

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 41 (1721)

(Окончание. Начало в № 43 от 14.06.2013.)

Пероральные антитромбоцитарные препараты. Антитромбоцитарные препараты используются всё шире, благодаря ангиопластике и стентированию. Салициловая кислота (аспирин) ингибирует циклооксигеназу как в клетках эндотелия, так и в тромбоцитах, что снижает агрегацию тромбоцитов. В низких дозах полупериод циркуляции – около 5 часов. Метаболизм в основном – в печени. Ингибирование аспирином, в отличие от других нестероидных противовоспалительных средств (см. табл. 3), необратимо, и тромбоциты остаются неработающими в течение их обычного существования, 10 дней. Восстановление нормальной функции тромбоцитов в основном ожидается на 4-5-й день. Тесты с агрегацией тромбоцитов не являются

снизает выраженность кровотечения. **Фибринолитики** используются для лизиса сформировавшихся свёртков, наиболее часто – при остром инфаркте миокарда. Стрептокиназа активирует плазминоген в плазмин. Полупериод циркуляции в плазме короток. Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена связывает фибрин и активирует плазминоген в плазмин. Полупериод циркуляции в плазме – лишь не-

Переливание тромбоцитов

Таблица 4
Характеристики антагонистов рецепторов гликопротеина (GP)-IIb/IIIa

Показатель	Абцисимаб	Эптифибатид	Тирофибан
Тип	Антитело	Пептид	Непептид
Молекулярный вес, дальтон	≈ 50000	≈ 800	≈ 500
Период полужизни связанного с тромбоцитом	Долгий	Короткий	Короткий
Период полужизни в плазме	Короткий (минуты)	Продлённый (2 часа)	Продлённый (2 часа)
Соотношение препарат : рецептор GP)-IIb/IIIa	1,5-2,0	250-2500	>250
50%-ный возврат функции тромбоцитов (без переливания)	12 часов	4 часа	4 часа
Путь выведения	Ретикулоэндотелиальная система	Почки/печень	Почки
Необходимость корректировки дозы при почечной недостаточности	Нет	Да	Да

истинно количественными и не используются в клинической практике. Антитромбоцитарный эффект собственно аспирина относительно слаб, и польза трансфузии тромбоцитов в этой ситуации не доказана.

Тиенопиридины – клопидогрель и более новый прасугрель – ингибируют тромбоцитарные рецепторы АДФ. Оба требуют метаболизма в печени для образования активных метаболитов. Полупериод циркуляции метаболита клопидогреля в плазме – 8 часов. Препарат очень сильно связывается с рецепторами АДФ, и тромбоциты ингибируются, как и в случае с аспирином, необратимо. Антитромбоцитарный эффект снова трудно измерить. Более серьёзная проблема – когда аспирин и клопидогрель используются совместно. Время кровотечения обычно выходит за пределы нормы, и риск кровотечения при операции возрастает. Самый распространённый ответ – переливать тромбоциты, несмотря на нормальное количество тромбоцитов. Известно также, что десмопрессин (DDAVP) снижает дисфункцию тромбоцитов у добровольцев, возможно, за счёт увеличения фактора Виллебранда. Единственной альтернативой является использование rVIIa, который должен активировать тромбоциты путём генерации тромбина на их поверхности.

Внутривенные антитромбоцитарные препараты. Внутривенные антитромбоцитарные препараты используются при острой коронарной ишемии, а также в течение ангиопластики и стентирования (см. табл. 4).

Абцисимаб – это гуманизированные мышиные Fab-фрагменты, которые плотно связываются с GP IIb/IIIa рецепторами фибрина поверхности тромбоцитов. Он является мощным антитромбоцитарным агентом с полупериодом активного действия – 2-4 часа. В стандартных дозах препарат быстро связывает рецепторы, при этом небольшое количество свободного препарата остаётся в плазме. В результате переливания тромбоцитов возрастёт количество GP IIb/IIIa-рецепторов, что разбавит связанный с тромбоцитами препарат и по крайней мере частично инвертирует антитромбоцитарный эффект. Занятость рецепторов медленно снижается до 50% в течение 24 ч, и к этому времени агрегация тромбоцитов возвращается к нормальным показателям.

Эптифибатид – пептид меньшего размера, с меньшим сродством к рецепторам АДФ. В отличие от абцисимаба этого препарата достаточно в плазме, что делает неэффективным переливание тромбоцитов, поскольку донорские тромбоциты свяжутся свободным препаратом. Полупериод выведения составляет 2-4 часа, выводится в основном почками. Функция тромбоцитов возвращается к норме в течение 30 минут после прекращения инфузии, но при почечной недостаточности это время увеличивается.

Тирофибан имеет аналогичные характеристики. В случае высокого риска операции и кровотечения препаратом выбора следует считать абцисимаб, и продолжительности искусственного кровообращения может быть достаточно для восстановления функции тромбоцитов. Уменьшение стандартной дозы гепарина во время любой операции с искусственным кровообра-

занием снижает выраженность кровотечения. Оба эти препарата относительно специфичны к фибрину, но некоторое их количество связывается и с фибриногеном и лизирует его. Если в период выраженной гипофибриногенемии необходима операция или развивается кровотечение, то для противодействия остаточной фибринолитической активности вводят криопреципитат или концентрат фибриногена, возможно вместе с антифибринолитиками – аprotинином или транексамовой кислотой.

Таким образом, трансфузионная терапия не играет определяющей роли в инверсии антикоагулянтных эффектов многих препаратов. СЭП используется только для инверсии варфарина,

Таблица 3
Антитромбоцитарные свойства нестероидных противовоспалительных средств

Препарат	Место действия	Путь	Биологический полупериод, часы	Рекомендованная отмена, дни
Пироксикам	Циклооксигеназы – 1, 2	ПО	50	10
Индометацин	то же	ПО/ПР	5	2
Кеторолак	то же	ПО/ВВ	7	2
Ибупрофен	то же	ПО	2	1
Напроксен	то же	ПО	13	2
Диклофенак	то же	ПО	2	1
Целекоксиб	Циклооксигеназа – 1	ПО	10-17*	нет

Условные обозначения:

ПО – перорально, ПР – ректально, ВВ – внутривенно, * – увеличивается пропорционально дозе

но и в этой ситуации является средством второго выбора. Переливание тромбоцитов играет умеренную роль в присутствии антитромбоцитарных агентов, но при критическом кровотечении (например, внутричерепном) выходит на первый план и в отсутствие опубликованных доказательств. Концентрат протромбинового комплекса, активированный концентрат протромбинового комплекса и rVIIa используются как «шунтирующие агенты» в ситуациях, где специфическая инверсия антикоагулянта невозможна. Следует отметить, что rVIIa разрешён лишь для лечения пациентов с ингибиторами к фактору VIII, и многие инстанции не рекомендуют его расширенное использование за пределами инструкции (off label use). Во многих ситуациях применение антигемостатических агентов ведёт к серьёзному риску тромбозов. Задача клинициста – сбалансировать риск тромбоза, вероятный при металлическом клапане сердца или анастомозе печёночной артерии в трансплантате печени, и риск кровотечения. Иногда это трудное решение.

Осложнения переливания тромбоцитов

В мире принят термин – трансфузионные реакции.

В России традиционной разделяют реакции и осложнения. Термины «трансфузионная» и «посттрансфузионная» – амбивалентны.

Посттрансфузионные реакции – неблагоприятные побочные последствия гемотрансфузий, не сопровождающиеся серьёзными и длительными нарушениями функций органов и систем реципиента.

Посттрансфузионные осложнения – неблагоприятные побочные последствия гемотрансфузий, характеризующиеся тяжёлыми клиническими проявлениями, представляющими опасность для здоровья и жизни реципиента.

Признаки и симптомы, которые могут указывать на трансфузионную реакцию:

– лихорадка, которую обычно определяют как подъём температуры $\geq 1^\circ\text{C}$ выше 37°C (наиболее

общий симптом острой гемолитической трансфузионной реакции);

- озноб;
- респираторный дистресс, в том числе хрипы, кашель и одышка;
- гипер – или гипотензия;
- боль в груди, животе, боку или спине;
- боль в месте инфузии;
- кожные проявления, в том числе крапивница, сыпь, гиперемия, зуд и локализованный отёк;
- желтуха или гемоглобинурия;
- тошнота/рвота;
- аномальное кровотечение;
- олигурия/анурия.

Посттрансфузионные реакции и осложнения подразделяются на:

1. Острые
 - 1.1. Иммуные
 - 1.1.1. Гемолитические
 - 1.1.2. Фебрильные негемолитические
 - 1.1.3. Аллергические и анафилактические
 - 1.1.4. Связанное с трансфузией острое повреждение лёгких (ТРАЛИ)
 - 1.2. Неиммунные
 - 1.2.1. Бактериальные
 - 1.2.2. Циркуляторная перегрузка
 - 1.2.3. Гемолитическая (физический, химический)
 - 1.2.4. Эмболия
 - 1.2.5. Цитратная интоксикация
 - 1.2.6. Острая боль
 - 1.2.7. Гипотензия
 - 1.2.8. Некротизирующий энтероколит
2. Отсроченные
 - 2.1. Иммуные
 - 2.1.1. Гемолитические
 - 2.1.2. Болезнь «трансплантат против хозяина»
 - 2.1.3. Посттрансфузионная пурпура
 - 2.1.4. Иммуносупрессия
 - 2.1.5. Микрохимизм
 - 2.1.6. Аутоиммунные процессы (гемолитическая анемия)
 - 2.2. Неиммунные
 - 2.2.1. Гемосидероз
 - 2.2.2. Инфекционные
3. Реакции аутологических трансфузий

Таблица 5
Признаки и симптомы, которые могут наблюдаться при разных типах трансфузионных реакций

Тип реакции	Симптомы					
	Кожа	Воспаление	Сердце и сосуды	Дыхание	ЖКТ	Боль
Острая гемолитическая	Кровотечение	Лихорадка, озноб	Тахикардия, гипотензия	Диспноэ	Тошнота, рвота	Бок, спина, живот, грудь, голова, место инфузии
Отсроченная гемолитическая	Бледность, желтуха	Лихорадка, озноб		Диспноэ		
Аллергическая	Зуд, сыпь, эритема, гиперемия лица			Одышка, ощущение сдавления грудной клетки, диспноэ, тахипноэ	Тошнота, рвота, диарея	Живот, за грудиной
Анафилактическая			Тахикардия, гипотензия, аритмия, шок	Диспноэ, тахипноэ, свистящее дыхание		
ТРАЛИ	Цианоз	Лихорадка	Тахикардия, гипотензия	Диспноэ, отёк лёгких		
Фебрильная негемолитическая		Лихорадка, озноб	Тахикардия		Тошнота, рвота	Голова
Бактериальная контаминация		Лихорадка, озноб	Тахикардия, гипотензия	Диспноэ	Тошнота, рвота, диарея	
Посттрансфузионная пурпура	Петехии, пурпура					
Циркуляторная перегрузка	Цианоз		Тахикардия, гипертония, вздутие яремных вен	Диспноэ, ортопноэ, отёк лёгких		Голова
Гипотермия	Бледность		Брадикардия, аритмия			
Гиперкалиемия			Аритмия			
Гипотензивная			Тахикардия, гипотензия			
Неиммунный гемолитический		Лихорадка				
Острая боль	Гиперемия лица	Озноб	Гипертония, тахикардия	Тахипноэ, диспноэ		Бок, грудь, проксимальные отделы конечностей

Стратегии профилактики фебрильных негемолитических посттрансфузионных реакций

Таблица 6

Поставка крови	Стратегия профилактики	Реакция на эритроциты	Реакция на тромбоциты
Нет обеднения лейкоцитами	Премедикация *	да	да
	Удаление лейкоцитов после хранения центрифугированием	да	нет
	Удаление лейкоцитов после хранения фильтрацией	да	нет
	Удаление лейкоцитов до хранения (метод лейкоцитомоноцитарного слоя)	да	да
	Удаление лейкоцитов до хранения (фильтрация)	да	да
	Удаление плазмы / супернатанта	да	да
	Отмывание компонентов	да	да
Обеднение лейкоцитами до хранения отдельных компонентов (селективная редукция лейкоцитов)† или 100% (универсальная редукция лейкоцитов)	Премедикация *	да	да
	Удаление лейкоцитов после хранения центрифугированием	да	нет
	Удаление лейкоцитов после хранения фильтрацией	нет	нет
	Удаление лейкоцитов до хранения (метод лейкоцитомоноцитарного слоя)	нет	нет
	Удаление лейкоцитов до хранения (фильтрация)	нет	нет
	Удаление плазмы / супернатанта	да	да
	Отмывание компонентов (обеднённых лейкоцитами до хранения)	да	да
Отбор свежих компонентов (обеднённых лейкоцитами до хранения)	нет	нет	

*Ацетаминофен – против лихорадки и озноба; меперидин – против боли. †Предполагается, что пациент реагирует на кровь, обеднённую лейкоцитами до хранения. А на самом деле – на универсальную лейкодеплецию не хватает денег и воли.

Дифференциальная диагностика ТРАЛИ и других посттрансфузионных осложнений

Таблица 7

Исследование	Комментарий
ABO-типирование	Подтвердить фенотип
Прямой антиглобулиновый тест	Исключить перекрёстную несовместимость
Общий анализ крови	При ТРАЛИ наблюдается транзиторная нейтропения
Мазок периферической крови	При реакции несовместимости могут быть видны гемолитические клетки
Рентгенография грудной клетки	Для исключения отёка лёгких, пневмонии, других причин гипоксии
Посев крови	Поиск бактериальной контаминации
Поиск антител	Исследование наличия анти-HLA-1, анти-HLA-2, антител к гранулоцитам, моноцитам и анти-IgA
D-димер/продукты деградации фибриногена	Поиск тромбоза глубоких вен
Ангиосканирование вен нижних конечностей	Поиск тромбоза вен
Эхокардиография	Оценка функции сердца и перегрузки жидкостью
ЭКГ/сердечные ферменты	Оценка функции сердца (исключить инфаркт миокарда)
Неразведённый альвеолярный эксудат	Из эндотрахеальной трубки (если установлена) – отношение содержания белка в жидкости и сыворотке крови
BNP	В сложных случаях позволяет выявить циркуляторную перегрузку (при ТРАЛИ чаще BNP < 150 пг/мл)

- 3.1. Реакции аутодонора
- 3.1.1. Анемия
- 3.1.2. Коагулопатия
- 3.2. Реакции аутореципиента
- 3.2.1. Бактериальные
- 3.2.2. Фебрильные негемолитические
- 3.2.3. Циркуляторная перегрузка
- 3.4. Ятрогении
- 3.4.1. Необоснованное переливание аутологичной крови
- 3.4.2. Переливание неотмытой, не полностью отмытой или не надлежащим образом отмытой аутологичной крови.

Фебрильные негемолитические реакции. Фебрильный (от лат. febris – лихорадка) – относящийся к лихорадке, к повышенной температуре тела.

Фебрильная негемолитическая реакция – на фоне отсутствия гемолита подъём температуры до 38°C и выше в течение гемотрансфузии или вскоре (обычно в течение 2 часов) после её окончания, если не выявлено других причин гипертермии.

Другое определение фебрильной негемолитической реакции – повышение температуры на 1°C и более – актуально для пациентов с исходной гипертермией. Повышение температуры может сопровождаться ознобом.

Фебрильные негемолитические посттрансфузионные реакции обычно развиваются при трансфузиях содержащих лейкоциты гемоконцентратов реципиентам с множественными трансфузиями и/или беременностями в анамнезе. Реакция развивается вследствие взаимодействия HLA-антигенов I класса, экспрессированных на лейкоцитах или тромбоцитах донора, с антителами в крови аллосенсибилизированного реципиента.

Лечебные мероприятия – симптоматические. Лихорадка обычно корригируется жаропонижающими средствами.

Не следует вводить аспирин реципиентам концентратов тромбоцитов. Для профилактики аллоиммунизации следует использовать гемотрансфузионные среды, обеднённые лейкоцитами. Современные

лейкоцитарные фильтры позволяют сократить количество лейкоцитов в гемоконцентрате менее минимальной иммуногенной дозы – 1 x 10⁶ клеток.

У пациентов с трансфузионными реакциями в анамнезе также целесообразно применять обеднённые лейкоцитами среды. Эффективно профилактическое введение антипиретиков (см. табл. 6).

Аллергические реакции. Аллергическая трансфузионная реакция – посттрансфузионная аллергия, чаще умеренная, реже – тяжёлая. Основные клинические проявления – эритема, зуд, крапивница. Наличие лихорадки нехарактерно. Вероятная причина аллергических реакций – иммунный ответ на белки плазмы донора.

При появлении признаков аллергии – немедленно прекратить трансфузию. Ввести антигистаминные средства (димедрол 25-100 мг) перорально или внутримышечно (внутривенно). В тяжёлых случаях – кортикостероиды.

Пациентам с трансфузионными аллергическими реакциями в анамнезе показано:

- профилактическое введение антигистаминных препаратов,
- замещение плазмы в концентрате тромбоцитов взвешивающим раствором;
- может быть эффективно использование отмытых тромбоцитов.

Анафилактическая трансфузионная реакция – наиболее тяжёлая форма аллергической трансфузионной реакции. Уже при трансфузии нескольких миллилитров гемоконцентрата развиваются гиперемия, тошнота, боли в животе, рвота, диарея, отёк гортани, бронхоспазм, гипотензия, потеря сознания и шок.

Анафилактические трансфузионные реакции в основном опосредованы антителами к IgA. Пациенты вследствие предшествующих беременностей, трансфузий или неясных причин могут быть иммунизированы к тяжёлым (альфа) или лёгким (каппа или лямбда) цепям IgA.

При появлении признаков анафилаксии немедленно прекратить трансфузию. Начать внутривенное введение физиологического раствора, возможно, с добавлением вазо-

прессорных средств. Необходимо подкожно ввести 0,3 мл адреналина (1 : 1000) или, если реакция тяжёлая, – 3-5 мл адреналина (1 : 1000) внутривенно быстро. Димедрол 25-100 мг внутривенно. Ранитидин 50 мг внутривенно. Гидрокортизон 100-250 мг внутривенно каждые 6 часов. Назначают кислород, возможно применение интубации трахеи и искусственной вентиляции лёгких.

Под контролем артериального давления при шоке вводят дофамин 5-20 мкг/кг/мин или норадреналин 2 мкг/мин.

Оптимально отследить пациентов с дефицитом IgA и переливать им гемоконцентраты от доноров с дефицитом IgA (плазму можно переливать только от таких доноров).

ТРАЛИ. Связанное с переливанием острое повреждение лёгких ТРАЛИ – Transfusion-related acute lung injury – редкое, грозное осложнение, которое часто остаётся незамеченным. Клинически ТРАЛИ нельзя дифференцировать от острого респираторного дистресс-синдрома взрослых (ОРДСВ), не связанного с трансфузией. Клинические признаки: симметричный отёк лёгких, гипоксемия и лихорадка, возможно, гипотензия – развиваются через 1-6 часов после трансфузии. Диагностика: исключить кардиогенные причины респираторного дистресса; обнаружить антилейкоцитарные антитела в плазме донорского гемоконцентрата (см. табл. 7).

При подозрении на ТРАЛИ нужно немедленно прекратить трансфузию. Начать респираторную поддержку, внутривенное введение глюкокортикоидов. В 90% случаев при интенсивной терапии острая симптоматика разрешается в течение 24-48 часов, лёгочные инфильтраты – в течение нескольких дней.

Лиц с лейкоагглютинациями, женщин с беременностями в анамнезе целесообразно отстранить от донорства плазмы и рекомендовать им только донорство отмытых (криоконсервированных) эритроцитов, эритроцитарной и тромбоцитарной взвеси.

В Стокгольме в 2011 г. заготовлено 87 145 доз цельной крови от 45 438 доноров, из которых было 23 272 женщины. В 2008 г. внедряли принцип переливания плазмы мужчин. Однако для достаточного количества плазмы АВ всё равно потребовались женщины.

У кадровых доноров – женщин группы АВ провели скрининг антилейкоцитарных антител.

Сравнили количество трансфузионных реакций в 2006-2007 и 2010-2011 гг. При переливании эритроцитов эти показатели составили, соответственно, 428 реакций на 170 564 дозы и 393 реакции на 178 429 доз (p = 0,06). При переливании плазмы эти показатели составили, соответственно, 106 реакций на 50 631 дозу и 80 реакций на 43 459 доз (p = 0,38). При переливании тромбоцитов эти показатели составили, соответственно, 73 реакции на 14 268 доз и 65 реакций на 19 338 доз (p = 0,01). При скрининге антилейкоцитарных антител начально положительные результаты получены у 168 из 826 доноров. Наличие антител подтверждено у 126 доноров (15,2%) (Б.Дидрич).

Бактериальная инфекция

Как реагирует пациент на бактериальную контаминацию компонентов крови? Как его лечить?

Клинически микробная контаминация проявляется картиной тяжёлого инфекционного коллапса, возникающего через 20-60 минут или через 2-3 часа после трансфузии, с выраженным ознобом, резким повышением температуры тела, покраснением и сухостью кожи, головной болью, быстрой потерей сознания. Могут присоединяться боли в конечностях, мышцах, животе, рвота, диарея.

Лечебные мероприятия:

1. Немедленно прекратить трансфузию.
2. Начать инфузионную терапию, в программу которой должны быть включены: кристаллоиды, коллоиды, вазопрессоры,

низкомолекулярные гепарины, антиагреганты. 3. Патогенетическим лечением является внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия.

4. Для верификации осложнения необходимо провести микробиологическое исследование гемоконцентратов и инфузионных растворов с целью поиска аэробов и анаэробов.

Другие осложнения

Вирусные инфекции. Аферез тромбоцитов лучше выполнять у регулярных доноров. В России регулярных доноров называют кадровыми. На планете к регулярным донорам относят лиц, которые в течение 2 лет сдавали кровь или её компоненты.

У регулярных доноров – известные, «хорошие» вены, реже бывают побочные реакции. Поскольку регулярные доноры неоднократно обследованы, их кровь реже бракуется из-за маркеров инфекций.

Однако при инфицировании регулярного донора высок риск донации в серонегативный «период окна».

В другой развитой стране описали случаи посттрансфузионного ВГС от доноров в раннем периоде «окна». Собраны данные о 5 реципиентах компонентов цельной крови, заготовленных от 4 доноров в интервале от 2 до 3,5 месяца до документированной сероконверсии ВГС.

Передачи произошли у 4 из 5 реципиентов и были подтверждены выраженной гомологией последовательности генома между изолятами, выделенными от доноров и реципиентов, во всех 4 случаях передачи. В 3 случаях передачи ВГС с переливанием эритроцитов концентрация РНК варьировала от 10 до 600 МЕ в мл. Учитывая, что на 1 МЕ приходится 4-5 копий вируса, а объём плазмы в эритроцитах – 20-40 мл, вероятно полагать инфузию от 800 до ~ 52 000 РНК ВГС геном-эквивалентов или вирионов. В наиболее раннем случае из Германии показана передача вируса реципиенту тромбоцитов, но не эритроцитов, приготовленных из той же дозы крови. Концентрация РНК ВГС была количественно определена в двух разных лабораториях разными методами с согласием, что концентрация была ~ 8 копий в миллилитре. Поскольку сообщают, что в эритроцитах содержится 5 мл плазмы, а в тромбоцитах – около 50 мл, то, видимо, 40 копий РНК ВГС недостаточно, чтобы вызвать инфекцию, а 400 копий РНК ВГС – инфекцию вызывают (M.P.Busch, S.H.Kleinman, CUSA).

В Рио-де-Жанейро описан случай передачи вируса гепатита А реципиентам плазмы и тромбоцитов, полученных от одной донорки. Клинический гепатит развился у реципиента эритроцитов. У донора недомогание развилось спустя 2 дня, а желтуха – спустя 14 дней после донации (С. Да Сильва, Бразилия).

Т-клеточный лимфотропный вирус человека (HTLV) – этиологический агент Т-клеточной лимфомы/лейкоза и HTLV-ассоциированной миелопатии. Ввиду низкой распространённости скрининг HTLV служба крови Южной Кореи не осуществляет. Случайно HTLV был обнаружен у донора крови, сдававшего кровь 7 раз с января 2002 г. по август 2007 г. Сохранились 6 образцов крови от этих 7 донаций – во всех образцах при дополнительном обследовании обнаружены признаки инфекции. От 7 донаций были перелиты 11 компонентов крови: 6 концентратов эритроцитов и 5 концентратов тромбоцитов. 2 из 11 реципиентов к моменту исследования умерли от болезней, не связанных с HTLV (рак желудка и сердечная недостаточность). Среди 9 живых реципиентов (5 реципиентов эритроцитов и 4 – тромбоцитов) у 3 документирована HTLV-инфекция. 5 реципиентов не инфицированы. Ещё у одного получен неопределённый результат исследования. Таким образом, частота передачи инфекции с трансфузий эритроцитов – 40% (2 из 5), а тромбоцитов – 25% (1 из 4). На момент исследования HTLV-ассоциированная патология у инфицированных не развилась (Y.Kim, Южная Корея).

Циркуляторная перегрузка – следствие гиперволемии при чрезмерно высокой скорости гемотрансфузии. Чаще развивается у пациентов с ограниченными резервами сердечно-сосудистой системы: детей, пожилых людей, кардиологических пациентов, больных с хронической анемией. У таких пациентов при резком увеличении ОЦК развивается сердечная недостаточность. Клинические проявления: затруднение дыхания, ортопноэ, кашель, цианоз, тахикардия, увеличение артериального давления, головная боль, отёки (лёгких и ног).

Лечебные мероприятия – прекратить трансфузию или уменьшить её скорость. Начать внутривенное введение мочегонных препаратов, ингаляцию кислорода. Для коррекции гипотензии – вазопрессоры (допамин). При развитии признаков отёка лёгких возможно кровопускание.

Для профилактики циркуляторной перегрузки проводят оценку компенсаторных резервов сердечно-сосудистой системы пациента. Если они невысоки, трансфузию нужно проводить очень медленно. Следует использовать максимально концентрированные гемоконцентраты. Можно стерильно поделить дозу гемоконцентрата на части и переливать дробно – в течение 24 часов. Скорость трансфузии – не более 1 мл/кг массы тела в час.

Евгений ЖИБУРТ,
профессор.

Сергей МАДЗАЕВ,
кандидат медицинских наук.

Кафедра трансфузиологии Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова.

P.S. Готовится к выходу монография авторов «Заготовка и переливание тромбоцитов».

Подробности на сайте www.transfusion.ru