

7. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ

7.1. Трансфузионные осложнения гемолитического типа

Несовместимость по системе ABO



Рис. 17. Эритроциты

При переливании крови или эритроцитной массы, несовместимой по групповым факторам системы ABO, происходит массивное внутрисосудистое разрушение несовместимых эритроцитов (рис. 17) донора. В плазму выходят строма разрушенных эритроцитов и свободный гемоглобин, обладающие тромбопластической активностью. Перечисленные изменения ведут к возникновению ДВС-синдрома с существенными изменениями в системе гемостаза и микроциркуляции, грубыми нарушениями показателей центральной гемодинамики и развитием гемотрансфузионного шока.

Клиника. Симптомы шока наблюдаются во время или непосредственно после переливания несовместимой крови и выражаются:

- в общем беспокойстве пациента, чувстве страха, возбуждении;
- затруднении дыхания, одышке;
- гиперемии лица, шеи и груди, сменяющейся бледностью;
- головокружением;
- учащением пульса, повышением его наполнения и напряжения;
- некотором увеличении АД.

Через несколько минут на смену перечисленным признакам приходят:

- общее недомогание, чувство разбитости;

- звон в ушах;
- чувство удушья;
- боли в области живота, сердца, в крестце и пояснице.

Затем появляются:

- подавленное настроение, безучастность, адинамия;
- бледность лица и видимых слизистых оболочек;
- тошнота, рвота;
- пульс учащается, его наполнение уменьшается;
- снижается АД.

В тяжелых случаях осложнение сопровождается коматозным состоянием, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией.

В начальный период гемотрансфузионного шока или в ближайшие часы после него могут появиться:

- озноб;
- лихорадочное состояние;
- повышение температуры тела;
- одышка;
- симптомы поражения нервной системы (бред, бессознательное состояние, судороги).

При благоприятном течении выраженность симптомов уменьшается, исчезают нарушения кровообращения, состояние пациента улучшается.

Однако это улучшение относительное, так как вслед за ним развивается картина массивного внутрисосудистого гемолиза, происходит острое нарушение функций печени и почек.

Если шок развивается в процессе оперативного вмешательства под общим обезболиванием, то его клиническими симптомами будут:

- повышенная кровоточивость в операционной ране;
- стойкое снижение АД;
- выделение по катетеру из мочевого пузыря мочи темно-вишневого или черного цвета.

Острый внутрисосудистый гемолиз в первые часы или даже дни после трансфузии нередко является единственным и важным симптомом несовместимости трансфузии. Продолжительность гемолиза колеблется от 1-2 до 5-8 суток.

Достоверными признаками гемолиза служат:

- нарушения пигментного обмена (желтушная окраска кожи, склер и слизистых оболочек, коричневый цвет мочи и кала);
- реакция кроветворной системы (гипорегераторная анемия, иногда изменение осмотической резистентности эритроцитов, их объема, диаметра, цветового показателя, повышение титра различных антител);
- увеличение печени.

Нарушения в системе гемостаза проявляются геморрагическими осложнениями:

- кровотечением из операционной раны;
- кожными кровоизлияниями;
- гематурией;
- кровоизлияниями в почки, печень, легкие и другие органы.

В патогенезе геморрагических осложнений главенствующее значение имеют активация свертывания крови с развитием ДВС-синдрома, коагулопатии потребления, вторичные повышения активности фибринолитической системы.

Острая почечная недостаточность при переливании несовместимой крови обусловлена внутрисосудистым гемолизом, шоком, нарушением кровообращения и ишемией почек. При этом снижается эффективный почечный кровоток,

нарушается активная роль почек в поддержании кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса, в выведении из организма продуктов азотистого обмена.

Несовместимость по резус-фактору

У больных, сенсibilизированных в отношении резус-фактора, при повторном введении резус-отрицательным реципиентам резус-положительной крови, а также при беременности резус-отрицательной женщины резус-положительным плодом также возникают осложнения гемолитического типа. В этом случае происходит внесосудистое разрушение перелитых эритроцитов иммунными антителами (анти-D), которые образовались в процессе предшествующей сенсibilизации реципиента повторными беременностями или трансфузиями резус-несовместимых эритроцитов, с участием клеток ретикуло-эндотелиальной системы (моноцитов, макрофагов).

Этот вид осложнения отличается от предыдущего более поздним началом (спустя 30-40 мин., иногда 1-2 ч. и даже 1-2 дня после трансфузии) и стертой клинической картиной.

Для их профилактики необходимо учитывать акушерский и трансфузионный анамнез реципиентов, а также проводить скрининг антиэритроцитарных антител.

Необходимо помнить, что причиной посттрансфузионных осложнений гемолитического типа могут стать и другие клинически значимые антитела, в крови реципиента, которые имеют специфичность к антигенам эритроцитов донора.

7.2. Трансфузионные осложнения негемолитического типа



Рис. 18. Клетки крови

Посттрансфузионные негемолитические реакции обусловлены взаимодействием между высокоиммуногенными антигенами лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы (рис.18) и направленными к ним антителами. Как правило, эти реакции возникают в случаях аллоиммунизации реципиента к антигенам системы - HLA лейкоцитов и тромбоцитов у больных, которым ранее приводились трансфузии крови, ее компонентов, или при повторных беременностях.

Клиника. Сразу после начала трансфузии возникает:

- гиперемия лица;
- спустя 40-50 мин. отмечаются высокий подъем температуры, озноб, головная боль, кожный зуд, крапивница, боли в пояснице, одышка, беспокойное поведение больного.

Иногда развиваются бронхоспазм, острая дыхательная недостаточность, ангионевротический отек.

Частота антигенных реакций особенно велика у гематологических больных, получавших неоднократные гемотрансфузии.

У новорожденных реакции могут не сопровождаться ознобом, но у них выявляются гипертермия, бледность и похолодание кожных покровов.

Для профилактики трансфузионных осложнений негемолитического типа, особенно у лиц с гемотрансфузиями в анамнезе, рекомендуются использование компонентов крови после их отмывания и фильтрации для уменьшения содержания лейкоцитов и тромбоцитов, а также индивидуальный подбор донора с учетом установленных у больного антител к групповым антигенам лейкоцитов, тромбоцитов и белкам плазмы.

Аллергические реакции обусловлены сенсibilизацией организма к различным иммуноглобулинам. Образование антител к иммуноглобулинам происходит после переливания крови, плазмы и криопреципитата. Иногда эти антитела существуют в крови у лиц, не переносивших гемотрансфузий и не имевших беременностей.

Профилактика аллергических реакций включает применение размороженных эритроцитов, крови, концентратов тромбоцитов и лейкоцитов, подобранных с учетом характера антител у реципиента.

Анафилактические реакции могут возникнуть при переливании крови, плазмы. В патогенезе анафилактического шока главную роль играет реакция антиген-антитело, при которой выделяются биологически активные вещества, повреждающие сосудистую стенку с образованием отека, спазма гладких мышц бронхов и резким падением АД.

Клиническая картина анафилактической реакции:

- беспокойство;
- покраснение кожи лица, цианоз;

- приступы удушья, одышка;
- учащение пульса;
- снижение АД;
- эритематозная сыпь.

Эти симптомы могут развиваться как сразу после переливания, так и спустя 2-6 суток. Поздние реакции проявляются повышением температуры, крапивницей, болями в суставах.

Трансфузионные осложнения, связанные с консервированием и хранением крови.

Посттрансфузионные реакции и осложнения могут вызвать консервирующие растворы, продукты метаболизма клеток, образующиеся в результате хранения крови, температура трансфузионной среды.

Гипокальциемия возникает при быстром введении пациенту больших доз цельной крови и плазмы, заготовленных на цитратсодержащих консервирующих растворах. Клиника. При возникновении этого осложнения

- пациенты отмечают неприятные ощущения за грудиной, затрудняющие вдох, металлический привкус во рту;
- возможно, заметить судорожные подергивания мышц языка и губ, мышц голени, лица, нарушение ритма дыхания.

Профилактика гипокальциемии состоит в выявлении больных с исходной гипокальциемией или лиц, у которых ее возникновение может быть связано с лечебной процедурой или оперативным вмешательством. Это больные гипопаратиреозом, D-авитаминозом, хронической почечной недостаточностью, циррозом печени и активным гепатитом, врожденными гипокальциемиями, панкреатитом, инфекционно-токсическим шоком, тромбофилическими состояниями, постреанимационной болезнью, длительно получавшие кортикостероидные гормоны и цитостатики.

Гиперкалиемия может возникнуть при быстром переливании (около 120 мл/мин.) длительно хранившейся консервированной крови, или эритроцитарной массы.

Клиника сопровождается брадикардией, аритмией, атонией миокарда вплоть до асистолии.

Профилактика осложнения состоит в применении свежезаготовленной консервированной крови или эритроцитной массы.

Осложнения связанные с нарушением температурного режима во время хранения, размораживания.

Переливание перегретой крови и эритроцитной массы, сопровождается денатурацией белков и ведет к развитию тяжелых осложнений – гемотрансфузионного шока с явлениями резкой интоксикации и тромбообразования.

Профилактика – обеспечение строгого соблюдения правил хранения. Трансфузионную среду подогревают при температуре не выше 37°С. Перед трансфузией обязательно провести визуальный контроль.

Воздушная эмболия возникает при проникновении вместе с трансфузионной средой некоторого количества воздуха. Опасность эмболии реальна при введении в вену 2 см³ воздуха. Проникший в вену воздух устремляется в правые отделы сердца, а из него в легочную артерию и мелкие сосуды легкого, создавая механическое препятствие для кровообращения.

Клиника. При возникновении этого осложнения у больных появляются:

- затруднение дыхания, одышка;
- боль и чувство давления за грудиной;
- беспокойство;
- цианоз лица;
- тахикардия.

Воздушная эмболия может привести к клинической смерти.

Профилактика этого осложнения заключается в строгом соблюдении правил трансфузии, монтажа систем и аппаратуры. Необходимо проследить, чтобы все трубки и части аппарата были заполнены трансфузионной средой и в них не было пузырьков воздуха. Категорически запрещается использование любой нагнетательной аппаратуры при переливании крови и ее компонентов. Наблюдение за пациентом во время трансфузии должно быть постоянным до её окончания.

Тромбоэмболия – эмболия сгустками крови, образовавшимися в переливаемой крови и эритроцитной массе или оторвавшимися от стенки тромбированной вены. Эмболия микросгустками, состоящими из лейкоцитарных пленок и фибрина, в большинстве случаев проходит без выраженной клинической картины и нередко ускользает от внимания. Мелкие сгустки появляются в крови с первого дня ее хранения. Микросгустки, попавшие в кровь, в небольшом количестве оседают в легочных капиллярах и подвергаются лизису. Массивное поступление сгустков в кровеносное русло вызывает тромбоэмболию ветвей легочной артерии.

Клиническая картина:

- внезапные боли в грудной клетке;
- резкое усиление или возникновение одышки;
- появление кашля, иногда кровохарканья;
- бледность кожных покровов;
- цианоз;
- у ряда больных симптомы коллапса и лихорадка.

При попадании крупных сгустков, которые нарушают кровоток в системе легочной артерии, развивается тяжелая клиническая картина, напоминающая воздушную эмболию.

Профилактика тромбоэмболии состоит в правильной заготовке и переливании крови, исключающих попадание в вену сгустков. Для этих целей используют фильтры и микрофильтры.

При возникновении непроходимости иглы/катетера, находящихся в вене, запрещается прочищать их мандреном, вводить под давлением различные жидкости и т.д. В этом случае показана повторная пункция вены выше предыдущего вкола или пункция другой вены. Исключают пункцию тромбированного сосуда при переливании.

Острые циркуляторные нарушения и остановка сердца могут произойти вследствие перегрузки правых отделов сердца чрезмерно большим количеством быстро влитой в венозное русло крови.

Клинические симптомы:

- затрудненное дыхание и чувство сдавления в груди;

- цианоз губ и кожи лица;
- повышение центрального венозного давления (ЦВД);
- снижение АД;
- учащение пульса, аритмия.

Затем на первый план выступает слабость сердечной деятельности, которая при отсутствии экстренной помощи ведет к смерти пациента.

Профилактика острых циркуляторных нарушений состоит в уменьшении количества вводимой крови, применении капельных вливаний эритроцитной массы или эритроцитной взвеси. При необходимости струйного введения большой дозы крови или ее компонентов применяют дробные дозы.

Синдром массивных трансфузий возникает при быстром введении компонентов крови, более 40-50% ОЦК. Включает комплекс тяжелых изменений в организме.

Клиника. Синдром массивных трансфузий сопровождается существенными нарушениями функций:

- сердечно-сосудистой системы: коллапс, нарушение сократительной способности миокарда, брадикардия, фибрилляция желудочков, асистолия, остановка сердца, нарушение микроциркуляции;
- системы гемостаза: развитие ДВС-синдрома, снижение уровня фибриногена, протромбина, конвертина, тромбоцитов, повышение фибринолитической активности.

Профилактика синдрома массивных трансфузий. Массивные кровопотери целесообразно компенсировать заранее заготовленными от 1-2 доноров криоконсервированными эритроцитами, свежезамороженной плазмой по принципу «один донор – один больной», кристаллоидными и коллоидными кровезаменителями.

7.3. Инфекционные осложнения при гемотрансфузиях

Возбудители инфекционных заболеваний попадают в кровь и ее компоненты при заготовке от доноров с инфекцией, находящейся в инкубационном периоде, или от лиц со стертыми формами инфекционных заболеваний.

Заражение реципиента сифилисом при трансфузии возможно на всех стадиях заболевания донора. Клинические признаки трансфузионного сифилиса

возникают с 14-го по 150-й день после переливания крови или ее компонентов от донора, больного сифилисом. После инкубационного периода развиваются симптомы вторичного сифилиса без твердого шанкра и регионарного лимфаденита. В дальнейшем заболевание имеет такое же течение, как и при заражении другими путями. Лечение проводится по общепринятым методикам.

Профилактика осложнения состоит в строгом соблюдении инструкций по обследованию доноров.

Заражение вирусными инфекциями. Для трансфузиологии наибольшую опасность представляют вирусы гепатитов В, С и D, ВИЧ, цитомегаловирус, возбудитель Т-клеточного лейкоза.

К посттрансфузионным гепатитам относят в основном гепатиты В, С и D. Возбудители переносятся при нарушении асептики при проведении инвазивных лечебно-диагностических манипуляций, а также попадают в организм с переливаемой кровью, ее компонентами и препаратами. Посттрансфузионный гепатит отличается тяжелым течением и высокой летальностью. Значительная часть взрослых людей, зараженных гепатитами В и С, становятся вирусоносителями и представляют группу риска по хроническому гепатиту, циррозу печени и гепатокарциноме. Клинические проявления заболевания разнообразны, существуют желтушные, стертые и безжелтушные формы. После купирования клинических признаков заболевания у ряда пациентов сохраняется вирусемия.

ВИЧ-инфекция — заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), поражающее иммунную систему, которое приводит к гибели больного от вторичных поражений (инфекционных и опухолевых процессов).

Терминальная стадия ВИЧ - инфекции – синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

Исчезновение вирусной активности ВИЧ при высушивании клеточных культур при температуре 23-27°С наблюдается через 3-7 дней, в жидкой среде при 23-27°С сохраняется активность вируса 15 дней, при температуре 36-37°С – 11 дней. Инактивируется при кипячении в течение 1-5 мин. Быстро погибает при воздействии дезинфектантов. Относительно устойчив к действию ультрафиолетовых лучей и ионизирующему излучению.

Источники инфекции: больные ВИЧ-инфекцией и вирусоносители.

ВИЧ обнаруживается в любой биологической жидкости (кровь, сперма, ликвор, слюна, слезная жидкость, грудное молоко, вагинальный секрет и т.д.) и в биоптатах различных тканей. Максимальная концентрация ВИЧ содержится в ликворе, также большая концентрация вирусов обнаруживается в крови, сперме, вагинальном секрете.

Инкубационный период: от 3-х недель до 2 лет.

Пути передачи:

- Половой. Риск инфицирования при однократном половом контакте с ВИЧ-инфицированным партнером – 0,1 -1%.
- Вертикальный – через плаценту от ВИЧ-инфицированной женщины заражается до 30% новорожденных, во время родов – до 20%.
- Гемоконтактный – через инфицированную кровь и препараты крови – 90%, инфицированный инструментарий (чаще – внутривенное введение наркотиков, использование «общей» иглы).

Риск профессионального заражения медицинских работников при однократном уколе (порезе) инфицированным инструментарием – 0,1%.

Клинические особенности:

1. Длительное бессимптомное течение инфекции, в среднем до 7 лет.
2. Первые проявления инфекции по типу острых респираторных заболеваний у 50% заболевших.
3. Развитие клинических проявлений через 7-10 лет по типу инфекций, вызванных условно-патогенной микрофлорой, опухолевых процессов, поражений центральной нервной системы.
4. Отсутствие эффективных методов лечения и специфической профилактики.
5. Смертельный исход неизбежен.

Лабораторная диагностика:

Первые антитела можно обнаружить в крови через 3 недели от момента инфицирования. Собственные антитела у новорожденных появляются в 1-1,5 года жизни.

1. Метод иммуно-ферментного анализа (ИФА)– выявление суммарных антител к ВИЧ. При положительной реакции проводится повторно.

2. Метод иммуноблоттинга – выявление отдельных видов антител. Проводится для подтверждения диагноза ВИЧ-инфекции в случае положительных реакций ИФА.

3. Полимеразно-цепная реакция (ПЦР) – определение генетического материала вируса.

Цитомегаловирусная инфекция передается при переливании крови, эритроцитной массы, концентрата тромбоцитов и гранулоцитов. Цитомегаловирусы, как правило, не передаются реципиенту при вливании свежезамороженной плазмы, криопреципитата, а также клеток, подвергшихся замораживанию для длительного хранения. Цитомегаловирусы принадлежат к группе герпеса. Заражение может быть первичным и вторичным при реактивации вирусной инфекции. Вирус проникает в лейкоциты и с ними может передаваться при трансфузии.

Клиническая картина цитомегаловирусной инфекции сопровождается поражением печени и желтухой. При иммунодепрессии заболевание вызывает поражение почек, интерстициальную пневмонию. Клинически выраженная инфекция бывает, как правило, лишь у детей, а у взрослых преобладает персистирующая бессимптомная форма.

Т - клеточный лейкоз взрослых вызывается ретровирусом HTLV-1, распространенным на юго-восточных Японских островах и островах Карибского бассейна.

Ведущим в диагностике инфекционных агентов остается серологическое обследование: ИФА, иммуноблоттинг, иммунопреципитация, непрямая иммунофлюоресценция, радиоиммунологический анализ, аппликация вирусной дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК). Положительные реакции требуют подтверждения и не проясняют механизм заражения. Важным подтверждающим моментом является определение антител методом вестернблот. В итоге следует руководствоваться комплексом эпидемиологических и клинико-иммунологических данных.