 0,9% р-н хлориду натрію, 40% р-н глюкози з інсуліном, серцеві препарати.

Профілактика - переливання свіжозаготовленої крові чи ЕМ.

III. УСКЛАДНЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ХАРАКТЕРУ

- **1. Передача гострих інфекційних захворювань** (грипу, кіру, висипного, поворотного тифу, бруцельозу, токсоплазмозу, інфекційного мононуклеозу, натуральної віспи)
- **2. Передача захворювань, що розповсюджуються сироватковим шляхом** (сифіліс, інфекційний гепатит В, С, Д, СНІД, цитомегаловірусна інфекція, Т-клітинний лейкоз, малярія)
- **3. Розвиток банальної хірургічної інфекції** (тромбофлебітів, ангіогенного сепсису, бактеріально-токсичного шоку).

Кровозамінники

Кровозамінники — препарати, що здатні певною мірою замінити лікувальну дію донорської крові у разі введення їх в організм хворого.

Вимоги до кровозамінників

- не справляти токсичної дії на організм;
- не розвивати сенсibiliзацію організму;
- нагадувати за фізико-хімічними властивостями плазму крові;
- повністю виводитися з організму;
- зберігати біологічні та фізико-хімічні властивості;
- витримувати стерилізацію протягом тривалого часу.

КРОВОЗАМІННИКИ

ПІДРОЗДІЛЯЮТЬСЯ НА 6 ГРУП:

- **I. Гемодинамічні (протишокові)** - для лікування шоку різного походження і відновлення порушень гемодинаміки, у тому числі мікроциркуляції і для гемодилюції.
- Повинні знаходитися в кровоносному руслі 3 доби
- Відповідно мати високу молекулярну масу від 30000 до 45000 дальтон

Декстран, поліглюкін, реополіглюкін, стабізол, рефортан, гелофузин

II. Дезінтоксикаційні - для лікування інтоксикацій різного походження (отруєння, токсикози, опікова хвороба, радіаційні пошкодження, дизентерія, гемолітична хвороба новонароджених, захворюваннях печінки і нирок і ін.)

- важливі короткочасна циркуляція в кровоносному руслі, активна взаємодія з токсинами і швидке виведення їх у вигляді знешкодженого комплексу з сечею чи калом.

Неогемодез, сорбілакт, реосорбілакт, гепасол

III. Азотисті, жирові, вуглеводні препарати **для парентерального харчування**, які застосовуються для лікування порушень обміну речовин, що розвиваються при різних важких захворюваннях і в післяопераційному періоді.



призначення – включатися в обмінні процеси і забезпечувати енергетичні ресурси організму – мають малу молекулярну масу від 200 до 10000 дальтон



Білок – поліамін, лактопротеїн, альбумін, інфезол



Вуглеводи – глюкоза 5, 10, 20, 40%, декстроза

Жир – інтраліпід, ліпофундін



- **IV. Регулятори водно-сольової і кислотно-основної рівноваги** - різні сольові розчини й осмодіуретичні речовини, які мають дегідратаційні властивостями, а також здійснюють корекцію складу крові,
- Кристалоїдні розчини, які найбільш часто використовують:
 - фізіологічний розчин - 0,9 % р-н натрію хлориду
 - р-н Рінгера
 - р-н Рінгера-Локка
 - Лактасол , дисоль, трисоль, ацесоль.
- розчини багатоатомних спиртів – манніт, Д-сорбіт.

V. Моделюючі дихальні функції крові - переносники газів крові.

Чи можна дихати водою?

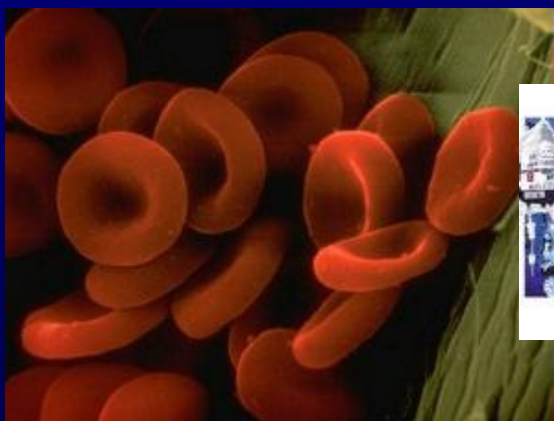
Препарат “ПЕРФТОРАН”.

Перфторан являє собою 10% сублінгрону емульсію на основі ПФОС з функцією переносу кисню і вуглекислого газу, що має поліфункціональну дію:

- - поліпшує газообмін і метаболізм на рівні тканин
- - підвищує киснево-транспортну функцію крові
- - відновлює центральну і периферійну гемодинаміку



- - поліпшує реологічні властивості крові та мікроциркуляцію
- - є мембраностабілізатором
- - має протекторну дію на міокард
- - має сорбційні і діуретичні властивості.
- - має дозозалежну імунопротекторну дію
- - має протинабрякову дію
- - є блокатором повільно-вхідних кальцієвих потоків.



Червона кров

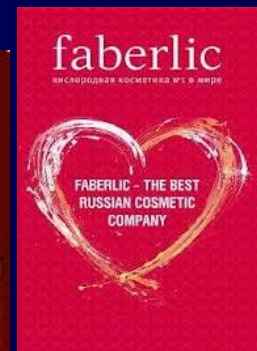
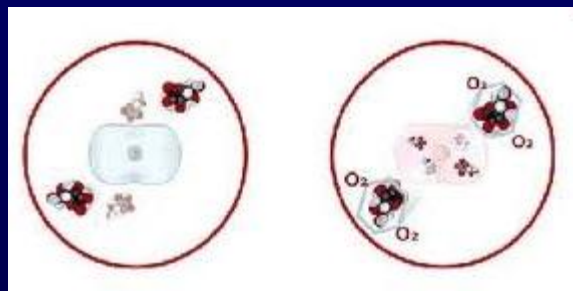


Голуба кров

VI. Комплексні поліфункціональні кровозамінники, біосумісні кровозамісники, які мають розширений діапазон дії – на стадії розробки

Розчини:

- гемодинамічної і дезінтоксикаційної дії
- гемодинамічної і гемопоетичної дії
- гемодинамічної і реологічної дії.
- Перфторвуглекіслі з'єднання - MEZOFTEM (Мезофтем), Перфтороктан (C_8F_{18}) Ohta-line, Перфтордекалин ($C_{10}F_{18}$) Dk-line, Охусyte



Дякую за увагу!

