ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ, АССОЦИИРОВАННОЕ С ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИЕЙ

А. Н. Афонин[1], В. В. Мороз[2], Н. А. Карпун[1,2]

[1] ФГУ Главный военный клинический госпиталь МО РФ им. Н. Н. Бурденко, Москва
[2] ГУ НИИ Общей реаниматологии РАМН, Москва

Acute Transfusion-Associated Lung Injury

A. N. Afonin[1], V. V. Moroz[2], N. A. Karpun[1,2]

[1] Acad. N. N. Burdenko Main Military Hospital, Ministry of Defense of the Russian Federation, Moscow
[2] Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Материал данной публикации подготовлен на основании обзора отечественной и зарубежной литературы, посвященной теме острого повреждения легких, ассоциированного с трансфузией. В статье рассматриваются вопросы истории изучения и состояние проблемы на сегодняшний день. Освещены вопросы эпидемиологии, особенности этиологии, патогенеза и патоморфологии данного осложнения. Особое внимание уделено диагностике острого повреждения легких, ассоциированного с трансфузией, современным критериям верификации диагноза, принципам проведения дифференциально-диагностического поиска. Рассмотрены особенности клинической картины и лечение данной патологии. В заключение обзора приводятся рекомендации отечественных и зарубежных экспертов по предупреждению развития острого повреждения легких, ассоциированного с трансфузией. *Ключевые слова:* острое повреждение легких, ассоциированное с трансфузией.

The material of this publication has been prepared, by reviewing the data available in the Russian and foreign literatures on acute transfusion-associated lung injury. The paper considers the history of its study and the state-of-the-art. The epidemiology, etiology, pathogenesis, and pathomorphology of this complication are discussed. Particular emphasis is laid on the diagnosis of acute transfusion-associated lung injury, on the current criteria for verification of its diagnosis, and on the principles of a differentially diagnostic search. The clinical picture and treatment of this pathology are considered. The conclusion of the review gives the recommendations made by Russian and foreign experts to prevent acute transfusion-associated lung injury. *Key words:* acute transfusion-associated lung injury.

На сегодняшний день в экономически развитых странах удалось добиться значительного прогресса в вопросах предупреждения заражения реципиентов гемотрансмиссивными инфекциями и профилактики развития посттрансфузионных осложнений, связанных с групповой и резус несовместимостью. В связи с этим ведущие позиции среди причин развития посттрансфузионных осложнений стали занимать аллергические реакции, иммунизация больных, а также острое повреждение легких, ассоциированное с трансфузией. По данным A. Guilivi et al. в 2002 г. в Канаде основные осложнения после трансфузионной терапии составили: аллергические реакции — 36%; циркуляторная перегрузка — 13%; острое повреждение легких, ассоциированное с трансфузией — 12%; острый гемолиз, не связанный с групповой и резус-несовместимостью — 7%; несовместимость по системе АВО — 6% [1].

Первые сведения о том, что легкие могут являться мишенью для развития посттрансфузионных реакций стали накапливаться в научной литературе начиная с 50-х годов прошлого века (R. D. Barnard, 1951) под разными названиями: «лейкоагглютининовые трансфузионные реакции», «легочные реакции гиперчувствительности», «некардиогенный отек легких», «аллергические легочные реакции», и описывались как отдельные случаи заболеваний [2—4]. Длительное время изучению данного осложнения препятствовало отсутствие четкого определения патологии и недостаточное понимание механизмов патогенеза. Впервые серьезный анализ был проведен в 1985 году, когда на основании результатов исследования 36 случаев посттрансфузионного острого повреждения легких, американские исследователи под руководством M. A. Popovsky предложили выделить данное осложнение в самостоятельный клинический синдром — ассоциированное с трансфузией острое повреждение легких — TRALI (Transfusion-Related Acute Lung Injury) [5]. В последующие 15 лет появились описания еще нескольких сот клинических наблюдений TRALI, которые позволили составить четкую клиническую картину, уточнить этиологию и патогенез этого тяжелого осложнения. В 2004 г. в Канаде состоялась первая согласительная конференция по вопросам TRALI «Towards an understanding of TRALI», с участием представителей экспертных групп из Канады, США и Европы, утвердившая определение данной патологии: TRALI — новый случай острого повреждения легких, развившегося в процессе или в течение первых 6 часов после завершения трансфузии компонентов донорской крови, не связанный с другими возможными причинами и факторами развития острого повреждения легкого (ОПЛ) [6].

Адрес для корреспонденции (Correspondence Address):

Афонин Алексей Николаевич
E-mail: alexslay@gmail.com

Эпидемиология

Достоверная частота возникновения TRALI неизвестна. По данным разных авторов, частота развития TRALI колеблется от 1:300 до 1:50 тыс. доз перелитых компонентов донорской

крови [4, 7—9]. По мнению канадских ученых 0,04—0,16% всех трансфузий сопровождаются развитием TRALI [10]. Другие авторы наблюдали осложнения в виде TRALI у 0,4—1,8% пациентов, получавших трансфузионную терапию [11]. Реальный же уровень развития данного осложнения остается неизвестным. В клинической практике TRALI является диагнозом исключения, что связано с отсутствием специфической симптоматики и однозначных критериев диагностики [12]. Есть веские основания полагать, что частота TRALI в действительности значительно выше и не исчерпывается описанными случаями, так как большинство из них остаются нераспознанными. Тем не менее, количество регистрируемых случаев острого повреждения легких, ассоциированного с трансфузией, ежегодно увеличивается. В настоящее время в экономически развитых странах TRALI считается одним из самых тяжелых посттрансфузионных осложнений. По данным FDA (Food and Drug Administration, США) TRALI занимает третье место среди причин смерти от посттрансфузионных осложнений [13, 14]. Среди посттрансфузионных смертельных исходов с TRALI связано 10,5—14,1% [15].

Этиология и патогенез

Первоначально предполагалось, что TRALI в большинстве случаев наблюдается после трансфузии свежезамороженной плазмы (СЗП) или других компонентов донорской крови, содержащих более 60 мл плазмы [15]. В дальнейшем стало очевидно, что и меньшие объемы перелитой плазмы, а также и других компонентов донорской крови могут вызвать нарушения работы легких. Так, в исследовании C. C. Silliman et al. (2003) причиной наблюдаемых ими 90 случаев TRALI были трансфузии следующих сред: тромбоцитов, заготовленных из цельной крови (72 случая), тромбомассы, полученной методом тромбоцитафереза (2 случая), эритроцитной массы (15 случаев), СЗП (1 случай) [12]. На сегодняшний день установлено, что TRALI может развиться при применении любого из компонентов крови, реже при внутривенном введении донорских иммуноглобулинов [14]. Не отмечено реакций при применении препаратов, получаемых из плазмы крови (альбумин, факторы свертывания крови) [8].

Представления о механизмах развития TRALI также претерпели значительные изменения за последние 20 лет. Первоначальные наблюдения позволили высказать предположение о том, что посттрансфузионное повреждение легких связано с иммунизацией. Однако, в отличие от механизма большинства посттрансфузионных осложнений, вызываемых активацией иммунной системы, патологические антитела при TRALI, как правило, принадлежат донору, а не реципиенту. Во многих случаях регистрировалось присутствие антилейкоцитарных или HLA-специфичных антител в плазме доноров [15], содержащейся в компонентах крови, вызвавших реакцию. Такие антитела обнаружены в 89% из 36 случаев исследования, выполненного M. A. Popovsky et al. (1985) [5]. Примерно в половине исследованных случаев донорские антитела против HLA-A или HLA-B соответствуют одному или более эпитопам реципиента. В других работах [16, 17] антитела, специфичные к нейтрофилам (анти-NA2, -5b, -NBI, -NB2), идентифицированы в компонентах, вызвавших реакцию. В исследованиях больших серий осложнений [18] чаще выявлялись антитела к гранулоцитам (41%), чем к HLA (28%).

Установлено, что антитела к HLA часто выявляют у доноров-женщин, имевших несколько беременностей. Лейкоагглютинины обнаружены у 18% рожавших женщин, причем более чем у половины из них антитела сохранялись через 3 года и более после последней беременности [19]. Исследование доноров тромбоцитафереза [20] выявило антитела к HLA у 26% женщин, имевших 3 и более беременностей. Особенно тревожны сообщения о развитии TRALI после прямых переливаний крови от матери ребенку [21, 22] в результате появления у матери антител против антигенов лейкоцитов ребенка во время беременности. Указывается также на потенциальную опасность развития TRALI после переливания компонентов крови, полученных от доноров, перенесших ранее трансфузию, и/или заготовленных из крови многих доноров [15]. Сообщается о нескольких случаях TRALI, при которых у реципиента развились антитела против антигенов донорских лейкоцитов.

Однако несмотря на установленную роль антител против лейкоцитов, переносимых с трансфузиями компонентов донорской крови в развитии TRALI, примерно в 15% случаев не было выявлено антител ни у доноров, ни у реципиентов. Позднее исследования, проведенные C. C. Silliman (1992) [23], позволили предположить, что липидный медиатор, схожий с фактором активации тромбоцитов (ФАТ), накапливается при хранении клеточных компонентов крови. Последующая трансфузия таких компонентов может вызвать усиленный ответ нейтрофилов реципиента. Были также описаны антитела HLA класса II, выявленные у донора плазмы, препарат из которой вызвал TRALI [24].

В исследовании, проведенном S. Y. Khan et al. (2006) отмечено, что продуцируемый тромбоцитами провоспалительный цитокин sCD40-лиганд накапливается при длительном хранении компонентов крови, в частности, тромбоцитов и эритроцитов. sCD40L запускает механизм праймирования нейтрофилов, активирует оксидативные цитотоксические реакции, приводящие, в конечном итоге, к повреждению клеток эндотелия. Важно отметить, что уровень sCD40L при этом был значительно выше в концентратах тромбоцитов, переливание которых вызывало развитие клинической картины TRALI, по сравнению с контрольными тромбоцитами [25].

Что же является пусковым механизм TRALI — действие антител или медиаторов воспаления? Современные взгляды на патофизиологию данного синдрома допускают, что в процесс могут быть вовлечены вещества с различной специфичностью [4, 26]. Предполагается, что в нем участвуют лейкоциты, эндотелиальные клетки, а также липидные и белковые медиаторы [25] (рис. 1).

Антитела к HLA и гранулоцитам могут активировать лейкоциты или эндотелиальные клетки. Антигены нейтрофилов NA1 и NA2 располагаются на рецепторах IgG Fc [27]. Соединение этих рецепторов с перелитыми антителами может привести к появлению сигнала и к активации указанных клеток при помощи фосфатидилинозитол-3-киназного пути. Эндотелий легких может также быть прямой мишенью перелитых антител к HLA. Прикрепление молекул класса I на клетках эндотелия приводит к появлению сигнала при помощи фосфорилирования тирозина и запуска инозитол-фосфатного пути [28].

Активированные лейкоциты, в том числе и нейтрофилы, образуют медиаторы воспаления, увеличивающие проницаемость сосудов [25]. Активация фосфолипазы A2 лейкоцитов приводит к образованию ФАТ и таких лейкотриенов, как LTA4. Помимо праймирования нейтрофилов, ФАТ действует на эндотелиальные клетки, что приводит к утрате контакта клеток и увеличивает проницаемость сосудов [29]. Эндотелиальные клетки могут метаболизировать лейкоцитарные лейкотриены LTA4 в LTC4, которые тоже повышают проницаемость сосудов.

Цитокины, которые могут участвовать в механизме TRALI, включают TNF-a, IL-1, IL-6, IL-8, производимые активированными лейкоцитами, в том числе нейтрофилами. В проспективном исследовании пациентов, перенесших TRALI, отмечено достоверное увеличение уровня IL-6 и липидных медиаторов, включая липофосфатидилхолин [12]. Цитокины TNF-a и IL-1, являясь медиаторами воспаления, повышают ответ лейкоцитов и эндотелиальных клеток на другие стимулы.

Цитокины и IL-6 обладают пирогенной активностью и вызывают лихорадку, сопровождающую TRALI. IL-6 также прямо стимулирует образование нейтрофилами ФАТ [30]. IL-8, обладая выраженным хемотаксисом и способностью активировать нейтрофилы, так же могут действовать на эндотелиальные клетки, усиливая их проницаемость.

Исследования, проведенные Silliman C. C. et al. в 2003 г., позволили определить группы риска развития данного ослож-

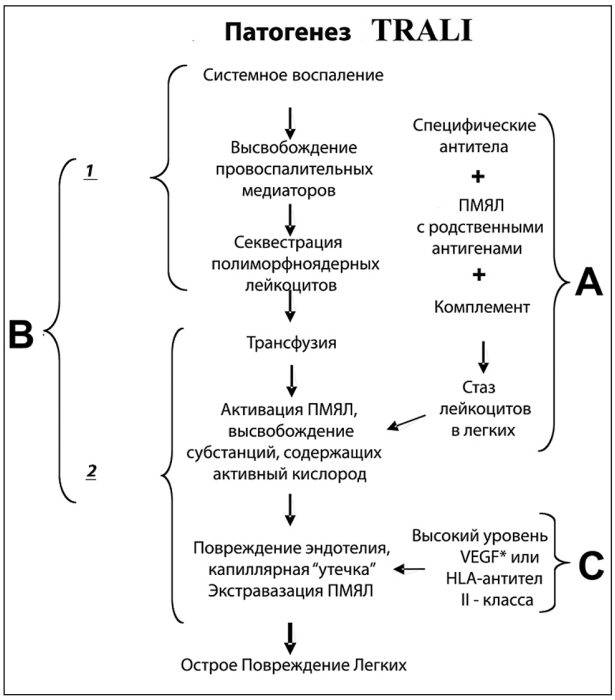

Рис. 1. Схема патогенеза TRALI.
VEGF* — васкулярный эндотелиальный фактор роста.
(A) TRALI может развиваться непосредственно вследствие переливания компонентов донорской крови, содержащей антитела, направленные против лейкоцитов реципиента. Последующая иммунологическая реакция приводит к запуску механизма активации комплемента, стазу лейкоцитов в легочных капиллярах, активации полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), повреждению эндотелия легочных капилляров, вызывает «капиллярную утечку» и, как следствие, развитию ОПЛ. **(B)** формирование TRALI может быть следствием двух последовательных клинических условий: *1)* предрасполагающее состояние пациента, связанное с его основной патологией (тяжелая травма, сепсис, обширные хирургические вмешательства и т. д.); *2)* трансфузия биологически активных веществ, содержащихся в компонентах крови, способных модифицировать воспалительную реакцию, активировать секвестрированные ПМЯЛ и запускать TRALI у предрасположенного пациента. **(C)** TRALI может быть следствием прямого повреждающего воздействия VEGF или HLA-антител II класса, направленных против антигенов легочного эндотелия (в особенности у пациентов с нейтропенией).

нения (в первую очередь, это пациенты с онкогематологическими и кардиологическими заболеваниями), а также выделить в качестве предрасполагающих к развитию посттрансфузионного осложнения следующие факторы: предрасположенность пациента, длительные сроки хранения и повышенный уровень липидных медиаторов в компонентах донорской крови [12].

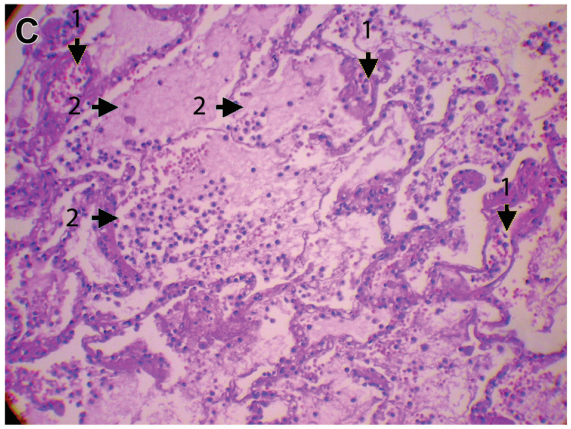

Рис. 2. Гистологическая картина изменений в легких при TRALI.
(1) дилатация капилляров и стаз ПМЯЛ в просвете легочных капилляров; *(2)* экстравазация нейтрофилов в просвет альвеол, интерстициальный и альвеолярный отек. Гистологическая картина соответствует начальным стадиям ОРДС.

Патоморфологические изменения

Несмотря на обратимость легочных изменений при TRALI, ежегодно регистрируются случаи, заканчивающиеся летальным исходом. При аутопсии в легких обнаруживаются изменения, сходные с таковыми при ОРДС: диффузная лейкоцитарная инфильтрация, интерстициальный и альвеолярный отек, образование гиалиновых мембран, деструкция легочной паренхимы. Гистологические исследования выявляют экстравазацию полиморфноядерных лейкоцитов в просвет альвеол, дилатацию и выход нейтрофилов в просвет легочных капилляров, интерстициальный и альвеолярный отек (рис. 2) [4].

Диагностика. Клиническая картина. Лечение.

TRALI не является самостоятельной нозологической формой — это клинический синдром, диагносцируемый на основании клинических и рентгенологических данных (табл. 1). Манифестация TRALI сопровождается проявлениями острой дыхательной недостаточности, гипоксемией и двухсторонним некардиогенным отеком легких. Изменения рентгенологической картины характеризуются появлением двухсторонних инфильтратов на фронтальной рентгенограмме легких. Могут наблюдаться гиповолемия, гипотензия и лихорадка. Лабораторные данные указывают на возникновение гемоконцентрации, периферической нейтропении, снижение уровня альбумина [6, 10].

Специфических тестов для диагностики данного осложнения до настоящего времени не существует, однако, обнаружение лейкоцитарных антител в перелитых компонентах донорской крови, соответствующих лейкоцитарным антигенам

Таблица 1

Критерии диагностики TRALI в соответствии с рекомендациями Canadian Consensus Conference on TRALI [31, 32]

Критерии TRALI:
1. Острое начало, отсутствие признаков ОПЛ до проведения гемотрансфузиии
2. Гипоксемия, $PaO_2/FiO_2 < 300$ мм рт. ст., $SpO_2 < 90\%$ при дыхании комнатным воздухом, FiO_2 — 0,21 или наличие других клинических признаков гипоксемии. $PaO_2/FiO_2 < 300$ мм рт. ст., не зависящий от уровня ПДКВ*
3. Билатеральная легочная инфильтрация на фронтальной рентгенограмме грудной клетки.
4. Отсутствие признаков гипертензии левого предсердия (инфузионной перегрузки) ДЗЛК ⩽ 18 мм рт. ст.*

Примечание. * — дополнения National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) Working Group on TRALI.

Таблица 2

Схема мероприятий по профилактике TRALI

Мероприятия по профилактике TRALI	Клиническая эффективность рекомендаций
1. Уменьшение использования компонентов донорской крови.	+++
2. Обследование доноров, чьи компоненты крови были вовлечены в развитие TRALI	+
3. Использование отмытых эритроцитов, особенно у пациентов с высоким риском TRALI	+
4. Использование компонентов донорской крови с небольшими сроками хранения: эритроцитная масса — до 14 суток, концентрат тромбоцитов — менее 2-х суток.	+
5. Уменьшение количества плазмы в заготовленных компонентах донорской крови.	±
6. Использовать лейкоцитарные фильтры при заготовке компонентов донорской крови	±

реципиента, можно рассматривать как серьезное доказательство происшедшей реакции [33].

Лечение TRALI предусматривает симптоматическую терапию. Основной стратегией терапии TRALI, как и других вариантов ОПЛ, является обеспечение адекватной оксигенации, при необходимости проведение продленной ИВЛ, позволяющей выиграть время, необходимое для активации процессов саногенеза. При проведении адекватной терапии показатели газообмена, как правило, в течение 72 часов после трансфузионного осложнения возвращаются к исходному значению. Характерна также быстрая положительная рентгенологическая динамика в виде уменьшения легочной инфильтрации. Применение стероидов, на основании иммунологического характера реакции, на сегодняшний день не имеет убедительных доказательств эффективности. Назначение диуретиков способно ухудшить течение заболевания за счет усугубления гиповолемии и гемодинамической нестабильности. Поддержание безопасного уровня гемодинамики должно осуществляться путем внутривенных инфузий. Измерение ЦВД и/или давления заклинивания в легочной артерии помогает разрешить диагностические проблемы. Восстановление нормального ОЦК способствует улучшению состояния больного [33—36].

В отличие от ОПЛ другой этиологии, при котором летальность достигает 40—70%, при TRALI изменения в легких носят транзиторный характер и полностью обратимы [37—40]. В большинстве случаев своевременная постановка диагноза и проведение адекватной терапии сопровождаются благоприятным клиническим исходом. У 80% больных с TRALI в течение 72 часов наблюдается обратное развитие симптоматики, без морфологических изменений со стороны легких [41]. Однако при тяжелом течении летальность может составить 5—15% [4, 18].

Диагностический алгоритм. Дифференциальная диагностика.

Дифференциальный диагноз TRALI в первую очередь должен проводится с такими осложнениями, как циркуляторная перегрузка на фоне трансфузии (transfusion-associated circulatory overload — TACO), кардиогенным отеком легких и ОПЛ/ОРДС другой этиологии.

1) Циркуляторная перегрузка. Развитие симптоматики отмечается в процессе или в ближайшее время после трансфузии. При этом характерными являются: тахикардия, гипертензия, цианоз. Введение диуретиков обеспечивает быстрый положительный эффект. В проведении дифференциальной диагностики может быть полезно выполнение ЭХО-КГ, катетеризация правых отделов сердца (катетер Swan-Ganz), определение уровня В-типа натрийуретического пептида [42].

Важное значение для проведения дифференциальной диагностики может иметь исследование бронхоальвеолярного секрета. В случае соотношения уровня белка в секрете к уровню белка в плазме менее 0,65 — наиболее вероятен гидростатический отек легких, в случае увеличения этого соотношения более 0,75 можно предполагать, что отек легких обусловлен повышенной капиллярной проницаемостью [43].

2) Анафилактические трансфузионные реакции. Манифестация одышкой, стридором, эритемой лица и туловища, уртикарной сыпью, локализующейся на голове, шее, туловище. Отек, спазм гортани и бронхов больше характерны, чем отек легких. Данные реакции развиваются быстро во время проведения трансфузии. Причиной реакции может служить белок трансфузионной среды.

3) Бактериальная контаминация компонентов донорской крови.

4) Острый гемолиз. Несмотря на то, что ряд симптомов являются общими при обеих патологиях, диагноз гемолиза легко может быть снят или подтвержден лабораторно.

Алгоритм дифференциальной диагностики TRALI:

1. Выяснение обстоятельств возникновения осложнения.

Важное значение играет тщательный сбор анамнестических данных. Необходимо исключить наиболее частые причины развития кардиогенного отека легких, таких, как: ишемия с инфарктом миокарда или без него; углубление хронической сердечной недосточности; дисфункцию митрального или аортального клапанов. Так же должна быть принята во внимание возможная перегрузка сосудистого русла объемом перелитых лекарственных сред. При проведении дифференциальной диагностики чрезвычайно важным является своевременное исключение некардиогенного отека легких, первично связанного с другими клиническими состояниями, включающими пневмонию, сепсис, аспирацию желудочного содержимого.

2. Клинические методы обследования больного.

Физикальное обследование: выслушивание ритма галопа с третьим тоном у больных с кардиогенным отеком легких, повышением конечного диастолического давления в левом желудочке и левожелудочковой дисфункцией. Специфичность этого симптома велика (90—97%), но чувствительность — низкая (5—51%).

3. Инструментальные и лабораторные методы диагностики.

Рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, ЭХО-КГ, катетеризация правых отделов сердца. Лабораторное исследование бронхо-пульмонального секрета, определение уровня тропонина. Измерение электролитов в сыворотке, осмолярности сыворотки, токсикологический скрининг, определение уровня амилазы и липазы, уровень мозгового натрийуретического пептида (brain natriuretic peptide — BNP) [44].

4. Оценка эффективности терапии.

Контроль изменения состояния больного на фоне назначения диуретиков, адреномиметиков, гормонов.

5. Динамика заболевания.

Контроль динамики показателей оксигенации, параметров ИВЛ, гемодинамических показателей.

6. Взаимодействие с отделениями переливания крови.

Исследование перелитых компонентов донорской крови на наличие антилейкоцитарных и HLA-специфичных антител, соответствующих антигенам реципиента. Регистрация TRALI как трансфузионного осложнения. Обследование доноров перелитых компонентов крови.

Профилактика

Вопросы, касающиеся возможностей профилактики данного осложнения, требуют дополнительного глубокого изучения.

Некоторые авторы считают, что для предотвращения TRALI следует избегать трансфузии плазмы от много рожавших женщин [18, 45]. По результатам ряда клинических исследований, влияние такой плазмы на состояние пациентов отделений интенсивной терапии можно считать документированным [46]. В то же время, в исследованиях T. L. Densmore et al. (1999) треть женщин-доноров тромбоцитафереза имела три беременности и больше. Ни в одном случае из более чем 9000 трансфузий компонентов крови, заготовленных от 324 женщин, в этом исследовании не вызвали TRALI [20].

Ряд исследователей указывают на необходимость внедрять методы идентификации доноров, чья кровь может быть причиной острого легочного повреждения. При этом особое внимание следует обратить на доноров-женщин, имеющих в анамнезе беременности, доноров после предшествующих трансфузий и т.д. [15]. Компоненты крови, заготовленные от одного донора, могут вызывать повторные случаи TRALI у разных пациентов [47]. В связи с этим представляются интересными недавно опубликованные результаты исследования M. J. Fontaine et al. (2006) в котором у трех пациентов было отмечено развитие симптоматики TRALI. Обследование доноров, компоненты крови которых были перелиты данным пациентам, позволило выявить у одного из доноров специфические антитела HLA I и II класса, у другого донора — неспецифические антилейкоцитарные антитела [48]. Такие доноры должны быть либо отведены от последующих кроводач, либо заготовленные от них компоненты крови должны быть подвергнуты специальной обработке. Предложен ряд мероприятий, которые помогут предупредить развитие повторных случаев TRALI [49—54].

Заключение

TRALI — это один из специфических механизмов развития острого повреждения легких, редкое, но вместе с тем потенциально жизнеугрожающее осложнение, возникающее в результате переливания компонентов донорской крови. Существует ряд особенностей течения TRALI, в сравнении с ОПЛ/ОРДС, вызванным воздействием других причин и факторов. В частности, меньшая летальность и более благоприятное течение, обратимость изменений в легких. В отличие от большинства других причин развития ОПЛ, TRALI может быть успешно предупреждено с использованием профилактических мероприятий. На сегодняшний день остается ряд невыясненных вопросов, касающихся этиологии и патогенеза данного осложнения, его роли в общей заболеваемости ОПЛ/ОРДС, в особенности у пациентов отделений интенсивной терапии и реанимации.

Литература

1. *Жибурт Е. Б., Баранова О. В., Рейзман П. В., Кузьмин Н. С.* Новое в трансфузиологии. XXVIII Конгресс Международного общества переливания крови. http://www.transfusion.ru
2. *Barnard R. D.* Indiscriminate transfusion: a critique of case reports illustrating hypersensitivity reactions. NY State J. Med. 1951; 51: 2399—2402.
3. *Looney M. R., Gropper M. A., Matthay M. A.* Transfusion-related acute lung injury: a review. Chest 2004; 126 (1): 249—258.
4. *Silliman C. C., Ambruso D. R., Boshkov L. K.* Transfusion-related acute lung injury. Blood 2005; 105 (6): 2266—2273.
5. *Popovsky M. A., Moore S. B.* Diagnostic and pathogenetic considerations in transfusion-related acute lung injury. Transfusion 1985; 25 (6): 573—577.
6. *Goldman M., Webert K. E., Arnold D. M. et al.* Proceedings of a consensus conference: towards an understanding of TRALI. Transfus. Med. Rev. 2005; 19 (1): 2—31.
7. *Mintz P. D., Lipton K. S.* Transfusion-related acute lung injury. Association bulletin 2005; http://www.aabb.org
8. *Popovsky M. A., Chaplin H. C., Moore S. B.* Transfusion-related acute lung injury: a neglected, serious complication of hemotherapy. Transfusion 1992; 32 (6): 589—592.
9. *Clarke G., Podlosky L., Petrie L., Boshkov L.* Severe respiratory reactions to random donor platelets: an incidence and nested case-control study. Blood 1994; 84 (Suppl 1): 465a (abstract).
10. *Webert K. E., Blajchman M. A.* Transfusion-related acute lung injury. Transfus. Med. Rev. 2003; 17 (4): 252—262.
11. *Rana R., Fernández-Pérez E., Khan S. et al.* Transfusion-related acute lung injury and pulmonary edema in critically ill patients: a retrospective study. Transfusion 2006; 46 (9): 1478—1483.
12. *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 (2): 454—462.
13. *Lee J. H.* Transfusion-related fatalities. Reports to US FDA: 1990-1998. ABC Newslett. 1999.
14. *Popovsky M. A., Davenport R. D.* Transfusion-related acute lung injury: femme fatale? Transfusion 2001; 41 (3): 312—331.
15. *Holness L., Callaghan E., Knippen M. et al.* Transfusion-related acute lung injury: an update. Transfusion 2001; 41 (3): 9—18.
16. *Nordhagen R., Conradi M., Dromtorp S. M.* Pulmonary reaction associated with transfusion of plasma containing anti-5b. Vox. Sang. 1986; 51 (2): 102—107.
17. *van Buren N. L., Stroncek D. F., Clay M. E. et al.* Transfusion-related acute lung injury caused by an NB2 granulocytespecific antibody in a patient with thrombotic thrombocytopenic purpura. Tranfusion 1990; 30 (1): 42—45.
18. *Popovsky M. A., Haley N. R.* Further characterization of transfusion-related acute lung injury: demographics, clinical and laboratory features and morbidity. Immunohematology 2000; 16 (4): 157—159.
19. *Payne R.* The development and persistence of leukoagglutinins in parous women. Blood 1962; 19: 411—424.
20. *Densmore T. L., Goodnough L. T., Ali S. et al.* Prevalence of HLA sensitization in female apheresis donors. Transfusion 1999; 39 (1): 103—106.
21. *Campbell D. A. Jr., Swartz R. D., Waskerwitz J. A. et al.* Leukagglutination with interstitial pulmonary edema. A complication of donor-specific transfusion. Transplantation 1982; 34 (5): 300—301.
22. *Goeken N. E., Schulak J. A., Nghiem D. D. et al.* Transfusion reactions in donor-specific blood transfusion patients resulting from transfused maternal antibody. Transplantation 1984; 38 (3): 306—307.
23. *Silliman C. C., Thurman G. W., Ambruso D. R. et al.* Stored blood components contain agents that prime the neutrophil NAPDH oxidase through the platelet-activating-factor receptor. Vox. Sang. 1992; 63 (2): 133—136.
24. *Kopko P. M., Popovsky M. A., MacKenzie M. R. et al.* HLA class II antibodies in transfusion-related acute lung injury. Transfusion 2001; 41 (10): 1244—1248.
25. *Khan S. Y., Kelher M. R., Heal J. M. et al.* Soluble CD40 ligand accumulates in stored blood components, primes neutrophils through CD40, and is a potential cofactor in the development of transfusion-related acute lung injury. Blood 2006; 108 (7): 2455—2462.
26. *Stroncek D. F.* Hot on the trail of TRALI. Blood 2006; 108 (7): 2136—2137.
27. *Ory P. A., Goldstein I. M., Kwoh E. E., Clarkson S. B.* Characterization of polymorphic forms of Fc receptor III on human neutrophils. J. Clin. Invest. 1989; 83 (5): 1676—1681.
28. *Bian H., Reed E. F.* Alloantibody-mediated class I signal transduction in endothelial cells and smooths muscle cells: enhancement by IFN-gamma and TNF-alpha. J. Immunol. 1999; 163 (2): 1010—1018.
29. *Bussolino F., Camussi G., Aglietta M. et al.* Human endothelial cells are targets for platelet-activating factor. I. Platelet-activating factor induces changes in cytoskeleton structures. J. Immunol. 1987; 139 (7): 2439—2446.
30. *Biffl W. L., Moore E. E., Moore F. A. et al.* Interleukin-6 stimulates neutrophil production of platelet-activating factor. J. Leukoc. Biol. 1996; 59 (4): 569—574.
31. *Kleinman S., Caulfield T., Chan P. et al.* Towards an understanding of transfusion-related acute lung injury: statement of a consensus panel. Transfusion 2004; 44 (12): 1774—1789.
32. *Toy P., Popovsky M., Abraham E. et al.* Transfusion-related acute lung injury: Definition and review. Crit. Care. Med. 2005; 33 (4): 721—726.
33. *Wallis J. P.* Transfusion-related acute lung injury (TRALI) — underdiagnosed and under-reported. Br. J. Anaesth. 2003; 90(5): 573—575.
34. *Карпун Н. А., Мороз В. В., Руденко М. И. и соавт.* Операционная нормоволемическая гемодилюция при хирургическом лечении шемической болезни сердца. Вестн. интенс. терапии 1999; 4: 11—19.

35. *Еременко А. А., Левиков Д. И., Зорин Д. Е. и соавт.* Применение рекрутирующего маневра при лечении дыхательной недостаточности у кардиохирургических больных. Анестезиология и реаниматология 2006; 5: 37—42.
36. *Еременко А. А., Михайлов Ю. М., Кукаева Е. А.* Кислородно-транспортная функция крови при уменьшении концентрации гемоглобина у больных после операций на открытом сердце. Анестезиология и реаниматология 1984; 4: 33-36.
37. *Milot J., Perron J., Lacasse Y.* Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. Chest 2001; 119 (3): 884—888.
38. *Michalopoulos A., Prapas S., Falagas M. E.* The incidence of adult respiratory distress syndrome in patients undergoing of-pump coronary artery bypass grafting surgery. Eur. J. Anaesthesiol. 2006; 23 (1): 80.
39. *Fowler A. A., Hamman R. F., Good J. T. et al.* Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. Ann. Intern. Med. 1983; 98 (5): 593—597.
40. *Власенко А. В., Закс И. О., Мороз В. В.* Прошлое и будущее определения понятий острого повреждения лёгких и РДСВ и их лечения (обзор зарубежной литературы). http://www.reanimatolog.ru
41. *Kalkat M. S., Dandekar U., Jegannath V., Levine A.* Transfusion-related acute lung injury in cardiac surgery. Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. 2006; 14 (3): 65—67.
42. *Бунятян А. А., Трекова Н. А.* (ред.) Руководство по кардиоанестезиологии. М.: Медицинское информационное агентство; 2005.
43. *Рябов Г. А.* Синдромы критических состояний. М.: Медицина; 1994.
44. *Малышев В. Д., Андрюхин И. М., Бакушин В. С. и соавт.* Гемогидродинамический мониторинг при интенсивном лечении больных с тяжелым течением перитонита. Анестезиология и реаниматология 1997; 3: 68—71.
45. *Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Игнатенко О. В. и соавт.* Острое повреждение легких вследствие трансфузии препаратов крови. Вестн. службы крови России 2007; 2: 38—42.
46. *Palfi M., Berg S., Ernerudh J., Berlin G.* A randomized controlled trial of transfusion-related acute lung injury: is plasma from multiparous blood donors dangerous? Transfusion 2001; 41 (3): 317—322.
47. *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 (15): 1968—1971.
48. *Fontaine M. J., Malone J., Mullins F. M., Grumet F. C.* Diagnosis of transfusion-related acute lung injury: TRALI or not TRALI? Ann. Clin. Lab. Sci. 2006; 36 (1): 53—58.
49. *Goodnough L. T.* What is transfusion medicine specialist? Transfusion 1999; 39 (9): 1031—1033.
50. *McCullough J.* Research in transfusion medicine. Transfusion 2000; 40 (9): 1033—1035.
51. *Popovsky M. A.* Transfusion and lung injury. Transfus. Clin. Biol. 2001; 8 (3): 272—277.
52. *Руднов В. А., Зубарев А. С., Базаров А. С. и соавт.* Современная практика инфузионо-трансфузионной терапии в ОРИТ России. Вестн. службы крови России 2006; 2: 11—19.
53. *Жибурт Е. Б., Шестаков Е. А.* Доказательная трансфузиология. Часть 1. О правилах назначения компонентов крови. Здравоохранение 2007; 11: 31—37.
54. Н*еговский В. А., Мороз В. В.* Актуальные вопросы реаниматологии. Анестезиология и реаниматология 1999; 1: 6—9.

Поступила 28.10.08

ОБЩАЯ РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Научно-практический журнал «Общая реаниматология»,
входящий в перечень ВАК РФ, предназначен для врачей анестезиологов-реаниматологов
и научных сотрудников.

Тематика журнала: патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика и патологическая анатомия критических, терминальных и постреанимационных состояний. Вопросы оказания догоспитальной помощи при критических состояниях. Вопросы обучения населения и медицинского персонала приемам оказания неотложной помощи при критических состояниях.

Аудитория: лечебные учреждения; высшие учебные заведения медицинского профиля; медицинские учреждения последипломного образования, Федеральные и региональные органы управления здравоохранением, медицинские научно-исследовательские институты; медицинские библиотеки.

ПОДПИСКА

В любом почтовом отделении связи по каталогу «Роспечать»

• индекс 46338 — для индивидуальных подписчиков
• индекс 46339 — для предприятий и организаций

План научно-организационных мероприятий
ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН в 2009 г.

1. Симпозиум «Актуальные проблемы реаниматологии» в рамках XVI Российского национального конгресса «Человек и лекарство» (апрель) — 1 день.
2. Международный (7-й ежегодный) симпозиум «Острая дыхательная недостаточность» (май) — 2 дня.
3. Сертификационный курс анестезиологов-реаниматологов (ноябрь-декабрь) — 20 дней.
4. Конференция молодых ученых (декабрь) — 1 день.