

ПОСТТРАНСФУЗИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

КЛАССИФИКАЦИЯ

Острые (непосредственные)-
иммунные, неиммунные;

Отсроченные (отдаленные) –
иммунные, неиммунные

Острые (непосредственные) осложнения

- ИММУННЫЕ:
- Острый гемолиз
- Гипертермические (негемолитические)
- Анафилактический шок
- Аллергические (крапивница)
- СТОПЛ (СПОПЛ)

Острые осложнения

- НЕИММУННЫЕ:
- Острый гемолиз (физические, химические воздействия)
- Бактериальный шок
- Циркуляторная перегрузка
- Эмболия
- Цитратная интоксикация.

Отсроченные (отдаленные)

осложнения:

ИММУННЫЕ:

- Гемолитические
- Болезнь ТПХ
- Посттрансфузионная пурпура
- Аллоиммунизация антигенами эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов или плазменными белками

Отсроченные осложнения

- НЕИММУННЫЕ:
- Гемосидероз (перегрузка железом)
- Инфекционные (вирусные, бактериальные, паразитарные).

ПТО

- Учет и анализ ПТО является одним из краеугольных камней системы Haemovigilance (в дословном переводе с английского - «кровообдительность) – системы тотального и постоянного контроля всех процессов и продуктов, применяемых в производственной и клинической трансфузиологии, направленной на обеспечение безопасности гемотрансфузий.

ПТО

- Наибольшее число публикаций по вопросам ПТО на 24 конгрессе International Society of Blood Transfusion (ISBT) принадлежит японским авторам обладателям четко отлаженной и постоянно функционирующей системы менеджмента качества производственной и клинической трансфузиологии.

ПТО

- Работы трансфузиологов из США на этом же конгрессе не содержали конкретные данные. Не секрет, что система и учета и последующего анализа ПТО в России далека от совершенства. Индийские авторы на этом конгрессе анализируют данные о трансфузиях 120412 доз компонентов крови и

ПТО

- и возникших 180 случаях ПТО различного характера. Российские авторы сообщают о трансфузиях более 2 миллионов доз в 25 клиниках Ставропольского края за период с 1984г. по 2009г. и проведенном анализе 36 случаев ПТО (10 из них с летальным исходом).

ПТО

- Существует приказ МЗ РФ от 3 июня 2013г. № 348н «О порядке предоставления информации о реакциях и осложнениях, возникших у реципиентов в связи с трансфузией дон. крови или компонентов в федеральный орган исполнительной власти, осуществляющий функции по организации деятельности службы крови

Посттрансфузионные осложнения (П Т О)

- Переливание компонентов крови является потенциально опасным способом коррекции и замещения их дефицита у реципиента. Одни из них могут быть предупреждены, другие нет, но в любом случае медперсонал обязан их знать, уведомлять пациента о возможности их развития, уметь их предупреждать и лечить. (10% реципиен.)

Острый гемолиз

- Разрушение эритроцитов донора антителами реципиента (реже разрушение эритроцитов реципиента антителами донора). Антитела реципиента взаимодействуют с антигенами донора – активация комплемента, системы свертывания и гуморального иммунитета.

Острый гемолиз

- Гемолиз – в плазму выходят строма разрушенных эритроцитов и свободный гемоглобин, обладающий тромбoplastической активностью. Эти изменения ведут к возникновению ДВС с существенными изменениями в системе гемостаза и микроциркуляции, развитием гемотрансфузионного шока.

Острый гемолиз

- Это одно из наиболее опасных осложнений гемотрансфузии. Чаще обусловлено несовместимостью по системе АВО, реже Резус.
- Симптомы острого гемолиза могут появляться при переливании 10 – 15 мл несовместимой крови. Наиболее тяжелые при переливании 200мл и более.

Острый гемолиз (ОГ)

- Начальные клинические признаки ОГ могут появляться непосредственно во время переливания или вскоре после него. Ими являются боли в груди, животе или пояснице, чувство жара, кратковременное возбуждение, светобоязнь, общая слабость, тошнота, головная боль, боль в месте инфузии.

Острый гемолиз

- В дальнейшем появляются признаки циркуляторных нарушений (артериальная гипотония).
- Признаки внутрисосудистого гемолиза — гемоглобинемия, билирубинемия.
- В моче — гемоглобинурия.
- Позже — признаки нарушения функции почек и печени - повышение уровня креатинина и мочевины в крови, гиперкалиемия, снижение почасового диуреза вплоть до анурии.

Острый гемолиз

- Если ОГ развивается во время операции, то клиническими признаками его могут быть немотивированная кровоточивость операционной раны, сопровождаемая стойкой гипотонией, а при наличии катетера в мочевом пузыре – появление мочи темно-вишневого или черного цвета.

Острый гемолиз

- ОПН 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 продуктов азотистого обмена.

Острый гемолиз

- ОПН длится 3 – 30 суток, чаще 9-15с. Периоды ОПН – олигоанурия, восстановление диуреза и выздоровление. В период олигоанурии возникают нарушения ЦНС, ЖКТ, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы.
- Период выздоровления начинается с нормализации диуреза (1,5 – 2л/сут.) и длится до 6 месяцев и более.

Острый гемолиз

- Лечебные мероприятия:
- - немедленное прекращение трансфузии;
- - сохранить внутривенный инфузионный тракт для предстоящих инфузий;
- - введение сердечно-сосудистых, спазмолитических, антигистаминных средств, глюкокортикоидов внутривенно;

Острый гемолиз (лечение)

- - ИВЛ при отсутствии спонтанного дыхания, резкой гиповентиляции, патологических ритмах дыхания;
- - массивный плазмаферез (около 2-2,5л) для удаления свободного гемоглобина, продуктов деградации фибриногена. Замещают аналогичным количеством СЗП или СЗП с 5% альбумином;

Острый гемолиз (лечение)

- - в/в капельное введение гепарина(50 – 70 Ед/кг на 100 – 150 мл изотонического раствора хлорида натрия) при отсутствии кровотечения;
- - поддержание диуреза не менее 75 – 100мл/час, введением диуретиков (фуросемид 40-80мг для взрослого или 1-2мг/кг для ребенка);
- - коррекция КОС 4% раствором натрия бикарбоната;

Острый гемолиз (лечение)

- - устранение выраженной анемии (уровень гемоглобина не менее 60г/л) переливанием отмытых подобранных эритроцитов;
- - контроль за объемом ИТТ, который должен быть равен диурезу и величиной ЦВД в пределах нормы;
- - В случае неэффективности лечения ОПН и уремии, увеличения креатенинемии и гиперкалиемии больным требуется гемодиализ

Острый гемолиз (лечение)

- Лечение гипотензии сосудосуживающими ср-вами, ослабляющими кровоснабжение почек, противопоказано. Низкие дозы допамина (менее 5мкг/кг/мин) увеличивают сердечный выброс и расширяют сосуды почек, но в более высоких дозах прессорные эффекты допамина вызывают сужение кров. сосудов почек.

Острый гемолиз

- Несовместимость по Резус фактору отличается поздним началом 1 – 2 часа и даже 1 – 2 дня после трансфузии и стертостью клинических проявлений.
- Наиболее общей причиной переливания АВО-несовместимой крови явл. неправильная ее идентификация, либо введение крови не тому человеку.

Гипертермические (негемолитические)

- Или фебрильные (негемолитические) реакции клинически проявляются подъемом температуры на градус и более. Сопровождаются ознобом. Они обусловлены взаимодействием между антителами реципиента и антигенами лимфоцитов, гранулоцитов и тромбоцитов донора. Жаропонижающие.

Аллергические реакции

- В основном умеренные, но могут протекать и тяжело. Основные клинические проявления – эритема, зуд, крапивница. Вероятная причина – иммунный ответ на белки плазмы донора. Крапивница осложняет примерно 1% трансфузий. Антигистаминные препараты.

Анафилактический шок

- Наиболее тяжелая форма. Уже при трансфузии нескольких мл гемокомпонента развивается гиперемия, тошнота, боль в животе, рвота, отек гортани, бронхоспазм, гипотензия, потеря сознания, шок.
- Несколько клинических разновидностей его течения: *типичная – тяжесть за грудиной, сдавление грудной клетки; асфиксическая – острая дыхательная недостаточность.*

Анафилактический шок

- *Гемодинамическая – симптомы нарушения кровообращения; абдоминальная – симптомы острого живота; церебральная – поражение ЦНС.*
- *Классическим объяснением является присутствие специфических антител к IgA у людей с наслед. дефицитом. Дефицит IgA наиболее распространен (1 на 700 – 800 чел.) из которых 30% имеют антитела.*

Связанное с трансфузией ОПЛ

- СТОПЛ (СПОПЛ) – связанное с трансфузией острое поражение легкого – Transfusion-Associated Acute Lung Injury, считается, что оно развивается всякий раз, когда у реципиента возникает острая дыхательная недостаточность и/или на рентгенограмме обнаруживают отек легкого, но без очевидной сердечной недостаточности.

СТОПЛ

- Острая респираторная недостаточность, гипоксемия, гипотензия и отек легких развиваются в течение 6 часов (как правило, 1-2 часа) после трансфузии любых компонентов донорской крови. У 80% пациентов состояние улучшается и стабилизируется в течение 96 часов. Летальный исход наступает в 6-23% случаев.

TRALI

- Тяжесть респираторного дистресса непропорциональна объему трансфузии, который обычно слишком мал, чтобы вызвать гиперволемию. Озноб, лихорадка, цианоз, гипотензия. Обусловлено несколькими механизмами:
- перелитые АТ к НЛА взаимодействуют с лейкоцитами реципиентов – повышается проницаемость легочных капилляров с выходом жидкости в воздушное пространство альвеол;

СТОПЛ

- - специфические антитела могут отсутствовать и причиной м.б. активация комплемента с выработкой анафилотоксинов С 3а и С 5а;
- - прямая агрегация лейкоцитов в тромб, который эмболизируется оседает в легочных капиллярах;
- - трансфузия цитокинов провоспалительного пула ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, которые накапливаются в хранившихся компонентах крови.

СТОПЛ

- Клинические проявления сходны с таковыми острого респираторного дистресс-синдрома. Одним из ключевых диагностических критериев кардиогенного и некардиогенного отека легких явл. изменение показателя давления заклинивания легочной артерии: ДЗЛА менее 18 мм рт.ст. - некардиогенная причина отека легких.

СТОПЛ

- Кроме того, ЦВД при ПТО остается в пределах нормы; для СТОПЛ – разрешение клинических проявлений на фоне респираторной поддержки (ингаляция кислорода, ИВЛ). Для СТОПЛ характерно быстрое разрешение клинических проявлений, смертность – 20%; при ОРДС – 40-50%.

СТОПЛ

- Необходима дифференциальная диагностика с аллергическими, анафилактическими реакциями – не характерен отек легкого; циркуляторной перегрузкой, ассоциированной с гемотрансфузией, для которой характерны появление тахипное, цианоза на фоне тахикардии, повышение ЦВД.

СТОПЛ

- Если подозревается любой тип острой легочной реакции, переливание немедленно прекращают и не возобновляют даже после исчезновения симптомов.
- Лечение – обычно возникает необходимость в терапии кислородом и проведении искусственной вентиляции легких. Часто включают в/в введение стероидов.
- У большинства больных адекватная легочная деятельность восстанавливается через 12 –24ч.

Острые неиммунные осложнения

- Острый гемолиз – перегревание, замораживание и механические нагрузки могут приводить к разрушению эритроцитов. При смешивании с гипотоническим (5%) или гипертоническим (50%) рас-ром глюкозы. Бессимптомная гемоглобинурия. Отсутствует озноб, гипертермия, гипотензия.

Бактериальный шок

- Причина – попадание эндотоксина бактерий в трансфузионную среду, что может произойти при пункции вены, подготовке к переливанию или в процессе хранения.
- Клиническая картина напоминает таковую при септическом шоке: резкое повышение температуры тела, выраженная гиперемия верхней половины тела, быстрое развитие гипотонии, озноб, тошнота, рвота, диарея, появление болей в мышцах.

Бактериальный шок

- Терапия: немедленное прекращение трансфузии, Исследование компонента на наличие бактерий.
- Немедленное назначение антибиотиков широкого спектра действия, проведение противошоковых мероприятий с обязательным применением вазопрессоров (нормализация АД), коррекция нарушений гемостаза (ДВС).

Циркуляторная перегрузка

- - быстрое повышение систолического АД, одышка, сильная головная боль, цианоз, ортопноэ, появление затрудненного дыхания, отек легкого во время или сразу после трансфузии (гиперволемия - резкое повышением ОЦК). Трансфузии даже небольших объемов с большой скоростью – причина сосудистой перегрузки у новорожденных

Циркуляторная перегрузка

- Лечение: прекращение трансфузии, перевод больного в сидячее положение, дача кислорода и мочегонных.
- Если признаки гиперволемии не проходят – показания к экстренному плазмаферезу.
- При необходимости переливания больших доз показано назначение диуретиков перед переливанием.
- При склонности к перегрузкам – медленное переливание (1 мл/кг массы тела в час).

ЭМБОЛИЯ

- **Воздушная эмболия** – тяжелейшее осложнение, к очень быстрой смерти.
- Клинически – состояние внезапно ухудшается, больной задыхается, хватается за грудь, кашель, цианоз лица, верхней половины грудной клетки, тахикардия быстро сменяется брадикардией, АД резко падает.

ЭМБОЛИЯ

- **Эмболия кровяными сгустками** – попадание в кровяное русло различной величины кровяных свертков (плохая стабилизация) или при переливании не фильтрованной крови длительных сроков хранения.
- **Тромбоэмболические осложнения** – при заносе с током крови тромботических масс из сосудов. Ятрогенные (посткатетеризационные) тромбозы могут осложняться тромбоэмболией легких с развитием инфарктов.

ЭМБОЛИЯ

- Лечебные мероприятия:
- *Тромбоэмболия* – сердечные средства, анальгетики, дыхательные analeптики, антикоагулянты прямого и непрямого действия, фибринолитики.
- *Воздушная эмболия* – комплексное лечение с учетом основного заболевания.

Цитратная интоксикация

- Развивается при быстром введении и переливании больших количеств консервированной крови (прямое токсическое действие цитрата натрия и изменение в крови концентрации калия и кальция). Цитрат натрия способен связывать ионы Ca в крови реципиента, как результат — гипокальцемия.

Цитратная интоксикация

- При переливании больному массой тела 70 кг струйно 150 – 200 мл крови в минуту, почти всегда имеется возможность возникновения цитратной интоксикации.
- Клинически – во время или к концу трансфузии в виде коллаптоидных реакций, обусловленных ослаблением сократительной способности и нарушениями проводимости миокарда, вплоть до остановки сердца.

Цитратная интоксикация

- Эти нарушения в первую очередь связаны с дисбалансом электролитов (гиперкалиемией, гипокальциемией) в крови реципиента. Подозрение на цитратную интоксикацию возникает при развитии коллаптоидной реакции во время или сразу после переливания, при наличии фоновых заболеваний печени и почек, метаболизирующих и выводящих соли лимонной кислоты.

Цитратная интоксикация

- Лечебные мероприятия – введение 10мл 10% р-ра глюконата кальция.
- Профилактика – соблюдение скорости трансфузии.
- Особое внимание пациентам с аритмией.

Отдаленные(отсроченные) осложнения иммунные

- Гемолиз – в редких случаях – результат первичной, чаще – повторной иммунизации антигенами эритроцитов.
- Часто они бессимптомны и проявляются лишь необычно быстрым падением гемоглобина. На 2-ой неделе после трансфузии возможно повышение температуры и легкая желтуха.

Отдаленные осложнения

- Диагностировать бессимптомную гемолитическую реакцию можно серологически – обычно отрицательный прямой антиглобулиновый тест на 3-7 день после трансфузии м.б.положительн.
- Лечение – специфическое редко необходимо, но надо проверить величину диуреза и функцию почек.

Болезнь «трансплантат против хозяина»

Т-лимфоциты, находящиеся в клеточных компонентах крови, способны вызвать связанную с трансфузией БТПХ.

Первоначальные клинические проявления – гипертермия, продолжающаяся от 24 до 48 ч.; дерматит или эритродермия, часто начинающаяся на ладонях, подошвах, мочках ушей, варьирующая от отека до пузырей.

Гепатит с повышением активности АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, билирубина.

Болезнь ТПХ

- Энтероколит; секреторная диарея(3-4 л в день); панцитопения с обеднением клетками костного мозга и уменьшением количества всех кроветворных элементов; иммунодефицит.
- Начало БТПХ 2-30день(чаще 7-14) после трансфузии. Большинство пациентов получали химиотерапию.

Болезнь ТПХ

- Значимыми факторами риска являются трансфузии свежей крови, кардиохирургические операции, злокачественные новообразования, принадлежность к мужскому полу. 39% зарегистрировано у кардиохирургическ. и 36%-онкологических пациентов.
- Для подтверждения диагноза – ИЛА.

Болезнь ТТХ

- Нет эффективного метода лечения и более 90% погибают.
- Профилактика: гамма-облучение гемокомпонентов для подавления пролиферации Т-лимфоцитов(компонент донора-родственника, для внутриутробного введения, реципиент с иммунодефицитом, реципиенту переливали костный мозг или стволовые клетки); лейкофилтры.

Посттрансфузионная пурпура

- Редко. Женщины старше 50 лет (многорожавшие с тромбоцитоспецифическими аллоантителами за счет иммунизации антигенами тромбоцитов).
Характеризуется резким падением кол-ва тромбоцитов на 5-10 день после трансфузии и генерализованной пурпурой.

Посттрансфузионная пурпура

- Лечение – избежать геморрагич.синдр.
- - лечебный плазмаферез (замена изотон. раствором или 5% альбумином, не рекомендуется СЗП);
- - внутривенно иммуноглобулин;
- - кортикостероиды дают незначительный эффект;
- - переливание ТК не показано.

Аллоиммунизация к лейкоцитарным антигенам

- Встречается чаще чем к эритроцитарным антигенам, 20-70% больных, получающие ТК не обедненный лейкоцитами при повторных трансфузиях(многие женщины,
- у которых были 4 и более беременностей имеют антитела к HLA.
- Компоненты д.б.обеднены лейкоцитами.

Отсроченные осложнения неиммунные

- ГЕМОСИДЕРОЗ(перегрузка железом) – в каждой дозе эритроцитсодержащих сред содержится около 250 мг железа гемоглобина. У пожизненно получающих множественные трансфузии (апластическая анемия) возможно развитие гемосидероза. Гемосидерин – частично денатурированный ферритин.

Гемосидероз

- В отличии от ферритина гемосидерин не растворим в воде. Скорость мобилизации железа из гемосидерина невелика. При переливании 100 и более доз ЭМ избыток железа не выводится и в составе гемосидерина накапливается в печени, сердца, железах внутренней секреции, вызывая недостаточность этих органов.

Гемосидероз

- Лечение: -сократить трансфузии;
- - использовать неоциты;
- - дефероксамин(десферал), выводит железо из организма(в/м, 10мг/кг –дети, 500 мг/кг/сут., до 1г/кг/сут.).
- Одновременно вводить 200 – 500 мг аскорбиновой кислоты, потенцирующей действие десферала.

Инфекционные осложнения

- Важнейшая проблема современности – гемотрансмиссивные инфекции:
- *Вирусы* – ВИЧ, гепатиты В,С,Д,Е,Г, группа герпеса(вирусы простого и опоясывающего герпеса,Эпштейна-Барр, цитомегаловирус), Т- лимфотропные вирусы человека, парвовирус, вирус ТТ, вирус желтой лихорадки, геморрагической лхорадки, вирус Коксаки, Денге.

Инфекционные осложнения

- *Бактерии* – бледная трепонема, возбудители бруцеллеза, сальмонеллеза, иерсиниоза, риккетсиоза, проказы.
- *Простейшие* – возбудители малярии, лейшманиоза, туляремии.

Инфекционные осложнения

- *Прионы* – этиологические агенты трансмиссивных губчатых энцефалопатий (ТГЭ), новый класс гемотрансмиссивных инфекций. Понятие «прион» обозначает белковоподобную инфекционную частицу очень маленького размера.

Инфекционные осложнения

- Ведущее место среди современных гемотрансмиссивных микроорганизмов занимают вирусы. Все без исключения вирусы и большинство бактерий способны поддерживать в организме скрытую форму персистенции.
- Большинство патогенов передаются с кровью и ее компонентами.

Посттрансфузионные гепатиты

- - гепатиты, возникающие после переливания крови, ее компонентов препаратов, контаминированных вирусами гепатитов, а также в результате передачи вируса с кровью вирусоносителя(донора, больного, медицинского работника) в результате работы с донорами и выполнения трансфузиологических операций.

Посттрансфузионные гепатиты

- Посттрансфузионный гепатит, связанный с цитомегаловирусом является одним из проявлений посттрансфузионной ЦМВ-инфекции. Как и другие герпес вирусы, ЦМВ обладает способностью персистировать в тканях и лейкоцитах в течение ряда лет после первичного инфицирования.

Посттрансфузионные гепатиты

- Не содержащая антител к ЦМВ кровь здорового донора не несет в себе риска передачи инфекции. У лиц с адекватным иммунным ответом эти вирусы вызывают гепатит редко и в легкой форме. У реципиентов гемотрансфузионных сред с подавлением клеточного иммунитета ведет к гепатиту.

Посттрансфузионные гепатиты

- Он может стать причиной тяжелой и даже смертельной болезни у пациентов:
- - реципиентов органов и тканей;
- - плод(внутриутробное переливание;
- - недоношенных и новорожденных детей.
- ЦМВ – клеточно-ассоциированная инфекция.

Посттрансфузионные гепатиты

- Для таких реципиентов целесообразно отобрать анти-ЦМВ-отрицательных доноров для приготовления компонентов крови. Другой путь профилактики ЦМВ-инфекции явл. удаление лейкоцитов из клеточных компонентов крови. С этой целью используют центрифугирование с удалением лейкоц. слоя, отмывание эритроцитов, лейкофилтраты.

Гемотрансмиссивный сифилис

- В настоящее время обсуждается вопрос целесообразности тестирования доноров на сифилис. Его проведение требуется в большинстве стран Европы и в РФ. Важно, что бледная трепонема гибнет при хранении гемокомпонентов при температуре 1-8 градусов в течение 48-72 часов.

ВИЧ - инфекция

- Вероятность заражения при переливании крови, компонентов и препаратов, инфицированных ВИЧ, максимальна и превышает 90% (причиной ПТГ в 50-60% явл. вирус гепатита С, в 25-30% - вирус гепатита В, в 4-6% - цитомегаловирус, в 1-4% - другие вирусы).

Прионы

- В отличие от вирусов, бактерий прионы лишены нуклеиновых кислот и состоят из прионового протеина. Структура патологической формы прионового белка обуславливает: - отсутствие специфических антител в сыворотке;
- - чрезвычайная устойчивость к дезинфицирующим и стерилизующим воздействиям.

Прионы

- Принципиальное значение – после инфицирования возбудителем ТГЭ – трансмиссивной губчатой энцефалопатии происходит фаза прионемии с накоплением прионов в моноклеарных фагоцитах и лимфоцитах и распространением инфекции в циркулирующей крови.

Прионы

- При этом инфекционность крови формируется до появления клинических признаков заболевания. Передача прионов компонентами крови — преимущественно взвесью лейкоцитов и тромбоцитов. К ТГЭ относятся болезнь Крейтцфельдта-Якоба (БКЯ). С донорской кровью и продуктами ее переработки

Прионы

- могут быть связаны три вида БКЯ: спорадические или семейные формы; ятрогенные формы; болезнь Крейтцфельдт, связанная с возбудителем губчатой энцефалопатии крупного рогатого скота. Ключевую роль в процессе нейроинвазии прионов играют В-лимфоциты.

Прионы

- С абсолютной достоверностью доказать случай заражения прионами с гемокомпонентами весьма затруднительно (значительный инкубационный период - от 1 года до 30 лет, сложность диагностики). Ятрогенная БКЯ связана с применением гормона роста, пересадкой твердой мозговой оболочки, пересадкой роговицы.

Прионы

- Учитывая, что в фазе прионемии патогены содержатся внутри лейкоцитов, очевидна профилактическая эффективность удаления лейкоцитов из гемотрансфузионной среды с использованием современных модификаций специальных фильтров, задерживающих лейкоциты.

Распространение маркеров ГТИ у доноров

- Обязательное обследование доноров – исследование в донорской крови 4 маркеров гемотрансмиссивных инфекций (анти-ВИЧ-1/2, антиген гепатита В, анти-ВГС, анти-БТ) и активности сывороточной АЛТ.

ПТО

- Учет и анализ ПТО явл. одним из краеугольных камней системы Haemovigilance (в дословном переводе с английского – «кровообдительность») – системы тотального и постоянного контроля всех процессов и продуктов. Главной задачей явл. сбор и анализ информации о любых неблагоприятных последствиях гемотрансфузий.

ПТО при трансфузиях кровезаменителей

- По данным различных авторов, при трансфузии декстранов частота анафилактических реакций и осложнений колеблется от 0,5 до 10% и более. Реакции, возникающие после применения кровезаменителей, составляют 14,6% всех посттрансфузионных реакций.

ПТО при трансфузиях кровезаменителей

- У пациентов, которым назначают инфузии производных декстрана или поливинилпирролидона необходимо определить группу крови и резус-принадлежность до начала трансфузии. Это связано с тем, что высокомолекулярные кровезаменители могут изменить агглютинабельность

ПТО при трансфузиях кровезаменителей

- эритроцитов и реакция определения группы крови будет прочитана неверно. Кроме того, высокомолекулярные кровезаменители изменяют свертывающую способность (гипокоагуляция).
- *Пирогенные реакции* – недостаточная очистка от пирогенов. Наиболее легкие.

ПТО при трансфузиях кровезаменителей

- *Токсические реакции* – ранние и поздние. Ранние – плохая очистка в производстве. Клинически- тошнота, рвота, судорожный синдром, нарушение сердечной деятельности. Прекратить трансфузию.
- Поздние – несоблюдение режимов хранения. Чаще при введении коллоидных ратворов.

ПТО при трансфузии кровезаменителей

- Поздние токсические реакции развиваются через 2-3 недели после инфузии.
- *Аллергические реакции* - сенсibilизацией реципиента к декстрану. У больных с гнойными процессами реакции на вливание полиглюкина возникают чаще.

ПТО при трансфузиях кровезаменителей

- Анафилактические реакции и анафилактический шок — клиника: острая боль за грудиной, удушье, головная боль, боли в животе, пояснице, тошнота, рвота после введения нескольких мл(10-20, иногда 50) полиглюкина.

Анафилактический шок

- Важное, а иногда и решающее значение в генезе смерти от АШ имеет гипоксия. Клинически она проявляется цианозом кожи, лица, шеи, частым и шумным дыханием, понижением АД до критического уровня, тахикардией до 160 ударов в минуту, аритмией. Быстро наступает остановка дыхания и клиническая смерть. Немедленно прекратить трансфузию.