

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
Сундуй-оол Ч. Я.

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 агглютинидами 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, сенсибилизированного 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, норэдреналин) противопоказано, 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 тромбофлебите 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 внутриаrтериальные нагнания 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, крово- и плазмозаменителей. При массивной " гемотрансфузии после введения каждые 500 мл крови необходимо внутривенное введение 10мл 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) прerenальные (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, эндотоксический, 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, турникетный 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, нервнопсихические расстройства, рвота, понос и т.д.), наличие травм, операций, токсикоинфекций, вирусных заболеваний, массивных и несовместимых гемотрансфузий, предсуществующего 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 введение 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, гепаторенальный синдром, асцит и др.), худшим, чем при ОПН, прогнозом. Возможны обильные пищеводные и желудочно-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, тропифена, с обзиданом - по 5 мг/сут) при одновременной инфузионной терапии. При выраженной интоксикации и активном ДВС-синдроме (стойко положительные этановый 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, оксигенотерапия.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, 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