

Свежезамороженная плазма как причина тяжелых аллергических осложнений, по данным экспертной оценки качества медицинской помощи

О.В. Возгомент

Кафедра анестезиологии и реаниматологии
Пермской ГМА им. акад. Е.А. Вагнера

Представлены результаты экспертной оценки качества медицинской помощи 3-м больным, у которых в процессе лечения возникли гемотрансфузионные осложнения на введение свежезамороженной плазмы, приведшие к неблагоприятному исходу. На основании клинического анализа сделан вывод об аллергической природе этих осложнений, показана возможность их развития по типу анафилактического шока или острого повреждения легких. Обсуждаются проблемы предупреждения и лечения подобных осложнений.

Ключевые слова: трансфузия, свежезамороженная плазма, осложнение, аллергия, диагностика, экспертиза, предупреждение, лечение.

Fresh frozen plasma as a cause of severe allergic complications, according to medicine care quality expert survey

O.V. Vozgoment

Anesthesiology and Reanimatology
Department, E.A. Vagner Perm State Medicine
Academy

The article presents the expert survey of 3 cases, in which hemotransfusion complication followed by unfavorable outcome after fresh frozen plasma injections have developed. Clinical analysis shows an allergic origin of these complications, as well as their developing in anaphylactic shock or acute lung lesion way. Problems of such complication prevention and treatment are discussed.

Keywords: transfusion, fresh frozen plasma, complication, allergy, diagnostics, expert survey, prevention, treatment.

Трансфузии свежезамороженной плазмы (СЗП) достаточно широко используются в клинической практике, особенно у критических больных. СЗП

служит источником недостающих факторов свертывания, выбывших при кровопотере и потребленных при быстром и значительном образовании тромбов при других патологических состояниях. Дефицит тромбоцитов и плазменных факторов свертывания крови может привести к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), который характеризуется потреблением факторов свертывания, возникновением коагулопатии потребления и активации фибринолиза, клиническим проявлением которых является повышенная кровоточивость и геморрагический синдром [1]. Таким образом, концептуально переливание СЗП показаны только для восполнения плазменных факторов свертывания, т.е. с целью коррекции нарушений гемостаза. Однако использование СЗП, как и других компонентов донорской крови, сопряжено с риском инфекционных осложнений, аллергических реакций, иммуносупрессии и др. [6], некоторые из них могут быть потенциально опасны для жизни. В данном сообщении приведены результаты экспертизы клинических случаев, связанных с развитием тяжелых аллергических реакций на вливание СЗП и эритромазсы.

Клинический случай 1. Больная Б., 18 л., доставлена в гинекологическое отделение городской больницы бригадой скорой медицинской помощи 16.12. в 9 ч 31 мин с диагнозом: апоплексия яичника? маточное кровотечение. АД – 140/90 мм рт. ст. ЧСС – 120 уд/мин. Из анамнеза: с 13.12. беспокоят насморк и кашель. Тогда же появились обильные кровянистые выделения (последняя менструация в конце ноября). При поступлении состояние средней тяжести, сознание ясное, кожные покровы бледные. ЧСС – 108 уд/мин, АД – 80/50 мм рт. ст. Установлен диагноз: Нарушение менструального цикла на фоне ОРВИ? Постгеморрагическая анемия, тяжелая. В ОАК от 16.12: Эритроциты – $1,42 \times 10^{12}/л$, Hb – 51 г/л, Ht – 12%, L – $15 \times 10^9/л$, п/я – 7%, с/я – 67%, лимфоциты – 29%, моноциты – 6%, СОЭ – 13 мм/ч, время свертывания – 6 мин 45 с.

Начата консервативная гемостатическая терапия, в/в введено 400,0 мл 5% раствора глюкозы. В связи с продолжающимся кровотечением 16.12. в 12 ч 30 мин произведено выскабливание полости матки под в/в кетаминным наркозом. Введен окситоцин. Кровотечение остановилось. С заместительной целью в/в введено 250,0 мл рефортана и 400,0 мл желатиноля. В 13 ч: состояние средней тяжести, ЧСС – 106 уд/мин, АД – 110/60 мм рт. ст, выделений из половых путей нет. После определения группы крови (Rh-фактор – сомнительный) в 13 ч 20 мин начато переливание СЗП А(II) гр., Rh(+) – 200,0 мл. Биологическая проба – отрицательная. Rh-фактор у пациентки тоже оказался отрицательным. В 14 ч к концу переливания первого флакона СЗП у больной возникли затруднение дыхания, покашливание. При аускультации появились хрипы в легких. В 14 ч 35 мин осмотрена реаниматологом. Состояние – крайне тяжелое, сознание ясное. Резкий кашель, резкая бледность кожных покровов с желтушным оттенком. ЧСС – 120 уд/мин, АД – 110/80 мм рт.ст, ЧД – 24/мин. По всем полям – влажные хрипы. В 15 ч больная переведена в реанимационное отделение. Предварительный диагноз: ТЭЛА? Воздушная эмболия? На рентгенограмме – отек легких. В 15 ч 30 мин начата гемотрансфузия 300,0 эр. массы

Сведения об авторе:

Возгомент Олег Васильевич – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО «ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера»

А(II) гр., Rh(-). В 15 ч 55 мин произведена интубация трахеи, перевод на ИВЛ с положительным давлением на выдохе, ингаляция спирта. Состояние крайне тяжелое. Отек легких, который квалифицируется как некардиогенный, прогрессирует. По интубационной трубке выделяется пенная с примесью крови мокрота. В 16.12: ЧСС – от 116 до 145 уд/мин, АД – 100/60–140/80 мм рт.ст., SaO_2 – от 50 до 99%, ЦВД – 210–120 мм вод. ст. Диурез – 3400 мл. Диагноз. Геморрагический шок. Постгеморрагическая анемия. Отек легких. РДСВ?

Назначены инотропы, морфий, диуретики, антибиотики: цефазолин + гентамицин, глюкокортикоиды и (?) массивная инфузионно-трансфузионная терапия. За 17 ч введено 1770 мл эр. массы, 1850 мл СЗП. Общее количество введенной жидкости составило 5340 мл.

17.12. в 6 ч: состояние крайне тяжелое. Находится на ИВЛ. Клиника отека легких нарастает. Из трахеи выделилось 1500 мл (!) жидкости. На R-грамме – отрицательная динамика. SaO_2 – 56%. Сознание отсутствует. Объем инфузионной терапии сокращается до 1100,0 мл. Смена антибиотиков. Вместо гентамицина назначается абактал и метрагил. Продолжается введение инотропов, вазодилаторов, гормонов. Назначен контрикал. В течение 17.12. состояние крайне тяжелое. Без сознания. Аспирируется большое количество слизисто-вязкой мокроты. Единичные влажные хрипы. ЧСС – 96–124 уд/мин, АД – 90/60–140/80 мм рт. ст. ЦВД – 140–210 мм вод. ст. SaO_2 – до 85%. Суточный диурез – 2850 мл. В ОАК – резкий нейтрофильный сдвиг (п/я – 47%), лейкоцитоз – до $18,8 \times 10^9/\text{л}$. На R-грамме (18.12.) – отек легких в стадии разрешения. Температура тела – 38–38,2°C. Начато зондовое питание. Положительная неврологическая симптоматика. Стабильная гемодинамика. Кожные покровы – розового цвета. В биохимическом анализе крови: гипопроteinемия, гипернатриемия до 223 ммоль/л, гипокалиемия. В дальнейшем отмечается стабилизация состояния, сохраняется гипертермия. В ОАК: Нт – 44–35%, лейкоцитоз – до $16,1 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофильный сдвиг – до моноцитов, прогрессирует лимфопения – до 2%. В ОАМ – умеренная протеинурия, гематурия, лейкоцитурия. В биохимическом анализе гипопроteinемия. К 24.12. – нормализация показателей натрия и калия. Больная консультируется терапевтом, пульмонологом, неврологом, окулистом.

21.12. больная в сознании, дыхание спонтанное через интубационную трубку. Экстубирована. 22.12. в связи с нарастанием дыхательной недостаточности вновь интубирована и переведена на ИВЛ. 23.12. вновь экстубирована. 24.12. вновь нарастание дыхательной недостаточности и вновь интубация и перевод на ИВЛ. Отмечается пастозность нижних конечностей, отеки стоп, больше справа. 28.12. в связи с анемией 3–4 ст. (ОАК 27.12.: эр. – $3,6 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb – 76 г/л, Нт – 29%) производится гемотрансфузия 640,0 мл одногруппной эритроцитной массы без реакций и осложнений. 29.12. в большом количестве отделяется гнойная геморрагическая мокрота. Наложена трахеостомия. В связи с диагностируемым ДВС-синдромом перелито 550,0 мл СЗП. Состояние крайне тяжелое. В легких большое количество сухих и влажных хрипов. Продолжается инфузионная терапия: за сутки в/в 2100,0 и 600,0 мл через зонд. Инотропная поддержка дофамином и адреналином. 30.12. на фоне ИВЛ произошла остановка кровообращения. Реанимационные мероприятия неэффективны.

Заключительный диагноз. Основной: дисфункциональное маточное кровотечение.

Осложнение: тяжелая постгеморрагическая анемия. Гиповолемический и анемический шок. Респираторный дистресс-синдром. Отек легких. Двусторонняя пневмония. ДВС-синдром. Сепсис. Полиорганная недостаточность. *Сопутствующий:* Хронический пиелонефрит. **Плa диагноз основной:** Дисфункциональное маточное кровотечение на фоне склеро-кистозного изменения яичников. Осложнения: Геморрагический шок. Тяжелая постгеморрагическая анемия. Очаги повреждения в миокарде левого желудочка сердца и папиллярных мышцах митрального клапана с развитием мелких некрозов, миоцитолита; тяжелой дистрофии кардиомиоцитов и мелких кровоизлияний. Мембраногенный отек легких 4 ст. Острый гнойно-обструктивный трахеобронхит, бронхолит с развитием острой 2-сторонней очаговой гнойно-деструктивной бронхопневмонии. Сепсис. Септикопиемия. Метастатические абсцессы почек. ДВС-синдром. Кровоизлияния в серозные и слизистые оболочки, мозговое вещество надпочечников. Тромбоз правой подвздошной вены в месте катетеризации ее. Геморрагические эрозии желудка. Отеки внутренних органов. Водянки серозных полостей (плевральных – по 1000 мл, брюшной – 1500 мл, перикарда – 100 мл). Отек головного мозга. Паренхиматозная дистрофия и венозное полнокровие внутренних органов. **Операции:** 16.12.01-выскабливание, полости матки, 29.12 трахеостомия. *Сопутствующий:* 1. Диффузная фиброзно-кистозная болезнь молочных желез с преобладанием фиброза. 2. Холестероз желчного пузыря. 3. Атеросклероз восходящего отдела аорты, стадия липоидоза.

Комментарий. Совершенно очевидно, что причиной смерти в данном случае явился тяжелый сепсис и полиорганная недостаточность. Но это конечная причина. Инициировать патологический процесс, конечно, вполне мог и геморрагический шок. Но серьезных расстройств кровообращения у пациентки при поступлении в гинекологическое отделение не отмечено. Уровень Hb и эритроцитов – не показатель шокового состояния, тем более, что кровопотеря происходила в течение трех суток и в анамнезе указано, что в течение трех последних лет у больной – гиперполименорея. Кроме того, высокое ЦВД и полиурия, отмеченные у больной, не характерны для гиповолемического шока. Ухудшение состояния произошло на фоне вливания 200 мл СЗП. У больной возникла симптоматика, напоминающая аллергическую реакцию (кашель, затруднение дыхания, отек легких). Это мог быть анафилактический шок. По мнению П.Марино [8] наиболее распространенными анафилактогенами являются лекарственные препараты, R-контрастные вещества и препараты плазмы и ее белков. Аллергическую реакцию на белки плазмы доноров встречаются у 1–3% реципиентов. Причем у больных с дефицитом иммуноглобулина А аллергические реакции могут возникать и без предварительной сенсибилизации [2, 8]. Но анафилактический шок – это прежде всего расстройство кровообращения. Ничего об этом не отмечено в записи врача гинеколога, кроме как о нарушениях в системе дыхания. В записи реаниматолога, сделанной через 35 мин, приводятся удовлетворительные показатели центральной гемодинамики и отмечается резко выраженная бледность кожных покровов, одышка, а также резкий кашель и влажные хрипы в легких, что укладывается в картину анафилактического шока по асфиктическому варианту, на возможность которого у 20% больных указывает А.С.Лопатин [7]. Возможно, именно по такому варианту развивался патологический процесс у нашей больной. Разновидностью ал-

аллергической реакции может быть и острое повреждение легких, которое является довольно редким осложнением гемотрансфузии [2, 8]. Патогенез ОДН при этом связывают со способностью антилейкоцитарных антител донорской крови взаимодействовать с гранулоцитами реципиента. Комплексы попадают в легкие, высвобождающиеся медиаторы воспалительного каскада повреждают капиллярную стенку, развивается отек легких. Картина напоминает РДСВ.

К сожалению, посттрансфузионное осложнение не диагностировано. В диагнозе акцентируется роль геморрагического шока и больной проводится сверхэнергичная интенсивная терапия: респираторная поддержка, инотропы, периферические вазодилататоры, гормоны, диуретики, комбинированная антибактериальная терапия и избыточная инфузионно-трансфузионная терапия. Об этом свидетельствуют показатели ЦВД, форсированный диурез, прогрессирующий отек легких. 1,5 л жидкости выделилось за 17 ч по интубационной трубке(!). Полиурия, несмотря на ограничение инфузии, сохранилась и на вторые сутки. Развилась тяжелая, опасная дисэлектролитемия (Na – до 240 ммоль/л). Ограничение инфузии и проведение комплексной терапии, в том числе и адекватной антибактериальной, привели к некоторой стабилизации состояния. Но 21.12. больная преждевременно переводится на спонтанное дыхание и 22.12. в связи с нарастающей дыхательной недостаточностью вновь переводится на ИВЛ. Подобный прецедент происходит и 23–24.12. У больной отмечаются отеки. В крови гипопроteinемия. Однако объем гидратации не корректируется. Ежедневно, начиная с 19.12. вводится, более трех литров жидкости, что явно превышает объем выделяемой жидкости. Она задерживается, усугубляя гемодилюцию и гипергидратацию. 28.12. в связи с анемией 3–4 ст., при в общем приемлемых для такого состояния показателях крови, проводится гемотрансфузия 640 мл эритромаcсы. Усугубляется дыхательная недостаточность. Накладывается трахеостома и вливается 550 мл СЗП. Вновь картина влажных легких и фатальный исход.

Таким образом, в данном случае мы имеем дело с тяжелым посттрансфузионным осложнением, возникшим после вливания СЗП на фоне тяжелой постгеморрагической анемии и респираторно-вирусной инфекции, и не совсем адекватной, хотя и энергичной интенсивной терапии.

Клинический случай 2. Пациентка Г., 24 лет, имела вторую беременность (первая 2 г. назад закончилась выкидышем на сроке 4 нед). Беременность, протекавшая на фоне анемии I степени, осложнилась фетоплацентарной недостаточностью. На 23–24-й нед перенесла пневмонию, лечилась в терапевтическом отделении, на 33–34-й неделе, 22.02. госпитализирована в отделение патологии беременности по поводу угтяевшейся фетоплацентарной недостаточности (до IV стадии), хронической внутриутробной гипоксии новорожденного до средней степени тяжести. Назначено соответствующее обследование и лечение. 05.03. женщина самовольно покинула отделение, вернулась 06.03. При осмотре в 13 ч 15 мин отмечена бледность кожных покровов, слабость. Беременная жаловалась на ухудшение самочувствия, головокружение, боли внизу живота. В результате обследования диагностирована антенатальная гибель плода за счет тотальной отслойки плаценты, геморрагический шок I ст. По экстренным показаниям проведена нижне-срединная лапаротомия, кесарево сечение в нижнем сегменте по Гусакову с последующей экстирпацией матки с труба-

ми (матка Кувелера), дренированием брюшной полости. Во время операции с заместительной целью введено: инфузола – 500 мл, физ. раствора – 1200 мл и СЗП – 850 мл. 08.03. в связи с выраженной анемией (эр. – $2,5 \times 10^{12}/л$, Hb – 68 г/л, Ht – 20%) произведена гемотрансфузия (эритромаcсы) в объеме 213,0; 213,0 и 213 мл. Согласно записям в медицинской документации перед гемотрансфузией определены группа крови и Rh фактор у больной, а также эритромаcсы в гемоконате, проведены пробы на групповую и Rh совместимость, биологическая проба и далее осуществлялось посттрансфузионное наблюдение с целью профилактики посттрансфузионных осложнений.

08.03. появились клинические признаки посттрансфузионного осложнения (желтушность склер, гемоглобинемия, гемоглобинурия). Заподозрена несовместимость по ABO. Назначена терапия для коррекции гемостаза при переливании несовместимой крови – инфузионная терапия, в том числе гидрокарбонат натрия 4% – 200 мл, стимуляция диуреза, глюкокортикоиды и др. 9.03. состояние квалифицировалось как средней тяжести. Оно резко ухудшилось на фоне проведения фракционного плазмафереза 9.03. в 22 ч. Замещение эксфузированной крови осуществлялось СЗП. После второго забора крови и введения СЗП появилось затруднение дыхания, акроцианоз, бради-, а затем тахикардия – до 160 уд/мин, артериальная гипертензия. Переведена на ИВЛ. В дальнейшем состояние оставалось тяжелым. Нарастали явления почечной и полиорганной недостаточности. 11.03. в связи с отрицательной динамикой показателей очищения для проведения гемодиализа решено больную транспортировать в областную больницу. Состояние больной расценивалось как условно-транспортное. Доставлена она была в приемное отделение в терминальном состоянии. Проводимые реанимационные мероприятия оказались неэффективными.

Диагноз клинический. Основной: поздний послеродовый период (5-е сутки после первых срочных оперативных родов). Тотальная отслойка нормально расположенной плаценты, антенатальная асфиксия плода. Матка Кувелера. **Осложнение:** геморрагический шок. Посттрансфузионное гемолитическое осложнение. Полиорганная недостаточность. Отек мозга. Кома. **Операции и пособия:** лапаротомия, н/срединная лапаротомия. Кесарево сечение в нижнем сегменте. Экстирпация матки с трубами. Дренирование брюшной полости (06.03.). Гемотрансфузия – 08.03. Плазмаферез. ИВЛ. КПВ – 08.03. Сердечно-легочная реанимация. **Диагноз судебно-медицинский.** Основной: трансфузия эритроцитарной массы (08.03–09.03.). **Осложнение:** острая почечная недостаточность: мало-кровие клубочков, некронефроз. Двусторонняя гипостатическая гнойная пневмония. Катаральный ларинготрахеобронхит. Фоновый: беременность II. Роды первые преждевременные оперативные (35–36 нед). Фетоплацентарная недостаточность. Хроническая внутриутробная гипоксия плода. Цервицит. Гипертоническая ангиопатия. Внегоспитальная пневмония слева в 8, 9, 10 сегментах слева и 5–8 справа средней степени тяжести. Преждевременная тотальная отслойка нормально расположенной плаценты. Геморрагический шок. Внутриутробная гибель плода. Матка Кувелера. **Операция:** лапаротомия, н/срединная лапаротомия. Кесарево сечение в нижнем сегменте. Экстирпация матки с трубами. Дренирование брюшной полости – 06.03. Гемотрансфузия – 08.03. Плазмаферез. ИВЛ. КПВ – 08.03. Сердечно-легочная реанимация – 11.03.

Комментарий. Таким образом, ведущим фактором танатогенеза можно считать гемолитическую по-

страсфузионную реакцию, которая послужила триггером всех последующих осложнений, приведших к летальному исходу. Механизм же этой посттрансфузионной реакции не совсем ясен. Вряд ли это результат несовместимости крови по АВО или Rh-фактору, так как все необходимые пробы перед гемотрансфузией, согласно представленной документации, были выполнены. В то же время при контрольной проверке содержимого гемаконов врачом-лаборантом и зав. СПК выявлено, что эритромакса в одном из гемаконов была гемолизирована и группу крови и Rh-принадлежность определить невозможно. Так, что природа гемолиза у больной, вероятно, обусловлена введением гемолизированной крови. Если исключить недобросовестность при выполнении проб на совместимость крови, которые обязательно должны были быть выявить исходный гемолиз, то можно предположить, что гемолиз произошел после того, как были проведены все пробы на совместимость. Причиной гемолиза могло быть перегревание эритромаксы перед гемотрансфузией. На возможность термического гемолиза указывают Ю.А.Шевченко, В.Н.Шабалин и др. [10]. Гемолиз, однако, не сопровождался тяжелыми системными нарушениями, диурез сохранялся. Резкое ухудшение состояния произошло на фоне проведения плазмафереза. Описанная при этом клиническая ситуация весьма напоминала анафилактическую реакцию, по-видимому, на белок трансфузируемой плазмы. Больная за 3 дня получила компоненты крови от 10 доноров, поэтому вероятность, в том числе, и перекрестной анафилаксии весьма велика. В дальнейшем состояние оставалось тяжелым, больная находилась на ИВЛ, сохранялась гипертермия, гипоксемия (SaO_2 – 86%), клиника отека головного мозга, на R-грамме – интерстициальный отек легких, то есть синдром острого повреждения легких. Проводилась инфузионная терапия, инотропная поддержка, стимуляция диуреза, назначены антибактериальные препараты – клафоран и метрогил. Диурез у больной был достаточный, за 10.03. он составил 1440 мл. Вместе с тем показатели очищения повышались, что заставило принять решение о переводе больной в областную больницу, которое, к сожалению, оказалось роковым.

В данном случае следует отметить некорректную формулировку судебно-медицинского диагноза. Трансфузия эритроцитарной массы – это не патология. Вызывает сомнение и диагноз внебольничная пневмония у больной, которая в течение 5 сут находилась на стационарном лечении и в течение 2 сут находилась на ИВЛ.

Клинический случай 3. Пациентка У., 31 г., доставлена в акушерское отделение бригадой скорой медицинской помощи 10.05. в 20 ч 26 мин с диагнозом: Беременность 40–41 нед. Отягощенный акушерский анамнез. Предвестники родов. Хроническая ВУИ. Вегетососудистая дистония, компенсированная. Крупный плод. С целью профилактики гипоксии плода внутривенно введен актовегин. Для стимуляции родов вводился окситоцин. В 16 ч 25 мин родился доношенный мальчик по Апгар 5–6 баллов. Сразу после родов отмечался кратковременный озноб и головная боль, которые купировались самостоятельно. Кровоточность составила 200 мл (АД – 120/80 мм рт. ст., ЧСС – 78 уд/мин, ЧДД – 18/мин). Диагноз: Роды 3 срочные гигантским плодом. ОАА. Маловодие. Хроническая ВУИ. Вегетососудистая дистония. ОРВИ. Обвитие пуповины вокруг шеи плода. 11.05. в 18 ч. 00 мин зафиксировано одномоментное кровотечение из родовых путей объемом 500 мл, кровь не сворачивается. Состояние родильницы удовлетвори-

тельное. АД – 120/70–130/70 мм рт. ст. ЧСС – 88 уд/мин. ЧДД – 18/мин. Диурез по катетеру – 200 мл. (моча светлая). Проведено ручное обследование полости матки, удалены остатки плацентарной ткани. Матка сократилась, кровотечение умеренное продолжается. В/в струйно введено 400,0 мл физ. р-ра, затем 400,0 мл физ. р-ра + 1,0 мл окситоцина, далее 200,0 мл физ. р-ра + 10,0 мл транексама и цефтриаксон. Для остановки кровотечения наложены зажимы на маточные сосуды. Учетная кровопотеря составила 1500 мл. В 18 ч 40 мин начата трансфузия СЗП в количестве 1 л, после чего в 19 ч 00 мин кровотечение прекратилось. В 19 ч 40 мин был проведен контрольный анализ крови: эр. $-3,07 \times 10^{12}/\text{л}$, Нб – 86 г/л, Нт – 28%, Тг. – $160 \times 10^9/\text{л}$. В 20 ч 00 мин после переливания 150 мл эритромаксы состояние пациентки резко ухудшилось, отмечены слабость, головная боль, покашливание, падение А/Д – до 70/30 мм рт. ст. В легких выслушиваются влажные хрипы. **Диагноз:** Ранний послеродовый период после третьих родов гигантским плодом. Раннее послеродовое кровотечение 1–2 класс. Ранняя гемотрансфузионная реакция на переливание СЗП. Гемотрансфузионный шок. Эмболия околоплодными водами? Альвеолярный отек легких. Ручное обследование полости матки, выделение остатков плацентарной ткани, дополнительной плаценты. В 20 ч 15 мин осмотрена дежурным реаниматологом. Больная в сознании, но заторможена. Жалобы на слабость, затруднение дыхания. Цианоз носогубного треугольника. Тахипноэ – до 30 в 1 мин, в легких хрипы с обеих сторон. АД – 90/50 мм рт. ст., тахикардия до 100 уд/мин. В/в введено дексаметазон – 16 мг, эуфилина – 240 мг и 1,0 адреналина п/к. В 20 ч 40 мин родильница была переведена в ОРИТ, на фоне инсuffляции кислорода через носовую катетер, состояние пациентки продолжало ухудшаться: тахипноэ – до 40 уд/мин, SaO_2 – 70%. В 21 ч 05 мин интубирована и переведена на ИВЛ. Через 1 ч 20 мин состояние пациентки с отрицательной динамикой: критическое снижение АД – до 40/0 мм рт. ст., прогрессирующая клиника отека легких (жесткое дыхание, влажные двухсторонние хрипы, обильная серозная мокрота), диурез после медикаментозной стимуляции составил 100 мл. 12.05. в 02 ч 10 мин была осмотрена реаниматологом службы санитарной авиации. Выставлен диагноз: Эмболия околоплодными водами? Шок. Полиорганная дисфункция. Далее в течение двух суток на фоне проводимой терапии состояние пациентки продолжало ухудшаться: констатированы кома, постоянная гипертермия (до $41,2^\circ\text{C}$), тахикардия (до 160–170 уд/мин), клиника острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), нарастала клиника полиорганной недостаточности. В ОАК: нарастание лейкоцитоза – с $11 \times 10^9/\text{л}$ (11.05) до $40,9 \times 10^9/\text{л}$ (14.05), п/я сдвига – с 8 до 34%. 14.05.2011 в 06 ч 25 мин на фоне неустойчивой гемодинамики, ИВЛ зафиксирована остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия – без эффекта. Констатирована биологическая смерть.

Лечебные мероприятия включали ИВЛ в режиме SIMV, корригирующую инфузионную терапию, далее в режиме дегидратации, инотропную поддержку, антибактериальную, гормонотерапию, диуретики, морфий. **Диагноз клинический** заключительный. **Основной:** Роды 3 срочные, крупным плодом. **Осложнение:** Эмболия амниотической жидкостью. Ранняя гемотрансфузионная реакция на переливание свежемороженой плазмы? Гемотрансфузионный шок? Начавшаяся асфиксия плода. Раннее послеродовое кровотечение, 2 класс. Синдром ДВС. Альвеолярный отек легкого. Полиорганная дисфункция. *Сопут-*

ствующий: НЖО 2–3 ст. Хронические внутриутробные инфекции вне обострения.

Диагноз патологоанатомический. Основной: Раннее послеродовое кровотечение после 3 срочных родов крупным плодом. ДВС-синдром. Ручное обследование полости матки. Массаж матки на кулаке. Наложение зажимов на параметрий по Бакшееву, пережатие брюшного отдела аорты, переливание СЗП. Родоусиление окситоцином. Анафилактикоидная реакция. Осложнение: Шок сочетанного генеза: шоковые легкие с развитием альвеолярного отека легких, тубулярный некроз в почках, центролобулярные некрозы гепатоцитов в печени, тяжелый отек головного мозга, мозговая кома. Полиорганная недостаточность. Сопутствующий: Интерстициальная фибромиома матки (субсерозные узлы в области дна, субмукозный в правом углу матки диаметром 3,5 см, интрамуральные на боковой стенке слева и справа в диаметре до 1 см).

Комментарий. Причиной смерти родильницы, как то следует из заключительного диагноза, явились осложнения в раннем послеродовом периоде: Ранняя гемотрансфузионная реакция на переливание свежемороженой плазмы. Эмболия амниотической жидкостью. Если с первым диагнозом можно согласиться, то в отношении второго возникают сомнения. В медицинских источниках встречается такая сентенция: «Осложнения, причина которых загадочна, этиология неясна, а патофизиология гипотетична, являются удобным объяснением; эмболия околоплодными водами (ЭОВ) является одним из таких осложнений, которые мы упоминаем, когда не уверены в том, что произошло. Наличие же, как в анализируемом случае, других причин развившегося осложнения ставят под сомнение малодоказательное утверждение об ЭОВ, как ведущего патогенетического фактора [3, 5, 9, 11]. Представляется, что события развивались следующим образом. Вскоре после родов возникло кровотечение, причиной которого явилась оставшаяся в полости матки плацентарная ткань. Ее удаление, массаж матки на кулаке, проведение гемостатической терапии остановили кровотечение. Указанное в истории болезни нарушение свертываемости крови на этом этапе лабораторно не подтверждено. Связывать его с ЭОВ не логично, так как ухудшение состояния с развитием гемодинамических и дыхательных расстройств отмечено после остановки кровотечения, то есть после устранения предполагаемой коагулопатии. Но это ухудшение произошло после инфузии СЗП и эритромазсы. Картина соответствовала шоковому состоянию, напоминающему аллергическую реакцию по типу анафилактического шока или острого поражения легких. Следует уточнить, что это не гемотрансфузионный конфликт (аллергическая реакция 2-го типа), а классическая реакция анафилаксии немедленного (1-го) типа по P.Gell, R.Coombs, [12]. В дальнейшем на фоне вторичного иммунодефицита, инвазивных методов лечения, наличия первоисточника инфекции присоединяются септические осложнения, развивается отек головного мозга, полиорганная недостаточность, отчего, собственно, больная и погибает. Существенную роль в неблагоприятном исходе сыграла тяжелая и продолжительная гипертермия, которая скорей всего имела как центральное, так и септическое происхождения. Естественно, такая гипертермия усугубляла токсико-гипоксическое повреждение головного мозга, и во многом тяжелый отек головного мозга обусловлен влиянием этого повреждающего фактора.

Несомненно, во всех 3-х описанных случаях прослеживается очевидная связь возникших осложнений с трансфузией СЗП, осложнений, имеющих на наш взгляд аллергическую природу и явившихся триггерами развития дальнейших патологических процессов, приведших к неблагоприятному исходу. Как известно, белки плазмы обладают высокой иммуногенностью, что может явиться причиной сенсibilизации больных, особенно в результате многократных трансфузий. В период или непосредственно после трансфузии СЗП у больных, сенсibilизированных к белковым комплексам плазмы, могут возникнуть осложнения в виде анафилактических трансфузионных реакций. Особенно этому подвержены больные с дефицитом иммуноглобулина А [2, 8]. В этой связи они должны находиться под особым наблюдением, поскольку входят в группу повышенного риска предрасположенности к анафилактическим реакциям. Таким образом, следует иметь в виду, что переливание компонентов крови является потенциально опасным способом коррекции и замещения их дефицита у реципиента. Наиболее надежным способом избежать риска для пациентов, связанного с переливанием СЗП – является отказ от необоснованного ее использования даже при наличии бездоказательных клинических показаний [2]. Осложнения после трансфузии 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. В связи с этим в медицинском учреждении необходимо наладить ежегодное проведение подготовки, переподготовки и проверки знаний и умений всего медицинского персонала лиц, занимающихся переливанием компонентов крови, так как в предупреждении посттрансфузионных осложнений и повышении безопасности трансфузионной терапии решающую роль играют знания врачей и медсестер [4].

Литература

1. Афонин Н.И. Современные принципы инфузионно-трансфузионной терапии острой кровопотери. Вестник службы крови России. 2000; 2: 13–16.
2. Гайдлайн по использованию свежемороженой плазмы, криопреципитата и криосупернатанта. The British Society for Haematology, 2004; 126: 11–28.
3. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога. Петрозаводск, 1997.
4. Инструкция по применению компонентов крови от 25 ноября 2002 г. N 363.
5. Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.М., Кузнецов Н.Н. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. Н. Новгород. Издательство НГМА. 2001.
6. Колосков А. В. Гематология и трансфузиология. 2005; 6: 41–45.
7. Лопатин А.С. Лекарственный анафилактический шок. М.: Медицина. 1983.
8. Марино П. Интенсивная терапия / Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР; Медицина. 1998; 639.
9. О.В.Хорева. О патогенезе эмболии околоплодными водами (обзор литературы). Жіночий лікар. 2008; 3: 45.
10. Шевченко Ю.Л., Шабалин В.Н., Заривчакский М.Ф., Селиванов Е.А. Руководство по общей клинической трансфузиологии. Санкт-Петербург: Фолиант; 2003; 598.
11. Benson M.D. Obstet Gynecol. 2001; 97 (4):510–4.
12. Gell P.G., Coombs R.R., Lachmann P.J. Clinical aspects of immunology. Oxford; Blackwell Scientific Publications, 1975; 762.