

УДК 616.12-008.318-002

ПАДАЛКО А.А.¹, ЖЕЖЕР А.А.², ВАЩУК Ф.С.², МЕХЕДКО В.В.³¹Киевский областной центр охраны здоровья матери и ребенка, г. Киев, Украина²Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина³Кафедра акушерства и гинекологии № 1 НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

TRALI-СИНДРОМ В АКУШЕРСТВЕ

Резюме. В статье освещаются этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение острого повреждения легких вследствие гемотрансфузий. Приводится клинический случай своевременной диагностики и лечения данного осложнения.

Ключевые слова: синдром острого повреждения легких вследствие трансфузий, отек легких.

Острое повреждение легких вследствие трансфузий (TRALI — Transfusion related acute lung injury) — патологический синдром, который проявляется остро возникшей гипоксемией в течение 6 часов после трансфузии, с наличием двусторонних легочных инфильтратов и при отсутствии других причин отека легких [5, 8, 31].

Данное осложнение переливания препаратов крови является одной из серьезных проблем трансфузиологии и реаниматологии. Препараты крови используются в лечении каждого третьего пациента, попавшего в отделение интенсивной терапии. Чаще всего к повреждению легких приводит трансфузия свежзамороженной плазмы. Риск развития этого осложнения существует и при трансфузии других компонентов донорской крови (эритроцитарной массы, цельной крови, тромбоцитарной массы, иммуноглобулинов, криопреципитата). Но не описано ни одного случая развития TRALI при переливании альбумина [22].

Частота развития TRALI невысока и составляет, согласно данным разных авторов, 0,002–0,26 % на дозу переливаемого препарата крови [23, 34, 35]. Однако реальная частота этого осложнения, вероятно, выше, поскольку оно не всегда диагностируется. Смертность при развитии данного синдрома составляет 5–10 % [16, 19, 28, 31]. TRALI-синдром считается одной из основных причин летальности, связанной с переливанием компонентов донорской крови, пропуская вперед только гемотрансфузионный шок и инфекционные осложнения [11, 32].

Впервые это осложнение было описано в 1951 году, когда больной с острой лейкемией умер вследствие отека легких сразу же после гемотрансфузии, связанного с реакцией гиперчувствительности немедленного типа [1, 37]. В 1966 году E. Phillips и F.G. Fleischner описали три случая развития отека легких у больных, которым проводилась гемотрансфузия. При этом отек легких являлся не следствием

острой левожелудочковой недостаточности, а проявлением аллергической реакции на гемотрансфузию [18]. В 1970-х годах была установлена прямая взаимосвязь патологических изменений в легких реципиентов и несовместимости по человеческому лейкоцитарному антигену (HLA) донорской крови [30, 36]. В 1985 году M.A. Popovsky и S.B. Moore в своих исследованиях доказали, что TRALI является наиболее вероятным трансфузионным осложнением, которое часто приводит к смертельному исходу, но при этом не диагностируется. Впервые синдром TRALI как причина смерти был зафиксирован в 1992 году [19].

В настоящее время существует две патогенетические теории развития острого повреждения легких вследствие трансфузии: иммунная и неиммунная, которые дополняют друг друга.

1. В основе иммунной теории лежит выработка антител к человеческим лейкоцитарным антигенам (HLA) или к человеческим нейтрофильным антигенам (HNA), а также наличие антилейкоцитарных антител в трансфузионной среде. Эти антитела взаимодействуют с антигенами нейтрофилов и активируют их. Активированные нейтрофилы выделяют биологически активные вещества (протеазы, NO, свободные радикалы, цитокины, молекулы адгезии и др.), которые ведут к повреждению эндотелия сосудов, в том числе и легких. Повышается сосудистая проницаемость с развитием феномена «капиллярной утечки» и отека легких [3, 19, 37]. Донорские

Адрес для переписки с авторами:

Жежер Андрей Александрович

E-mail: zhezh@mail.ru

© Падалко А.А., Жежер А.А., Ващук Ф.С., Мехедко В.В., 2016

© «Медицина неотложных состояний», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

антитела могут непосредственно взаимодействовать с легочным эндотелием и моноцитами, с прямой активацией этих клеток [9]. Редким вариантом иммунологической агрессии является взаимодействие антител реципиента с лейкоцитами донора или антител и лейкоцитов разных доноров при массивных трансфузиях [4, 33]. Необходимо отметить, что антитела к лейкоцитарным антигенам чаще обнаруживались у повторно рожавших женщин [17].

2. Неиммунная теория. Примерно в 10 % случаев возникновения TRALI антилейкоцитарные антитела не были обнаружены ни у донора, ни у реципиента [36, 37]. В неиммунную теорию входят два независимых механизма [2, 24–26]:

— активация лейкоцитов пациента, которому проводится трансфузия, при наличии в его организме воспалительного процесса, под действием медиаторов воспаления (сепсис, пневмония, поли-травма, кровопотеря, обширное оперативное вмешательство) [2, 24–26];

— переливание препаратов крови, содержащих биологически активные липиды, которые могут активировать лейкоциты (с помощью лизофосфатидилхолинов, которые входят в состав этих липидов). Биологически активные липиды являются продуктами распада клеточных мембран и содержатся в препаратах крови с давним сроком заготовки [2, 25–27].

Таблица 1. Дифференциальная диагностика TRALI-синдрома

Диагностический критерий	TRALI-синдром	ОРДСВ	Кардиогенный отек легких
Этиологический фактор	Трансфузия препаратов крови (кроме альбумина)	Прямые (легочные) причины: пневмония неаспирационного генеза, аспирационная пневмония, ингаляция токсических веществ, ушиб легкого. Непрямые (внелегочные) причины: сепсис, шок, тяжелые травмы, массивные гемотрансфузии, острые отравления, острый панкреатит, ожоги, ДВС-синдром, искусственное кровообращение	ИБС, острый инфаркт миокарда, аритмии сердца, артериальная гипертензия (гипертензивные кризы), миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца (чаще при митральном стенозе)
Связь с трансфузией препаратов крови	Является основным этиологическим фактором. Обязательное наличие временного фактора (развитие отека легких в первые 6 часов после трансфузии)	Может быть причиной развития ОРДСВ. Временной фактор развития отека легких не является обязательным (необязательно в первые 6 часов после трансфузии)	Отсутствует
Артериальное давление	Гипотензия (патогномичный симптом)	Гипо-, нормо-, гипертензия, зависит от этиологического фактора	Гипотензия, но есть варианты с гипертензией (артериальная гипертензия)
Респираторный индекс (PaO ₂ /FiO ₂) при дыхании атмосферным воздухом	Ниже 300 мм рт.ст.	Ниже или равно 200 мм рт.ст.	Ниже 300 мм рт.ст.
ЦВД (норма 6–12 см вод.ст.)	Ниже или в пределах нормы	Ниже или в пределах нормы	Выше нормы
Давление заклинивания легочных капилляров	< 18 мм рт.ст.	< 18 мм рт.ст.	> 18 мм рт.ст.
Уровень мозгового натрийуретического пептида в крови*	< 100 пг/мл	< 100 пг/мл, но может быть и в пределах 100–500 пг/мл (сепсис и др.)	> 500 пг/мл
Временной промежуток до развития позитивной динамики	Спустя 48–96 часов после повреждения	Отсутствует	Отсутствует

Примечания: ОРДСВ — острый респираторный дистресс-синдром взрослых; * — согласно данным литературы, уровень мозгового натрийуретического пептида (brain natriuretic peptides — BNP) в плазме менее 100 пг/мл свидетельствует о том, что сердечная недостаточность маловероятна (диагностическая ценность отрицательного результата > 90 %), в то время как уровень, превышающий 500 пг/мл, говорит о том, что вероятно наличие сердечной недостаточности (диагностическая ценность положительного результата > 90 %) [29]. У больных с застойной сердечной недостаточностью уровень BNP коррелирует с конечным диастолическим давлением левого желудочка [12, 14, 15] и давлением заклинивания легочной артерии [7].

Мы встретились с TRALI-синдромом в раннем послеродовом периоде у пациентки с массивным (75 % ОЦК) гипотоническим маточным кровотечением, в связи с чем была осуществлена двусторонняя перевязка внутренних подвздошных артерий. Кровопотеря восполнялась инфузией кристаллоидных и синтетических коллоидных растворов, а также трансфузией эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы под контролем ЦВД и почасового диуреза. В связи с выраженной постгеморрагической анемией трансфузия эритроцитарной массы проводилась и на вторые сутки послеродового послеоперационного периода. Через 3 часа после последней гемотрансфузии возникла одышка смешанного характера, возбуждение, малопродуктивный кашель, снижение сатурации, гипотензия, тахикардия и повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Центральное венозное давление составило 5 см водного столба. Пациентка была интубирована и переведена на ИВЛ с нормовентиляционными параметрами, с ПДКВ + 8 см водного столба. Седация и адаптация к ИВЛ проводилась раствором тиопентала натрия. Была подключена симпатомиметическая

терапия (использовался дофамин). Выполнена рентгенография органов грудной клетки, показавшая наличие двусторонних инфильтратов в легких (рис. 1). Проводилась антибактериальная, утеротоническая терапия, инфузия гидроксиэтилкрахмала, глюкозокалий-магний-инсулиновой смеси (20% глюкоза), глюкокортикоидная терапия (24 мг дексаметазона в сутки), антисекреторная (омепразол) и антикоагулянтная профилактика. На 2-е сутки подключено энтеральное питание через назогастральный зонд сбалансированными смесями на фоне стимуляции перистальтики кишечника, седация не проводилась. В конце 3-х суток прекращена симпатомиметическая терапия. Больная переведена на вспомогательную вентиляцию в режиме СРАР. В начале 5-х суток больная переведена на самостоятельное дыхание и дезинтубирована. Состояние пациентки восстановилось до удовлетворительного, дыхательной недостаточности не отмечалось. Контрольное рентгенологическое исследование органов грудной полости проводилось на 5-е сутки (рис. 2).

Развитие острой дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде у женщины, перенес-

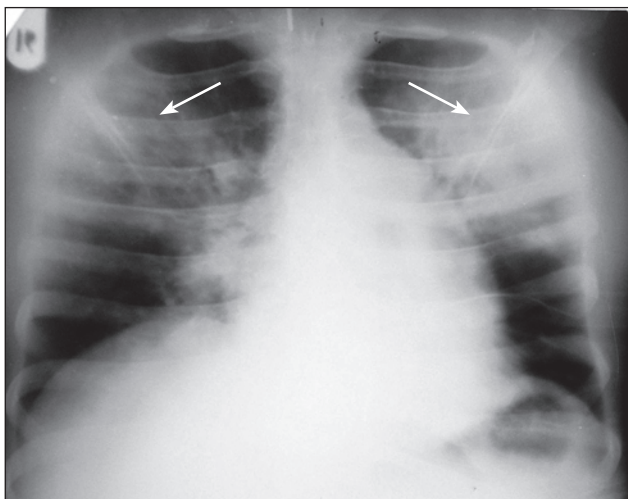


Рисунок 1. Рентгенограмма легких: TRALI-синдром, первые сутки. Двусторонние легочные инфильтраты указаны стрелками (двусторонний отек легких), линии Керли отсутствуют, не отмечается гравитационная зависимость

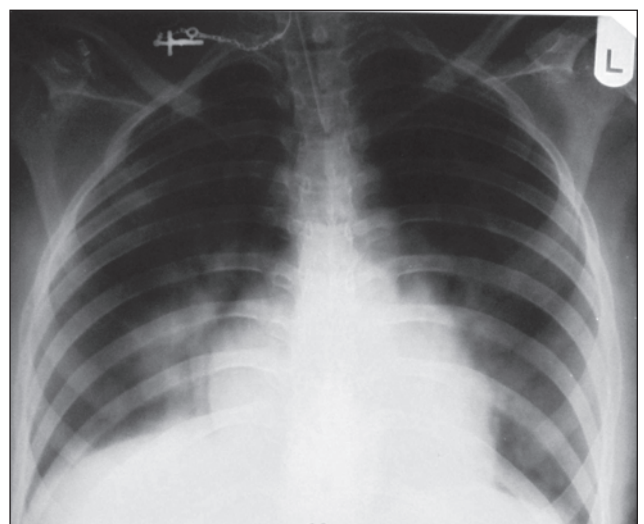


Рисунок 2. Рентгенограмма легких: TRALI-синдром, пятые сутки. На снимке отмечается усиление легочного рисунка. Легочные инфильтраты и явления фиброза отсутствуют

Таблица 2. Рентгенография органов грудной клетки

Признак	TRALI	ОРДСВ	Кардиогенный отек легких
Размеры сердечной тени	Нормальные (при отсутствии исходной кардиальной патологии)	Нормальные или увеличены	Увеличены
Размеры сосудистого пучка сердца	Нормальные		Увеличены
Легочный (сосудистый) рисунок	Нормальный	Нормальный или усилен	Усилен
Распределение отека	Неравномерное (очаговое), периферическое, негравитационное		Равномерное, центральное (в прикорневых зонах), гравитационно-зависимое
Линии Керли	Отсутствуют		Их наличие типично
Плевральный выпот	Отсутствует	Бывает не всегда	Бывает не всегда

шей массивное акушерское кровотечение и геморрагический шок, вызвало необходимость проводить дифференциальную диагностику со следующими патологическими состояниями: ОРДСВ и кардиогенным отеком легких (табл. 1, 2). В нашем случае опорными симптомами для постановки диагноза были: раннее и острое начало одышки (через три часа после гемотрансфузии); гипотензия, не связанная с гиповолемией или со снижением сердечного выброса; ЦВД, близкое к нижней границе нормы; характерные двусторонние инфильтраты в легких (рентгенологически) и отсутствие признаков повреждения легких до гемотрансфузии. Для проведения наглядной дифференциальной диагностики приводятся рентгенологические снимки органов грудной полости пациенток с РДСВ-синдромом и кардиогенным отеком легких (рис. 3, 4).

Дифференциальная диагностика TRALI-синдрома затруднена из-за невысокой специфичности диагностических симптомов. Его основными отличительными критериями являются: связь с трансфузией; временной фактор развития отека легких (в первые 6 часов после трансфузии) и более мягкое течение с развитием позитивной динамики спустя 48–96 часов после возникновения повреждения легких. Рентгенологическая картина отека легких при TRALI и ОРДСВ практически не различается, но кардинально отличается от кардиогенного отека легких (табл. 2).

Основные симптомы, которые позволяют заподозрить TRALI: одышка смешанного характера; кашель; выделение пенистой мокроты; гипертермия; гипотензия; тахикардия, которые возникают на протяжении 6 часов после трансфузии [10]. Гипотензия является одним из патогномичных признаков TRALI (активированные нейтрофилы выделяют биологически активные вещества, одним из которых является NO, который ведет к вазодилатации) [20]. Основное диагностическое значение имеет временной фактор, отек легких развивается в первые 6 часов после трансфузии [5, 8, 28, 31].

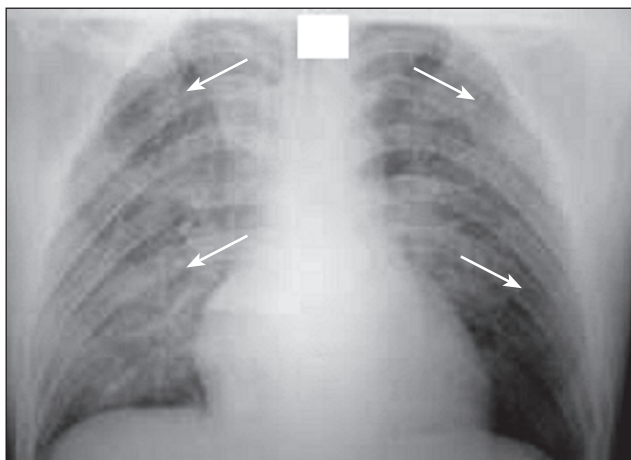


Рисунок 3. Рентгенограмма легких: острый респираторный дистресс-синдром взрослых. Двусторонние диффузные мультифокальные инфильтраты в легких (указаны стрелками)

Также для TRALI характерна быстрая клиническая и рентгенологическая позитивная динамика (спустя 48–96 часов после повреждения) [16, 19, 28, 31]. Функция легких после перенесенного TRALI восстанавливается без структурных изменений (без возникновения фиброза) [16].

Диагностические критерии TRALI [5, 31]:

- снижение респираторного индекса ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) менее 300 мм рт.ст. или снижение сатурации (SpO_2) менее 90 % при дыхании атмосферным воздухом ($\text{FiO}_2 = 0,21$);
- острое появление симптомов в первые 6 часов после трансфузии;
- наличие двусторонних инфильтратов на рентгенограмме органов грудной клетки;
- отсутствие признаков гипертензии в малом круге кровообращения (давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) < 18 мм рт.ст.; центральное венозное давление < 12 см вод.ст.);
- отсутствие острого повреждения легких до трансфузии;
- отсутствие временной связи между другими причинами развития острого повреждения легких.

Меры профилактики:

- строгий подход к показаниям для проведения трансфузии препаратов крови, а также к правилам заготовки и хранения препаратов крови (большинство случаев развития TRALI-синдрома связано с несоблюдением протоколов переливания препаратов крови, а также правил заготовки и хранения компонентов крови);
- в данное время высказываются предложения, чтобы анамнестические данные о повторных родах ввести как критерий отказа от возможности донорства. В 2001 году было выявлено, что большинство случаев TRALI-синдрома вызвала транс-

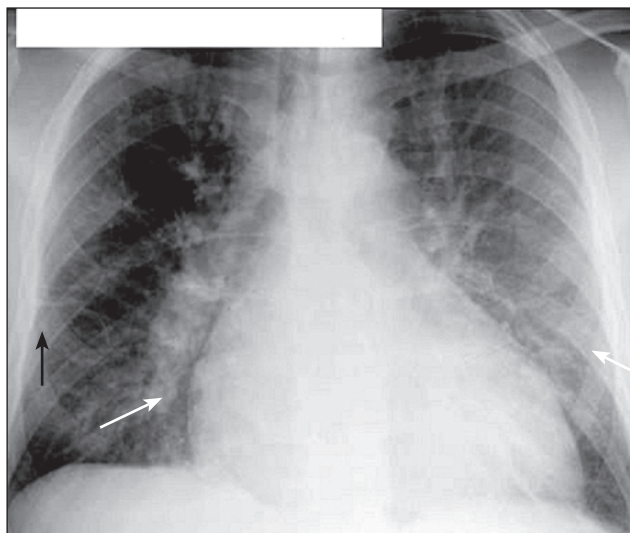


Рисунок 4. Рентгенограмма легких: кардиогенный отек легких. Усиление легочного рисунка; деформация и расширение корней легких; двусторонние легочные инфильтраты (указаны стрелками) расположены более центрально по сравнению с рис. 1; линии Керли, тип В (черная стрелка)

фузия свежзамороженной плазмы, заготовленной от неоднократно рожавших женщин, дальнейшие исследования показали, что в этой категории доноров отмечается высокая концентрация антилейкоцитарных антител [17, 21];

— использование отмытых эритроцитов и эритроцитарной массы, обедненной лейкоцитами (отдавать предпочтение этим препаратам крови при возникновении показаний к гемотрансфузии);

— использование препаратов крови с небольшим сроком хранения (эритроцитарная масса — до 10 дней от момента заготовки);

— применение лейкоцитарных фильтров при проведении трансфузий (позволяет предотвратить HLA-сенсбилизацию и негемолитические посттрансфузионные реакции) [6].

Для лечения легкой формы TRALI-синдрома достаточно оксигенотерапии и симптоматического лечения. При лечении тяжелых форм целесообразно использовать искусственную вентиляцию легких с ПДКВ или вспомогательную в режиме СРАР, инфузионную терапию под контролем ЦВД и диуреза, а также симптоматическую терапию. Эффективность глюкокортикоидов в лечении этого осложнения на данный момент не доказана и требует дальнейшего изучения. При установлении диагноза TRALI-синдрома использование фуросемида противопоказано. Назначение фуросемида пациентам с TRALI-синдромом ведет к усугублению артериальной гипотензии, а проведение инфузионной терапии под контролем ЦВД и ДЗЛК способствует стабилизации гемодинамики [13]. При необходимости используются симпатомиметики.

TRALI-синдром — осложнение гемотрансфузии, которое часто не диагностируется. Принципиальными клиническими отличиями от ОРДСВ являются: временной фактор (развитие отека легких в первые 6 часов после трансфузии) и более мягкое течение с положительной динамикой спустя 48–96 часов после повреждения.

Основным пусковым механизмом развития является гемотрансфузия, которая приводит к образованию антилейкоцитарных или антинейтрофильных антител, или же наличие этих антител, а также биологически активных липидов в трансфузионной среде.

Основными профилактическими мероприятиями являются: строгий подход к показаниям для проведения трансфузии и использование антилейкоцитарных фильтров.

Список литературы

1. Barnard R.D. Indiscriminate transfusion: a critique of case reports illustrating hypersensitivity reactions // *N.Y. State J. Med.* — 1951. — № 51 (20). — P. 2399-40
2. Bux J., Sachs U.J. The pathogenesis of transfusion-related acute lung injury (TRALI) // *Br. J. Haematol.* — 2007. — № 136. — P. 788-99.
3. Curtis B.R., McFarland J.G. Mechanisms of transfusion-related acute lung injury (TRALI): anti-leukocyte antibodies // *Crit. Care Med.* — 2006. — № 34. — P. 118-123.
4. Eastlund D.T., McGrath P.C., Burkart P. Platelet transfusion reaction associated with interdonor HLA incompatibility // *Vox Sang.* — 1988. — № 55. — P. 157-160.

5. Goldman M., Weibert K.E., Arnold D.M., Freedman J., Hannon J., Blajchman M.A. Proceedings of a consensus conference: towards an understanding of TRALI // *Transfus. Med. Rev.* — 2005. — 19. — P. 2-31.
6. Hebert P.C. et al. Clinical outcomes following institution of the Canadian universal leukoreduction program for red blood cell transfusions // *JAMA.* — 2003. — № 289. — P. 1941-1949.
7. Kazanegra R., Cheng V., Garcia A. et al. A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with falling wedge pressures in patients treated for decompensated heart failure: a pilot study // *J. Card Fail.* — 2001. — № 7. — P. 21-9.
8. Kleinman S. A perspective on transfusion-related acute lung injury two years after the Canadian Consensus Conference // *Transfusion.* — 2006. — № 46. — P. 1465-8.
9. Kopko P.M., Paglieroni T.G., Popovsky M.A. et al. TRALI: correlation of antigen-antibody and monocyte activation in donor-recipient pairs // *Transfusion.* — 2003. — № 43. — P. 177-18.
10. Kopko P.M., Marshall C.S., MacKenzie M.R. et al. Transfusion-related acute lung injury: report of a clinical look-back investigation // *JAMA.* — 2002. — № 287. — P. 1968-1971.
11. Kopko P.M. Review: TRALI: pathophysiology laboratory investigation and donor management // *Immunopathol.* — 2004. — V. 20 (2). — P. 103-111.
12. Krishnaswamy P., Lubien E., Clopton P. et al. Utility of B-natriuretic peptide levels in identifying patients with left ventricular systolic or diastolic dysfunction // *Am. J. Med.* — 2001. — № 111. — P. 274-9.
13. Levy G.J., Shabot M.M., Hart M.E. et al. Transfusion-associated noncardiogenic pulmonary edema: report of a case and a warning regarding treatment // *Transfusion.* — 1986. — № 26. — P. 278-281.
14. Maisel A.S., Krishnaswamy P., Nowak R.M. et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — № 347. — P. 161-7.
15. Maisel A.S., Koon J., Krishnaswamy P. et al. Utility of B-natriuretic peptide as a rapid, point-of-care test for screening patients undergoing echocardiography to determine left ventricular dysfunction // *Am. Heart J.* — 2001. — № 141. — P. 367-74.
16. Moore S.B. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): clinical presentation, treatment, and prognosis // *Crit. Care Med.* — 2006. — № 34. — P. 114-S117.
17. Muller J.Y. TRALI: from diagnosis to prevention // *Transfus. Clin. Biol.* — 2005. — № 12 (2). — P. 95-102.
18. Philipps E., Fleischner F.G. Pulmonary edema in the course of a blood transfusion without over-loading the circulation // *Dis. Chest.* — 1966. — № 50 (6). — P. 619-623.
19. Popovsky M.A., Moore S.B. Diagnostic and pathogenetic considerations in transfusion-related acute lung injury // *Transfusion.* — 1985. — № 25. — P. 573-577.
20. Popovsky M.A., Haley N.R. Further characterization of transfusion-related acute lung injury: demographics, laboratory features and morbidity // *Transfusion.* — 1999. — № 39. — P. 97.
21. Popovsky M.A., Davenport R.D. Transfusion-related acute lung injury: femme fatale? // *Transfusion.* — 2001. — № 41. — P. 312-315.
22. Popovsky M.A. Transfusion-related acute lung injury // *Curr. Opin. Hematol.* — 2000. — № 7. — P. 402-407.
23. Rana R., Fernandez-Perez E.R., Khan S.A. et al. Transfusion-related acute lung injury and pulmonary edema in critically ill patients: a retrospective study // *Transfusion.* — 2006. — № 46. — P. 1478-83.
24. Seeger W., Schneider U., Kreuzler B. et al. Reproduction of transfusion-related acute lung injury in an ex vivo lung model // *Blood.* — 1990. — № 76. — P. 1438-44.
25. Silliman C.C., Voelkel N.F., Allard J.D. et al. Plasma and lipids from stored packed red blood cells cause acute lung injury in an animal model // *J. Clin. Invest.* — 1998. — № 101. — P. 1458-67.
26. Silliman C.C., Bjornsen A.J., Wyman T.H. et al. Plasma and lipids from stored platelets cause acute lung injury in an animal model // *Transfusion.* — 2003. — № 43. — P. 633-40.
27. Silliman C.C., Paterson A.J., Dickey W.O. et al. The association of biologically active lipids with the development of transfusion-related acute lung injury: a retrospective study // *Transfusion.* — 1997. — № 37. — P. 719-26.

28. Silliman C.C., Boshkov L.K., Mehdizadehkashi Z. et al. Transfusion related acute lung injury: epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors // *Blood*. — 2003. — № 101. — P. 454-462.

29. Silver M.A., Maisel A., Yancy C.W. et al. BNP Consensus Panel 2004: a clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases // *Congest Heart Fail*. — 2004. — № 10 (3). — P. 1-30.

30. Thompson J.S., Severson C.D., Parmely M.J., Marmorstein B.L., Simmons A. Pulmonary «hypersensitivity» reactions induced by transfusion of non-HL-A leukoagglutinins // *N. Engl. J. Med*. — 1971. — № 284 (20). — P. 1120-1125.

31. Toy P., Popovsky M.A., Abraham E. et al. Transfusion-related acute lung injury: definition and review // *Crit. Care Med*. — 2005. — № 33. — P. 721-6.

32. Transfusion Related Acute Lung Injury // *Food and Drug Administration*. — <http://www.fda.gov/cber/ltr/trali081301.htm> (10/19/2002).

33. Virchis A.E., Patell R.K., Contreras M. et al. Acute noncardiogenic lung oedema after platelet transfusion // *BMJ*. — 1997. — № 314. — P. 880-882.

34. Wallis J.P. et al. Single hospital experience of TRALI // *Transfusion*. — 2003. — № 43. — P. 1053-9.

35. Wiersum-Osselton J.C. et al. Transfusion-related acute lung injury (TRALI) in the Netherlands in 2002–2005 // *Ned Tijdschr. Geneesk*. — 2008. — № 152. — P. 1784-8.

36. Wolf C.F., V.C. Canale V.C. Fatal pulmonary hypersensitivity reaction to HL-A incompatible blood transfusion: report of a case and review of the literature // *Transfusion*. — 1976. — № 16. — P. 135.

37. Острое повреждение легких вследствие трансфузии препаратов крови/Острый респираторный дистресс-синдром / Под ред. Б.П. Гельфанд, В.Л. Кассиль. — М.: Литера, 2007. — С. 40-47.

Получено 20.01.16 ■

Падалко А.А.¹, Жежер А.О.², Ващук Ф.С.², Мехедко В.В.³

¹Київський обласний центр охорони здоров'я матері і дитини, м. Київ, Україна

²Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

³Кафедра акушерства і гінекології № 1 НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

TRALI-СИНДРОМ В АКУШЕРСТВІ

Резюме. В огляді описується етіологія, патогенез, діагностика, профілактика та лікування гострого пошкодження легень унаслідок трансфузій. Наводиться клінічний випадок своєчасної діагностики та лікування даного ускладнення.

Ключові слова: синдром гострого пошкодження легень, набряк легень.

Padalko A.A.¹, Zhezher A.O.², Vashchuk F.S.², Mekhedko V.V.³

¹Kyiv Regional Center for Mother and Child Healthcare, Kyiv, Ukraine

²Department of Anesthesiology and Intensive Care of the National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

³Department of Obstetrics and Gynecology of the National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

TRALI SYNDROME IN OBSTETRICS

Summary. The article describes the etiology, pathogenesis, diagnosis, prevention and treatment of transfusion related acute lung injury (TRALI). The clinical case of timely diagnosis and treatment of this complication is provided.

Key words: transfusion related acute lung injury syndrome, pulmonary edema.