

消化道出血患者输血所致低血压状态 1 例报道

李 宁¹, 王 军¹, 何 燕¹, 文爱清², 刘 念¹, 周 榆², 滕 方², 张 寅¹, 陈东风¹
(陆军军医大学大坪医院野战外科研究所:1. 消化内科;2. 输血科, 重庆 400042)

[中图法分类号] R457.1+3

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2018)12-1703-02

低血压性输血反应是临床少见的输血并发症, 国外报道的发生率约为 0.03%^[1]。主要表现为输血数分钟至数十分钟内收缩压和/或舒张压快速下降, 输血停止后血压迅速回升, 现将本院收治的 1 例消化道出血患者输血所致低血压状态报道如下。

1 临床资料

患者, 女, 37 岁, 因“腹痛 5 d, 间断黑便 2 d”入本院。该患者 5 d 前(2017 年 8 月 26 日)无诱因出现腹痛, 部位局限于左上腹, 呈隐痛, 阵发性发作, 无规律性, 发作时间 1~10 min 不等, 可自行缓解, 伴轻微暖气, 与进食无关, 无牵扯痛, 无放射痛, 不伴其他不适。患者自服药物后缓解。8 月 30 日 20:00, 患者无诱因出现黑色稀糊便 1 次, 伴左上腹隐痛, 不伴腹胀、头昏、乏力等不适。23:00 解黑色稀糊便 1 次, 约 200 g, 仍不伴头昏、乏力等不适。8 月 31 日 7:00 患者再次解黑色稀糊便 300 g, 同时感全身乏力、头昏不适, 遂入住当地人民医院。急诊行胃镜检查、腹部增强 CT 检查均未见出血病灶。该院给予生长抑素、PPI 等药物治疗。9 月 1 日患者于 8:00、13:00 先后两次解黑色稀糊便, 共约 800 g, 查血红蛋白(Hb)为 67 g/L, 并给予输注 400 mL“AB 型, RH 阳性”未去白细胞的红细胞悬液。输血过程顺利, 患者未诉不适反应, 输完血后, 患者头昏、乏力等症状较之前有所缓解。为明确病因患者于 9 月 1 日 17:30 转入本院消化科。入院时体温 36.6℃, 心率 87 次/分钟, 呼吸 20 次/分钟, 血压 112/64 mm Hg。入院第 2 天, 患者再次出现黑便, 感头昏、乏力, Hb 68 g/L, 与家属沟通后于 19:00 给予输血纠正贫血, 同时给予止血、PPI、生长抑素等治疗。输血前心电图监测显示心率 96 次/分钟, 呼吸 20 次/分钟, 血压 112/64 mm Hg, 血氧饱和度 99%。在输入“去除白细胞的 AB 型, RH 阳性”红细胞悬液约 50 mL 后, 患者突然出现心率、血压下降, 心电图监护心率为 46 次/分钟, 血压 68/50 mm Hg, 患者冒冷汗、神志清楚, 立即停止输血, 给予地塞米松磷酸钠注射液 10 mg 静脉推注, 并给予氯化钠快速扩容, 约 30 min 后逐渐恢复正常。23:00 患者解暗红色血便约 200 mL, 感乏力、心慌, 此时心率约 96 次/分钟, 血压 100/80 mm Hg。查 Hb 56 g/L, 重新交叉合血后再次给予输“去白细胞, AB 型, RH 阳性”红细胞

悬液, 输血前常规肌内注射苯海拉明。当输血约 10 mL 时, 患者突然再次出现血压降低至 40/30 mm Hg, 心率减慢至 48 次/分钟, 立即停止输血, 约 10 min 后心率恢复至 68 次/分钟, 血压回升至 96/60 mm Hg。经临床及输血专家会诊讨论后诊断低血压性输血反应。严格审查本院 2 次输血血型相符, 为“去白细胞的 RH 阳性”AB 型红细胞悬液。分析患者在当地医院共输血 400 mL, 无不良反应, 经重庆市血液中心核实, 输入的血液为“未去白细胞的 AB 型 RH 阳性”红细胞悬液。遂从外地调来“未去白细胞的 AB 型 RH 阳性”红细胞悬液 400 mL, 在严密监护下输入, 无不良反应。由此确定, 该患者出现的 2 次输血时发生血压降低系低血压性输血反应这一特殊及罕见的输血不良事件。最终, 患者于 9 月 5 日 13:00 再次输“未去白细胞的 AB 型 RH 阳性”红细胞悬液 400 mL, 整个输血过程患者生命体征稳定, 未再发生低血压性输血反应。患者病情好转于 9 月 7 日顺利出院。

2 讨 论

有学者认为低血压性输血反应是细菌感染、输血相关急性肺损伤及输血过敏的反应综合征的一部分, 也可单独发生^[2]。据报道该类反应在输血血小板时最常见, 在输异体红细胞及自体血时也有发生^[1]。绝大部分病例是因为输血时应用带阴电荷的床旁白细胞过滤器而发生, 主要机制是血液经过负电荷表面时而激活因子Ⅺ(hageman factor)。因子Ⅺ激活激肽释放酶-激肽系统, 使激肽释放酶原变成释放酶, 后者将大分子激肽原裂解为激肽, 使机体在短期内产生大量缓激肽(bradykinin, BK)和(或)其代谢产物-血管性激肽(des-Arg-BK)^[3]。缓激肽是一种含有 9 种氨基酸的活性肽, 主要激活血管内皮上的缓激肽 B₂ 受体, 诱发显著的血管扩张和血管通透性增强, 从而导致低血压反应。BK 和 des-Arg-BK 为血管性激肽, 半衰期短(大约 30 s 至 8 min), 在低血压的发生中起着重要作用^[4]。血管紧张素转化酶(ACE)具有激肽酶Ⅱ的活性, 因此 ACE 受抑制, 组织中缓激肽降解减少, 局部浓度升高, 导致激肽在体内蓄积。ACE 是 BK 的主要代谢酶, BK 可被 ACE 灭活或被羧基肽酶 N(CPN)转化为 des-Arg-BK。氨基肽酶(aminopeptidase P, APP)是 des-Arg-BK 的主要代谢酶^[5], 已证实, 在

ACE 抑制物引起的先天性血管水肿的患者降解激肽的能力发生先天性缺陷。也有部分患者为 des-Arg-BK 降解能力严重降低,APP 酶的活性严重减弱,从而导致 des-Arg-BK 的蓄积。大多数低血压性输血反应病例都是应用带阴电荷的床旁白细胞过滤器引起的。因此,成分血或红细胞悬液保存前白细胞过滤,相对床旁滤过可阻止输血性低血压的发生。

本例患者输血前血压正常,亦未接受 ACE 抑制剂治疗。输血过程中未使用床旁白细胞过滤器,只在使用保存前去除白细胞的红细胞悬液后发生低血压反应,输血停止后血压迅速恢复,此输血过程中发生的低血压反应可重复发生。患者既往输注“非去白的红细胞悬液”时血压正常,无任何反应。据此,笔者判定该患者在输血过程中发生的一过性低血压并非是消化道出血的表现,而是一种特殊及罕见的输血反应——低血压性输血反应。诱发该输血反应的发生机制可能为该患者使用了“去白细胞”的红细胞悬液,因与异常表面接触而激活因子Ⅻ,进一步活化了激肽释放酶,从而在体内产生大量的 BK 和(或)des-Arg-BK,进而引发低血压性输血反应。至于该患者发生低血压性输血反应的真正原因,是否与先天性激肽降解酶缺乏有关尚不明确,需通过基因测序等手段明确诊断。临床诊治过程中,低血压性输血反应极易与其他原因导致的低血压状态相混淆,特别是消化道出血

的患者在输血时出现突然发生的血压显著下降,必须确定是消化道活动性出血所致的低血压,还是极罕见的低血压性输血反应,从而采取正确的措施对患者进行抢救。因此,在临床工作中对输血患者应提高警觉,密切监护,对发生低血压时准确判断,精准处置。

参考文献

- [1] PONTITHIBODEAU G D, ROBITAILE N, GAUVIN F, et al. Incidence of hypotension and acute hypotensive transfusion reactions following platelet concentrate transfusions[J]. Vox Sanguinis, 2016, 110(2): 150-158.
- [2] POPOVSKY M. Transfusion reactions[M]. Bethesda: AABB Press, 2001: 25-134.
- [3] PAGANO M B, NESS P M, CHAJEWSKI O S, et al. Hypotensive transfusion reactions in the era of prestorage leukoreduction[J]. Transfusion, 2015, 55(7): 1668-1674.
- [4] CYR M, EASTLUND T, BLAIS C, et al. Bradykinin metabolism and hypotensive transfusion reactions[J]. Transfusion, 2001, 41(1): 136-150.
- [5] HUI Y, WU Y, TORMEY C A. The development of a novel molecular assay examining the role of aminopeptidase P polymorphisms in acute hypotensive transfusion reactions[J]. Arch Pathol Lab Med, 2013, 137(1): 96-99.

(收稿日期: 2017-09-18 修回日期: 2017-12-21)

(上接第 1702 页)

究结果显示:采用万福金安消毒剂与聚维酮碘消毒剂对中心供氧插孔进行消毒后,与消毒前相比病原菌的检出率及种类明显降低($P < 0.05$),且万福金安消毒后菌株数量明显少于聚维酮碘,由此可见万福安消毒剂对革兰阴性菌杀灭效果优于聚维酮碘。对比两组供氧患者鼻腔分泌物病原菌发现,病原菌的组成与湿化液中病原菌组成一致,说明中心供氧终端插孔污染与供氧患者上呼吸道感染情况可能明显相关,与吴雪华^[9]研究一致。接受氧气治疗的患者,其机体免疫力底下,供氧装置中的病原菌经气流进入湿化液,通过雾化微粒进入呼吸道,导致患者下呼吸道感染^[10-11]。

综上所述,经消毒剂消毒处理过的中心供氧终端氧气插孔,病原菌携带量明显下降。采用万福金安消毒剂对中心供氧终端氧气插孔消毒效果较聚维酮碘消毒效果好,可有效控制革兰阴性菌。

参考文献

- [1] 季玉翠,陈美华,王爱华,等.某医院中心供氧出口处清洁效果监测[J].中国消毒学杂志,2015,32(3):270-271.
- [2] 李琴,巫采奕.中心供氧终端插孔 2 种消毒方法比较[J].当代护士(中旬刊),2009(5):98-99.

- [3] 刘冬兰,温静.壁式氧气管道装置的污染监测与分析[J].护理学杂志,2001,16(7):393-394.
- [4] 刘花,初紫晶,赵琪珩,等.医院壁式供氧装置墙壁氧气连接口消毒前后细菌培养的对比分析[J].中华医院感染学杂志,2011,21(12):2512-2513.
- [5] 马自钦,杨桂梅,裴雪萍.对中心供氧终端氧气插孔消毒必要性的研究[J].包头医学院学报,2008,24(4):356-357.
- [6] 张众春,樊彦红,宋玲,等.医院中心供氧装置的消毒与管理[J].中国消毒学杂志,2005,22(1):108-109.
- [7] 欧阳瑞霓,刘来珍.中心供氧终端氧气插孔两种消毒方法的消毒效果比较分析[J].中国保健营养,2012,22(16):3568-3568.
- [8] 史婧,杨宏娟,王晓艳.医院中心供氧装置系统细菌污染及消毒处理现状[J].中国消毒学杂志,2009,26(2):180-182.
- [9] 吴雪华.中心供氧终端氧气插孔细菌污染调查分析[J].中国实用护理杂志,2005,21(24):58.
- [10] 邢德荣,党永霞,骆华.终端吸氧接头细菌污染的调查分析及对策[J].中国实用护理杂志,2001,17(9):51.
- [11] 徐英.医院中心供氧终端氧气插孔细菌污染情况调查及消毒前后对比研究[J].护士进修杂志,2014(1):11-12.

(收稿日期: 2017-09-18 修回日期: 2017-12-16)