

ТРАНСФУЗИОННО-АССОЦИИРОВАННАЯ ЦИРКУЛЯТОРНАЯ ПЕРЕГРУЗКА

Шатов Д.В., Мельниченко П.В., Говдалюк А.Л., Федосов М.И., Пылаев А.В.

Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Симферополь, e-mail: dmitrii_shatov@mail.ru

Статья посвящена обзору современных представлений о трансфузионно-ассоциированной циркуляторной перегрузке (ТАСО, от англ. transfusion-associated circulatory overload). Представлены эпидемиологические и этиологические данные этого неинфекционного осложнения переливания препаратов крови. Современный взгляд на патогенез трансфузионно-ассоциированной циркуляторной перегрузки представлен как классической теорией – two-hit model, так и альтернативными вариантами – TRALI-подобный ответ (transfusion-related acute lung injury), повреждение эндотелиального барьера легочных сосудов, эффект накопления повреждений. Описаны актуальные клинические характеристики трансфузионно-ассоциированной циркуляторной перегрузки с представлением эволюции диагностических критериев. Освещены основные современные принципы терапии и профилактические мероприятия. С учетом достаточно слабой изученности трансфузионно-ассоциированной циркуляторной перегрузки подтверждена важность тщательного наблюдения за пациентами, которым производится трансфузия препаратов крови. Мониторинг общего состояния реципиентов является ключевым элементом раннего выявления трансфузионно-ассоциированной циркуляторной перегрузки. Активное наблюдение за пациентами с тяжелыми формами описанного осложнения дает возможность более точно оценить заболеваемость и характеристику тяжелых острых нежелательных явлений, связанных с переливанием препаратов крови. Также активное наблюдение за реципиентами позволяет сформировать представления о критериях и делать их более чувствительными и конкретными.

Ключевые слова: циркуляторная перегрузка, компоненты крови, трансфузия, реакция, ТАСО.

TRANSFUSION-ASSOCIATED CIRCULATORY OVERLOAD

Shatov D.V., Mel`nychenko P.V., Govdalyuk A.L., Fedosov M.I., Pylaev A.V.

Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Vernadsky CFU, Simferopol, e-mail: dmitrii_shatov@mail.ru

The article is devoted to a review of modern concepts of transfusion-associated circulatory overload (TACO). Epidemiological and etiological data of this non-infectious complication of transfusion of blood products are presented. The modern view on the pathogenesis of TACO is presented both by the classical theory – two-hit model, and alternative options – TRALI-like response (transfusion-related acute lung injury), damage to the pulmonary vascular endothelial barrier, the effect of damage accumulation. The current clinical characteristics of TACO are described with a presentation of the evolution of diagnostic criteria. The main modern principles of therapy and preventive measures are consecrated. Given the rather poor knowledge of TACO, the importance of careful monitoring of patients undergoing transfusion of blood products is confirmed. Monitoring the general condition of recipients is a key element in the early detection of TACO. Active monitoring of patients with severe forms of the described complication makes it possible to more accurately assess the incidence and characteristics of severe acute adverse events associated with transfusion of blood products. Also, active observation of recipients allows you to form ideas about the criteria, making them more sensitive and specific.

Keywords: circulatory overload, blood component, transfusion, reaction, TACO.

Трансфузионно-ассоциированная циркуляторная перегрузка (ТАСО, от англ. transfusion-associated circulatory overload) – это патологическое состояние, характеризующееся развитием дыхательной недостаточности из-за отека легких в течение и до 12 часов после переливания препаратов крови (ППК). В 1936 г. Plummer сообщил о 5 смертельных случаях после ППК, впервые описав возникновение перегрузки кровообращения, связанной с переливанием крови. Затем последовали другие публикации: Pygott (1937), DeGowin (1938), Drummond (1943), Pelner (1958), в которых обнаружена связь гемотрансфузии и острой левожелудочковой недостаточности [1]. До 1990-х гг. ТАСО не исследовался в качестве

отдельной клинической ситуации. В настоящее время ТАСО является наиболее частым легочным осложнением при ППК [1]. «Ренессанс» в изучении о ТАСО обусловлен сочетанием рядом факторов: повышением качества функционирования служб крови, которое привело к снижению встречаемости других инфекционных и неинфекционных осложнений при ППК, и ростом осведомленности о ТАСО. Частота встречаемости составляет 1 случай на 5500–8000 ППК [2, 3]. Рост количества случаев ТАСО связывают с улучшением качества отчетности при ППК. Однако возможна противоположная ситуация, когда занижение данных основано на пассивной отчетности. Другие исследования, построенные на активном наблюдении, продемонстрировали долю случаев ТАСО, достигающую 6% [3]. Clifford и его коллеги считают, что ТАСО недодиагностирован по аналогии с частотой встречаемости TRALI среди пациентов хирургического профиля [3]. В обоих случаях основная масса исследований проведена среди пациентов отделений интенсивной терапии, тогда как примерно половина ППК проводится в периоперационном периоде. В подтверждение своей гипотезы нами был проведен ретроспективный скрининг среди взрослых пациентов, перенесших оперативное вмешательство в 2004 и 2011 гг. с интраоперационным ППК. Установлено, что в 2004 г. из 2162 отобранных случаев частота ТАСО составляла 5,5%; а в 2011 г. – 3% из 1908 случаев. Самая высокая частота заболеваемости наблюдалась в сосудистой хирургии (12,1%), торакальной трансплантологии (8,8%), торакальной хирургии (7,2%), акушерстве и гинекологии (1,4%) [1]. В другом ретроспективном когортном исследовании, включавшем 4070 некардиохирургических пациентов, частота ТАСО составляла 4,3% (95%-ный доверительный интервал от 3,7% до 5,0%) [4]. Смертность от ТАСО составляла 3–44% среди летальных случаев, ассоциированных с ППК [2, 5].

Цель исследования: изучить современные представления о трансфузионно-ассоциированной циркуляторной перегрузке.

Материалы и методы исследования. Авторами статьи был проведен анализ 5 баз данных, в том числе eLibrary, Scopus, Pubmed, Web of science и Google Scholar, за период с 2000 по 2021 гг. Всего проанализировано более 100 источников, из них наиболее информативные – 15 источников – включены в список литературы.

Результаты исследования и их обсуждение

Этиология

В этиологии развития ТАСО остается ряд неизученных вопросов. Существуют факторы риска со стороны пациента и со стороны трансфузионного события.

Факторы риска пациента со стороны пациента: возраст (младше 3 лет и старше 70 лет), сердечная недостаточность; ишемическая болезнь сердца; почечная недостаточность в анамнезе и необходимость проведения заместительной почечной терапии;

предтрансфузионный прием бета-адреноблокаторов, диуретиков; гипоальбуминемия; жидкостная перегрузка; положительный водный баланс в предшествующие трансфузии 24 часа; высокие уровни BNP или NT-proBNP; эхокардиографические признаки дисфункции левого желудочка [5, 6].

Трансфузионные факторы риска: трансфузия свежезамороженной плазмы; объемная скорость введения препаратов крови (более 225 мл в час); большой кумулятивный трансфузионный объем; большой кумулятивный объем свежезамороженной плазмы [5, 6].

Патогенез

Патогенез ТАСО остается не изученным полностью. Первоначально считалось, что патогенез идентичен хорошо изученному механизму формирования застойной сердечной недостаточности или гидростатического отека легких. Но проведенные исследования опровергли данное утверждение.

На данный момент наиболее актуальной является модель «двух ударов» (two-hit model). «Первым ударом» является наличие факторов риска у реципиента, приводящее к плохой переносимости объемной перегрузки. «Второй удар» связан с попаданием биологически активных веществ с препаратами крови, а также с относительно высокой скоростью проведения трансфузии. В сочетании с «первым ударом» эти факторы могут способствовать развитию воспаления у реципиента, приводя к развитию ТАСО [1]. Отмечено определенное участие в развитии ТАСО ряда интерлейкинов: повышение провоспалительного ИЛ-6 и противовоспалительного ИЛ-10 при стабильном ИЛ-8, в противоположность TRALI, когда имеется совместное повышение ИЛ-6 и ИЛ-8 при сохранении ИЛ-10. При этом в обоих случаях содержание фактора некроза опухоли- α (TNF- α) и гранулоцитарного макрофагально-колониестимулирующего фактора (GM-CSF) остается неизменным [1].

В результате взаимодействия «двух ударов» развивается ключевая клиническая особенность – гидростатический отек легких, аналогичный кардиогенному отеку легких. ППК может быстро увеличивать левопредсердное и легочное капиллярное давление, приводя к транссудации жидкости в легочный интерстиций и альвеолярное пространство. Кроме этого, ППК увеличивает онкотическое и легочное капиллярное давление более значительно, чем эквивалентный объем внутривенно введенного кристаллоида, что может быть связано с другими механизмами перегрузки кровообращения [7].

У пациентов с сердечной или почечной недостаточностью давление заклинивания легочной артерии может быть повышенным на фоне увеличенной емкости лимфатической системы, что, возможно, объясняет отнесение их к факторам риска развития ТАСО [7]. Накопление жидкости в легочных капиллярах приводит к повышению гидростатического давления, тем самым жидкость вытесняется в межклеточное пространство легких, вызывая

интерстициальный или альвеолярный отек. Однако эта гипотеза не объясняет снижения заболеваемости ТАСО после применения лейкоредуцированных препаратов крови.

Описан ряд альтернативных механизмов развития ТАСО. Первый – это TRALI-подобный ответ, который является воспалительным процессом с последующей капиллярной утечкой и отеком легких. Одновременно с началом ОРДС отмечено повышение давления заклинивания легочной артерии, что позволяет предположить участие некоторой циркуляторной перегрузки при капиллярной утечке, приводящей к отеку легких.

Вторым возможным механизмом является нарушение функции эндотелиального барьера в микрососудистом обмене жидкости. В пересмотренной модели Старлинга роль эндотелиального гликокаликса состоит в связи между обменом жидкости, концентрацией белков плазмы, капиллярным давлением и свойствами эндотелиальной мембраны. При повреждении эндотелиального барьера или слоя гликокаликса, например при остром воспалении или инфузии, нарушенная фильтрация жидкости в межклеточное пространство может увеличиваться в 10 и более раз, приводя к отеку легких.

Третий альтернативный механизм – эффект накопления повреждений, включающий гемолиз, образование микрочастиц и внеклеточного гемоглобина с последующим удалением оксида азота. Снижение биодоступности оксида азота может приводить к вазоконстрикции и дисфункции эндотелиального барьера. Сужением сосудов можно объяснить клинически наблюдаемое повышение артериального давления и дисфункцию эндотелиального барьера, способствующие формированию интерстициального отека, как предполагается в первом и втором альтернативных механизмах. Все альтернативные механизмы развития ТАСО могут иметь синергический эффект.

В ретроспективном исследовании по сравнению ТАСО с изолированным отеком легких обнаружено, что для индукции ТАСО может потребоваться меньший объем препаратов крови, чем объем жидкости, необходимый, чтобы вызвать гидростатический отек легких [8]. Эти результаты не подтверждают гипотезу развития ТАСО как исключительно объемную перегрузку после трансфузии, приводящую к гидростатическому отеку легких.

Описан ряд клинических случаев ТАСО, возникавших после однократного ППК без явных признаков циркуляторной перегрузки [9, 10]. В этих случаях повышение артериального давления возникало за счет быстрого повышения системного сосудистого сопротивления при повышенном давлении наполнения камер сердца с развитием гидростатического отека легких. Было высказано предположение о вазоконстрикторном действии биологически активных веществ (плазменного свободного гемоглобина, поглотителей оксида азота) на гладкую мускулатуру сосудов. Однако в противовес этой гипотезе имеются данные о том, что ППК с длительным сроком хранения не приводят к различиям в легочной функции у

кардиохирургических пациентов. Таким образом, роль воспаления у реципиента в патогенезе ТАСО остается предметом дискуссий [5].

Клиника

Клиническая картина представлена: острым респираторным дистрессом, возникшим в течение 12 часов после гемотрансфузии, положительным водным балансом или влиянием на сердце (левосторонняя сердечная недостаточность, повышение артериального давления или тахикардия), возможно повышение температуры тела (табл. 1). Температурная реакция при переливании препаратов крови определяется как повышение температуры на 1°C в течение 3 часов после переливания [6].

Эти клинические данные могут быть нечеткими, особенно у пациентов, находящихся в послеоперационном периоде, или у пациентов интенсивной терапии, у которых могут отсутствовать признаки респираторного дистресса из-за седации или ранее существовавшей респираторной поддержки [7].

Несмотря на сходство клинической картины между ТАСО и TRALI, были определены ключевые диагностические особенности, которые могут помочь в клинической диагностике и дифференциации ТАСО и TRALI [1]. К сожалению, диагностические возможности для дифференциации этих состояний часто малодоступны в обычной клинической практике. Они включают в себя: оценку гидростатического легочного давления (повышается при ТАСО), содержание белка в отечной жидкости (низкое содержание белка при ТАСО), ответ на диуретики (возможен при ТАСО) и кардиологические нелабораторные параметры, которые могут быть нарушены при ТАСО (снижение фракции выброса, повышение систолического артериального давления, увеличение ширины сосудистой ножки и увеличение кардиоторакального соотношения при рентгенографии органов грудной клетки). Кроме того, повышенное наполнение желудочков или растяжение миокарда также могут быть оценены содержанием BNP или N-концевого pro-BNP. Однако следует соблюдать осторожность при использовании натрийуретических пептидов в качестве диагностической меры для отличия ТАСО от TRALI, так как у пациентов в критическом состоянии с TRALI они также могут быть значительно повышены. Помимо прочего, необходимо исключать ишемию миокарда (изменения при ЭКГ или новое повышенное содержание тропонина I) [1].

Таблица 1

Эволюция клинических дефиниций, предложенных ISBT (2011), NHSN (2016) и ISBT-IHN-AABB (2018) [1, 11]

ISBT (2011)	NHSN (2016)	ISBT-IHN-AABB (2018)
Любые 4 проявления в течение 6 часов	Новые или прогрессирующие 3 или более	Пациенты, отнесенные к ТАСО, должны продемонстрировать хотя бы один обязательный критерий с началом в течение или до 12 часов

<p>после завершения трансфузии:</p> <ul style="list-style-type: none"> – острый респираторный дистресс; – тахикардия; – подъем артериального давления; – появление или прогрессирование признаков отека легких при рентгенографии; ОГК в прямой проекции; – положительный водный баланс 	<p>признаков в течение 6 часов после трансфузии:</p> <ul style="list-style-type: none"> – острый респираторный дистресс (диспноэ, ортопноэ, кашель); – положительный водный баланс; – повышение BNP; – рентгенологические признаки отека легких; – признаки левожелудочковой недостаточности; – повышение центрального венозного давления 	<p>после переливания и всего 3 или несколько критериев (обязательных* и дополнительных†):</p> <ul style="list-style-type: none"> – острый или ухудшающийся респираторный компромисс* либо данные об остром или прогрессирующем отеке легких* на основании клинического физикального обследования, рентгенографии ОГК; другая неинвазивная оценка сердечной функция или их комбинация; – изменения в показателях сердечно-сосудистой системы не объяснимы основным заболеванием, включая появление тахикардии, гипертонии, вздутие яремных вен, увеличение тени сердца, периферический отек или их сочетание; – признаки перегрузки жидкостью, включая положительный водный баланс или клиническое улучшение после назначения диуретиков; – подтверждающий результат соответствующего биомаркера, например повышение концентрации натрийуретического пептида В-типа (мозгового натрийуретического пептида или N-концевого про мозг натрийуретического пептида) выше возрастной нормы и увеличение более чем в 1,5 раза значения перед трансфузией
--	---	--

Дополнительные клинические характеристики, возможно, могут помочь в дифференциации: набухание шейных вен, хрипы в легких, увеличение артериального давления (при ТАСО) [1].

Диагностика

Диагностика ТАСО строится на основании анамнеза (наличие факта трансфузии препаратов крови в предшествующие 12 часов), а также на объективных данных, сведениях дополнительных инструментальных и лабораторных методов исследования.

Так, по данным исследований 126 случаев ТАСО, приведенным J.C. Wiersum-Osselton et al., в 94% случаев отмечены признаки респираторного дистресса (нового или прогрессирование), в 87% – отека легких, в 74% – сердечно-сосудистые изменения, в 44% – жидкостной перегрузки, в 20% – увеличение содержания BNP.

Респираторный дистресс манифестировал диспноэ (56% случаев), хрипами (15%), тахипноэ (14%), одышкой (12%), гипоксией (12%). Клинически отек легких проявлялся цианозом или гипоксией при отсутствии других видимых специфических причин – 45%,

крепитацией – 24%, другими явлениями (снижением сатурации крови, тахипноэ, интубацией трахеи, хрипами, двухсторонней крепитацией) – 23%, ортопноэ или кашлем – 13%, никак – 21%. Рентгенологически отек легких проявился появлением новых признаков отека легких в 43% случаев, прогрессированием уже имевшихся – в 10%, никак – в 7% случаев. Не проводилась рентгенография ОГК или не имелось записей об этом в 14% и 26% случаев соответственно. При этом отмечено увеличение размеров тени сердца выше больше, чем в норме, в 9% случаев и 6% случаев – по сравнению с предшествующим изображением. В 13% случаев не было отмечено изменения размеров тени сердца. Не производилась визуализация или нет данных об этом в 17% и 56% случаев соответственно.

Среди изменений со стороны сердечно-сосудистой системы в 45% случаев обнаружена тахикардия, в 42% – гипертензия, в 6% – набухание яремных вен, в 8% – периферические отеки, в 6% – другие (неуточненные) признаки. В 37% случаев не было сообщений об изменениях со стороны сердечно-сосудистой системы. Среди пациентов, у которых отмечалось изменение артериального давления: у 36% повысилось более чем на 20 мм рт. ст., у 6% – артериальное давление снизилось, у 16% изменения носили клинически незначимый характер и у 43% – не было информации об этом.

Среди пациентов с жидкостной перегрузкой у 13% пациентов зафиксирован положительный водный баланс, а 31% ответили на диуретическую терапию клиническим улучшением. В 4% случаев не было изменений, в 51% – нет данных. Следует отметить, что только в 1% случаев отмечено увеличение массы тела в сравнении с предтрансфузионной.

У 12% пациентов, у которых было выявлено повышение BNP, отмечено без указания точки сравнения, и только у 8% превышение было более чем в 1,5 раза в сравнении с предтрансфузионной BNP. У 2% пациентов не было выявлено повышения BNP [11].

При ультразвуковом исследовании легких при их отеке более вероятно появление распространенных умеренных или выраженных интерстициальных изменений с возможным сочетанием с двусторонним плевральным выпотом различного объема. В соответствии с гравитационным принципом выраженность интерстициальных изменений при преимущественно вертикальном положении пациента уменьшается от нижних легочных полей к верхним, при горизонтальном положении на спине – от задних отделов к передним. Данное заключение подтверждается расширением и отсутствием дыхательного спадения нижней полой вены [12].

Для ранней диагностики миокардиальной дисфункции будет полезно выполнить Focus-протокол, не прибегая к методу TTE, либо использовать последний для верификации позже [13].

Биомаркеры могут стать ценным инструментом в диагностике ТАСО: они смогут влиять на принятие терапевтических решений, а также более надежно идентифицировать пациентов с ТАСО для исследовательских целей. Ведущую роль среди них занимают натрийуретические пептиды, использование которых не лишено некоторых ограничений. Разовое определение натрийуретических пептидов не следует использовать у критически больных, так как их значения могут быть исходно повышены за счет тяжести основного заболевания. При этом очень низкие посттрансфузионные значения натрийуретических пептидов ($\text{BNP} < 300$ пг/мл или $\text{NT-proBNP} < 2000$ пг/мл), вероятно, исключают присутствие ТАСО. Предтрансфузионное повышение натрийуретических пептидов может быть результатом ряда факторов, таких как: наличие сердечной недостаточности и дисфункции почек; внутривенное введение жидкости. Поэтому более важную роль играет соотношение значений после/до трансфузии [14]. Гипотетическая роль сердечных биомаркеров в трансфузионной медицине значительна: как лабораторная ранняя мера выявления пациента с риском ТАСО в качестве суррогатного маркера в клинических испытаниях по профилактике ТАСО, а также для дифференциации различных реакций с проявлением в виде одышки [15].

Лечение

На данный момент специфические методы лечения ТАСО отсутствуют в связи с не до конца изученными и понятными этиологией и патогенезом состояния. Основными мерами помощи являются оксигенотерапия, респираторная поддержка, диуретическая терапия, вазодилататоры, заместительная почечная терапия [1].

У всех пациентов, у которых подозревается ТАСО, на первом этапе следует произвести оценку чрезкожного насыщения артериальной крови кислородом (SpO_2) и при необходимости наладить последующий его мониторинг. На следующем этапе следует определить рН крови, PaCO_2 и лактат в венозной крови. При снижении $\text{SpO}_2 < 90\%$ или $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. необходимо назначение оксигенотерапии до устранения гипоксемии. Целевыми значениями являются: $\text{SpO}_2 > 92\%$, $\text{PaO}_2 \geq 60$ мм рт. ст., $\text{PaCO}_2 \leq 50$ мм рт. ст., одышка с ЧДД < 25 в минуту. Оксигенотерапия может осуществляться при помощи следующих устройств: носовых канюлей, простой кислородной маски, частично нереверсивной кислородной маски, нереверсивной кислородной маски, кислородных масок с клапаном Вентури, аппаратов для высокопоточной оксигенотерапии.

При неэффективности проводимых терапевтических мероприятий следует рассмотреть вопрос о переводе пациента на неинвазивную или инвазивную вентиляцию легких. Следует отметить, что раннее начало неинвазивной вентиляции уменьшает выраженность респираторного дистресс-синдрома и частоту использования инвазивной вентиляции легких.

Ключевым звеном оказания помощи является проведение диуретической терапии с помощью петлевых диуретиков. Цель этой терапии – предотвратить дальнейшее формирование отека легких. Механизм действия, скорее всего, связан с ранним сосудорасширяющим эффектом фуросемида, снижающим гидростатическое давление в капиллярах легких. Кроме того, наблюдается снижение постнагрузки, что может положительно сказаться на способности миокарда перекачивать кровь.

Нитраты могут иметь дополнительную ценность для уменьшения постнагрузки и уменьшения размеров левого желудочка, однако необходимо помнить о наличии противопоказаний у пациентов с обструктивной кардиомиопатией и стенозом аортального клапана.

Методы заместительной почечной терапии, направленные на уменьшение жидкостной перегрузки с помощью гемофильтрации или гемодиализа, могут быть следующими шагами по оказанию помощи при полной или недостаточной эффективности консервативных методов [6].

Профилактика

Во-первых, важно оценить необходимость ППК или возможность альтернативного варианта. Во-вторых, нужно оценить состояние пациента, чтобы определить уровень риска, связанного с переливанием крови пациенту.

А. Alam и коллеги дают отличную оценку факторов риска, связанных с состоянием пациента, и представляют рекомендации по профилактике ТАСО в зависимости от их наличия или отсутствия [5]. Если у пациента имеются факторы риска, то предложены определенные инструкции по уменьшению скорости трансфузии, регулярной проверке жизненных показателей после переливания и рассмотрению вопроса о профилактическом назначении диуретиков.

J.J. Vosboom с соавторами предлагают следующие профилактические меры: рестриктивная стратегия низкоскоростного однократного переливания эритроцитсодержащих сред, идентификация пациентов из группы риска (с использованием электронных алгоритмов или контрольного списка) с последующим интенсивным мониторингом пациентов из группы риска, упреждающее использование диуретиков у пациентов из группы риска [6].

Фуросемид исторически является наиболее широко используемым профилактическим диуретиком при ППК. Внутривенно назначается пациентам с высоким риском, перорально – с низким риском. Следует отметить, что пациенты, регулярно принимающие диуретики, не защищены в той же степени.

Отмечается важность медсестринского надзора во время переливания. По возможности, особенно в подразделениях, не относящихся к отделениям интенсивной

терапии, все переливания должны производиться в дневное время, когда наибольшее количество медицинского персонала находится на рабочем месте и имеет возможность внимательно следить за пациентом. Все пациенты, получающие ППК, должны быть размещены в месте, где за ними легко наблюдать.

Таким образом, тщательное наблюдение за пациентами, которым производится трансфузия препаратов крови, является ключевым элементом раннего выявления ТАСО. Активное наблюдение за тяжелыми формами осложнения дает возможность более точной оценки заболеваемости и характеристик тяжелых острых нежелательных явлений, связанных с переливанием препаратов крови. Также это позволяет сформировать представления о критериях, делая их более чувствительными и конкретными.

Заключение

Таким образом, тщательное наблюдение за пациентами, которым производится трансфузия препаратов крови, является ключевым элементом раннего выявления ТАСО. Активное наблюдение за тяжелыми формами осложнения дает возможность более точной оценки заболеваемости и характеристик тяжелых острых нежелательных явлений, связанных с переливанием препаратов крови. Также это позволяет сформировать представления о критериях, делая их более чувствительными и конкретными.

Список литературы

1. Semple J.W., Rebetz J., Kapur R. Transfusion-associated circulatory overload and transfusion-related acute lung injury. *Blood*. 2019. Vol. 133 (17). P. 1840-1853. DOI: 10.1182/blood-2018-10-860809.
2. Piccin A., Cronin M., Brady R., Sweeney J., Marcheselli L., Lawlor E. Transfusion-associated circulatory overload in Ireland: a review of cases reported to the National Haemovigilance Office 2000 to 2010. *Transfusion*. 2015. Vol. 55 (6). P. 1223-1230. DOI: 10.1111/trf.12965.
3. Friedman T., Javidroozi M., Lobel G., Shander A. Complications of allogeneic blood product administration, with emphasis on transfusion-related acute lung injury and transfusion-associated circulatory overload. *Advances in Anesthesia*. 2017. Vol. 35 (1). P. 159-173. DOI: 10.1016/j.aan.2017.07.008.
4. Clifford L., Jia Q., Yadav H., Subramanian A., Wilson G.A., Murphy S.P., Pathak J., Schroeder D.R., Ereth M.H., Kor D.J. Characterizing the Epidemiology of perioperative transfusion-associated circulatory overload. *Anesthesiology*. 2015. Vol. 122 (1). P. 21-28. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000513.

5. Alam A., Lin Y., Lima A., Hansen M., Callum J.L. The prevention of transfusion-associated circulatory overload. *Transfusion Medicine Reviews*. 2013. Vol. 27. P. 105–112. DOI: 10.1016/j.tmr.2013.02.001.
6. Bosboom J.J., Klanderman R.B., Migdady Y., Bolhuis B., Veelo D.P., Geerts B.F., Murphy M.F., Vlaar A.P.J. Transfusion associated circulatory overload; a clinical perspective. *Transfusion Medicine Reviews*. 2019. Vol. 33 (2). P. 69-77. DOI: 10.1016/j.tmr.2019.01.003.
7. Roubinian N. TACO and TRALI: biology, risk factors, and prevention strategies. *Hematology*. 2018. Vol. 1. P. 585-594. DOI: 10.1182/asheducation-2018.1.585.
8. Bosboom J.J., Klanderman R.B., Zijp M., Hollmann M.W., Veelo D.P., Binnekade J.M., Geerts B.F., Vlaar A.P.J. Incidence, risk factors, and outcome of transfusion-associated circulatory overload in a mixed intensive care unit population: a nested case-control study. *Transfusion*. 2018. Vol. 58 (2). P. 498-506. DOI: 10.1111/trf.14432.
9. Roubinian N.H., Hendrickson J.E., Triulzi D.J., Gottschall J.L., Michalkiewicz Michael, Chowdhury D., Kor D.J., Looney M.R., Matthay M.A., Kleinman S.H., Brambilla D., Murphy E.L., National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) Recipient Epidemiology and Donor Evaluation Study-III (REDS-III). Contemporary risk factors and outcomes of transfusion-associated circulatory overload. *Critical Care Medicine*. 2018. Vol. 46 (4). P. 577-585. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002948.
10. Lieberman L., Maskens C., Cserti-Gazdewich C., Hansen M., Lin Y., Pendergrast J., Yi Q.L., Callumet J. A retrospective review of patient factors, transfusion practices, and outcomes in patients with transfusion-associated circulatory overload. *Transfusion Medicine Reviews*. 2013. Vol. 27 (4). P. 206-212. DOI: 10.1016/j.tmr.2013.07.002.
11. Wiersum-Osselton J.C., Whitaker B., Grey S., Land K., Perez G., Rajbhandary S., Andrzejewski C.Jr, Bolton-Maggs P., Lucero H., Renaudier P., Robillard P., Santos M., Schipperus M. Revised international surveillance case definition of transfusion-associated circulatory overload: a classification agreement validation study. *Lancet Haematology*. 2019. Vol. 6 (7). P. e350-e358. DOI: 10.1016/S2352-3026(19)30080-8.
12. Safonov D.V. Ultrasound in the diagnosis of community-acquired pneumonia (pictorial essay). *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2020. Vol. 4. P. 43–77. DOI: 10.24835/1607-0771-2020-4-43-77.
13. Kuznetsov V.A., Shirokov N.E., Soldatova A.M., Nechaeva A.O., Krinochkin D.V. Focused echocardiography. *Focused echocardiography*. 2018. Vol. 22 (6). P. 51–58. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-51-58.

14. Klanderman R.B., Bosboom J.J., Migdady Y., Veelo D.P., Geerts B.F., Murphy M.F., Vlaar A.P.J. Transfusion-associated circulatory overload—a systematic review of diagnostic biomarkers. *Transfusion*. 2019. Vol. 59. P. 795–805. DOI: 10.1111/trf.15068.
15. Callum J.L., Cohen R., Cressman A.M., Strauss R., Armali C., Lin Y., Pendergrast J., Lieberman L., Scales D.C., Skeate R., Ross H., Cserti-Gazdewich C. Cardiac stress biomarkers after red blood cell transfusion in patients at risk for transfusion-associated circulatory overload: a prospective observational study. *Transfusion*. 2018. Vol. 58. P. 2139–2148. DOI: 10.1111/trf.14820.