

Синдромы посттрансфузионных
осложнений, методы
профилактики и лечения

Проф. Ибадильдин А.С
Асс. Кузьмин Д.Ю.

РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ

- Трансфузия компонентов крови является операцией **трансплантации** живой ткани с вероятностью возникновения послеоперационных осложнений.
- Осложнения, возникающие после гемотрансфузий, представляют угрозу для здоровья и жизни больных и могут закончиться смертью. **Риск** трансфузии не должен преобладать над ожидаемым лечебным эффектом.

- Переливание компонентов крови является потенциально опасным способом коррекции и замещения их дефицита у реципиента. Осложнения после трансфузии, ранее объединяемые термином "трансфузионные реакции", могут быть обусловлены самыми различными причинами и наблюдаться в разные сроки после переливания. Одни из них могут быть предупреждены, другие - нет, но в любом случае медицинский персонал, проводящий трансфузионную терапию компонентами крови, обязан знать возможные осложнения, уведомлять пациента о возможности их развития, уметь их предупреждать и лечить.

• **Осложнения переливания крови**

- Предложено много классификаций постгемотрансфузионных осложнений. Наиболее полно они представлены в классификации А.Н. Филатова (1973). Несмотря на то, что она существует уже почти три десятилетия, основные её положения приемлемы и сегодня.
- А.Н. Филатов выделил три группы осложнений: механического, реактивного и инфекционного характера.
- **Осложнения механического характера**
- К осложнениям механического характера, связанным с погрешностями в технике переливания крови, относят следующие:
 - • острое расширение сердца;
 - • воздушная эмболия;
 - • тромбозы и эмболии;
 - • нарушение кровообращения в конечности после внутриартериальных трансфузий.

• **Острое расширение сердца**

- Под термином «острое расширение сердца» понимают острые циркуляторные нарушения, острую сердечно-сосудистую недостаточность.
- *Причина* этого осложнения - перегрузка сердца большим количеством быстро введённой в венозное русло крови. В системе полых вен и правого предсердия возникает застой крови, нарушается общий и коронарный кровоток. Нарушение кровотока сказывается на обменных процессах, что приводит к снижению проводимости и сократимости миокарда вплоть до атонии и асистолии. Особенно опасно быстрое переливание больших объёмов крови больным пожилого и старческого возрастов, а также лицам с выраженной сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы.

- *Клиническая картина.* Во время переливания крови или к его концу больной ощущает затруднение дыхания, стеснение в груди, боли в области сердца. Появляется цианоз губ и кожи лица, резко снижается АД и повышается ЦВД, возникают тахикардия и аритмия, а затем на первый план выступает слабость сердечной деятельности, при отсутствии экстренной помощи ведущая к гибели больного.

- **Лечение** состоит в немедленном прекращении гемотрансфузии, небольшом кровопускании для разгрузки правых отделов сердца, внутривенном введении кардиотонических средств (1 мл 0,05% раствора строфантина-К или 1 мл 0,06% раствора гликозида ландыша) и вазопрессоров, придании больному возвышенного положения, согревания ног, введения диуретических средств (40 мг фуросемида), дыхания увлажнённым кислородом. По показаниям проводят закрытый массаж сердца и ИВЛ.

- **Профилактика** острого расширения сердца состоит в уменьшении скорости и объёма инфузионной терапии, контроле ЦВД и диуреза.

• **Воздушная эмболия**

- Воздушная эмболия - редкое, но очень тяжёлое осложнение. Она возникает при введении вместе с трансфузионной средой некоторого количества воздуха. Воздух поступает в правые отделы сердца, а из него - в лёгочную артерию, закупоривая её основной ствол или мелкие ветви и создавая механическое препятствие для кровотока.
- *Причиной* этого осложнения чаще всего бывает неправильное заполнение системы кровью или её негерметичность. При переливании в подключичную вену возможно поступление воздуха после окончания трансфузии из-за отрицательного давления в вене на входе.

- **Клиническая картина** характеризуется внезапным ухудшением состояния больного, возбуждением, затруднением дыхания. Развивается цианоз губ, лица, шеи, снижается АД, пульс становится частым, нитевидным. Массивная воздушная эмболия приводит к развитию клинической смерти.
- **Лечение** предусматривает введение сердечных средств, следует опустить головной и поднять ножной конец кровати. Оправдана попытка пункции лёгочной артерии и отсасывание из неё воздуха. При развитии клинической смерти - реанимационные мероприятия в полном объёме.
- **Профилактика** заключается в тщательном сборе системы для гемотрансфузии и постоянном наблюдении за больным во время её проведения.

• **Тромбозы и эмболии**

- *Причина* развития тромбозов и эмболий при гемотрансфузиях заключается в попадании в вену больного сгустков различной величины, образовавшихся из-за неправильной стабилизации донорской крови, нарушений в методике гемотрансфузии, переливания больших доз консервированной крови длительных сроков хранения (после 7 сут хранения, например, число агрегатов превышает 150 тыс в 1 мл).

- **Клиническая картина.** При попадании большого числа сгустков крови развивается клиническая картина тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии: внезапные боли в груди, резкое усиление или возникновение одышки, появление кашля, иногда кровохарканье, бледность и цианоз кожных покровов.
- **Лечение** заключается в проведении тромболитической терапии активаторами фибринолиза (стрептокиназой), непрерывном введении гепарина натрия (до 24000-40000 ЕД в сут), немедленном струйном введении не менее 600 мл свежзамороженной плазмы под контролем коагулограммы, внутривенное введение декстрана [мол.масса 30 000-40 000], пентоксифиллина и дипиридамола для улучшения реологических свойств крови.
- **Профилактика** включает применение пластиковых систем со специальными фильтрами, соблюдение правил заготовки, хранения и переливания крови.

• **Нарушение кровообращения в конечности после внутриартериальных трансфузий**

- Осложнение развивается редко, так как внутриартериальное нагнетание крови в настоящее время практически не проводят.
- При травмировании стенки сосуда может произойти тромбоз с последующей тромбоэмболией или эмболия периферических артерий сгустками крови. Развивается клиническая картина острого нарушения артериального кровообращения, в этом случае необходимо соответствующее лечение.

• **Осложнения реактивного характера**

- Осложнения реактивного характера - наиболее серьёзные, опасные и часто встречающиеся осложнения гемотрансфузии. Их развитие обусловлено несовместимостью переливаемой донорской крови или реакцией организма на трансфузионную среду.
- Среди осложнений реактивного характера выделяют **реакции** и собственно гемотрансфузионные **осложнения**. **Реакции** не сопровождаются серьёзными и длительными нарушениями функций органов и систем. **Осложнения** характеризуются тяжёлыми клиническими проявлениями, представляющими опасность для жизни больного.

• **Гемотрансфузионные реакции**

- По тяжести клинического течения различают реакции трёх степеней: лёгкие, средние и тяжёлые.
- **Лёгкие реакции** сопровождаются повышением температуры тела в пределах 1 С, болями в мышцах, конечностях, головной болью, ознобом и недомоганием. Эти явления кратковременны и не требуют лечения.
- **Реакции средней тяжести** проявляются подъёмом температуры тела на 1,5-2,0 градуса, нарастающим ознобом, учащением пульса и дыхания, иногда кожной сыпью.
- **При тяжёлых реакциях** температура тела повышается более чем на 2 градуса, отмечают потрясающий озноб, цианоз губ, рвоту, сильную головную боль, боли в мышцах и костях, одышку, крапивницу или отёк Квинке.

• В зависимости от причины возникновения и клинического течения различают следующие виды **реакций**:

- • **пирогенные**;
- • **антигенные (негемолитические)**;
- • **аллергические**.

• *Пирогенные реакции*

• *Причины* развития пирогенных реакций не связаны с иммунобиологической несовместимостью и бывают следствием образования в трансфузионной среде пирогенных веществ - продуктов распада белков донорской крови или жизнедеятельности микроорганизмов, проникающих в кровь при её заготовке, хранении или нарушении правил асептики в момент переливания.

- **Клиническая картина** заключается в повышении температуры тела, чувстве жара или озноба. Возможны головная боль, тахикардия и другие вторичные проявления.
- **Лечение.** При реакции лёгкой степени особых мероприятий не требуется. При развитии тяжёлой реакции или реакции средней тяжести необходимо прекратить гемотрансфузию, ввести жаропонижающие средства (метамизол натрий), наркотические анальгетики (тримеперидин), антигистаминные препараты (дифенгидрамин, клемастин).
- **Профилактика** заключается в соблюдении правил заготовки, хранения и переливания крови. С применением одноразовых пластиковых контейнеров для заготовки крови и её компонентов и одноразовых систем для трансфузий частота таких реакций значительно снижается.

- **Антигенные (негемолитические) реакции**
- **Причины** возникновения этих реакций не связаны с бактериальными пирогенами, а обусловлены сенсibilизацией антигенами лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы в результате ранее ых гемотрансфузий и беременностей. В 50% случаев развитие реакций связано с антилейкоцитарными антителами.
- **Клиническая картина** реакции проявляется через 20-30 мин после окончания гемотрансфузии: озноб, повышение температуры тела,
- развитие брадикардии, головная боль и боль в пояснице. Эти симптомы - следствие высвобождения пирогенных, вазоактивных и комплементактивирующих веществ при массовой гибели лейкоцитов.

- **Лечение.** Возникновение посттрансфузионных реакций негемолитического типа требует энергичной терапии с применением антигистаминных средств, сердечно-сосудистых препаратов, наркотических анальгетиков, детоксикационных и противошоковых растворов.
- **Профилактика** состоит в тщательном сборе анамнеза и применении индивидуального подбора донорской крови по показаниям. Для профилактики развития посттрансфузионных реакций в серологической лаборатории проводят лимфоцитотоксическую пробу и реакцию лейкоагглютинации сыворотки больного и лейкоцитов донора. Лицам, имеющим в анамнезе многократные гемотрансфузии или беременности, для лечения анемии рекомендуют вливания эритроцитарной массы, обеднённой лейкоцитами и тромбоцитами, лишённой лейкоцитарных, тромбоцитарных и других плазменных и клеточных иммуноагрессивных факторов.

• *Аллергические реакции*

- *Причины.* 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 гемотрансфузии и не имевших беременностей.

Клиническая картина. Тяжесть аллергических реакций может быть различной - от лёгкой степени до развития анафилактического шока. При аллергических реакциях возможно развитие крапивницы, отёка Квинке, бронхоспазма. В патогенезе анафилактического шока главенствующую роль играет реакция «антиген-антитело», при которой выделяются биологически активные вещества, повреждающие сосудистую стенку с образованием отёка и резким падением АД; также происходит спазм гладких мышц бронхов. Больные становятся беспокойными, жалуются на затруднение дыхания. При объективном исследовании: гиперемия кожных покровов, цианоз слизистых оболочек, акроцианоз, холодный пот, свистящее дыхание, глухость тонов сердца, отёк лёгких.

- *Лечение.* При развитии аллергических реакций гемотрансфузию прекращают. Для устранения аллергических реакций применяют десенсибилизирующие средства, по показаниям - глюкокортикоиды, сердечно-сосудистые и наркотические препараты.
- Больным в состоянии анафилактического шока требуется безотлагательное проведение противошоковой терапии. В комплекс лечебных мероприятий необходимо включить струйное или капельное введение объёмозамещающих растворов, глюкокортикоидов, антигистаминных средств, бронхолитических, сердечных и седативных препаратов.

Профилактика аллергических реакций заключается в тщательном сборе анамнеза с целью выявления предшествующей сенсibilизации, применении отмытых эритроцитов, индивидуальном подборе донорской крови, предварительном введении больным с предрасположенностью к аллергическим реакциям антигистаминных препаратов.

• **Гемотрансфузионные осложнения**

- Гемотрансфузионные осложнения наиболее опасны для жизни больного. Самой частой причиной гемотрансфузионных осложнений бывает переливание крови, не совместимой по системе АВ0 и Rh-фактору (приблизительно 60%). Реже встречаются несовместимость по другим антигенным системам и переливание недоброкачественной крови.
- Основное и наиболее тяжёлое осложнение в этой группе, да и среди всех гемотрансфузионных осложнений, - **гемотрансфузионный шок.**

- *Осложнения при переливании крови, не совместимой по системе АВ0*

- **Гемотрансфузионный шок**

- При переливании крови, не совместимой по системе АВ0, развивается осложнение, получившее название «гемотрансфузионный шок».

- *Причиной* развития осложнения в большинстве случаев становится нарушение правил, предусмотренных инструкциями по технике переливания крови, методики определения группы крови по системе АВ0 и проведения проб на совместимость. При переливании крови или эритроцитарной массы, не совместимой по групповым факторам системы АВ0, происходит массивный внутрисосудистый гемолиз вследствие разрушения эритроцитов донора под воздействием агглютининов реципиента.

- *В патогенезе* гемотрансфузионного шока основными повреждающими факторами становятся свободный гемоглобин, биогенные амины, тромбопластин и другие продукты гемолиза. Под влиянием высоких концентраций этих биологически активных веществ возникает выраженный спазм периферических сосудов, быстро сменяющийся их паретическим расширением, что приводит к нарушению микроциркуляции и кислородному голоданию тканей. Повышение проницаемости сосудистой стенки и вязкости крови ухудшает реологические свойства крови, что ещё больше нарушает микроциркуляцию. Следствием длительной гипоксии и накопления кислых метаболитов становятся функциональные и морфологические изменения различных органов и систем, то есть разворачивается полная клиническая картина шока.

- Отличительная черта гемотрансфузионного шока - возникновение **ДВС-синдрома** с существенными изменениями в системе гемостаза и микроциркуляции, грубыми нарушениями показателей центральной гемодинамики. Именно ДВС-синдрому принадлежит ведущая роль в патогенезе поражения лёгких, печени, эндокринных желёз и других внутренних органов. Пусковым моментом в развитии шока становится массивное поступление в кровоток тромбопластина из разрушенных эритроцитов.
- Характерные изменения происходят в почках: в почечных канальцах накапливаются солянокислый гематин (метаболит свободного гемоглобина) и остатки разрушенных эритроцитов, что наряду со спазмом почечных сосудов приводит к снижению почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Описанные изменения - причина развития острой почечной недостаточности.

• *Клиническая картина.* В течении осложнения при переливании крови, не совместимой по системе АВ0, выделяют три периода:

- **гемотрансфузионный шок;**
- **острая почечная недостаточность;**
- **реконвалесценция.**

- **Гемотрансфузионный шок** наступает непосредственно во время трансфузии или после неё, длится от нескольких мин до нескольких часов.
- **Клинические проявления** сначала характеризуются общим беспокойством, кратковременным возбуждением, ознобом, болями в груди, животе, пояснице, затруднением дыхания, одышкой, цианозом. Боль в поясничной области считают самым характерным признаком этого осложнения. В дальнейшем постепенно нарастают циркуляторные нарушения, характерные для шокового состояния (тахикардия, снижение АД, иногда нарушение ритма сердечной деятельности с явлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности). Довольно часто отмечают изменение цвета лица (покраснение, сменяющееся бледностью), тошноту, рвоту, повышение температуры тела, мраморность кожных покровов, судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекацию.

- Наряду с симптомами шока одним из ранних и постоянных признаков гемотрансфузионного шока становится **острый внутрисосудистый гемолиз**.

Основные показатели повышенного распада эритроцитов: гемоглобинемия, гемоглобинурия, гипербилирубинемия, желтуха, увеличение печени. Характерно появление мочи бурого цвета (в общем анализе - выщелоченные эритроциты, белок).

- Развивается нарушение гемокоагуляции, клинически проявляющееся повышенной кровоточивостью. Геморрагический диатез возникает в результате ДВС-синдрома, выраженность которого зависит от степени и продолжительности гемолитического процесса.

- При переливании несовместимой крови во время оперативного вмешательства под наркозом, а также на фоне гормональной либо лучевой терапии реактивные проявления могут быть стёртыми, симптомы шока чаще всего отсутствуют или выражены незначительно.
- Тяжесть клинического течения шока в значительной степени обусловлена объёмом перелитых несовместимых эритроцитов, характером основного заболевания и общим состоянием больного перед гемотрансфузией.

- В зависимости от величины АД различают три степени гемотрансфузионного шока:

- • **I степень** - систолическое АД выше 90 мм рт.ст;
- • **II степень** - систолическое АД 71-90 мм рт.ст;
- • **III степень** - систолическое АД ниже 70 мм рт.ст.

- Тяжесть клинического течения шока и его продолжительность определяют исход патологического процесса. В большинстве случаев лечебные мероприятия позволяют ликвидировать циркуляторные расстройства и вывести больного из шока. Однако через некоторое время после трансфузии может повыситься температура тела, появляется постепенно нарастающая желтушность склер и кожи, усиливается головная боль. В дальнейшем на первый план выступают нарушения функций почек: развивается острая почечная недостаточность.

• **Острая почечная недостаточность**

- Острая почечная недостаточность протекает в виде трёх сменяющих друг друга фаз: анурия (олигурия), полиурия и восстановление функций почек.
- На фоне стабильных гемодинамических показателей резко снижается суточный диурез, отмечают гипергидратацию организма, нарастает содержание креатинина, мочевины и калия плазмы. В последующем диурез восстанавливается и увеличивается (иногда до 5-6 л
- в сут), при этом может сохраняться высокая креатининемия, а также гиперкалиемия (полиурическая фаза почечной недостаточности).
- При благоприятном течении осложнения, своевременном и правильном лечении функции почек постепенно восстанавливаются, состояние больного улучшается.
- **Период реконвалесценции**
- Период реконвалесценции характеризуется восстановлением функций всех внутренних органов, системы гомеостаза и водно-электролитного баланса.

• **Лечение**

- **Принципы лечения гемотрансфузионного шока.** При появлении первых признаков гемотрансфузионного шока переливание крови прекращают, систему для переливания отсоединяют и подключают систему с солевым раствором. Ни в коем случае нельзя удалять иглу из вены, чтобы не потерять готового венозного доступа.
- Гемотрансфузионный шок требует немедленного оказания экстренной медицинской помощи, проведения интенсивной терапии. Основное лечение направлено на выведение больного из состояния шока, восстановление и поддержание функций жизненно важных органов, купирование геморрагического синдрома, предупреждение развития острой почечной недостаточности.
- Решающее значение имеет фактор времени - **чем раньше оказана помощь больному, тем благоприятнее исход.**

- *Инфузионная терапия.* Для поддержания ОЦК и стабилизации гемодинамики и микроциркуляции проводят переливание кровезамещающих растворов (препарат выбора - декстран [мол.масса 30 000- 40 000], возможно применение декстрана [ср. мол.масса 50 000-70 000] и препаратов желатина). Необходимо также максимально рано начать введение раствора соды (4% раствора гидрокарбоната натрия) или лактасола для получения щелочной реакции мочи, что препятствует образованию солянокислого гематина. В последующем переливают кристаллоидные растворы для удаления свободного гемоглобина и в целях предупреждения дегградации фибриногена.
- Объём инфузионной терапии должен соответствовать диурезу и контролироваться величиной ЦВД.

- *Медикаментозные средства первой очереди.* Важные препараты при лечении гемотрансфузионного шока включают преднизолон (90- 120 мг), аминофиллин (10 мл 2,4% раствора) и фуросемид (100 мг) - классическая противошоковая триада. Кроме этого, используют антигистаминные средства и наркотические анальгетики.
- *Экстракорпоральные методы.* Высокоэффективный способ - массивный плазмаферез (эксфузия около 2 л плазмы с её замещением свежезамороженной плазмой и коллоидными растворами) для удаления свободного гемоглобина и продуктов деградации фибриногена.

- *Коррекция функций органов и систем.* По показаниям применяют сердечные гликозиды, кардиотонические средства и др. При выраженной анемии (Hb ниже 60 г/л) переливают отмытые эритроциты одноимённой по отношению к реципиенту группы крови. При развитии гиповентиляции возможен перевод на ИВЛ.
- *Коррекция системы гемостаза.* Применяют гепарин натрий (50- 70 ЕД/кг массы тела), переливают свежезамороженную плазму, используют антиферментные препараты (апротинин).

- **Принципы лечения острой почечной недостаточности.** При выводе из шока и наступлении фазы острой почечной недостаточности лечение должно быть направлено на улучшение функций почек (аминофиллин, фуросемид и осмотические диуретики) и коррекцию водно-электролитного баланса. В тех случаях, когда терапия не предотвращает развития уремии, прогрессирования креатининемии и гиперкалиемии, необходим гемодиализ. В связи с этим лечение больных с острой почечной недостаточностью целесообразно проводить в условиях специализированного отделения, оснащённого аппаратом «искусственная почка».
- В периоде **реконвалесценции** проводят симптоматическую терапию.
- **Профилактика** заключается в строгом соблюдении правил выполнения гемотрансфузии (особенно реакций на совместимость переливаемой крови).

- *Осложнения при переливании крови, не совместимой по резус-фактору и другим системам антигенов эритроцитов*
- Осложнения, обусловленные несовместимостью перелитой крови по резус-фактору, возникают у больных, сенсibilизированных в отношении резус-фактора. Это может произойти при введении резус-положительной крови резус-отрицательным реципиентам, сенсibilизированным предшествующей гемотрансфузией Rh-положительной кровью (или у женщин - беременностью Rh-положительным плодом).
- *Причиной* осложнений в большинстве случаев становится недостаточно полное изучение акушерского и трансфузионного анамнеза, а также невыполнение или нарушение других правил, предупреждающих несовместимость по Rh-фактору (прежде всего пробы на индивидуальную совместимость по Rh-фактору).

- Кроме резус-фактора D(Rh₀), причиной осложнений при переливании крови могут быть другие антигены системы резус: С (rh'), Е (rh»), с (hr'), е (hr»), а также антигены систем Даффи, Келл, Кидд и др. Степень их иммуногенности и значение для практики переливания крови значительно ниже.
- Развивающийся иммунологический конфликт приводит к массивному внутрисосудистому гемолизу перелитых донорских эритроцитов иммунными антителами (анти-D, анти-С, анти-Е и др.), образовавшимися в процессе предшествующей сенсibilизации реципиента. Далее запускается механизм развития гемотрансфузионного шока подобно несовместимости по системе АВ0.
- Следует отметить, что сходные изменения в организме (кроме иммунного конфликта) наблюдают при переливании большого количества гемолизированной крови.

- **Клиническая картина.** Клинические проявления отличаются от осложнения при несовместимости по системе АВ0 более поздним началом, менее бурным течением, замедленным и отсроченным гемолизом, что определяется видом иммунных антител и их титром. При переливании не совместимой по Rh-фактору крови симптомы появляются через 30-40 мин, иногда и 1-2 ч (до 12 ч) после гемотрансфузии. При этом фаза собственно шока выражена в меньшей степени, часто картина бывает стёртой. В дальнейшем также наступает фаза острой почечной недостаточности, но обычно отмечают более благоприятное её течение.
- **Лечение** проводят по тем же принципам, что и при несовместимости по системе АВ0.
- **Профилактика** заключается в тщательном сборе трансфузиологического анамнеза и соблюдении правил гемотрансфузии.

• *Синдром массивных гемотрансфузий*

- *Причины.* Осложнение возникает при введении на фоне острой кровопотери быстро в кровеносное русло реципиента крови объёмом более 40- 50% ОЦК. Его развитие объясняется иммунобиологическими процессами, связанными с реакцией отторжения чужеродной донорской ткани (скорее всего, основная роль принадлежит иммунологически агрессивным плазменным белкам, в частности, иммуноглобулинам), а также несбалансированностью системы спонтанного гемостаза (переливание крови разных сроков хранения) и токсическим влиянием консервантов.

- *Клиническая картина.* При возникновении синдрома массивных гемотрансфузий в организме развивается комплекс тяжёлых изменений: усиление гемолиза, нарушение сократительной способности миокарда, функциональные изменения в системе гемостаза, нарушение микроциркуляции, нарушение белкового и гидроионного состава крови, патологическое перераспределение крови. В органах образуются мелкие кровоизлияния, появляются микротромбы, состоящие из агрегатов эритроцитов и тромбоцитов.
- Наиболее частое клиническое проявление синдрома массивных гемотрансфузий - ДВС-синдром. Клинически вместо ожидаемого улучшения состояния больного вследствие компенсации кровопотери происходит его ухудшение.

- **Лечение ДВС-синдрома**, обусловленного массивной гемотрансфузией, включает мероприятия, направленные на нормализацию системы гемостаза, устранение капиллярного стаза, нарушений кислотно-основного, электролитного и водного баланса, коррекцию поражений лёгких, почек, надпочечников и анемии. Рекомендуют применение гепарина натрия (до 24 000 ЕД в сутки при непрерывном введении), плазмафереза (удаление не менее 1 л плазмы с замещением 600 мл свежезамороженной плазмы), дезагрегантов (декстрана [мол.масса 30 000-40 000], дипиридамола, пентоксифиллина и др.), ингибиторов протеаз (апротинина). При выраженной анемии (содержание гемоглобина ниже 80 г/л) переливают отмытые эритроциты (переливание цельной крови недопустимо).

- **Профилактика синдрома массивных гемотрансфузий** состоит в отказе от переливания цельной крови от многих доноров одному больному. Массивные кровопотери целесообразно компенсировать заранее заготовленными от одного-двух доноров криоконсервированными эритроцитами и свежзамороженной плазмой по принципу «один донор - один больной», кристаллоидными и коллоидными кровезаменителями, создавая управляемую гемодилюцию, а также широким применением при оперативных вмешательствах аутогемотрансфузии и реинфузии крови.

• *Цитратная интоксикация*

- *Причина.* Интоксикация развивается при переливании больших доз крови, заготовленной с использованием в качестве стабилизатора цитрата натрия, особенно при большой скорости переливания. Цитрат натрия связывает в крови свободный кальций, вызывая гипокальциемию. Концентрация ионизированного кальция возвращается к норме сразу после прекращения переливания, что объясняется быстрой мобилизацией кальция из эндогенных депо и метаболизмом цитрата в печени.
- Токсическая доза цитрата составляет 0,2-0,3 г на 1 кг массы тела, но при ряде патологических состояний, в том числе острой кровопотере, толерантность к цитрату снижается.

- *Клиническая картина.* При снижении содержания свободного кальция в крови появляются неприятные ощущения за грудиной, судорожные подёргивания мышц голени, лица, нарушения ритма дыхания с переходом в апноэ при высокой степени гипокальциемии. Возможны снижение АД, нарастание сердечной недостаточности, на электрокардиограмме (ЭКГ) регистрируют удлинение интервала Q-T, нарушение ритма сердца: брадикардия вплоть до асистолии. Развитие всей полноты указанных изменений получило название «цитратный шок».

- **Лечение.** При появлении клинических признаков гипокальциемии необходимо прекратить введение цельной консервированной крови, внутривенно ввести 10-20 мл 10% раствора глюконата кальция или 10 мл 10% раствора хлорида кальция.
- **Профилактика** заключается в выявлении больных с исходной гипокальциемией, медленном введении крови, профилактическом введении 10% раствора хлорида (глюконата) кальция - 10 мл на каждые 0,5 л переливаемой крови.

- **Калиевая интоксикация**

- **Причины.** Гиперкалиемия может возникнуть при переливании длительно хранившейся консервированной крови или эритроцитарной массы (происходит разрушение форменных элементов с выходом калия в плазму).
- Для **клинической картины** характерны брадикардия, аритмия, атония миокарда вплоть до асистолии. При биохимическом анализе крови подтверждают гиперкалиемию.
- **Лечение.** Для устранения гиперкалиемии применяют внутривенное введение 10% раствора хлорида кальция и 0,9% раствора хлорида натрия, 40% раствора глюкозы с инсулином, кардиотонических средств.
- **Профилактика** состоит в применении для клинических целей свежезаготовленной консервированной крови или эритроцитарной массы (особенно у пациентов с хронической недостаточностью почек, обычно сопровождающейся гиперкалиемией).

• **Осложнения инфекционного характера**

- Среди осложнений инфекционного характера можно выделить три группы:
 - передача острых инфекционных заболеваний;
 - передача заболеваний, распространяющихся сывороточным путём;
 - развитие банальной хирургической инфекции.
- **Передача острых инфекционных заболеваний**
- Возбудители инфекционных заболеваний попадают в кровь и её компоненты от доноров, находящихся в инкубационном периоде или болеющих стёртыми формами инфекционных заболеваний. Трансфузионным путём могут быть переданы многие инфекции (грипп, корь, сыпной и возвратный тиф, бруцеллёз, токсоплазмоз, инфекционный мононуклеоз, натуральная оспа).

• **Передача заболеваний, распространяющихся сывороточным путём**

- В настоящее время у трансфузиологов вызывает большую тревогу возможность заражения сифилисом, гепатитом В и С, ВИЧ-инфекцией, цитомегаловирусной инфекцией, Т-клеточным лейкозом, а также малярией и другими инфекционными заболеваниями. Проблема передачи инфекции при переливании крови привлекает пристальное внимание врачей во всём мире.
- Заражение посттрансфузионными инфекциями ведёт к инвалидизации и гибели больных. С появлением ВИЧ-инфекции эта проблема приобрела особую остроту.
- Для профилактики осложнений инфекционного характера необходимы тщательный отбор доноров, строгое соблюдение инструкции по их медицинскому обследованию, проведение иммунодиагностических тестов, а также тесный контакт институтов и станций переливания крови с санитарно-эпидемиологическими станциями и кожно-венерологическими диспансерами, проведение санитарно-просветительной работы с донорами.

• Развитие банальной хирургической инфекции

- Осложнения этой группы возникают при несоблюдении норм асептики во время переливания. Встречаются редко. Возможно развитие тромбофлебита, а иногда и флегмоны в области венепункции. При попадании микроорганизмов в сосудистое русло может развиваться ангиогенный сепсис.
- В какой-то степени к этой группе осложнений можно отнести переливание инфицированной крови. При этом развивается клиническая картина бактериально-токсического шока. Однако такое осложнение в настоящее время можно считать казуистическим.

Спасибо за внимание!

• Литература:

1. Жибурт Е.Б. Принципы безопасной трансфузии или как правильно подготовить инфузионно-трансфузионные среды к переливанию. Учебно-методическое пособие. Москва 2005
2. Иванов Д.О., Петренко Ю.Ф., Федосеева Т.А. История гемотрансфузиологии (два первых этапа.) // Детская медицина Северо-Запада 2012 т.3 №2. с.78-88.
3. Иваницкий Г.Р., Воробьев С.И. Кровезаменитель "ПЕРФТОРАН" // Вестник Российской Академии наук 1997, том 67, № 11, с. 998-1013
4. Иваницкий Г.Р. Из истории создания кровезаменителей // Вестник Российской Академии наук 1997, том 67, № 11, с. 998-1013
5. Козинец Г.И., Высоцкий В.В., Луговская С.А. Кровь: стабильность, консерватизм и память гемопоэза // Вестник службы крови России. 2012. № 2. С. 20-27.
6. Постников А.А., Модел С.В., Шарандак А.П., Божьев А.А. Лечебная эффективность плазмафереза при ишемической болезни сердца // ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России // <http://www.liveinternet.ru> Дневник Божьева А.А.
7. Соловьёва И.Н., Рагимов А.А. Клиническое применение методов трансфузиологической гемокоррекции // Альманах клинической медицины 2009 г. №20 с. 10-15
8. Селиванов Е.А., Дуткевич И.Г. Производственная и клиническая трансфузиология: достижения и перспективы развития // Вестник Санкт – Петербургской медицинской академии последипломного образования 2010г. с 151-157
9. Шиляев Р.Р., Гарасько Е.В., Урусова Н.А. Современная трансфузиология и применение нанотехнологий для биологической безопасности // Вестник Ивановской медицинской академии. 2009. Т. 14. С. 68.