

Осложнения переливания крови

**Реакции и осложнения
переливания крови**

Классификация

- В зависимости от причин и клинического течения различают гемотрансфузионные реакции и осложнения.
- Реакции — кратковременны и не сопровождаются серьезными и длительными нарушениями функции органов и систем и не представляют серьезной опасности для здоровья и жизни больного.
- Осложнения после трансфузий представляют угрозу для жизни и здоровья больных и могут закончиться смертью. Обусловлены осложнения гемотрансфузионным шоком с острым внутрисосудистым гемолизом, нарушением функции жизненно важных органов, иммунологическим конфликтом, токсикозом, геморрагическим диатезом и развивающейся печеночно-почечной недостаточностью.

Гемотрансфузионные реакции

- 1) пирогенные,
- 2) аллергические,
- 3) анафилактические,
- 4) цитратная и калиевая интоксикации,
- 5) негемолитические реакции,
- 6) поздние (замедленные)
гемотрансфузионные реакции:
 - а) поздний гемолиз,
 - б) аллоиммунизация,
 - в) посттрансфузионная тромбоцитопеническая пурпура,
 - г) посттрансфузионный гемосидероз.

Гемотрансфузионные осложнения

1. Осложнения при несовместимости крови донора и реципиента:

- а) по эритроцитарным антигенам АВО;
- б) по эритроцитарным антигенам системы Rh;
- в) по эритроцитарным антигенам других систем;
- г) «опасный» универсальный донор.

2. При недоброкачественной трансфузионной среде:

- а) бактериальное загрязнение;
- б) перегревание, переохлаждение, гемолиз, сверхдлительные сроки хранения;
- в) ошибки консервирования, хранения.

Гемотрансфузионные осложнения

3. Погрешности в методике трансфузий:

- а) воздушная эмболия, б) тромбэмболия,
- в) тромбофлебит, г) синдром острой легочной недостаточности, д) циркуляторная перегрузка.

4. Синдром массивных трансфузий.

5. Недоучет противопоказаний к гемотрансфузиям.

6. Трансфузионная иммуносупрессия.

7. Трансфузионно-обусловленная болезнь (трансплантат против хозяина) - ТО БТПХ.

8. Осложнения автоматического плазмоцитоза.

9. Трансфузионное заражение инфекционными и вирусными заболеваниями: сифилисом, малярией, вирусным гепатитом, СПИДом, цитомегаловирусом.

Гемотрансфузионные реакции

- *Клиническая картина.* Начинаются через 20—30 минут после трансфузии и продолжаются от нескольких минут до часов. Три степени посттрансфузионных реакций (температурных): легкие, средние и тяжелые.
- Легкие — повышение температуры до 1°C , боли в мышцах конечностей, головные боли, познабливание, недомогание — кратковременны, не требуют лечения.
- Средние — повышение температуры на $1,5\text{—}2^{\circ}\text{C}$, нарастающий озноб, учащение пульса, дыхания, иногда крапивница.
- Тяжелые — повышение температуры более чем на 2°C , потрясающий озноб, цианоз губ, рвота, сильная головная боль, боль в пояснице, костях, одышка, крапивница или отек (типа Квинке), лейкоцитоз.

Пирогенные реакции.

Обусловлены пирогенами, внесенными вместе с консервированной кровью или компонентами крови. Пирогены:

- а) при использовании консервантов, не лишенных пирогенных свойств;
- б) неправильная подготовка посуды, систем, аппаратуры;
- в) проникновение сапрофитов в кровь при заготовке и хранении;
- г) эндогенные пирогены — низкомолекулярные протеины, высвобождаемые лейкоцитами, моноцитами, гранулоцитами и тканевыми макрофагами;
- д) антилейкоцитарные и антитромбоцитарные антиплазменные антитела при повторных переливаниях — аллоиммунизация.
- Клинические проявления: общее недомогание, лихорадка, озноб, головная боль.

Аллергические реакции.

- Возникают в результате сенсибилизации к антигенам плазменных белков, различным иммуноглобулинам, антигенам лейкоцитов, тромбоцитов. Реакции подобного типа могут наблюдаться при первой трансфузии и обусловлены (по-видимому) наличием «спонтанных» антител к иммуноглобулинам. Реакции обусловлены ответом IgE-тучных клеток реципиента на перелитый специфический антиген донора, который часто ассоциирован с тромбоцитами или плазменными белками.
- Клинические проявления: на фоне лихорадочного состояния на первый план выступают симптомы аллергического характера: одышка, удушье, тошнота, рвота, отек лица, уртикарные высыпания на коже. Могут наблюдаться симптомы анафилактического характера с нарушением дыхания, цианозом, иногда быстрым развитием отека легких.

Анафилактические реакции

- Могут наблюдаться после переливания даже нескольких мл крови, ее компонентов или кровезаменителей и появляются в первые минуты трансфузии, во время или сразу после переливания.
- Больные беспокойны, загрудинные боли, затрудненное дыхание, спазмы в животе; гиперемия кожных покровов, уртикарные высыпания, зуд; цианоз слизистых, акроцианоз, холодный пот, шумное свистящее дыхание. Пульс частый, нитевидный, повышение температуры, лихорадка. АД снижается. В легких — коробочный звук, свистящие хрипы. Тоны сердца глухие, акцент II тона на легочной артерии. Может развиваться отек легкого. Нередко развитие анафилактического шока.
- Причина: взаимодействие между донорскими антигенами IgA и классоспецифическими анти-IgA антителами в плазме реципиента при повторном переливании или беременности.

Цитратная интоксикация

- При сопутствующих: гипопаратиреозе, Д-авитаминозе, хронической печеночной и почечной недостаточности, врожденной гипокальциемии у детей, панкреатите, токсикоинфекционном шоке, тромбофлебитической болезни, постреанимационном состоянии, длительной терапии кортикостероидами и цитостатиками — гипокальциемия может быть более глубокой и длительной. При концентрации в крови лимонной кислоты 100 мг% и выше развивается тяжелая токсическая реакция, обусловленная снижением уровня ионизированного Са, снижением Ph и повышением концентрации калия. У больных наблюдается тремор мышц, иногда судороги, сердечно-сосудистые нарушения (по ЭКГ — увеличение зубца ST).
- Профилактика — введение хлористого (или глюконата) Са 10 % —10,0 — на каждые 500 мл крови.

Гиперкалиемиа

- Возникает при массивных переливаниях длительно хранившейся донорской крови, содержащей повышенное количество калия.
- Клинические проявления: кратковременное возбуждение и последующая апатия, сонливость, вялость, парэстезии, судорожное подергивание мышц, атония кишечника, падение АД, брадикардия, аритмия, нарушение дыхания вплоть до остановки.
- Лечение: введение CaCl_2 , NaCl , 40 % р-ра глюкозы с инсулином.

Негемолитические реакции

- Связаны с взаимодействием между высокоиммуногенными антигенами лейкоцитов HLA, тромбоцитов и белков плазмы и направленными против них антителами. В результате активируется комплимент, приводящий к высвобождению вазоактивных субстанций. Помимо этого, разрушение перелитых лейкоцитов может сопровождаться выделением эндогенных пирогенов из фагоцитирующих клеток и в результате у реципиентов появляется фебрильная реакция с лихорадкой, покраснением лица. Эта реакция наблюдается через несколько минут после начала трансфузии, затем при удовлетворительном самочувствии больного через 50—60 минут наступает тяжелая реакция — высокая температура, озноб, головные боли, кожный зуд, крапивница, бронхоспазм, дыхательная недостаточность, ангионевротические отеки.
- Профилактика — удаление из трансфузионных сред лейкоцитов путем фильтрования через специальные нейлоновые антилейкоцитарные фильтры или повторным их отмыванием и центрифугированием.

Поздние (замедленные) гемотрансфузионные реакции.

- Реакции после переливания крови и ее компонентов могут возникать спустя длительное время — недели, месяцы и даже годы (СПИД). Причины таких реакций могут носить иммунный и неиммунный характер.
- Неиммунные — поздний гемолиз, посттрансфузионная перегрузка железом (гиперхроматоз).
- Иммунные — поздний гемолиз, трансфузионно-обусловленная болезнь «трансплантат против хозяина», аллоиммунизация, посттрансфузионная тромбоцитопеническая пурпура.

Поздний гемолиз

- Поздние гемолитические реакции могут появляться через несколько недель после трансфузии и являться результатом действия иммунных (эритроцитарных антител) и неиммунных факторов (инфекции).
- Реакции проявляются лихорадкой с замедленным гемолизом. Гемолиз носит внесосудистый характер и не сопровождается Нб-эмией и Нб-урией. Диагноз устанавливается на основании беспричинного снижения уровней Нб и Нт и положительных проб Кумбса. Непрямой — антител к донорским эритроцитам.
- При отрицательной реакции Кумбса гемолиз, вероятно, связан с инфекционными заболеваниями. Подобные реакции нередко наблюдаются у больных с серповидно-клеточной анемией.

Аллоиммунизация

- Развивается в результате повторных трансфузий крови и ее компонентов. На большое число вводимых чужеродных антигенов образуются антитела, которые приводят к возникновению поздних реакций (антитела к антигенам HLA, лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов). Они выявляются реакцией Кумбса.
- Метод профилактики — сбор трансфузионного анамнеза, гемотрансфузии должны проводиться с учетом наличия антител, требуют специального подбора трансфузионной среды.

Посттрансфузионная тромбоцитопеническая пурпура (ПТП)

- Наблюдается редко, в основном у больных женщин, иммунизированных против тромбоцитарных аллоантигенов (чаще P1A1) — в результате предшествующих трансфузий крови, содержащих антигенные тромбоциты. Аллогенные тромбоциты разрушаются аллоантителами.
- Дополнительно: разрушаются собственные тромбоциты,
- а также эритроциты.
- Клиника: через 5—12 дней после переливания тромбоцитарной массы, эритроцитарной массы, цельной крови развивается реакция негемолитического типа — повышенная температура, лихорадка, тяжелая иммунная тромбоцитопения с интенсивными кровотечениями.
- Лечение: плазмообмен до 2 литров, введение иммуноглобулина в больших дозах внутривенно.

Посттрансфузионный гемосидероз.

- При наследственной анемии (талассемия, серповидноклеточная) повторная, длительная трансфузионная терапия вызывает перегрузку организма железом. При трансфузии 100 мл эритроцитарной массы больной получает около 85 мг железа. Повторные переливания крови без кровопотери могут привести к расстройству метаболизма железа в организме, избыточному его накоплению в клетках паренхиматозных органов, вызывая повреждение тканей, сердечных сосудов, легочную и печеночную недостаточность.
- Посттрансфузионный гемосидероз клинически проявляется типичным темным окрашиванием кожных покровов (серо-темное лицо), повышением содержания сывороточного железа и ферритина, значительным увеличением железа в тканях печени, селезенки, лимфатических узлах.
- Лечение: назначение десферрала (десферроксанина), увеличивающего выделение железа с мочой, и аскорбиновой кислоты.

Профилактика и лечение.

- **Профилактика:**
- 1. Переливание компонентов крови.
- 2. Введение до переливания антигистаминных препаратов.
- 3. Строгое выполнение требований и условий при заготовке, хранении и переливании крови.
- 4. Правильная подготовка посуды, инструментов, оборудования для трансфузий.
- 5. Учет состояния реципиента, выявление повышенной чувствительности к белкам, выявление аллоантител и т. д.
- 6. Трансфузии — капельно — 500 мл/час.
- **Лечение:**
- 1. Пирогенных реакций: жаропонижающие, десенсибилизирующие и симптоматические средства.
- 2. Аллергических реакций: антигистаминные и десенсибилизирующие, сердечно-сосудистые, наркотические средства.
- 3. Анафилактического шока: предыдущие назначения + реанимационные мероприятия, внутривенное введение растворов кристаллоидов, коллоидов, глюкозы, сердечных средств, антигистаминных, десенсибилизирующих средств.

Осложнения при переливании несовместимой в групповом отношении крови.

- Ошибочное переливание несовместимой по системе АВО крови приводит к развитию острой гемолитической трансфузионной реакции, являющейся одним из тяжелейших осложнений гемотрансфузионной терапии.
- В клиническом течении гемолитической трансфузионной реакции различают два периода: гемотрансфузионный шок и острую почечную недостаточность.
- Гемотрансфузионный шок развивается непосредственно во время трансфузии или, реже, в ближайшие часы после переливания несовместимой крови и продолжается от нескольких минут до нескольких часов. У части больных он не имеет выраженных клинических проявлений, тогда как у других вызывает резкие гемодинамические расстройства, делающие состояние больного критическим. По данным В. А. Аграненко (1965), 17,5 % больных умирают в период гемотрансфузионного шока.

Гемотрансфузионный шок

- Клинические проявления переливания несовместимой крови характеризуются беспокойством больного, болями в пояснице, ознобом, повышением температуры тела, тахикардией, одышкой, ощущением жара.
- Развивается острый внутрисосудистый гемолиз, обусловленный разрушением агглютинированных эритроцитов, что сопровождается повышением содержания свободного гемоглобина в крови. Сыворотка или плазма крови приобретает розовую или красноватую окраску, кожа и склеры — желтушную. В зависимости от степени тяжести гемолиза развивается анемия. Часты тошнота и рвота, возможны генерализованные кожные высыпания. У большинства больных развивается циркуляторный коллапс с низким систолическим артериальным давлением.

Гемотрансфузионный шок

- Одним из клинических признаков иногруппного конфликта является развитие геморрагического синдрома. Возникновение его обусловлено освобождением тромбопластических веществ из гемолизированных донорских эритроцитов. ДВС ведет к потреблению факторов свертывания, возникновению коагулопатии потребления и активации фибринолизина, клиническим следствием которых является повышенная кровоточивость и геморрагический синдром. Усиливаются гиповолемия и гемодинамические расстройства. Нарушается микроциркуляция, возможно развитие геморрагического шока и полиорганной недостаточности (острая дыхательная, острая почечная недостаточность). ДВС характеризуется снижением содержания фибриногена (менее 1,5 г/л), уменьшением числа тромбоцитов (менее 100×10^9 /л), несвертыванием крови, появлением продуктов деградации фибрина. Возникновение повышенной кровоточивости может служить важным диагностическим признаком гемотрансфузионного конфликта.

Гемотрансфузионный шок

- В зависимости от уровня артериального давления и тяжести клинического состояния различают три степени гемотрансфузионного шока: I степень — максимальное артериальное давление в пределах 81—90 мм рт. ст., II степень — 71—80 мм рт. ст., III степень — 70 мм рт. ст. и ниже.
- Лабораторными критериями гемолитической реакции являются: 1) гемоглобинемия (концентрация свободного гемоглобина выше 0.05 г/л); 2) гемоглобинурия; 3) гипербилирубинемия; 4) прогрессирующая анемия.

Острая почечная недостаточность

- Острый внутрисосудистый гемолиз и возникающее в связи с этим ДВС ведут к развитию острой почечной недостаточности, представляющей серьезную угрозу для жизни больного.
- Единственным симптомом поражения почек при гемотрансфузионном шоке является снижение диуреза или анурия. Повышение содержания в крови креатинина, остаточного азота, мочевины свидетельствует о сформировавшейся почечной недостаточности. Факт переливания несовместимой крови, развитие гемотрансфузионного шока, а в дальнейшем выраженного гемолиза позволяет предполагать ОПН. Таким образом, ОПН, развивающаяся при трансфузии несовместимой крови, является результатом ишемических повреждений почек вследствие гемотрансфузионного шока, ДВС и нарушений почечного кровотока под воздействием вазоактивных субстанций.

Острая почечная недостаточность

- Различают три степени ОПН при гемолитических трансфузионных реакциях: 1) угрожающую ОПН, или стадию «шоковой почки». Это острые функциональные почечные расстройства, легко поддающиеся консервативному лечению стимуляцией диуреза и вазодилататорами;
- 2) острый канальцевый некроз, характеризующийся гибелью эпителия канальцев и прекращением функции почек. После регенерации эпителия (обычно 2—3 недели) диурез восстанавливается;
- 3) острый кортикальный некроз, которому свойственно разрушение не только эпителия канальцев, но и клубочков. Это необратимое состояние.

Клиника острой почечной недостаточности

- Через 1—2 суток от начала гемотрансфузионного конфликта у больного появляются нарушения функции почек. Олигурия нарастает и переходит в анурию. Моча темная из-за присутствия кровяного пигмента и его дериватов — метгемоглобина, метгемальбумина, кислого гематина, содержит большое количество белка и зернистых цилиндров. В крови и тканях организма накапливаются продукты распада белка (мочевина, креатин, креатинин, фенол, индикан, мочева кислота и другие экскретируемые в норме катаболиты). Характерно также усиление распада не только белка, но жиров и углеводов. При этом возникают серьезные нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, лежащие в основе уремической интоксикации.
- Резкая бледность и желтушный оттенок кожи больных появляются обычно к концу первых суток заболевания как следствие предшествующего гемолиза. Расстройство водовыделительной функции почек, повышенный катаболизм, введение больному большого количества жидкостей и солей приводят к развитию отечного синдрома с выраженной анасаркой и водянкой полостей.

ОПН

- Синдром уремии характеризуется не только тяжелыми нарушениями функции почек и гуморальными изменениями в организме, но также расстройствами функции различных органов и систем. При ОПН в период олигоанурии возникают нарушения функции центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, расстройства сердечной деятельности, системы крови, изменения органов дыхания и т. д.

Посттрансфузионный шок при переливании резус-несовместимой крови.

- При появлении в крови человека резус-антител переливание крови делается опасным, так как резус-положительные эритроциты подвергаются в кровеносной системе реципиента разрушению. Кроме того, кровь резус-положительных людей может быть между собой несовместимой по разновидностям резус-агглютиногена.
- Клиническая картина во многом напоминает ту, которая наблюдается при переливании иногруппной крови. Особенностью ее является то, что клинические симптомы наступают не сразу же после трансфузии. В первые минуты и иногда даже часы больные чувствуют себя хорошо, так как реакция наступает позже. Вначале больной ощущает недомогание, жалуется на тошноту и стеснение в груди, затем появляются головные боли, боли в животе, пояснице. Одновременно учащается пульс и повышается температура тела, начинается озноб, наступает бледность лица, сменяющаяся цианозом.

Посттрансфузионный шок при переливании несовместимой по новым факторам крови

- За последние 20 лет изосерологи выделили несколько таких факторов крови, как фактор Келл, Кидд, Льюис, Даффи, которые могут иметь значение при переливании крови. Значение их в развитии посттрансфузионных осложнений невелико. Наиболее высокой антигенностью обладает фактор Келл, на который могут образоваться в крови реципиента антитела при повторных переливаниях и при беременности.
- Клиническая картина напоминает ту, которая бывает при переливании резус-несовместимой крови.

Опасный универсальный донор

- Редко возникает необходимость переливания эритроцитной массы O(I) группы реципиентам, имеющим кровь другой группы. В организме донора в ряде случаев имеются иммунные антитела анти-A и анти-B (чаще анти-A). Они могут реагировать с эритроцитами реципиентов с группой крови A, B и AB.
- Реакция становится опасной, когда объем трансфузии превышает безопасный (более 1/10 ОЦК) уровень. Таких доноров O(I) группы, в крови которых содержатся иммунные антитела, условно называют «опасными» универсальными донорами. Для профилактики осложнений кровь универсальных доноров может быть использована:
 - 1) только в экстренных ситуациях по жизненным показаниям;
 - 2) в ограниченных количествах.
- Недопустимо переливание эритроцитной массы универсального донора в детской практике.

Посттрансфузионный шок при переливании инфицированной крови (при бактериальном заражении).

- Обычно типичные для данного осложнения симптомы появляются уже в палате, через 20—50 минут, иногда даже через 2 часа после окончания переливания.
- Начинается озноб, и часто он бывает потрясающим, резко повышается температура (до 30—40°), снижается кровяное давление, пульс становится малым и частым, появляется цианоз лица.
- Иногда наступает затемнение или потеря сознания и потеря зрения. Следует отметить, что болевой синдром не так характерен, как при переливании иногруппной крови; но все же боли в груди, в пояснице и затрудненное дыхание вызывают беспокойство больного, подчас он мечется в постели.

Посттрансфузионный шок при переливании инфицированной крови (при бактериальном заражении).

- При исследовании крови в это время обнаруживается лейкопения, позднее сменяющаяся лейкоцитозом. К этим явлениям иногда присоединяются и почечные расстройства, но они находятся не на первом плане. Через 3—4 часа после начала осложнения больной обычно производит впечатление тяжелоотравленного: окраска кожи приобретает серовато-желтушный оттенок и появляется рвота, реже — понос.
- В зависимости от скорости появления тех или иных симптомов указанное осложнение может протекать: 1) по типу остро наступившего гемотрансфузионного шока; 2) по типу острого токсикоза; 3) по типу септикопиемии.
- К этому следует присоединить и четвертый тип осложнения, возникающего от развития инфекции на месте венесекции или пункции.

Посттрансфузионный шок при переливании измененной крови

- В процессе заготовки крови, при смешивании ее с неполноценными консервирующими растворами (гипотонические и гипертонические растворы), при ее перегревании и при замораживании она подвергается существенным изменениям.
- Прежде всего подвергаются разрушению форменные элементы, и наступает гемолиз, происходит денатурация белков.
- Уже давно было замечено, что переливание измененной крови может привести к тяжелому осложнению.
- Клиническая картина этого рода осложнения во многом напоминает шок, вызванный переливанием инфицированной крови, но он протекает менее бурно и обычно заканчивается выздоровлением. Однако описаны все же случаи смерти при переливании перегретой крови.

Лечение гемотрансфузионных осложнений

- При возникновении гемотрансфузионных осложнений требуется немедленное проведение интенсивной терапии в порядке экстренной медицинской помощи. Основные лечебные мероприятия должны быть направлены на выведение больного из состояния гемотрансфузионного шока, восстановление и поддержание функций жизненно важных органов, купирование гемолиза и геморрагического синдрома, предупреждение развития ОПН. Решающее значение при оказании помощи больному имеет фактор времени: чем раньше оказана помощь, тем благоприятнее исход.
- Отсутствие спонтанного дыхания, резкая гиповентиляция, патологические ритмы дыхания являются абсолютными показаниями к ИВЛ. Относительными показаниями к ИВЛ являются выраженная одышка, нарастающий цианоз, тахикардия, повышение артериального давления, сменяющееся его снижением.

Лечение

- Лечебные мероприятия при выраженном гемотрансфузионном шоке целесообразно проводить в следующем порядке:
 - 1) прекратить переливание несовместимой крови и установить его причину;
 - 2) инъекции сердечно-сосудистых, спазмолитических, антигистаминных средств
 - 3) внутривенное введение 1000 мл изотонического раствора хлорида натрия вместе с диуретиками; 200—400 мл 5 %-го раствора гидрокарбоната натрия (до щелочной реакции), при стойкой гипотонии — реополиглюкин, реоглюман; 4) внутривенное капельное введение гепарина в дозе 50—70 ЕД на 1 кг массы тела (при отсутствии источников кровотечения) или в комбинации с пентоксифилином (500—1000 мг/сутки, дипиридомолом 150—200 мг/сутки, простагландином (3 мг/сутки));

Лечение

- При развившейся ОПН проводят консервативную терапию, направленную на регулирование водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и снижения белкового катаболизма путем применения анаболических стероидов (тестостерон-пропионата, метандростеналона). Целесообразной считается и заместительная терапия гипопротеинемии введением альбумина.
- При тяжелом общем состоянии, нарастании симптомов уремической интоксикации, гиперазотемии, нарушении водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния показано проведение гемодиализа.
- При переливании инфицированной крови с первых же минут лечения необходимо введение антибиотиков в максимально допустимых дозах, а в случае тяжелой интоксикации возможно проведение обменного переливания крови.

Погрешности в методике трансфузий

- Все осложнения этой группы сопровождаются резкими нарушениями кровообращения в малом круге кровообращения и зависят от ошибок в технике трансфузии.
- **Воздушная эмболия** происходит от проникновения в вену больного воздуха, который попадает в правые отделы сердца и из него в легочную артерию, где создается воздушный эмбол, механически препятствующий кровообращению. Это осложнение встречается довольно редко, но является крайне опасным.
- Причины воздушной эмболии:
 - 1) неправильное заполнение кровью или другой средой всей системы трубок перед началом трансфузии, вследствие чего остающийся в системе воздух может попасть в вену больного вместе с первой порцией переливаемой среды;
 - 2) несвоевременная остановка трансфузии при использовании нагнетательной аппаратуры;
 - 3) неправильный монтаж аппаратуры и системы для трансфузии, в результате чего при попытке нагнетания крови или другой среды в вену больного вместо нее поступает воздух.

Воздушная эмболия

- Клинические проявления данного осложнения — внезапное и резкое ухудшение состояния больного во время трансфузии. Обычно в момент попадания в вену воздуха слышен характерный шипящий звук. Сразу после этого больной начинает задыхаться, беспокоится, хватается руками за грудь, ощущает в ней чувство давления и боли, одновременно появляется цианоз губ и лица, пульс становится слабым, АД падает. При быстром введении 2—3 мл и более воздуха в ближайшие же минуты наступает смерть при явлениях асфиксии.

Тромбэмболия.

- Это осложнение развивается при попадании в вены различной величины сгустков, образующихся в переливаемой крови, эритроцитной массы или, реже, заносимых с током крови из тромбированных вен больного.
- Клинические проявления осложнений обычно характеризуются явлениями легочного инфаркта. Вскоре после переливания у больного появляются боли в груди, кровохарканье и лихорадка. При попадании большого сгустка, сразу же закупоривающего легочную артерию или одну из крупных ее ветвей, осложнение протекает по типу острой воздушной эмболии. Это осложнение встречается редко, так как крупные сгустки не могут проскочить через иглу, которая является для них своего рода фильтром, а также через фильтр системы для трансфузий.

Тромбофлебит

- Тромбофлебит возникает при многократных венепункциях и выражается уплотнением по ходу вены. Подобное осложнение чаще наблюдается при длительных капельных трансфузиях (более 7—12 часов), особенно при использовании не пластикатных систем, а резиновых трубок. Причиной тромбирования вен и развития тромбофлебита является и не удавшаяся венепункция с проколом сосуда, его разрывом и образованием гематомы. Подобное осложнение может возникнуть и после пункции уже тромбированной вены. Применяемая техника введения в вены постоянных пластиковых катетеров или канюль на длительное время также может явиться причиной развития тромбофлебита, в том числе и септического тромбофлебита, особенно у больных с ожоговой болезнью или с нагноившимися ранами. Профилактика — тщательная обработка кожи в месте пункции вены

Синдром острой легочной недостаточности («посттрансфузионное легкое»).

- Массивная трансфузия крови может привести к диффузной микроэмболизации легочных капилляров и артериол (экзогенная эмболизация). Агрегаты тромбоцитов и лейкоцитов, нити фибрина, части клеточных мембран и белковые преципитаты появляются в консервированной крови в количествах, возрастающих по мере увеличения срока хранения. Кроме этого, происходит освобождение из лейкоцитов и тромбоцитов химических факторов (серотонин, гистамин), повреждающих эндотелий легочных капилляров. В результате плазма в значительных количествах поступает в интерстициальное пространство, приводя к некардиогенному отеку легких. Наступает также эндогенная эмболизация, обусловленная ДВС-синдромом. Это приводит к морфологическим и функциональным нарушениям в легких («шоковое легкое»).

Шоковое легкое

- Клинически «шоковое легкое» проявляется одышкой, цианозом и быстро прогрессирующими признаками острой дыхательной недостаточности. При исследовании газового состава крови обнаруживается нарастающая гипоксия. Первоначально рентгенологические изменения заключаются в расширении и нечеткости сосудистого рисунка. Затем в легочной ткани прикорневой зоны возникает гомогенное затемнение, постепенно распространяющееся к периферии, во всех легочных полях появляются мелкопятнистые инфильтраты, число и размеры которых возрастают на фоне диффузного гомогенного затемнения.

Циркуляторная перегрузка

- . Проявляется кардиоваскулярной недостаточностью.
- Острое расширение и остановка сердца во время трансфузии может произойти вследствие перегрузки правого сердца большим количеством быстро влитой в венозное русло крови и другой трансфузионной среды. При этом дренажная функция правого сердца оказывается недостаточной, и в системе полых вен и предсердия возникает застой крови. Нарушение общего и коронарного кровотока сказывается на обменных процессах, проводимости и сократительной способности миокарда — снижается его тонус вплоть до атонии и асистолии. Это осложнение возникает редко. Предрасполагающим моментом к его развитию является поражение сердечной мышцы больного (воспаление, склеротические, дистрофические изменения, пороки сердца и другие заболевания).

Циркуляторная перегрузка

- Клинические проявления этого осложнения свидетельствуют о наличии грубых расстройств в малом круге кровообращения — повышается венозное давление и снижается артериальное, пульс частый, малого наполнения, аритмия. Еще во время трансфузии больной начинает ощущать затруднение дыхания и чувство стеснения в груди, вскоре появляется цианоз губ и лица, затем катастрофически нарушается сердечная деятельность и, в случае непринятия необходимых мер, наступает смерть.

Синдром массивных трансфузий.

- При массивной трансфузии в кровяное русло больного в течение короткого периода (24 часов) вводят количество крови, превышающее на 40—50 % его объем циркулирующей крови.
- Клинические проявления:
 - 1) осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы — сосудистый коллапс, асистолия, брадикардия, остановка сердца, фибрилляция желудочков;
 - 2) изменения в крови — сдвиг pH в кислую сторону (метаболический ацидоз), гипокальцемию, гиперкалиемию, повышение вязкости, гипохромная анемия с лейко- и тромбоцитопенией, снижение содержания гамма-глобулина и альбумина;
 - 3) нарушения в системе гемостаза: спазм периферических сосудов, ДВС-синдром, кровоточивость раны, снижение уровня фибриногена, протромбина, акцелерина, конвертина, тромбоцитов, повышение фибринолитической активности;
 - 4) осложнения со стороны внутренних органов — почек, кишечника, печеночно-почечная недостаточность;
 - 5) снижение иммунобиологической активности реципиента, титра агглютинирующих антител в периферической крови, плохое заживление послеоперационной раны.

Осложнения, связанные с переливанием больших объемов крови от нескольких доноров.

- Клинически проявляются в двух формах:
- 1) синдром массивной гемотрансфузии;
- 2) синдром гомологичной крови.
- При использовании консервированной донорской крови, особенно в больших количествах, при длительных сроках хранения в крови накапливаются продукты обмена (свободный гемоглобин, клеточный калий, аммиак, микросгустки, снижается рН и т. д.), которые при большом объеме гемотрансфузии способны оказать выраженное токсическое влияние на миокард и печень. Поэтому одномоментные гемотрансфузии, превышающие 50 % от исходного ОЦК больного, могут вызвать кардиогенный шок вследствие цитратной и калиевой интоксикации, печеночную недостаточность вследствие интоксикации аммиаком, недостаточность функции легких из-за введения в кровотоки большого количества микросгустков. Эти осложнения известны как синдром массивных трансфузий.

Синдром гомологичной крови

- Массивные гемотрансфузии чреваты осложнениями, связанными с одномоментным введением в организм больного большого количества различных донорских иммуноагрессивных белково-плазменных факторов, вызывающих развитие феномена тканевой несовместимости. В капиллярном русле реципиента появляются агрегаты эритроцитов и тромбоцитов, резко повышается вязкость крови, происходит ее застой, нарушаются микроциркуляция и транскапиллярный обмен. Эти осложнения получили название синдрома гомологичной крови.
- Клинически синдром проявляется гиповолемией, несмотря на переливание больших доз крови, снижением гемоглобина, концентрации фибриногена, тромбоцитопенией с повышенной кровоточивостью по типу геморрагического диатеза.

Недоучет противопоказаний к гемотрансфузиям.

- Важно учитывать противопоказания к гемотрансфузиям:
 - 1) наличие тяжелых соматических заболеваний;
 - 2) повышенная чувствительность к медикаментам, пищевым продуктам, белковым препаратам, наличие аллергических проявлений;
 - 3) анамнестические данные о тяжелых гемотрансфузионных реакциях и осложнениях.
- Переливание проводится при абсолютных показаниях, с большой осторожностью.
- По сомнительным показаниям гемотрансфузии могут явиться серьезной предпосылкой для развития различных осложнений.

Трансфузионная иммуносупрессия.

- Имеются данные (не всегда подтверждаемые) о возможности возникновения трансфузионно-обусловленной иммуносупрессии:
- а) при опухолевых процессах — гемотрансфузии оказывают неблагоприятный эффект на частоту метастазирования и смертность больных;
- б) гемотрансфузии оказывают неблагоприятный эффект на частоту послеоперационных инфекционных осложнений;
- в) гемотрансфузии оказывают неблагоприятный эффект на резистентность больных к латентным вирусам (цитомегаловирус, СПИД).
- Приведенные данные настораживают и еще раз настраивают врачей на необходимость ограничения использования гемотрансфузий. Гемотрансфузии проводить только при наличии определенных показаний!

Трансфузионно обусловленная болезнь трансплантат-против-хозяина ТО БТПХ

- Болезнь трансплантат-против-хозяина обычно наблюдается после аллогенной трансплатации органов, тканей, в том числе костного мозга. Редко встречается после переливания клеточных элементов. Смертность при этой болезни достигает 90 %. Однако в США подобной болезни не встречалось после трансплантации компонентов крови и костного мозга, облученных гамма-лучами. ТО БТПХ может возникать у больных с иммунодепрессией или иммунодефицитом врожденным и приобретенным (химио- и лучевая терапия, СПИД), получающих с трансфузией иммунологически компетентные клетки — донорские лимфоциты. Перелитые гистосовместимые Т-лимфоциты пролиферируют и приживаются у иммунокомпетентного хозяина, который не способен отторгать чужеродные клетки.
- Считается, что минимальная доза лимфоцитов, способная вызвать ТО БТПХ, составляет 10^7 жизнеспособных клеток.

Группа повышенного риска ТО БТПХ

- (1986 г. Согласит. конф. Нац. института здоровья США)
 - — недоношенные новорожденные;
 - — новорожденные с гемолитической болезнью, получающие внутриматочные или обменные трансфузии;
 - — больные гемобластозами с супрессией костного мозга в результате химио- или лучевой терапии с иммунной дисфункцией;
 - — иммунокомпетентные больные, получающие кровь от родителей и родственников первого поколения или HLA-совместимых доноров;
 - — реципиенты или кандидаты для трансплантации аллогенного или аутологичного костного мозга;
 - — больные с выраженным наследственным иммунодефицитом.
- Клинически болезнь проявляется сыпью, резкой панцитопенией, более глубокой у больных лейкозами. Прогноз чаще всего неблагоприятный. Попытки лечения ТО БТПХ пока безуспешны.
- Профилактика — предтрансфузионное γ -облучение клеточных элементов крови!

Осложнения автоматического плазмоцитозера

- Возникают при использовании автоматических сепараторов. Виды реакций и осложнений:
 - 1. Технические погрешности в использовании аппаратов.
 - 2. Нарушение экстракорпорального кровотока.
 - 3. Цитратная интоксикация.
 - 4. Коагуляционные нарушения.
 - 5. Реактивные симптомы и циркуляторные нарушения (пирогенные, анафилактические реакции, острая гиповолемия, гемодинамические нарушения).
 - 6. Неконтролируемое снижение содержания иммуноглобулинов.
 - 7. Цитопении.
 - 8. Изосенсибилизация к плазменным белкам.
 - 9. Заражение инфекционными и вирусными заболеваниями.

Трансфузионное заражение инфекционными и вирусными заболеваниями.

- Попадание в консервированную кровь инфекционных агентов, особенно вирусов, происходит от доноров, находящихся, главным образом, в инкубационном периоде болезни, или в случаях, когда заболевание у них протекает стерто.
- **Заражение сифилисом** — инкубационный период 14—150 дней после переливания крови или ее компонентов.
- **Заражение малярией** — инкубационный период 7—12 дней (иногда — от нескольких часов до 9—14 месяцев в северных широтах). Плазмодий малярии в консервированной крови погибает через 5—7 дней.
- **Заражение вирусным гепатитом** - А (инфекционный гепатит); В, С (сывороточный гепатит) и др.
- Передача гепатита А — воздушно-капельным и орально-фекальным путем, гепатита В (HBV), С — трансфузионным путем или при лечебно-диагностических манипуляциях.
- **Заражение вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).**
- **Заражение цитомегаловирусом (ЦМВ).** ЦМВ — семейство герпес-вирусов.

Компонентная гемотерапия

- Показания к переливанию цельной крови из-за множества реакций и осложнений должны быть резко ограничены. Сегодня основным принципом переливания крови является замещение той ее части, которой недостает у реципиента. Достижения в последние два десятилетия в области консервирования и фракционирования крови привели к развитию и внедрению в практику новой трансфузионной тактики — компонентной терапии.
- Дифференцированное использование клеточных и белковых компонентов крови в зависимости от того или иного их дефицита при различных заболеваниях дает возможность не только повысить эффективность гемотерапии, но и расширить источники многокомпонентного полифункционального лечебного средства.

Классификация трансфузионных сред

- **Консервированная кровь**

- **Клеточные компоненты:** «модифицированная» кровь, эритроцитная масса, эритроцитная взвесь; эритроцитная масса, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами; эритроцитная масса, размороженная и отмытая, концентрат тромбоцитов, концентрат лейкоцитов.
- **Плазма:** нативная, свежезамороженная, антигемофильная, иммунная, антистафилококковая, лиофилизированная.
- **Препараты плазмы:** комплексного действия – альбумин (5, 10, 20% раствор), протеин; гемостатического действия - криопреципитат, концентрат УШ фактора, протромбиновый комплекс (PPSB), фибриноген, фибринолизин, тромбин, гемостатическая губка; иммунологического действия – гамма-глобулин, иммуноглобулины: антирезусный (RhoD), антистафилококковый, противостолбнячный иммуноглобулин для внутривенного введения.

Кровезаменители

- **Препараты гемодинамического, противошокового, реологического действия и для восполнения ОЦК**
- *Растворы декстрана (полиглюкин, полиглюсоль, полифер, реополиглюкин, рондекс, макродекс), реоглюман, полиоксидин, поливисолин. Гидроксиэтилкрахмал (волекам, поливер, лонгастерил).*
- *Растворы желатина (желатиноль, гемжель, плазмажель).*
- *Растворы солевые (рингер-лактат, лактосол и другие).*
- **Препараты дезинтоксикационного действия**
- Гемодез (неогемодез), гемодез – Н, неокомпенсан.
- Полидез, глюконеодез, энтеродез, лактопротеин.

Кровезаменители

- **Препараты для парентерального питания**
- *Белковые гидролизаты* (гидролизат казеина, гидролизин, фибриносол, аминокептид, амитин, аминосол, амиген, аминокровин).
- *Аминокислотные смеси* (полиамин, альвезин, аминофузин, аминостерил, нефрамин).
- *Жировые эмульсии* (липофундин, нитролипид, липовенол).
- *Растворы сахаров* (глюкоза, комбистерил, глюкостерил).
- **Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного равновесия**
- *Солевые растворы* (хлорид натрия, глюкоза, лактосол, мафусол, лактопротеин, раствор Гартмана, Рингер-лактат).
- *Растворы «дисоль», «трисоль», «ацесоль», «квартасоль», трисамин, димефосфан.*

Искусственная кровь

- Многие фирмы во всем мире заняты разработкой «искусственной» крови.
- Наиболее перспективным вариантом, который будет обладать всеми необходимыми свойствами, являются микрокапсулы. Это липосомы, оболочка которых полностью имитирует клеточную стенку, заполненные очищенным от стромы гемоглобином — неоэритроцит (нэ). Искусственная кровь может храниться длительное время, исключает риск вирусной инфекции и может быть эффективным средством при лечении геморрагического шока.
- Достаточно эффективными кровезаменителями являются **перфторан и перфукол** («голубая кровь»), используемые в клинической практике в качестве переносчиков газов крови.