

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

На тему: Постоперационные осложнения

Выполнил: ординатор 2 года кафедры
Анестезиологии и реаниматологии ИПО
Хамматов И.Р.

Красноярск 2018 год
План

1. Посттрансфузионные осложнения
2. Почечная и острая почечно-печеночная недостаточность
3. Литература

1. ПОСТТРАНСФУЗИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения инфузионно-трансфузионной терапии могут возникать как в процессе переливания крови и плазмозаменителей, так и спустя некоторое время. Осложнения чаще развиваются при повторных, длительных и больших по объему трансфузиях. Они могут быть обусловлены неправильным определением крови длительного срока хранения, инфицированием инфузионной среды, нарушением техники инфузии, аллергическими реакциями организма, тромбозом сосудов, флебитом. Кроме того, в результате переливания крови или ее компонентов от донора, перенесшего сывороточный гепатит, может наступить заражение реципиента.

Иммунологические осложнения развиваются в результате трансфузии крови, несовместимой по групповым факторам АВО или резус-антигенам. При переливании иногруппной крови возникают гемолиз, гемолитический шок. Последние могут развиваться также при избытке естественных или иммунных агглютининов анти-А или анти-В. Поэтому трансфузия больших объемов крови 0(1) группы (от универсального донора) лицам с другой группой крови может представлять большую опасность вследствие агглютинации эритроцитов реципиентов агглютинами донорской крови. Кроме того, кровь донора может оказаться несовместимой с кровью реципиента по факторам MN, Pp, антигенам лейкоцитов или тромбоцитов.

Внутрисосудистый гемолиз может развиваться и при переливании резус-положительной крови больному с резус-отрицательной кровью. Это осложнение, как правило, возникает при повторной гемотрансфузии, но возможно и при первом переливании крови. Осложнения могут также развиваться при трансфузии резус-положительному реципиенту крови от резус-отрицательного донора, сенсibilизированного ранее к изоантигену Д.

При переливании иногруппной по АВО факторам крови тяжелая реакция развивается, как правило, очень быстро, иногда сразу после введения 10-15 мл крови. Возникают потрясающий озноб, боль в пояснице, за грудиной, головная боль, тошнота, бронхоспазм. Кожные покровы вначале гиперемированы, затем бледнеют, покрываются потом. Быстро повышается температура. Дыхание затрудненное, с хриплым выдохом. Пульс резко учащается. АД критически падает. Затем наступают потеря сознания, иногда судороги, непроизвольное моче- и калоотделение. Моча становится вначале красного, затем бурого цвета. Следует, однако, отметить, что при переливании иногруппной крови больному, находящемуся в коматозном состоянии или под действием наркоза, указанных симптомов, как правило, не наблюдается. Единственными признаками трансфузионного осложнения у него могут быть повышенная кровоточивость тканей, снижение АД и изменение цвета мочи, причем эти симптомы появляются достаточно поздно, после введения значительного объема несовместимой крови.

Через 18-20 часов и после выведения больного из шока, иногда раньше, появляются нарастающая желтуха, олигурия, переходящая в анурию. При обследовании больного, перенесшего острый внутрисосудистый гемолиз, отмечаются анемия, лейкопения, тромбоцитопения, гиперкалиемия, нарушения гемокоагуляции, характерные для синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. На 2-3 сутки могут

развиваться явления шокового легкого с признаками тяжелой дыхательной недостаточностью.

При резус-конфликте гемолиз наступает, как правило, позже и клинические симптомы его не столь выражены, как при переливании иногруппной крови, но желтуха и почечная недостаточность носят более стойкий характер.

При переливании крови, несовместимой по антигенам лейкоцитов, тромбоцитов и по сывороточным системам, посттрансфузионные осложнения не носят столь тяжелого характера. Они могут проявляться болью в поясничной области, ознобом, повышением температуры, крапивницей. Гемолиз, как правило, не развивается. В анализе крови отмечаются лейкопения, тромбоцитопения и повышенная агрегация тромбоцитов. Диагноз устанавливают на основании серологических исследований.

Особой формой посттрансфузионных осложнений является так называемый синдром гомологичной крови, развивающийся после введения больному в течение короткого времени больших объемов крови от разных доноров, что бывает при массивных кровотечениях или при использовании аппарата искусственного кровообращения с большим объемом заполнения. Синдром проявляется диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови, умеренным внутрисосудистым гемолизом. Клинически синдром гомологичной крови проявляется полиорганной паренхиматозной недостаточностью, главным образом развитием шокового легкого и шоковой почки.

Кроме того, при быстром переливании больших доз консервированной цитратом натрия крови может возникнуть так называемая цитратная интоксикация в виде психомоторного возбуждения, нарушения сознания, судорог, нарушения ритма сердца (групповая экстрасистолия и даже фибрилляция желудочков), снижения АД.

Аллергические и пирогенные посттрансфузионные осложнения могут возникать при переливании любой инфузионной среды, особенно часто у больных, которым проводят длительную и массивную инфузионную терапию. Однако известны случаи, когда тяжелейшие реакции, закончившиеся смертью больных, наступали при первом введении какого-либо раствора, например гемодеза. Чаще аллергические осложнения развиваются при переливании белковых плазмозаменителей, раствором аминокислот и жировых эмульсий. Возникают, как правило, остро, иногда после введения 50-100 мл раствора. Проявляются ознобом, быстрым повышением температуры, головной болью, болью в пояснице, мышцах и суставах, уртикарной сыпью. Могут быть отек лица, бронхоспазм в отдельных случаях отек гортани. При тяжелом течении быстро нарастает отек легких, критически снижается АД. Резко увеличивается кровоточивость тканей, возникают профузные носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения.

Неотложная помощь. Немедленно прекращают переливание несовместимой крови или раствора, вызвавшего аллергическую реакцию. Срочно вводят внутривенно 2 мл 2% раствора промедола или 1 мл 1% раствора морфина, или 2 мл 0,005% раствора фентанила в сочетании с антигистаминными препаратами (2 мл 1% раствора димедрола или 1 мл 2% супрастина или 1 мл 2,5% раствора пипольфена) и аскорбиновой кислотой (5-10 мл 5% раствора). Внутривенно вводят - 120 мг преднизолона, 10 мл 1% раствора глюконата кальция. При переливании иногруппной крови и развитии гемолиза показана инфузия 200-400 мл гидрокарбоната натрия (в условиях метаболического алкалоза нефротоксичность дериватов свободного гемоглобина резко снижается). Далее продолжают капельно вводить 500-1000 мл 5% раствора глюкозы или лактасоля либо раствора Рингера и добавляют 40-

60 мг лазикса для стимуляции диуреза. С этой же целью можно применить маннитол 1-1,5 г/кг в виде 15% раствора. Для улучшения почечного кровообращения и устранения спазма сосудов после стабилизации АД вводят по 200 мл глюкозоновокаиновой смеси (5% раствор глюкозы и 0,25% раствор новокаина в равных объемах) повторно каждые 1-2 часа, чередуя инфузию с переливанием глюкозы и реополиглюкина.

Введение симпатомиметиков (метазон, нордреналин) протизопоказано, так как это приводит к усилению спазма сосудов. Показана двусторонняя паранефральная блокада. 0,25% раствором новокаина по 100-150 мл. При тяжелом течении посттрансфузионной реакции необходимо повторное введение гормонов (преднизолон по 30 мг внутривенно или гидрокортизон по 75 мг внутримышечно) и антигистаминных препаратов. Для устранения выраженной гипертермии внутривенно и внутримышечно вводят по 2 мл 50% раствора анальгина. При отеке легких и тяжелых нарушениях дыхания могут возникнуть показания к искусственной вентиляции легких.

Если в дальнейшем, несмотря на проведенную терапию, развивается острая почечная недостаточность, показан экстракорпоральный гемодиализ. При синдроме гомологичной крови в первую очередь необходимо устранить гипоксемию вплоть до проведения искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха (+8; +10 см вод. ст.). Вводят гепарин (начальная доза 20000 ЕД в сутки) под контролем коагулограммы, переливают кристаллоидные растворы (5% раствор глюкозы, лактосол, раствор Рингера), глюкозо-новокаиновую смесь.

Осложнения, связанные с нарушениями техники проведения инфузий. Очень опасным, иногда смертельным осложнением является воздушная эмболия, возникающая в результате нарушения герметичности или неправильного заполнения системы для переливания крови и кровезаменителей. Массивная воздушная эмболия может также наступить при неправильной технике проведения экстракорпоральной перфузии, гемосорбции, гемодиализа.

Симптомы воздушной эмболии возникают внезапно и нарастают очень быстро. Появляются сильная боль за грудиной, резкое затруднение дыхания, бледность кожных покровов, потеря сознания, нарушение ритма сердца. Смерть может наступить мгновенно.

Неотложная помощь. Показано немедленное введение 1 мл 0,1% раствора атропина, 1 мл 2% раствора промедола, 10 мл 2,4% эуфиллина, срочное помещение больного в кислородную барокамеру. При остановке кровообращения немедленно приступают к массажу сердца и искусственной вентиляции легких. При массивной воздушной эмболии целесообразно произвести пункцию сердца и попытаться отсосать воздух из правого желудочка.

Тромбоэмболия ветвей легочной артерии может возникнуть при использовании для инфузии тромбированных вен, переливанием крови длительного срока хранения, использовании одной и той же системы для инфузии крови и плазмозаменителей, в результате чего в ней могут образоваться сгустки.

Симптомы - резкая одышка, ощущение нехватки воздуха, боль за грудиной, нарастающая гипоксемия, цианоз. На ЭКГ - признаки перегрузки правого желудочка, острого легочного сердца, иногда признаки инфаркта миокарда. На 2-3-й сутки возникает кровохарканье. В редких случаях массивной тромбоэмболии крупного ствола легочной артерии симптомы развиваются бурно и заканчиваются смертью больного.

Неотложная помощь. Показано экстренное введение атропина, эуфиллина, 10000 ЕД гепарина. При уточненном диагнозе вводят фибринолизин - 20000-40000 ЕД в сутки (или стрептокиназу - 1 млн ЕД за час), увеличивая дозу гепарина до 30000-40000 ЕД в сутки. При нарастании дыхательной недостаточности показана искусственная вентиляция легких.

Флебиты и тромбозы сосудов, через которые проводили инфузию, возникают при длительных переливаниях в периферические вены и артерии, несоблюдении правил асептики, недостаточном уходе за катетером, введенным в центральную (чаще подключичную) вену. При тромбозе флебита иглу или катетер немедленно удаляют из вены, на место пункции и по ходу сосуда накладывают вначале полуспиртовой компресс, а затем компресс с гепариновой мазью, который меняют 2 раза в сутки.

При резко выраженном спазме или тромбозе периферической артерии, через которую проводили внутриартериальные инфузии крови, показаны обкалывание сосуда на протяжении 0,25% раствором новокаина, компресс с гепариновой мазью, иммобилизация конечности. Иногда приходится прибегать к хирургическому вмешательству - тромбэктомии или сосудистому анастомозированию.

Профилактика посттрансфузионных осложнений. Для предупреждения посттрансфузионных осложнений необходимо точное соблюдение правил переливания крови, кровозаменителей. При массивной гемотрансфузии после введения каждые 500 мл крови необходимо внутривенное введение 10 мл 10% раствора глюконата кальция. Лучше использовать кровь, консервированную по рецептам 86 и 126.

Больным, склонным к аллергическим реакциям перед любой инфузией следует ввести 1 мл 2% раствора промедола и 1 мл 1% димедрола. Необходимо строго учитывать противопоказания к трансфузиям и проводить их только по строгим показаниям.

Госпитализация в нефрологические отделения или отделения реанимации и интенсивной терапии, оснащенные аппаратурой для гемодиализа.

2. ПОЧЕЧНАЯ И ОСТРАЯ ПОЧЕЧНО-ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН) - быстрое и резкое снижение функции почек, связанное чаще всего с их ишемией, токсическим или иммунным поражением, протекающее с дисфункцией канальцев, уменьшением осмолярности мочи, нарастанием содержания в сыворотке крови креатина, остаточного азота (мочевины) и калия, развитием уремии. Выделяют следующие патогенетические формы ОПН:

1) преренальные (50-75% всех случаев), обусловленные всеми видами шока, уменьшением объема циркулирующей крови (кровотечения, потеря воды и электролитов при обильной рвоте, поносе, ожогах, быстром накоплении асцита и т.д.) либо ухудшением микроциркуляции в почках вследствие вазоконстрикции, гемолиза и внутрисосудистого свертывания крови (септический, эндотоксиновый, травматический шок, посттрансфузионные осложнения, гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура Мошковица и др.);

2) почечные (ренальные), связанные с острым гломерулонефритом и острым интерстициальным нефритом, миоглобинурией (синдромы компрессии и раздавливания, турикетный шок и др.), а также с нефротоксическим действием ряда веществ: солей

тяжелых металлов, рентгеноконтрастных препаратов, некоторых антибиотиков (неомицин, рифампицин и др.) и анестетиков (метоксифлуран и др.), сульфаниламидов и др.;

3) постренальные, связанные с закупоркой мочевыводящих путей уратами, оксалатами, белковыми коагулятами, сгустками крови и т.д. При многих формах взаимодействуют разные патогенетические механизмы, ведущие к развитию ОПН (гиповолемия, шок, инфекция с вазоконстрикцией, токсическое действие лекарственных препаратов и др.).

Различают следующие фазы ОПН:

1) начальную, или пусковую, при которой доминируют признаки патологического процесса, вызвавшего ОПН (шок, инфекционные осложнения, сепсис, гемолиз, обильная потеря жидкость и электролитов и т.д., а также признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови;

2) олигоанурия - резкое снижение диуреза (вплоть до почти полного отсутствия мочи), нарушение концентрационной и азотовыделительной функции почек, развитие симптомов уремии;

3) фаза ранней полиурии - быстрого нарастания диуреза при сохраняющейся низкой относительной плотности мочи (наступает при успешном выведении больного из второй фазы);

4) восстановления функции почек и нарастания удельной плотности мочи до 1,017-1,020.

В клинической картине вначале преобладают признаки основной патологии - признаки шока, инфекционно-септического процесса (лихорадка, пот, озноб, боль в мышцах и конечностях, невропсихические расстройства, рвота, понос и т.д.), наличие травм, операций, токсикоинфекций, вирусных заболеваний, массивных и несовместимых гемотрансфузий, предшествующего пиелонефрита и т.д. Появление на этом фоне изменений в моче (эритроциты, белок), понижение диуреза (олигоанурия) со снижением плотности мочи, а затем нарастание уровней креатинина, мочевины и остаточного азота в сыворотке крови (с сонливостью и заторможенностью психики) подтверждают диагноз. ОПН часто сочетается с явлениями дыхательной недостаточности, различными инфекционными процессами (пневмония, инфицирование ран, абсцессы, перитонит и др.), желудочно-кишечными кровотечениями. легко осложняется (особенно при неправильном лечении) тромбоэмболиями, отеком легких, аритмиями сердца, печеночной недостаточностью.

Профилактика и неотложная помощь. Опасность развития ОПН уменьшают снижение травматичности операций, строгое соблюдение правил асептики, своевременная борьба с инфекцией (антибиотики), профилактическое введение малых доз гепарина (по 5000 ЕД дважды в сутки под кожу живота) и кофеина-бензоата натрия (10% раствор - 1 мл подкожно два раза в день). При развитии ОПН необходимы постельный режим, согревание тела, возможно более быстрое устранение причинного фактора - выведение из состояния гиповолемии и шока, интенсивное лечение сепсиса и т.д. Для улучшения микроциркуляции в почках требуется возможно более раннее внутривенное введение дофамина (допамина, допмина) капельно длительно - 0,05% раствор в 5% растворе глюкозы по 5-10 капель в 1 мин (суточная доза 200-400 мг препарата для взрослого). Одновременно внутривенно вводят гепарин - 5000-10000 ЕД на первое введение, затем

капельно в суточной дозе до 40000-80000 ЕД, внутривенно - лазикс (фуросемид) по 40-80 мг повторно.

Госпитализация срочная в отделение интенсивной терапии или реанимации, располагающее возможностями для проведения гемодиализа и плазмафереза. Основное значение имеет восстановление микроциркуляции в почках, борьба с гипергидрацией, ацидозом (щелочные растворы внутривенно, но не в смеси с допамином) и гиперкалиемией. Прогноз значительно улучшается при раннем применении гемодиализа, интенсивной терапии синдрома диссеминированного свертывания крови, этиотропном лечении - борьбе с инфекцией, удалении некротических измененных тканей и гноя, заменных трансфузиях крови при остром внутрисосудистом гемолизе и т.д. При стабилизации АД возможно внутривенное ведение альфа-адреноблокатора - фентоламина по 5 мг в 1% растворе медленно, капельно. При недостаточном гипокоагулирующем эффекте гепарина рекомендуются переливания свежезамороженной плазмы (по 300-400 мл/сут с 10000-20000 ЕД гепарина).

Гепаторенальный синдром - сочетание острой почечной и острой печеночной недостаточности; часто развивается на фоне предшествующего хронического заболевания печени. Отличается от ОПН более тяжелым и упорно рецидивирующим течением, более выраженными интоксикационными нарушениями функции центральной нервной системы (дезориентация, спутанность сознания, кома), наличием клинических и лабораторных признаков поражения не только почек, но и печени (желтуха, гепатолиенальный синдром, асцит и др.), худшим, чем при ОПН, прогнозом. Возможны обильные пищеводные и пищеводно-желудочные кровотечения, Во всех случаях имеются клинические и лабораторные признаки синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Неотложная помощь та же, что при ОПН. Особо важное значение имеет комплексное применение гепарина (по 30000-40000 ЕД/сут и больше) в сочетании с трансфузиями достаточно больших доз свежезамороженной или нативной плазмы (по 300 мл до 3 раз в сутки), а при гипотонии - дофамин. Оптимальный эффект дает комбинированное применение альфа-и бета-адреноблокаторов (например, тропафена, с обзиданом - по 5 мг/сут) при одновременной инфузионной терапии. При выраженной интоксикации и активном ДВС-синдроме (стойко положительные эталонный и протаминсульфатный тесты, спонтанная агрегация тромбоцитов, мутная плазма с осадком и др.) дополнительно проводят плазмаферез - удаляют 500-1000 мл плазмы с возвратом эритроцитов и частичным замещением выведенной жидкости и белка плазмозаменителями, альбумином и свежезамороженной донорской плазмой. Целесообразно чередование гемодиализа и плазмафереза.

Госпитализация срочная в отделение интенсивной терапии, в котором налажено лечение гемодиализом и плазмаферезом, кислородотерапия.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтинalli, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед.

наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

2. Елисеев О.М. (составитель) Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи, «Лейла», СПб, 1996 год