

Трансфузионная терапия при трансплантации аутологичных стволовых клеток

Е.Б. Протопопова, Х.С. Танкаева, Н.С. Кузьмин, Т.А. Шихмирзаев, М.В. Зарубин,
С.Р. Мадзаев, М.Н. Губанова, Е.Б. Жибурт
ФГБУ Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова
Минздрава России, г. Москва

Резюме

Представлены данные о гемокомпонентной терапии при аутологичной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (авто-ТГСК).

У пациентов с ТГСК для коррекции дефицита функции крови применяют донорские компоненты крови:

- тромбоциты: профилактически при их концентрации в крови менее 10000 клеток в мкл, либо при возможности быстрой доставки тромбоцитов в больницу – с лечебной целью для остановки кровотечения;
- эритроциты: при концентрации гемоглобина менее 70–90 г/л в зависимости от клинических признаков анемии и сопутствующей патологии;
- плазму: при кровотечении, для коррекции лабораторно доказанного дефицита факторов свертывания, либо для плазмозамещения при плазмообмене.

Актуальными вопросами остаются нормирование потребности в компонентах крови, прогнозирование сроков их применения, а также оценка влияния трансфузионной терапии на эффективность лечебного процесса у пациентов с авто-ТГСК.

Ключевые слова: аутологичная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток; переливание; эритроциты; тромбоциты; плазма.

Ежегодно в мире выполняют более 50 000 пересадок кроветворных стволовых клеток [1], самым частым (57–59%) видом которых является аутологичная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (авто-ТГСК) [1, 2].

Химиотерапия и авто-ТГСК сопровождаются угнетением кроветворения и требуют заместительного введения компонентов донорской крови [3].

Парадигма современной гемотрансфузионной терапии предполагает замещение компонентами донорской крови трех основных нарушений функций системы крови:

- эритроцитами – транспорта кислорода;
- тромбоцитами – количества и гемостатической функции тромбоцитов;
- свежезамороженной плазмой – дефицита коагуляционного гемостаза, не корригируемого препаратами факторов свертывания крови [4].

Опубликованные данные по гемокомпонентной терапии с использованием основных трансфузационных сред (тромбоцитов, эритроцитов и плазмы) при ауто-ТГСК представлены в таблице 1.

Таблица 1

Трансфузионная терапия при ауто-ТГСК (перелито доз компонентов крови)

Исследование	Тромбоциты	Эритроциты	Плазма
<i>A. Toor и соавт., 2000,</i> без аллоиммунизации, +0–30-й дни [5]	18 (4–50)	НД	НД
<i>A. Toor и соавт., 2000,</i> без аллоиммунизации, +31–60-й дни [5]	5 (0–28)	НД	НД
<i>A. Toor и соавт., 2000,</i> без аллоиммунизации, день 61–200 [5]	0 (0–33)	НД	НД
<i>A. Toor и соавт., 2000,</i> с аллоиммунизацией, день 0–30 [5]	31 (14–37)	НД	НД
<i>A. Toor и соавт., 2000,</i> с аллоиммунизацией, день 31–60 [5]	30 (4–95)	НД	НД
<i>A. Toor и соавт., 2000,</i> с аллоиммунизацией, день 61–200 [5]	35 (0–262)	НД	НД
<i>M. Hunault-Berger и соавт., 2005,</i> без эритропоэтина [6]	2,9±2,4	3,3±2,1	НД
<i>M. Hunault-Berger и соавт., 2005,</i> с эритропоэтином [6]	2,2±2,4	1,2±2,5	НД
<i>H. Wandt и соавт., 2006 [7]</i>	1 (0–18)	2 (0–6)	НД
<i>Л.П. Менделеева и соавт., 2007</i> (среднее) [8]	2	НД	НД
<i>H. Minigo и соавт., 2009 [9]</i>	3,3±3,1	1,4±1,9	НД
<i>S. Ganguly и соавт., 2010 [10]</i>	НД	4 (0–26)	НД
<i>N. Kekre и соавт., 2011 [11]</i>	НД	3,8±3,5	НД
<i>Parco S., Vascotto V., 2012 [12]</i>	6 (4–8)	НД	НД
<i>S.J. Stanworth и соавт., 2014,</i> профилактические трансфузии [13]	2,7±2,9	1,9±2,1	НД
<i>S.J. Stanworth и соавт., 2014,</i> лечебные трансфузии [13]	1,7±3,2	2,3±2,7	НД
<i>P. Solves и соавт., 2015 [14]</i>	3 (1–63)	4 (0–35)	0 (0–73)
<i>G. Christou и соавт., 2015 [15]</i>	5,8±7,6	НД	НД

Данные представлены в виде: «медиана (разброс)» или «среднее ± стандартное отклонение».

ПЕРЕЛИВАНИЕ ТРОМБОЦИТОВ

Действующими в России стандартами потребность в трансфузии тромбоцитов (среднее количество) определена при ауто-ТГСК для больных:

- острым лимфобластным лейкозом – тромбоцитный концентрат, полученный автоматическим аферезом, гамма-облученный, фильтрованный, 60 доз [16];
- острым миелоидным лейкозом – тромбоцитный концентрат из дозы крови, 350 доз [17];
- множественной миеломой – тромбоцитный концентрат из дозы крови, 30 доз [18];

Лечебное применение аутологичных гемопоэтических клеток предусмотрено при 25 нозологических единицах [19].

Активно обсуждается вопрос о профилактических трансфузиях тромбоцитов. В многоцентровом проспективном рандомизированном исследовании TOPPS не выявлена эквивалентность профилактических трансфузий тромбоцитов и отказа от них. Пациенты, которым не проводили профилактику, более продолжительный срок имели кровотечение 2-й степени (по классификации ВОЗ) или выше, а также более короткое время до первого кровотечения [20].

При сравнении подгрупп в исследовании TOPPS установлено, что профилактическая стратегия снижает частоту тяжелых кровотечений, долю пациентов с тяжелыми кровотечениями, увеличивает время до первого кровотечения при пересадке аллогенных стволовых клеток ($n=179$) в большей степени, чем при ауто-ТГСК ($n=421$) ($p=0,04$). В обеих подгруппах количество трансфузий тромбоцитов было значительно ниже при реализации лечебной стратегии [13]. Однако стоимость лечения больных с ауто-ТГСК не отличалась в группах профилактической и лечебной стратегии переливания тромбоцитов – 13 312 и 13 202 долларов США соответственно [21].

Коллеги обращают внимание на определяющее значение возможности быстрой доставки тромбоцитов в клинику для выбора профилактической или лечебной стратегии: с увеличением срока доставки тромбоцитов, доля профилактических трансфузий возрастает [22].

При переходе с профилактической на лечебную стратегию переливания тромбоцитов после ауто-ТГСК потребность в концентратах тромбоцитов уменьшается вдвое, медиана продолжительности тромбоцитопении ниже $20 \times 10^9/\text{л}$ и ниже $10 \times 10^9/\text{л}$ была 6 и 3 дня соответственно. При этом у 26 (19%) из 140 реципиентов наблюдали кровотечения легкой или средней степени тяжести [7].

При ауто-ТГСК заместительную терапию тромбоцитами применяли у 67% больных множественной миеломой [8].

Отмечается, что HLA-аллоиммунизация, которую наблюдали у 22% больных с ауто-ТГСК, приводит к значимому увеличению потребности в донорских тромбоцитах [5].

Согласно данным коллег из Валенсии, 26% концентратов тромбоцитов, которые получают больные с ауто-ТГСК, неидентичны по фенотипу АВО. При этом их отличий эффективности в сравнении с АВО-идентичными тромбоцитами не выявлено [14].

В Италии больным с ауто-ТГСК переливали концентраты тромбоцитов, заготовленные от двух групп доноров с различной долей незрелых (ретикулярных) тромбоцитов – 0,3–3,5% и 3,6–7%. Реципиентам концентратов тромбоцитов второй группы понадобилось меньше трансфузий: среднее количество – 6,45 и 4,15 соответственно ($p < 0,01$) [12].

При применении концентратов тромбоцитов, взвешенных в донорской плазме, у реципиента ауто-ТГСК описано фатальное, связанное с трансфузией, острое повреждение легких (transfusion-related acute lung injury, TRALI), обусловленное наличием в плазме донора антител анти-HLA2 и гранулоцитоспецифических антител анти-NA1. Фенотип реципиента – HLA A2/A2, NA1/NA1 [23]. Риск TRALI снижается при использовании специального взвешивающего раствора для концентрата тромбоцитов [24].

Установлено, что у реципиентов гемопоэтических клеток-предшественников переливание тромбоцитов ассоциировано с увеличенной 100-дневной летальностью, продолжительностью стационарного лечения после пересадки, необходимостью пребывания в реанимации и количеством органов, поврежденных тяжелой токсичностью; целесообразным может быть поиск стратегий сокращения переливания тромбоцитов [15].

Снижение лечебной дозы концентрата донорских тромбоцитов увеличивает не риск тромбоцитопенического кровотечения, но количество дней с кровотечением. Представлены данные, что у реципиентов ауто-ТГСК при сходной концентрации тромбоцитов риск кровотечения ниже, чем у пациентов, получающих интенсивную химиотерапию или аллогенный трансплантат (отношение рисков 0,73, 95% доверительный интервал 0,65–0,82) [25].

ПЕРЕЛИВАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ

Снижение количества CD34⁺-клеток в трансплантате сопряжено с замедленным гематологическим восстановлением после ауто-ТГСК и увеличением количества трансфузий эритроцитов [26]. Это приводит к увеличению концентрации ферритина и перегрузке организма пациента железом [27].

В Сиднее эритроциты переливают 80% больных после ауто-ТГСК, при этом практически не применяют трансфузии единичной дозы. В большинстве случаев используют 2 дозы, при необходимости повторной трансфузии также переливают 2 дозы. Прогностическим фактором переливания эритроцитов считают низкую концентрацию гемоглобина при поступлении, а также

наличие множественной миеломы (и, соответственно, высокодозного кондиционирования мелфаланом) [28].

При мультивариантном анализе установлено, что каждые 10 г/л увеличения исходной концентрации гемоглобина до ауто-ТГСК, повышенное содержание в трансплантате CD34⁺-клеток, ранняя стадия болезни и множественная миелома – независимо ассоциированы с уменьшением потребности в переливании эритроцитов [29].

Применение эритропоэтина до ауто-ТГСК позволило увеличить концентрацию гемоглобина 103 ± 23 г/л до 129 ± 22 г/л. Доля реципиентов эритроцитов в сравнении с контролем – 21(95%) из 22, была значительно ниже среди реципиентов эритропоэтина – 4 (26%) из 15 ($p = 0,00001$) и пациентов с положительным ответом на эритропоэтин – 2 (15%) из 13 ($p = 0,000002$). Потребность в переливании эритроцитов сократилась: 3,3, 1,2 и 0,3 дозы в контрольной группе, у реципиентов эритропоэтина и эритропоэтин-чувствительных пациентов соответственно ($p = 0,006$ и $0,00002$) [6].

За 30 дней до ауто-ТГСК 22 больным множественной миеломой начали ежедневно вводить 10 000 МЕ эритропоэтина подкожно. Лишь 1 больной не ответил на эту терапию. Перед ауто-ТГСК концентрация гемоглобина в этой группе была значительно выше, чем в контрольной (медиана 100 г/л и 76 г/л, соответственно; $p = 0,001$). Менее чем 20% реципиентов эритропоэтина потребовалось переливание эритроцитов, в контрольной группе – более 50% ($p = 0,007$). Также среди реципиентов эритропоэтина было значительно меньше количества переливаний эритроцитов (медиана 0 и 1; $p = 0,008$) [30].

Однако 8-недельное применение эритропоэтина существенно дороже 2-х доз донорских эритроцитов: 1800 и 310 долларов США соответственно [31].

Несмотря на некоторое количество разрозненных исследований доказательные рекомендации по применению стимуляторов эритропоэза после ауто-ТГСК в настоящее время еще не разработаны [32].

По данным американского исследования в штате Канзас, медиана времени до прекращения переливания эритроцитов после ауто-ТГСК составила 12 дней (от 0 до 183 дней). Медиана затрат на компоненты крови: эритроциты – 1240 долларов США; тромбоциты – 2520 долларов США [10].

Количество перелитых эритроцитов и тромбоцитов после ауто-ТГСК увеличивается при развитии инфекционных осложнений [33].

Срок хранения донорских эритроцитов не влияет на их эффективность и результат лечения пациентов с ауто-ТГСК. Множественные трансфузии эритроцитов сопряжены с токсическим повреждением органов, однако остается неясной роль трансфузий в развитии этих повреждений [11].

ПЕРЕЛИВАНИЕ ПЛАЗМЫ

Плазмой корректируют лабораторно подтвержденный дефицит факторов свертывания крови, но доказательных данных для обоснования перипро-

цедурного применения плазмы – нет. С практической точки зрения рекомендуют переливать плазму при кровотечении или инвазивной процедуре у пациентов с международным нормализованным отношением (МНО) более 1,5 [34], либо 1,6 [35].

Описано развитие приобретенного дефицита фактора X после ауто-ТГСК у пациента с миеломной болезнью и системным AL-амилоидозом. Геморрагический синдром при таком состоянии купируется введением донорской свежезамороженной плазмы (СЗП) [36].

Американские коллеги отмечают развитие желудочно-кишечного кровотечения у 20% пациентов после ауто-ТГСК у пациентов с амилоидозом. Медиана начала кровотечения – 9,5 дней после трансплантации (от 1 до 48 дней). Медиана количества тромбоцитов и протромбинового времени в начале кровотечения – 22 000 клеток/мкл (от 11 000 до 280 000 клеток/мкл) и 10 с (от 9 до 19 с, при норме 12 с), соответственно. Причиной кровотечения полагают ригидность сосудов и повреждение печени, приводящее к дефициту факторов свертывания. Увеличивают риск кровотечения множественные повреждения органов и гемодиализ. Также установлено, что у пациентов с желудочно-кишечным кровотечением медиана количества перелитых доз эритроцитов в течение 100 дней после ауто-ТГСК выше, чем у больных без кровопотери (20 и 4; $p < 0,0001$) [37].

Описано развитие приобретенной гемофилии после ауто-ТГСК у пациента с системной склеродермией [38].

У больного множественной миеломой описано развитие тромботической тромбоцитопенической пурпуры, потребовавшей плазмозамещения, после ауто-ТГСК [39].

У 66-летнего мужчины с множественной миеломой после ауто-ТГСК развилась микроangiопатия и ишемия миокарда. Немедленное начало плазмообмена привело к полной ремиссии микроangiопатии, исчезновению ишемии миокарда и других симптомов за исключением остаточной хронической почечной недостаточности [40].

У 50-летней женщины с почечной недостаточностью, ассоциированной с множественной миеломой, после ауто-ТГСК развилась энцефалопатия, прогрессирующая до комы на +5 день, несмотря на проведение гемодиализа. Замещение 1 л плазмы оказалось эффективно. В окончательном диагнозе энцефалопатию квалифицировали как следствие гиперцитокинемии, в частности высокой концентрации в плазме фактора некроза опухоли [41].

Таким образом, у больных с ауто-ТГСК для коррекции дефицита функции крови применяют донорские компоненты крови:

- тромбоциты: профилактически при их концентрации в крови менее 10000 клеток в мкл, либо при возможности быстрой доставки тромбоцитов в больницу – с лечебной целью для остановки кровотечения;

- эритроциты: при концентрации гемоглобина менее 70–90 г/л в зависимости от клинических признаков анемии и сопутствующей патологии;

- плазму: при кровотечении, для коррекции лабораторно доказанного дефицита факторов свертывания, либо для плазмозамещения при плазмообмене.

Актуальными вопросами остаются нормирование потребности в компонентах крови, прогнозирование сроков их применения [42], а также оценка влияния трансфузионной терапии на эффективность лечебного процесса у пациентов с ауто-ТГСК [43–46].

Литература

1. Gratwohl A., Baldomero H., Aljurf M. et al. Hematopoietic stem cell transplantation: a global perspective// JAMA. – 2010. – Vol. 303, № 16. – P. 1617–24.
2. Passweg J.R., Baldomero H., Gratwohl A. et al. The EBMT activity survey: 1990 – 2010 // Bone Marrow Transplant. – 2012. – Vol. 47, № 7. – P. 906–23.
3. Wandt H., Schaefer-Eckart K., Wendelin K. et al. Therapeutic platelet transfusion versus routine prophylactic transfusion in patients with haematological malignancies: an open-label, multicentre, randomised study// Lancet. – 2012. – Vol. 380, № 9850. – P. 1309–16.
4. Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А. Правила и аудит переливания крови. – М.: РАЕН, 2010. – 347с.
5. Toor A.A., Choo S.Y., Little J.A. Bleeding risk and platelet transfusion refractoriness in patients with acute myelogenous leukemia who undergo autologous stem cell transplantation// Bone Marrow Transplant. – 2000. – Vol. 26, № 3. – P. 315–20.
6. Hunault-Berger M., Tanguy-Schmidt A., Rachier P. et al. rHuEpo before high-dose therapy allows autologous peripheral stem-cell transplantation without red blood cell transfusion: a pilot study// Bone Marrow Transplant. – 2005. – Vol. 3 5, № 9. – P. 903–7.
7. Wandt H., Schaefer-Eckart K., Frank M. et al. A therapeutic platelet transfusion strategy is safe and feasible in patients after autologous peripheral blood stem cell transplantation// Bone Marrow Transplant. – 2006. – Vol. 37, № 4. – P. 387–92.
8. Менделеева Л.П., Покровская О.С., Грибанова Е.О. и др. Высокодозная химиотерапия с последующей аутотрансплантацией у пожилых больных множественной миеломой// Клиническая геронтология. – 2007. – № 4. – С. 20-4.
9. Minigo H., Vrhovac R., Kalac M., Jakšić B. Autologous stem cell transplantation in patients with relapsed or refractory Hodgkin's disease// Acta Med Croatica. – 2009. – Vol.63, №3. – P. 215–7.
10. Ganguly S., Bradley J.P., Patel J.S., Tilzer L. Role of transfusion in stem cell transplantation: a freedom-from-transfusion (FFT), cost and survival analysis // J. Med. Econ. – 2010. – Vol. 13, № 1. – P. 55–62.
11. Kekre N., Chou A., Tokessey M. et al. Storage time of transfused red blood cells and impact on clinical outcomes in hematopoietic stem cell transplantation // Transfusion. – 2011. – Vol. 51, № 11. – P. 2488–94.
12. Parco S., Vascotto V. Application of reticulated platelets to transfusion management during autologous stem cell transplantation // Onco Targets Ther. – 2012. – № 5. – P. 1–5.
13. Stanworth S.J., Estcourt L.J., Llewelyn C.A. et al. Impact of prophylactic platelet transfusions on bleeding events in patients with hematologic malignancies: a subgroup analysis of a randomized trial// Transfusion. – 2014. – Vol. 54, № 10. — P. 2385–93.
14. Solves P., Carpio N., Balaguer A. et al. Transfusion of ABO non-identical platelets does not influence the clinical outcome of patients undergoing autologous hematopoietic stem cell transplantation// Blood Transfus. – 2015. – Vol. 13, № 3. – P. 411–6. doi: 10.2450/2015.0195-14.
15. Christou G., Kekre N., Petrich W. et al. Impact of platelet transfusion on toxicity and mortality after hematopoietic progenitor cell transplantation// Transfusion. – 2015. – Vol. 55, № 2. – P. 253–8.

16. Приказ Минздравсоцразвития России от 05.06.2006 № 456 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным острым лимфобластным лейкозом».
17. Приказ Минздравсоцразвития России от 21.07.2006 № 556 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным миелоидным лейкозом (миелолейкоз), лейкозом уточненного клеточного типа».
18. Приказ Минздравсоцразвития России от 21.07.2006 № 549 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным множественной миеломой».
19. Приказ Минздрава России от 09.11.2012 № 861н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при донорстве аутологичного костного мозга».
20. Stanworth S.J., Estcourt L.J., Powter G. et al. A no-prophylaxis platelet-transfusion strategy for hematologic cancers// N. Engl. J. Med. – 2013. – Vol. 368, № 19. – P. 1771–80.
21. Campbell H.E., Estcourt L.J., Stokes E.A. et al. Prophylactic platelet transfusions in patients with blood malignancies: cost analysis of a randomized trial// Transfusion. – 2014. – Vol. 54, № 10. – P. 2394–403.
22. Schiffer C.A. They took a mulligan and mostly got it right ... the issue of prophylactic platelet transfusion for patients receiving autologous stem cell transplantation// Transfusion. – 2014. – Vol. 54, № 10. – P. 2372–4.
23. Leach M., Vora A.J., Jones D.A., Lucas G. Transfusion-related acute lung injury (TRALI) following autologous stem cell transplant for relapsed acute myeloid leukaemia: a case report and review of the literature// Transfus. Med. – 1998. – Vol. 8, № 4. – P. 333–7.
24. Жибурт Е.Б., Мадзаев С.Р. Заготовка и переливание тромбоцитов. – М.: РАЕН, 2013. – 376 с.
25. Estcourt L., Stanworth S., Doree C. et al. Prophylactic platelet transfusion for prevention of bleeding in patients with haematological disorders after chemotherapy and stem cell transplantation// Cochrane Database Syst. Rev. – 2012. – № 5: CD004269.
26. Son M.H., Kim D.H., Lee S.H. et al. Hematologic recovery after tandem high-dose chemotherapy and autologous stem cell transplantation in children with high-risk solid tumors// J. Korean Med. Sci. – 2013. – Vol. 28, № 2. – P. 220–6.
27. Bae S.J., Kang C., Sung K.W. et al. Iron overload during follow-up after tandem high-dose chemotherapy and autologous stem cell transplantation in patients with high-risk neuroblastoma// J. Korean Med. Sci. – 2012. – Vol. 27, № 4. – P. 363–9.
28. Dunlop L.C., Heller G.Z. Relationship of CD34+ cells infused and red blood cell transfusion requirements after autologous peripheral blood stem cell transplants: a novel method of analysis// Transfusion. – 2012. – Vol. 52, № 4. – P. 782–6.
29. Kasbia G., Al-Gahtani F., Tay J. et al. Reduced hemoglobin on day of peripheral blood progenitor cell collection is associated with low graft content of vascular progenitors and increased toxicity after autologous hematopoietic stem cell transplantation// Transfusion. – 2008. – Vol. 48, № 11. – P. 2421–8.
30. Martino M., Oliva E., Console G. et al. Administration of recombinant human erythropoietin alpha before autologous stem cell transplantation reduces transfusion requirement in multiple myeloma patients// Support Care Cancer. – 2005. – Vol. 13, № 3. – P. 182–7.
31. Ponchicci L., Zambelli A., De Stefano A. et al. Transfusion requirement can be abolished by epoietin-a and autologous platelet predeposit in patients receiving high dose chemotherapy with stem cell support// Haematologica. – 2000. – Vol. 85, № 2. – P. 219–20.
32. Martino M., Lanza F., Demirer T. et al. Erythropoiesis-stimulating agents in allogeneic and autologous hematopoietic stem cell transplantation// Expert Opin. Biol. Ther. – 2015. – Vol. 15, № 2. – P. 195–211.
33. Zhang X., Xiao Y., Ran Q. et al. Clinical observation of factors in the efficacy of blood component transfusion in patients following hematopoietic stem cell transplantation// PLoS One. – 2012. – Vol. 7, № 5. – e36912.

34. Hogshire L.C., Patel M.S., Rivera E., Carson J.L. Evidence review: periprocedural use of blood products// *J. Hosp. Med.* – 2013. – Vol. 8, № 11. – P 647–52.
35. Жибурт Е.Б., Мадзаев С.Р., Шестаков Е.А. и др. Медицинская и экономическая эффективность ограничительной стратегии переливания крови// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. – 2015. – Т. 10, № 1. – С. 100–2.
36. Takemura T., Fukatsu Y., Nagata Y. et al. Acquired factor X deficiency developed four years after autologous transplantation in a patient with multiple myeloma associated with systemic AL amyloidosis// *Rinsho Ketsueki*. – 2014. – Vol. 55, № 5. – P. 558–62.
37. Kumar S., Dispenzieri A., Lacy M.Q. et al. High incidence of gastrointestinal tract bleeding after autologous stem cell transplant for primary systemic amyloidosis// *Bone Marrow Transplant.* – 2001. – Vol. 28, № 4. – P. 381–5.
38. De Langhe E., Lenaerts J., Dierickx D. et al. Acquired haemophilia A in a patient with systemic sclerosis treated with autologous haematopoietic stem cell transplantation// *Rheumatology (Oxford)*. – 2015. – Vol. 54, № 1. – P. 196–7.
39. Munoz J., Hughes A. Thrombotic thrombocytopenic purpura after autologous peripheral stem cell transplantation// *Blood*. – 2012. – Vol. 119, № 24. – P. 5620.
40. Paviglianiti A., Tomarchio V., Spurio S. et al. A case of transplantation-associated thrombotic microangiopathy with cardiac involvement successfully treated with plasma exchange// *Indian J. Hematol. Blood Transfus.* – 2014. – Vol. 30, Suppl.1. – P. 369–71.
41. Focosi D., Pelosi M., Palla P. et al. Hypercytokinemia-induced metabolic encephalopathy in a multiple myeloma patient on hemodialysis undergoing autologous stem cell transplantation: clinical response after plasma exchange// *Transpl. Immunol.* – 2009. – Vol. 21, № 4. – P. 24–3.
42. Pearson H., Davis K.G., Wood E.M. et al. Logistics of platelet concentrateses// *Vox Sang.* – 2007/ – Vol. 92, № 2. – P. 160–81.
43. Протопопова Е.Б., Мочкин Н.Е., Султанбаев У.С. и др. Тромбоцитопения после трансплантации аутологичных стволовых клеток// Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96, № 3. – С. 428–431.
44. Протопопова Е.Б., Мочкин Н.Е., Мадзаев С.Р и др. Переливание тромбоцитов при трансплантации аутологичных стволовых клеток// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. – 2015. – Т. 10, № 2. – С. 84–85.
45. Протопопова Е.Б., Филина Н.Г., Кузьмин Н.С. и др. Качество регулярных донаций тромбоцитов// Вестник службы крови России. – 2015. – № 2. – С. 35–38.
46. Румянцев А.Г., Мадзаев С.Р., Филина Н.Г. и др. Эффективность переливания тромбоцитов// Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа. – 2015. – Т. 2, № 2. – С. 16–24.

Transfusion therapy in autologous stem cell transplantation

E.B. Protopopova, K.S. Tankaeva, N.S. Kuzmin, T.A. Shikhamirzaev,
M.V. Zarubin, S.R. Madzaev, M.N. Gubanova, E.B. Zhiburt
Pirogov National Medical Surgical Center, Moscow

In the paper, data about blood component therapy with autologous hematopoietic stem cell transplantation (ASCT) was submitted. Donor blood components are used to correct blood function deficiency in patients with ASCT:

- platelets: prophylactically when their concentration in blood is less than 10,000 / μ l, or – when platelets can be supplied to hospital quickly – therapeutically to stop bleeding;
- red blood cells: the hemoglobin concentration less than 70–90 g/l, depending on the clinical signs of anemia and related diseases;
- plasma: the bleeding, to correct laboratory proven deficiency of coagulation factors or to plasma exchange.

Topical issues are the need for regulation of blood components usage, forecasting the timing of their transfusion, as well as the assessment of the transfusion therapy influence on the effectiveness of treatment process for patients with ASCT.

Key words: *autologous haematopoietic stem cell transplantation, blood transfusion, red blood cells, platelets, plasma.*

Адрес для корреспонденции

Жибурт Евгений Борисович, профессор, д.м. н.,
заведующий кафедрой трансфузиологии
ФГБУ Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова
Минздрава России
105203, Москва, Нижняя Первомайская ул., д. 70
тел.: +7(495) 211-79-51
e-mail: ezhiburt@yandex.ru