

Министерство здравоохранения и социального развития РФ
Северо-Западное отделение РАМН
Российский НИИ гематологии и трансфузиологии
Региональная ассоциация специалистов трансфузионной медицины
Координационный совет служб крови государств-участников СНГ
Российская ассоциация трансфузиологов

Т Р А Н С Ф У З И О Л О Г И Я

Научно-практический журнал

№ 3 (том 9) / 2008

Санкт-Петербург

Главный редактор – Е.А. Селиванов

Зам.гл. редактора – Е.Б. Жибурт, Н.И. Кочетыгов

Редакционная коллегия:

Абдулкадыров К.М.
Барышев Б.А.
Бубнова Л.Н.
Быстров М.В.
Данилова Т.Н.
Дуткевич И.Г.
Колосков А.В.
Левченко Л.Б.
Магадеев Ю.Б.
Мельникова В.Н.
Минеева Н.В.
Папаян Л.П.
Тимофеев И.В.
Фрегатова Л.М.
Чеботкевич В.Н.
Чечеткин А.В.
Шарыгин С.Л.

Редакционный совет:

Андожская И.В., С.-Петербург
Баховадинов Б., Душанбе
Гапанович В.Н., Минск
Горовой В.П., Курск
Заривчацкий М.Ф., Пермь
Зильбер А.П., Петрозаводск
Кабанчук Н. А., Калининград
Кагарманов М.М., Уфа
Калеко С.П., С.-Петербург
Онуфриевич А.Д., Москва
Майданюк Н.П., Челябинск
Солдатенков В.Е., С.-Петербург
Соловьев А.Ф., Первоуральск
Трофимова С.А., С.-Петербург
Фадеева Т.В., Ростов-на-Дону
Ханевич М.Д., С.-Петербург

Зав. редакцией – А.Л. Петрова

Тел.: (812) 277 43 73

Ответственный секретарь – А.Г. Подгорбунский

За содержание рекламных объявлений редакция ответственности не несет.

При перепечатке материалов ссылка на журнал «Трансфузиология» обязательна.

Адрес редакции: 193024, г. Санкт-Петербург, ул. 2-я Советская, д. 16

Журнал зарегистрирован в Территориальном управлении по Санкт-Петербургу и Ленинградской области Министерства РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций ПИ 2-4664 от 22.08.2000 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Оригинальные статьи

*Е.А. Селиванов, Т.Н. Данилова, И.Н. Дегтерева,
М.Ш. Григорьян, Л.Г. Воробей*
«Характеристика деятельности учреждений
службы крови России в 2007 году»4

А.И. Шанская, С.М. Пучкова, Т.Е. Яковлева, Р.П. Иванова
«Влияние различных криопротекторов на стабильность
лиофилизированных липосом»27

*Е.Б. Жибурт, Т.Г.Копченко, А.А.Вергопуло,
А.Т.Коденев, В.И.Кононов*
«Эволюция законодательства о донорстве крови
и ее компонентов».....34

В.И. Кононов, А.А. Киркин,
Реорганизация службы крови Архангельской области.
Опыт организации работы межрайонного центра крови.....42

Обзор литературы

М.И.Ремизова
Оксид азота и его роль в патогенезе геморрагического шока52

Официальные документы

Приказ Министерства здравоохранения и социального развития
Российской Федерации от 18 августа 2008 г. N 429н
«Об организации деятельности плазмоцентра».....68

Приказ Министерства здравоохранения и социального развития
Российской Федерации N 519 от 25 сентября 2008 г.
«О внесении изменений в приложение п 2 к приказу
Минздравсоцразвития России от 10 ноября 2005 г. N 672
«О координационном совете министерства здравоохранения
и социального развития Российской Федерации
по вопросам службы крови России».....72

Приказ Министерства здравоохранения и социального развития
Российской Федерации от 6 июня 2008 г. N 261н
«О внесении изменений в Приказ Министерства
здравоохранения Российской Федерации от 14 сентября 2001 г.
N 364 “Об утверждении порядка медицинского
обследования донора крови и ее компонентов”75

Поздравляем!.....77

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ УЧРЕЖДЕНИЙ СЛУЖБЫ КРОВИ РОССИИ В 2007 ГОДУ

Е.А. Селиванов, Т.Н. Данилова, И.Н. Дегтерева,
М.Ш. Григорьян, Л.Г. Воробей

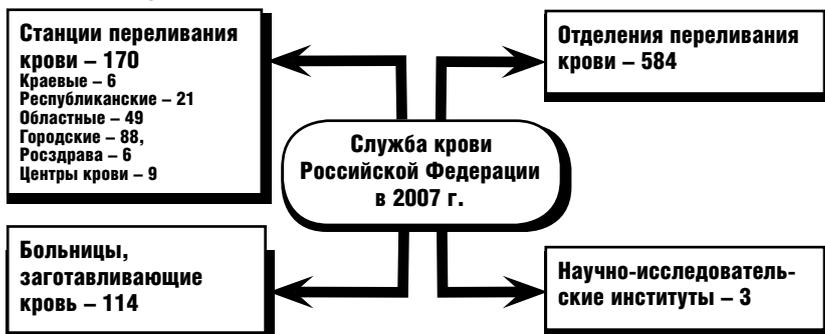
Российский НИИ гематологии и трансфузиологии Росмедтехнологии,
г. Санкт-Петербург

Статистические данные, тической отчетности (своды представляющие ценный ин-формационный материал, яв-ляются основными критери-ями для совершенствования деятельности той или иной от-расли народного хозяйства, в данном случае медицины. Согласно приказу Министерс-тва здравоохранения и соци-ального развития № 407-ВС от 24.01.2008 г. Российский НИИ гематологии и трансфу-зиологии осуществлял прием, контроль, обобщение и ана-лиз данных годовых статисти-ческих отчетов по форме № 39-здрав отраслевой статис-

ческой отчетности (своды представляющие ценный ин-формационный материал, яв-ляются основными критери-ями для совершенствования деятельности той или иной от-расли народного хозяйства, в данном случае медицины. Согласно приказу Министерс-тва здравоохранения и соци-ального развития № 407-ВС от 24.01.2008 г. Российский НИИ гематологии и трансфу-зиологии осуществлял прием, контроль, обобщение и ана-лиз данных годовых статисти-ческих отчетов по форме № 39-здрав отраслевой статис-

В 2007 году в Российской Федерации функционирова-ли 170 станций переливания крови (СПК) и центров кро-ви (ЦК), 584 отделения пере-ливания крови (ОПК) при ле-чебных учреждениях и НИИ и 114 больниц, заготавливаю-щие кровь (БЗК) (рис.1).

Рис. 1 - Объём одной безвозмездной кроводачи в ОПК и в среднем по России в 2004-2007 гг.



Корпуса фракционирования - гг. Иваново, Челябинск, Самара, Москва, Н.Новгород

В 2007 в свод №1 включены сведения о деятельности шести станций переливания крови Росздрави, ранее подчинявшихся Министерству путей сообщения.

В течение отчетного года 12 станций переливания крови было закрыто или трансформировано в филиалы региональных СПК. После долгого перерыва отчет по форме

№ 39 представила Чеченская республика. Закрыто, преобразовано в кабинеты переливания крови или отделы региональных СПК 161 отделение переливания крови. Прекращена заготовка крови в 49 больницах, ранее заготавливавших кровь.

Сведения о материально-технической базе службы крови представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Материально-техническая база службы крови

№ п.п.	Наименование оборудования	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.
1.	Реакторы, шт.	120	107	106	93
2.	Объем реакторов, л.	41918	38808	38880	35333
3.	Фракционные столы, шт.	32	23	24	19
4.	Суперцентрифуги, шт.	163	158	150	151
5.	Рефрижераторные центрифуги с крестовидным ротором, шт.	2109	2067	1978	1895
6.	В том числе на шесть стаканов, шт.	543	542	563	604
7.	Низкотемпературные прилавки и шкафы, шт.	4435	4745	5260	5528
8.	Аппараты для проведения плазмафереза, шт.	240	295	375	536

В 2007 году по сравнению с 2006 годом [4] отмечено уменьшение числа реакторов (на 13) и рефрижераторных центрифуг (на 83), при этом выросло число рефрижераторных центрифуг на 6 стаканов (на 31). Увеличилось

Сведения о количестве и структуре должностей в учреждении и подразделениях службы крови представлены в таблице 2.

По сравнению с 2006 годом число должностей и их

структура существенно не изменились. Несколько снизилось число штатных медицинских должностей (врачей на 68,5 ставки, среднего медперсонала – на 217, младше-го медперсонала – на 258,75 ставки) и увеличилось число должностей инженерно-технического (на 76,25) и прочего персонала (на 59). Можно зафиксировать незначитель-

Таблица 2 - Количество и структура должностей в службе крови в 2007 г.

Наименование должностей	Число должностей		
	Штатные	Занятые	Физические лица (основные работники)
Врачи	6804	6356	3564
Средний медицинский персонал	14419	13863,75	9063
Младший медицинский персонал	7282,25	6862,5	3338
Прочий персонал	6896,5	6560,5	4016
Инженерно-технический персонал	1397,5	1286,5	757
Всего (сумма строк 1-5)	36799,25	34929,25	20738
Общее число должностей, занятых в заготовке крови, компонентов и стандартных сывороток	X	24381,25	X
Общее число должностей, занятых в производстве препаратов крови	X	2045,75	X

ное увеличение числа должностей, занятых в производстве препаратов крови в 2007 году по сравнению с 2006 годом (2045,75 и 2026 соответственно), но оно еще не достигло уровня 2005 и 2004 года (2155 и 2451,5 соответственно).

В таблице 3 представлена динамика показателей донорства и заготовки крови в России за последние четыре

года, а на рисунке 2 - данные по донорству и заготовке крови в 2007 году. Общее число доноров в 2007 году по сравнению с 2006 годом незначительно уменьшилось - на 1962 человека (0,1%), платных доноров - на 15,3%. Увеличилось число безвозмездных доноров на 2,1%, первичных доноров - на 5,0 %. Возросло также число доноров плазмы (на 8,1%)

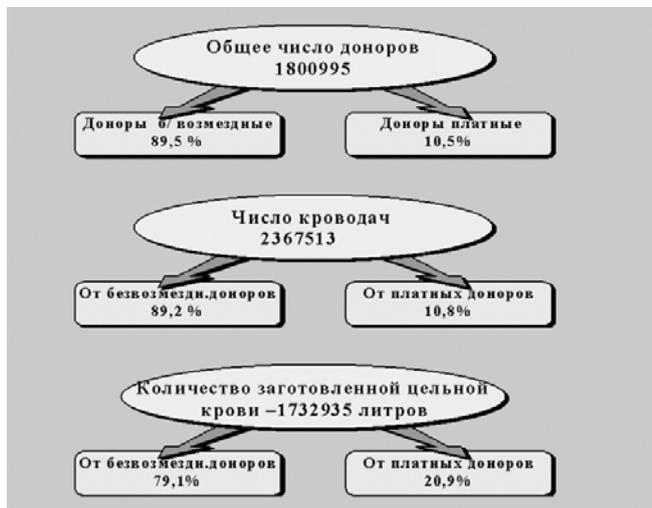
Таблица 3 - Динамика показателей развития донорства и заготовки крови в России в 2004-2007 гг.

Показатели	Годы				
	2004	2005	2006	2007	2007 к 2006, %
Общее число доноров	2031747	1939593	1802957	1800995	99,9
Число платных доноров	331961	256224	224074	190166	84,7
Число безвозмездных доноров	1699786	1684309	1578883	1611529	102,06
Из этого числа:					
• первичных доноров	746403	689237	643051	674880	104,95
• доноров плазмы	200818	222663	236572	255678	108,1
• иммунных доноров	15868	16831	15403	16986	110,3
• изоиммунных доноров	793	643	579	513	88,6
• доноров клеток крови	8413	7063	10067	17025	169,1
Общее число кроводач (без учета плазмодач)	2774947	2654877	2413889	2367513	98,1
В том числе безвозмездных	2345564	2251157	2104212	2112568	100,4
Общее число плазмодач	864581	909477	945984	1032828	109,2
В том числе безвозмездных	543281	630124	668772	760146	113,7
Заготовлено цельной донорской крови, л	1661503	1674309	1643534,4	1732935,5	105,4
В том числе от безвозмездных доноров, л	1237676	1278713	1282178,7	1370884,5	106,9
Средняя разовая доза крови от безвозмездного донора, мл	398,2	408,0	421,0	430,0	102,1
Количество доноров на 1 тыс. населения	14,5	13,7	12,8	12,7	99,2

и доноров клеток крови - более чем в полтора раза (на 69,1%). Общее число кроводач сократилось на 1,9% (на 46376), но число безвозмездных кроводач увеличилось на 0,4% (на 8356). Возрос-

ло общее число плазмодач в 2007 году на 9,2 %, безвозмездных – на 13,7%. Объем заготовленной цельной крови в 2007 году увеличился по сравнению с 2006 годом на 5,4%, составил 1732935,5 л и

Рис. 2 - Донорство и заготовка крови в 2007 году



превысил этот показатель в 2004 году на 4,3%. Неуклонно растет средняя разовая доза крови, полученная от безвозмездного донора: 2004 г. - 398,2 мл, 2006 г. - 421 мл, 2007 г. - 430 мл. Однако количество доноров на 1000 населения за 4 года снизилось (2004 год - 14,5, 2007 год - 12,7 человек).

Учреждения службы крови 71 территории России заготавливают кровь и компоненты только в полимерные контейнеры, и лишь в 9 территориях их используют частично (республики Дагестан, Калмыкия, Карачаево-Черкессия, Чеченская, Ставропольский край,

Астраханская, Волгоградская, Оренбургская, Тверская области). Используются полимерные контейнеры производства НПО СИНТЕЗ (Курган) и зарубежных фирм TERUMO, GREEN CROSS, BAXTER. На станциях переливания крови было заготовлено 80,3 % всей крови, в ОПК - 19,6 %, в больницах - 0,1%.

На рисунках 3 и 4 изображено изменение количества доноров и объема заготовки крови с 1996 по 2007 годы. Как видно из рисунков, за этот период произошло снижение как числа доноров (на 31,8%), так и объема заготовки крови (на 7,9%).

Рис. 3 - Изменение количества доноров с 1997 по 2007 гг.

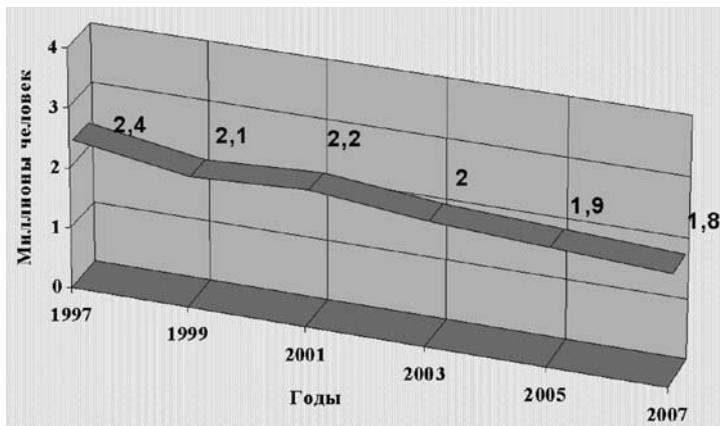
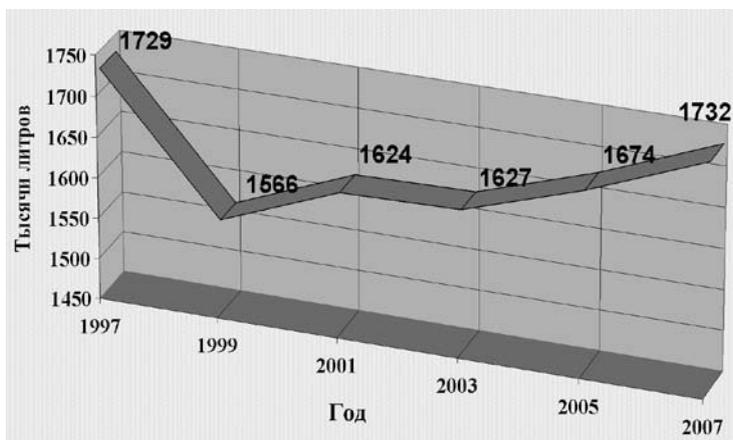


Рис. 4 - Изменение объёма заготовки крови с 1997 по 2007 гг.



На переливание в 2007 - 0,66%, абсолютный брак году было израсходовано консервированной крови составил 0,14 % от общего объема консервированной крови, на производство компонентов и препаратов – 94,9 %, на бактериологический контроль консервированной крови, выдан-

и остаток - 0,2% (рис.5). Наблюдается постепенное сокращение доли консервированной крови, выдан-

ной на переливание в ЛПУ объемов цельной крови и эритроцитсодержащих сред (2004 г. - 0,52%, 2005 г. - 0,32%, 2006 г. - 0,2%, 2007 г. - 0,14%). Эта тенденция имеет также отражение и в соотношении переливаемых в ЛПУ

объемов цельной крови и эритроцитсодержащих сред (2004 г. - 1:34; 2005 г. - 1:55; 2006 г. - 1:80; 2007 г. - 1:126). 66,4 % форменных элементов крови было израсходова-

Рис. 5 - Использование консервированной крови в 2007 году



но на производство компонентов, 0,4% - на производство стандартных эритроцитов, 0,02% - на препараты (инфузамин), брак составил 4,2%, доля списанной эритрома-сы - 22,6%, другие расходы (израсходовано на сепарирование, передано в другие учреждения) и остаток составили 6,4% (рис.6).

44,3 % плазмы было использовано для производства

компонентов, 11,6% - на производство препаратов, 1,1% - на производство стандартных сывороток, брак составил 2,1%, другие расходы (на сухую плазму, на лабораторные исследования, выдано в другие учреждения) и остаток составили 40,9% (рис.7). Плазма заготавливалась следующими методами: методом прерывистого плазмафереза -30,7%, аппа-

Рис. 6 - Использование форменных элементов в 2007 году

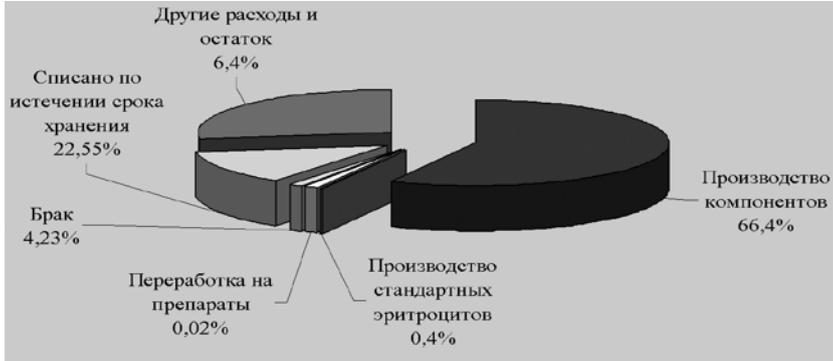


Рис. 7 - Использование плазмы в 2007 году



ратного – 10,6%, центрифугирования – 55,2%, спонтанного оседания эритроцитов 1,0%, сепарирования – 1,4%, цитафереза – 1,0% (рис.8). Переработку плазмы на препараты осуществляли 17 стан-

ций переливания крови в отделах, лабораториях и корпусах фракционирования.

Структура брака консервированной крови 2007 году была такова: положительное исследование на сифилис -

Рис. 8 - Использование плазмы в 2007 году

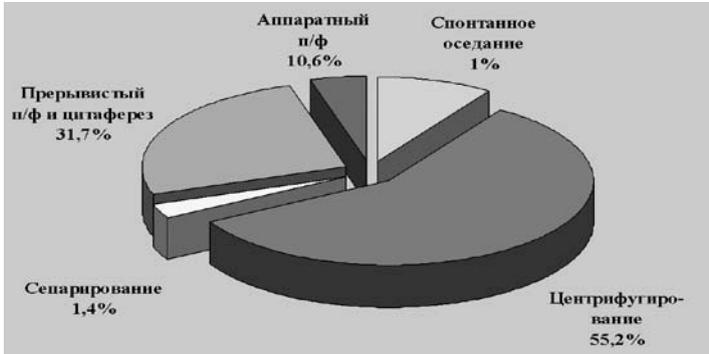
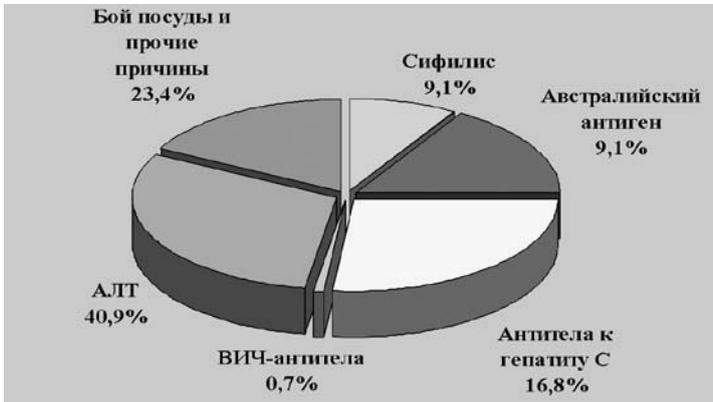


Рис. 9 - Структура брака консервированной крови в 2007 году



9,1%, австралийский антиген – 9,1%, антитела к гепатиту С – 16,8%, ВИЧ-антитела – 0,7%, повышение АЛТ – 40,9%, бой посуды – 2,5%, прочие причины – 20,9%. Среди прочих причин – гемолиз, хилез, недоборы, контакт с больными гемотрансмиссивными инфекциями, повышение билирубина, ложноположительная реакция на ВИЧ (рис.9). На

рисунке 10 представлено общее количество забракованных доноров.

Данные о производстве консервированной крови, компонентов и препаратов в 2004-2007 годах отражены в таблице 4.

В 2007 году по сравнению с 2006 годом увеличился объем заготовленной консервированной крови, эритро-

цитных сред: замороженной эритроцитной массы (на 29%), эритроцитной массы, обедненной лейкоцитами и тромбоцитами (на 5%), эритроцитной взвеси (на 14%). В полтора раза выросло производство концентрата тромбоцитов (на 48%), вдвое больше заготовили лейкоцитной массы (на 201%), возросло производство альбумина (на 7%) и тромбина

Таблица 4 - Производство консервированной крови, компонентов и препаратов в Российской Федерации в 2004 - 2007 гг.

Наименование	Годы				2007 к 2006, %
	2004	2005	2006	2007	
Консервированная кровь, л	1875170	1892840	1859827	1947271	104,7
Эритроцитная масса, л	296997	286483	261471,6	261001,9	99,8
Замороженная эритроцитная масса, доз	51937	57985	66547	86165	129
Эритроцитная масса, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами, доз	120423	116138	126995	133217,6	105
Эритроцитная взвесь, л	21086	38184	54265,2	61842,8	114
Концентрат тромбоцитов, доз	223010	254670	265250	392164	148
Лейкоцитная масса, доз	36202	35148	23257	46746	201
Нативная плазма (замороженная), л	58294	44504	27275	15089,3	55,3
Сухая плазма, л	3565	2534	858	562,1	65,5
Нативная концентрированная плазма, доз	60348	50292	27275	29041	106,4
Свежезамороженная плазма, л	456540	476664	476509,6	506091,1	106
Гипериммунная антистафилококковая плазма, л	9333	8845	7817,7	7522,4	96
Альбумин, 10% р-р, л	32650	31799	27952	29986,7	107
Протеин, л	1096	668	-	-	-
Криопреципитат, доз	297062	244467	145106	120202,5	82,8
Аминокривин, л	14610	2096	2085,3	-	-
Тромбин, доз	5801	6016	2881	4842	168
Иммуноглобулины:					
• человеческого нормальный, доз	189068	140973	132495	85362	64,4
• антистафилококковый, доз	39128	33710	25740	32418	126
• антирезус, доз	9811	15737	17882	18676	104,4
• для в/в введения, доз	8903	14883	31892	33986	107
Стандартные сыворотки для определения:					
• групп крови, л	10899	10558	9645,5	8759,9	91
• резус- фактора, л	1549	1485	1439,9	1037,2	72
Стандартные эритроциты, л	2037	2053	2074,0	2245,7	108

Рис. 10 - Количество доноров, забракованных в России в 2006 - 2007 годах

Причины	Число доноров	Процент от общего числа доноров
ВИЧ-антитела	1673/1378	0,1/ 0,07
Антиген гепатита В	20370/16113	1,1/ 0,9
Антитела к вирусу гепатита С	32766/29769	1,8/1,6
Сифилис	15142/16465	0,8/0,9
Всего	69951/63725	3,8/3,5

(на 68%), но эти показатели пока еще не достигли уровня 2004 года. Увеличилось производство иммуноглобулинов: антистафилококкового (на 26%), антирезус и иммуноглобулина для внутривенного введения. Почти вдвое снизилось производство нативной, сухой плазмы, значительно - гипериммунной антистафилококковой плазмы, криопреципитата (на 17%), иммуноглобулина человеческого нормального (на 35%). В 2007 г. учреждениями службы крови не производился аминокровин. За последние 4 года наблюдается постоянное снижение производства криопреципитата, многие областные станции переливания крови и СПК прекратили или значительно снизили его про-

изводство. Причина, видимо, в отсутствии современного технологического регламента производства криопреципитата. Наиболее крупное производство препаратов крови развернуто на Белгородской, Нижегородской, Ивановской, Самарской, Липецкой, Свердловской, Челябинской областных станциях переливания крови.

В таблице 5 представлены сведения о производстве препаратов крови в различных регионах Российской Федерации.

В 2007 году прекращен выпуск альбумина (ГСПК С.Петербурга, Краснодарская КСПК, Воронежская ОСПК), полибиолоина (Кировская ОСПК, Нижегородская ОСПК), аминокровина (Мос-

**Таблица 5 - Производство препаратов крови на СПК России
в 2007 году**

№ п/п	Название региона	Выпускаемые препараты
1.	Алтайский край	Альбумин, 10% раствор
2.	Белгородская область	Альбумин, 10% раствор; иммуноглобулины: человеческий нормальный, антистафилококковый
3.	Брянская область	Альбумин, 10% раствор; иммуноглобулины: антистафилококковый
4.	Вологодская область	Альбумин, 10% раствор; иммуноглобулин человеческий нормальный
5.	Нижегородская область	Альбумин, 10% раствор; иммуноглобулины: антистафилококковый, для внутривенного введения
6.	Ивановская область	Альбумин 10% раствор; тромбин, иммуноглобулины: человеческий нормальный, антирезус, антистафилококковый, для внутривенного введения
7.	Иркутская область	Альбумин 10% раствор
8.	Калининградская область	Альбумин 10% раствор
9.	Кировская область	Альбумин 10% раствор; иммуноглобулины: антистафилококковый, против клещевого энцефалита, для внутривенного введения
10.	Самарская область	Альбумин 10% и 20% раствор; иммуноглобулины: человеческий нормальный, антистафилококковый
11.	Липецкая область	Альбумин 10% раствор; иммуноглобулины: человеческий нормальный, антистафилококковый
12.	Новгородская область	Альбумин 10% раствор
13.	Свердловская область	Альбумин 10% раствор, иммуноглобулины: человеческий нормальный, антистафилококковый, против клещевого энцефалита. Инфузамин
14.	Тамбовская область	Альбумин 10% раствор
15.	Тюменская область	Альбумин 10% раствор
16.	Челябинская область	Альбумин 10% раствор
17.	Москва	Альбумин 10% раствор; иммуноглобулины: человеческий нормальный, антистафилококковый, антирезус

ковская ГСПК), иммуноглобулина человеческого нормального (Белгородская ОСПК, Тамбовская ОСПК), иммуноглобулина антистафилококкового (Тамбовская ОСПК). С 2007 года Липецкая ОСПК начала производство иммуноглобулина человеческого нормального.

Возрастает производство и выпуск в лечебную сеть иммуноглобулина для внутривенного введения (2004 г. - 8903 дозы, 2005 г. - 14883 дозы, 2006 г. - 31892 дозы, 2007г. - 33986 доз). На Свердловской ОСПК продолжается производство иммуноглобулина против клещевого энцефалита, объем производства которого в 2007 году увеличился по сравнению с 2006 годом на 45%.

Средний выход альбумина из одного литра плазмы составил в 2007 г. - 220,2 мл; иммуноглобулинов антирезус и антистафилококкового - соответственно 20,8 и 8,6 дозы, что соответствует требованиям регламента. Из-за отсутствия необходимых средств на производствах фракционирования медленно внедряются новые современные производственные технологии (в частности, вирусная инакти-

вация препаратов). Не осуществляется в достаточном количестве выпуск иммуноглобулинов направленного действия, отсутствует производство факторов свертывания крови.

Архангельская и Челябинская ОСПК производят цоликлоны для определения групп крови по системе АВ0 и резус, Самарская ОСПК - 20% альбумин и 33% полиглокин. В таблице 6 представлены расчетные показатели деятельности службы крови России в 2006-2007 годах.

Как известно, учреждения службы крови распределены по территориальному принципу на 9 территориальных зон. Деление на зоны и выделение базовых СПК позволяет значительно приблизить организационно-методическое руководство к учреждениям трансфузиологической службы России и повысить эффективность контроля за их деятельностью. На рисунках 11, 12, 13 представлена динамика изменения количества доноров в 2007 году по сравнению с 2006 годом, соотношение безвозмездных и платных доноров, число доноров на 1000 населения. Наиболее значительно число

**Таблица 6 - Расчетные показатели деятельности службы крови
 России в 2006-2007 гг.**

N п/п	Показатели	2006 г	2007 г.
1	2	3	4
1.	Обеспеченность кадрами, %	95,3	95,1
2.	Занятость сотрудников, % в заготовке крови производстве препаратов	70 5,7	70 5,8
3.	Структура донорских кадров, %		
	Платные доноры	12,4	10,5
	Безвозмездные доноры	87,6	89,5
	Первичные	35,6	37,6
	Доноры плазмы	13,1	14,2
	Иммунные	0,8	0,8
	Доноры клеток крови	0,5	0,9
4.	Количество доноров на 1000 населения, %	12,7	12,5
5.	Количество первичных доноров на 1000 населения, %	4,5	4,7
6.	Заготовлено цельной крови на 1 жителя, мл	11,6	11,9
7.	Заготовлено консервированной крови на 1 койку, мл	1350,0	1422,6
8.	Заготовлено крови от безвозмездных доноров, %	78,0	79,7
9.	Заготовлено крови от платных доноров, %	22,0	20,3
10.	Кратность б/в кроводач от 1 донора в год, шт.	1,3	1,3
11.	Кратность плазмодач от 1 донора ПФ в год, шт.	3,9	4,0
12.	Объем одной б/в кроводачи, мл	421,0	429
13.	Объем одной плазмодачи, мл	351,0	358
14.	Заготовлено плазмы методом плазмафереза, %	38,3	41,3
15.	Израсходовано консервированной крови на компоненты, препараты, стандартные сыворотки, %	95,0	94,9
16.	Абсолютный брак консервированной крови, %	4,0	4,1
17.	Выдано в ЛПУ на переливание консервированной крови, %	0,2	0,14
18.	Израсходовано форменных элементов на: компоненты, % препараты (инфузамин), %	62,0 0,2	66,4 0,02
19.	Израсходовано плазмы на: компоненты, % препараты, %	47,2 12,3	44,3 11,6
20.	Выход альбумина из 1 л плазмы, мл	211,0	220,2
21.	Соотношение объемов консервированной крови и эритроцитосодержащих сред, переданных в ЛПУ	1:80	1:126

доноров в 2007 году уменьшилось в 7 зоне (на 7,5%), а в 3, 4, 6, 8, 9 зонах отмечалась даже тенденция к увеличению их числа. Наиболее высокие цифры количества доноров на 1000 населения наблюдались в 2,3,4,5,7 зо-

нах. Общий объем заготовки цельной крови снизился лишь в 7 зоне (рис.14), а заготовка крови на одну койку достигала 2271 мл в 5 зоне, значительно превышая среднероссийский показатель (рис.15). Величина объема

Рис. 11 - Количество доноров в различных зонах Российской Федерации в 2007 году (за 100% принят уровень 2006 г.)

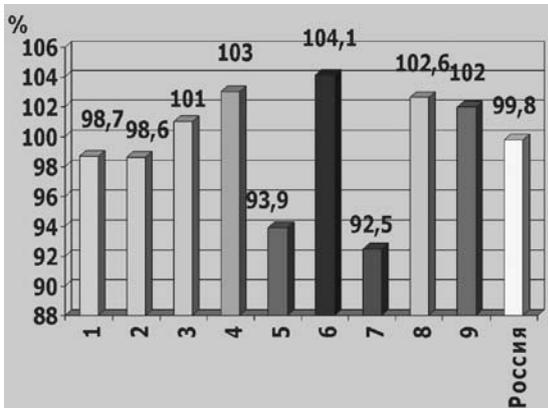


Рис. 12 - Доля безвозмездных и платных доноров в различных зонах Российской Федерации в 2007 году

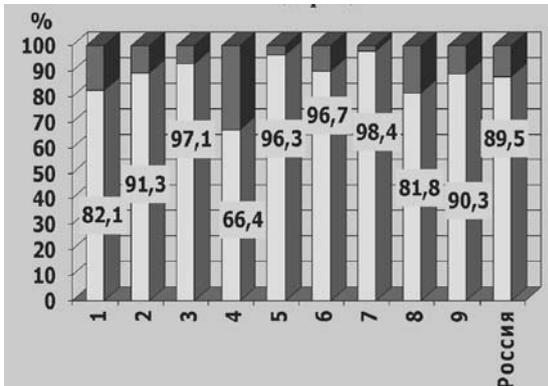


Рис. 13 - Число доноров на 1000 жителей в различных зонах Российской Федерации в 2007 году

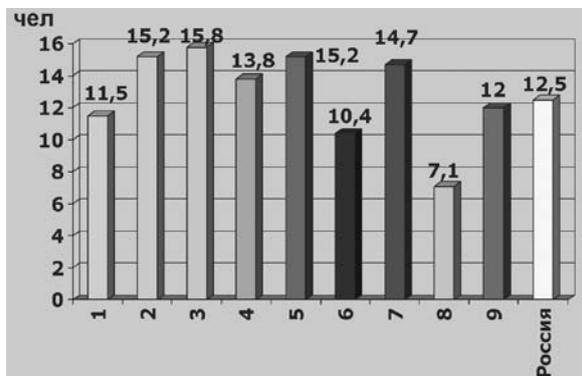
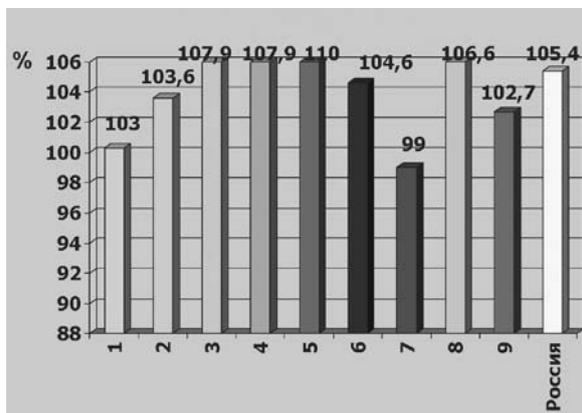


Рис. 14 - Заготовка крови в различных зонах Российской Федерации в 2007 году



одной безвозмездной кроводачи была наиболее высокой в 3 и 8 зонах (рис.16).

Как было указано выше, количество отделений переливания крови в Российской

федерации в 2007 году значительно сократилось по сравнению с 2006 годом. Снизилась и доля крови, заготавливаемой в ОПК: с 22,9% от общего количества в 2006 году,

Рис. 15 - Заготовка консервированной крови на 1 койку в различных зонах Российской Федерации 2007 году

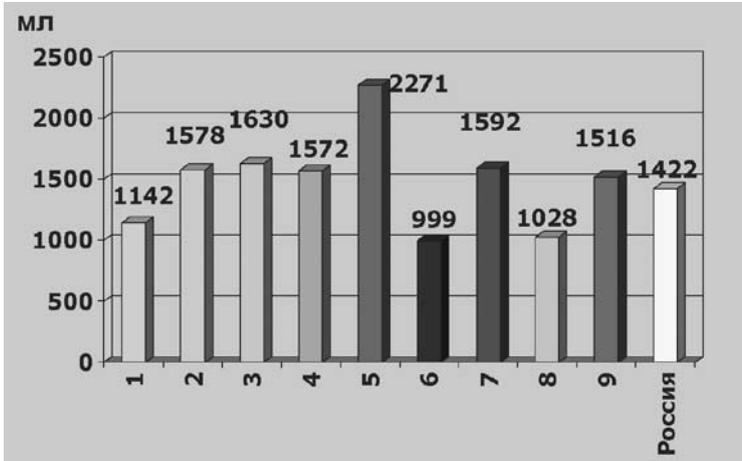
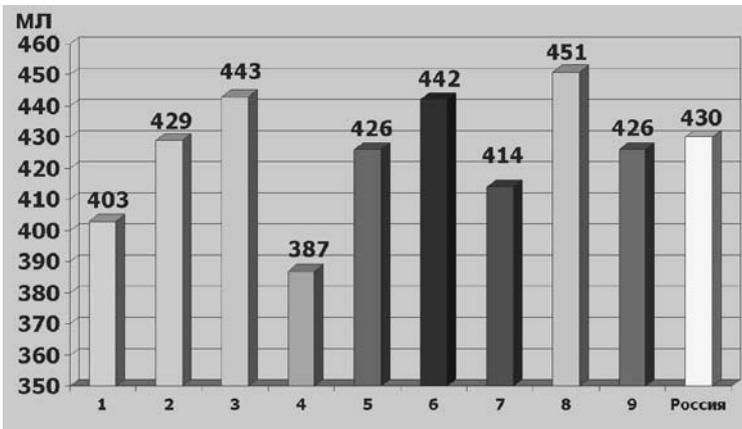


Рис. 16 - Величина объема одной безвозмездной кроводачи в различных зонах Российской Федерации 2007 году



до 19,6% в 2007 году. Число доноров, зарегистрированных в отделениях переливания крови, сократилось на 71905 человек. Показатели деятельности отделений переливания крови в 2007 году представлены на рисунках 17,18,19,20.

Обращает на себя внимание значительный процент консервированной крови, выданной отделениями переливания крови для переливания – 41,5% от общего количества консервированной крови, использованной для этих целей. Положительные моменты деятельности ОПК: более высокая доля первичных до-

норов. Объем безвозмездной кроводачи, по сравнению с данными по России в целом, в 2007 году несколько снизился (рис.21,22).

Анализ деятельности службы крови России за 2007 гг. показывает, что число доноров по-прежнему имеет тенденцию к снижению. Однако выявилась тенденция к положительным сдвигам: увеличилось число безвозмездных доноров (на 2%) по сравнению с 2006 годом, возрос общий объем заготовленной цельной донорской крови (на 4,7 %). Также увеличился объем средней разовой дозы цельной крови, по-

Рис. 17 - Показатели деятельности ОПК России в 2007 г.
(за 100 % приняты данные в целом по России)

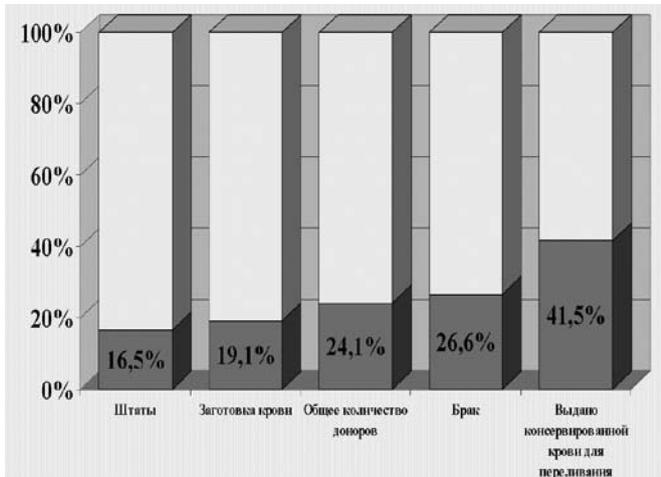


Рис. 18 - Показатели деятельности ОПК России в 2007 г. (продолжение)
(за 100 % приняты данные в целом по России)

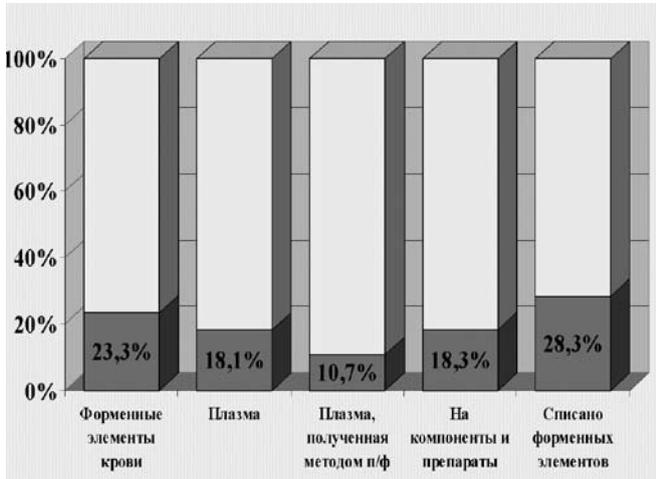


Рис. 19 - Количество доноров в ОПК в 2003 - 2007 гг.

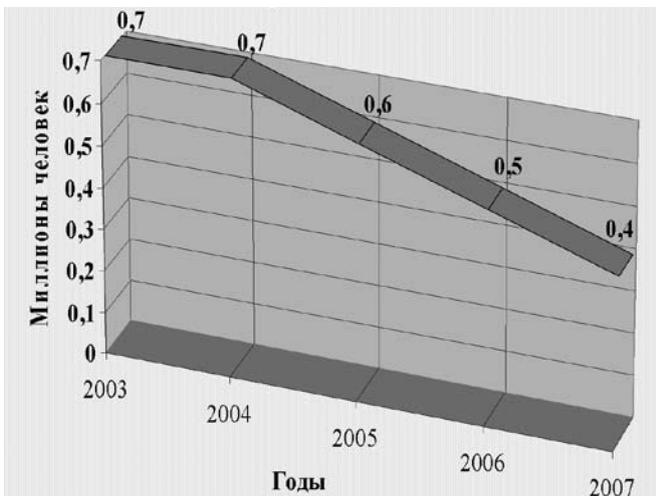


Рис. 20 - Заготовка цельной донорской крови в ОПК России в 2003 - 2007 гг.

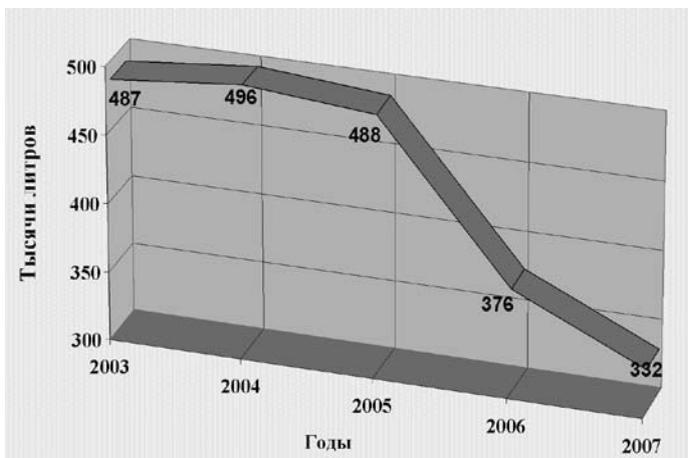


Рис. 21 - Доля первичных доноров в ОПК и в среднем по России в 2003 - 2007 гг.

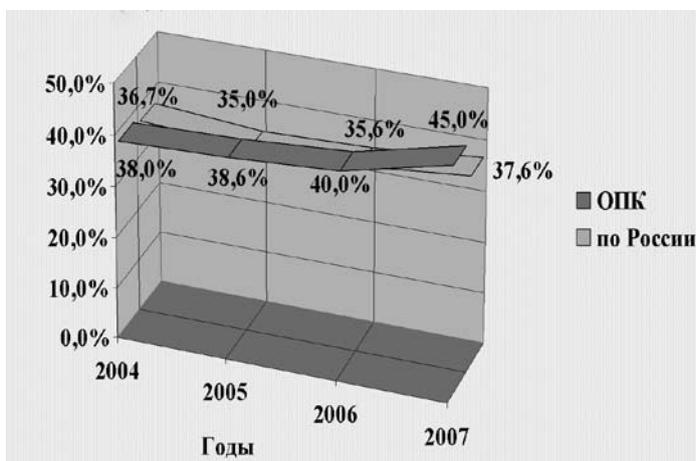
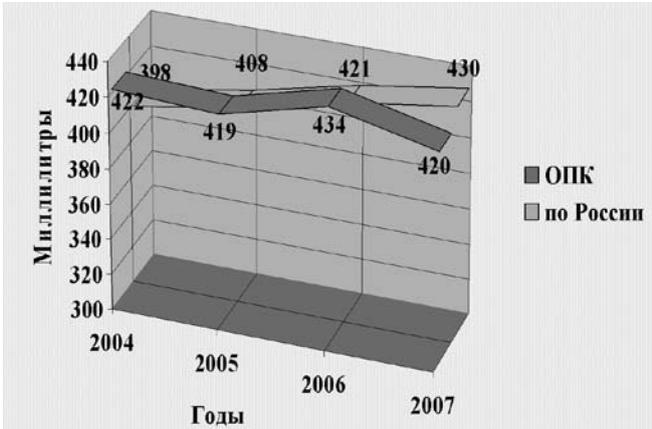


Рис. 22 - Объём одной безвозмездной кроводачи в ОПК и в среднем по России в 2003 - 2007 гг.



лученной от безвозмездного донора. По сравнению с 2006 годом в 2007 году выросло число первичных доноров, доноров плазмы, иммунных доноров, доноров клеток крови. Положительным является увеличение числа плазмодач и объема плазмы, полученной методом плазмафереза. Удалось добиться значительного повышения уровня использования компонентов крови в трансфузионной терапии.

Внедряются новые технологии при производстве компонентов крови: карантинизация плазмы, лейкофилтрация, аутодонорство крови и ее компонентов, вирусинактивация плазмы. Эти меры направлены на обеспечение эффективности

и инфекционной безопасности трансфузий, что является современной основной задачей трансфузиологии [1,2,3]. В последние годы констатируется высокая пораженность населения гемотрансмиссивными инфекциями, в ряде регионов отмечается рост выявления маркеров данных заболеваний у доноров. Карантинизация плазмы осуществлялась в 76 регионах России. Не представили сведения о проведении карантинизации плазмы Чеченская, Ингушская, Тувинская РСПК. В таблице 7 представлены обобщенные данные о карантинизации плазмы в учреждениях службы крови России в 2005-2007 гг.

По данным 2007 года доля

карантинизированной плазмы, выданной в лечебные учреждения, составляла 47,1%. Карантинизированная плазма использовалась преимущественно в педиатрической, акушерской и гематологической практике. Однако, несмотря на тщательный отбор, обследование доноров, карантинизацию плазмы, компоненты крови, используемые для трансфузий, сохраняют опасность заражения реципиента вирусными инфекциями.

Лейкофильтрация гемоконпонентов (эритроцитной массы, эритроцитной взвеси и плазмы) в небольшом объеме осуществлялась в 57 регионах Российской Федерации. Использовались фильтры

зарубежных фирм «PALL Leukotrap RC», «Leukotrap RC PL», «Leukotrap WB», «Imugaro III-RS» и отечественные - Лейкосеп «Интероко», УЛЛ-01 «Интероко», «Виробан» ПК02-01. Указание на использование аутокрови и аутоконпонентов имелось в годовых отчетах 24 регионов Российской Федерации, причем количество аутодоноров невелико - всего 4408 человек. Данные по вирусинактивации конпонентов крови с использованием специального оборудования «Терафлекс» представили Краснодарская КСПК, Самарская ОСПК, С.Петербургская ГСПК. На Самарской ОСПК, кроме того, внедрено ПЦР тестирование на ВИЧ и HCV для эритро-

Таблица 7 - Данные о карантинизации плазмы в России в 2005 - 2007 гг.

Показатели	2005 г.		2006 г.		2007 г.	
	л	%	л	%	л	%
Находилась плазмы на карантине	399894		596593		807762	
Прошло карантинное обследование: в т.ч. выдано:	167635	41,9	261718	43,9	323574	40,1
• для переливания	134191	80,1	198009	75,7	249472	77,1
• на препараты	30542	18,2	56806,7	21,7	65463	20,3
• забраковано	2902	1,7	6902	2,6	8638	2,6
Снято с каранти-на из-за неявки доноров	53638	13,4	80665	13,5	119270	14,8
Остаток	178621	44,7	254210	42,6	364918	45,1

цитсодержащих сред и тромбоконцентра, также вирусная инактивация тромбоконцентра на аппарате Intersept Blood System. На С.Петербургской ГСПК с декабря 2007 г. освоена и внедрена в практику медицинская технология: «Способ инактивации вирусов в плазме крови фотодинамическим методом с помощью системы Терафлекс-МБ-плазма». В Оренбургской области и Северной Осетии в 2007 г. учреждениями службы крови также было приобретено соответствующее оборудование.

Учреждениями службы крови России проводилась подготовка кадров для учреждений

службы крови на базе краевых, республиканских и областных СПК. Всего в 2007 году в учреждениях службы крови России по вопросам производственной трансфузиологии было подготовлено 536 врачей, 1123 средних медицинских работника, 82 инженерно-технических работника. 6841 врач и 6901 средних медицинских работников прошли подготовку по клинической трансфузиологии.

Авторы статьи выражают глубокую благодарность руководителям учреждений и подразделений службы крови за своевременное представление информации. Надеемся на дальнейшее сотрудничество.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.1. Голосова Т.В., И.А.Бондаренко. Трансфузионные инфекции: эпидемиология, диагностика в службе крови //Вестник службы крови России. -2007. - №1. - С.16-21.
2. Лазаренко М.Н., Чечеткин А.В., Слацев В.В., Чудакова Е.Б. Некоторые вопросы безопасности доноров и реципиентов //Гематология и трансфузиология. -2007. - Т.52, №3. - С. 52-54.
3. Русанов В.М. Вирусная безопасность донорской плазмы // Вестник службы крови России. - 2008. -№2. - С.34-37.
4. Селиванов Е.А., Данилова Т.Н., Дегтерева И.Н., Воробей Л.Г., Григорьян М.Ш. Служба крови России в 2006 году //Трансфузиология. -2007. - Т.8., № 3-4 . - С.4-22.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КРИОПРОТЕКТОРОВ НА СТАБИЛЬНОСТЬ ЛИОФИЛИЗИРОВАННЫХ ЛИПОСОМ

А.И. Шанская, С.М. Пучкова, Т.Е. Яковлева, Р.П. Иванова

Российский НИИ гематологии и трансфузиологии Росмедтехнологии,
г. Санкт-Петербург

При разработке липосомальных форм фармацевтических препаратов для внутривенного введения особое внимание следует уделять проблемам их стабильности при хранении.

В связи с этим перевод жидких липосомальных препаратов в безводную форму, где химическая деградация липидных компонентов и включенных лекарственных веществ менее вероятна, позволил бы повысить стабильность препаратов при хранении и транспортировке и обеспечить увеличение срока годности лекарственных форм при сохранении их лечебной эффективности.

По мнению большинства авторов [1,2,3] процесс лиофилизации, включающий замораживание, высушивание и последующее ресуспен-

дирование, сопровождается увеличением размера липосомальных частиц, а в ряде случаев и их частичным разрушением. В связи с этим исследователи постоянно ищут пути для предотвращения развития поврежденных липосомальных мембран при замораживании. Это требует разработки таких условий лиофилизации липосомальных композиций, которые обеспечивали бы получение сухой пористой массы, ресуспендирование которой приводило бы к образованию исходной однородной тонкодисперсной эмульсии, имеющей допустимый для внутривенного введения диаметр частиц и другие физико-химические параметры. Одним из таких путей является использование стабилизаторов-криопротекторов, из которых широкое приме-

нение находят естественные биологические субстраты: углеводы, многоатомные спирты, аминокислоты. В липосомальной практике чаще всего применяются такие углеводы, как сахароза, лактоза, трегалоза и другие [4,5,6].

Показано, что в присутствии сахаров липосомы сохраняют на 100% исходное содержимое после цикла сушка-регидратация и остаются в интактном биологическом состоянии. По мнению ряда авторов [7,8,9] защитный эффект сахаров обусловлен способностью углевода действовать как промежуточная матрица между отдельными везикулами, предотвращая их сближение, т.к. близкий контакт двух бислоев может быть причиной мембранного слияния. В настоящей работе представлены результаты исследований по подбору оптимальных криопротекторов различной структуры, пригодных для лиофилизации липосомальных препаратов.

На первом этапе нами были исследованы криопротекторные свойства сорбита, который используется в качестве изотоничного компонента в составе дисперсионной среды, разработанного нами ли-

посомального препарата для внутривенного введения Липоферол (состав дисперсионной фазы: лецитин соевый (ЛС)- 40 г, фосфолипиды кислые соевые (ФКС) – 5,4 г, ДЛ- α -токоферол (ТФ)- 9 г).

Сорбит, являющийся многоатомным спиртом, мог бы играть роль криопротектора, однако, это предположение не подтвердилось. При лиофилизации препарата с использованием сорбита в составе дисперсионной среды установлено, что средний размер глобул после ресуспендирования находился в пределах 1,5-2,0 мкм, что превышало допустимые размеры для внутривенно вводимых препаратов (не $>0,5$ мкм).

Наличие сорбита в замороженном образце препятствует формированию кристаллической структуры препарата, и как следствие, происходит вскипание жидкой части образца при сублимационной сушке, что отрицательно сказывается на внешнем виде высушенного липосомального препарата. Увеличение продолжительности «закаливания» (при -60°C) образцов до 4 недель также не приводило к положительным результатам. Внешний вид лиофили-

зированной липосомальной – 1000, глицин. Во всех опытах препарата не соответствовал требованиям, предъявляемым к сухим препаратам.

Поскольку сорбит не оказал криозащитного действия в составе дисперсионной среды препарата, были изучены другие, имеющиеся в нашем распоряжении, криопротекторы: маннит, сахароза, глюкоза, полиэтиленгликоль – 1000, поливинилпирролидон

– 1000, глицин. Во всех опытах состав дисперсионной фазы был постоянным: ЛС – 40 г, ФКС – 5,4 г, ДЛ- α -ТФ – 9 г. Однако проведенные эксперименты показали, что после лиофилизации ни один из выбранных криопротекторов (табл. 1) не мог обеспечить получение липосом с необходимым размером везикул (не $> 0,5$ мкм). Увеличение размера липосомальных час-

Таблица 1 - Физико-химические параметры лиофилизированных липосом при использовании различных криопротекторов

Криопротектор	Концентрация криопротектора (%)	Физико-химические параметры									
		До лиофилизации					После лиофилизации				
		d ср мкм	pH	ДК ммоль/100гФЛ	МДА нмоль/100гФЛ	Кок $\lambda_{233}/\lambda_{215}$	d ср мкм	pH	ДК ммоль/100гФЛ	МДА нмоль/100гФЛ	Кок $\lambda_{233}/\lambda_{215}$
Глицин (сер. 0200)	2	<0,012	6,72	0,8-0,9	20,5-25,3	0,3-0,4	1,88	6,76	0,9-1,0	22,0-24,5	0,35-0,4
Полиэтиленгликоль (сер. 0202)	1	0,012	7,31	0,75-0,8	31,0-33,5	0,55-0,6	>2	7,28	0,85-0,95	29,5-31,0	0,6-0,7
Поливинилпирролидон (сер. 0203)	1	0,017	7,34	0,6-0,7	19,5-21,5	0,38-0,45	>1,5	7,46	0,8-0,85	20,0-22,5	0,5-0,55
Маннит (сер. 0204)	4	0,09	7,45	0,6-0,8	15,1-20,0	0,4-0,5	>2	6,89	0,7-0,9	13,9-16,4	0,4-0,5
Маннит (сер. 0206)	4	0,17	7,04	0,9-1,0	18,8-22,4	0,5-0,6	2,5	6,9	1,1-1,2	14,3-15,9	0,4-0,5
Маннит (сер. 0208)	4	<0,012	5,95	0,7-0,9	16,1-17,0	0,5-0,6	>2	6,0	0,9-1,0	16,5-17,1	0,6-0,65
Сахароза (сер. 0207)	4	0,17	6,9	0,6-0,9	39,8-59,8	0,45-0,5	2,8	7,0	0,6-1,0	66,4-37,5	0,5-0,6
Сахароза (сер. 0205)	4	0,12	7,41	1,0-1,4	51,4-53,3	0,5-0,6	>2	6,91	1,0-1,2	35,4-48,8	0,2-0,3
Сахароза (сер. 0211)	4	0,012	6,75	0,7-0,9	35,7-41,4	0,4-0,5	1,9	6,57	0,9-1,1	36,7-40,5	0,3-0,4

тиц при этом было значительным.

Во всех исследуемых препаратах не выявлено изменение величины рН по сравнению с жидкой формой препарата. Содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ): диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА) и коэффициента окисленности ($\lambda_{215} / \lambda_{233}$) также сохраняется на прежнем уровне.

По данным, представленным в таблице 1, можно сделать вывод, что лиофильная сушка не сопровождается активацией процессов ПОЛ. Но следует отметить, что если стабильность жидких препаратов сохраняется в течение 2 лет, то после регидратации лиофилизированных липосом через небольшой промежуток времени практически во всех образцах выпадает осадок, что свидетельствует о разрушении препаратов.

В поисках новых криопротекторов наше внимание привлекла лактоза, которая, являясь восстанавливающим дисахаридом, может быть использована в качестве стабилизатора при сублимационной сушке липосомальных препаратов.

Необходимо отметить, что по данным литературы [10,11,12] применение лактозы обладает явным преимуществом по сравнению с трегалозой, мальтозой и глюкозой. Вероятно, дисахариды проявляют большее стабилизирующее действие на гидратированные мембраны липосом.

Было установлено, что лактоза должна присутствовать на внешней и на внутренней поверхности липосом, поэтому добавление стабилизатора в процессе приготовления препарата можно проводить на разных стадиях. Другим преимуществом применения лактозы является её доступность и использование в инъекционных препаратах, разрешённое многими фармакопеями.

Во всех опытах с использованием лактозы в качестве криопротектора состав липидного бислоя липосомальной везикулы оставался прежним. Раствор лактозы использовали в двух концентрациях – 5% и 10%. Конечная концентрация криопротектора при смешивании с фосфатным буфером в соотношении 4:1 составляла соответственно 4% и 8%.

Результаты 5-ти опытов по

лиофилизации липосомального препарата с использованием лактозы различной концентрации в качестве криопротектора представлены в таблице 2.

Из данных таблицы следует, что лактоза в концентрации 4% не оказывает защитного действия при замораживании и высушивании препарата. При увеличении конечной концентрации лактозы до 8% наблюдается усиление криозащитного действия этого дисахарида. Средний диаметр частиц в препарате после ресуспендирования увеличивался по сравнению с исходными данными, но во всех случаях не превышал 1 мкм.

Собственными исследованиями установлено, а данными литературы подтверждено [9,12], что одним из условий

успешной лиофилизации липосомальных препаратов является соблюдение соотношения криопротектор: липиды, а не абсолютная концентрация сахара или липидов. К тому же желательным было уменьшить содержание дисахарида в дисперсионной среде.

Проведенные эксперименты позволили установить оптимальное соотношение криопротектор:лецитин (4:1), при котором получен препарат, пригодный после ресуспендирования для внутривенного введения. При этом для сохранения такого соотношения при концентрации криопротектора 4% в дисперсионной среде, содержание ДЛ- α -токоферола должно быть уменьшено до 1% от суммы фосфолипидов.

Оптимальный состав пре-

Таблица 2 - Физико-химические показатели липосомального препарата после лиофилизации (криопротектор - лактоза)

Серия ЛС препарата	Конечная концентрация, % криопротектора	До лиофилизации		После лиофилизации	
		Ср. d, мкм	pH	Ср. d, мкм	pH
0212	4	0,11	6,7	> 2	6,6
0213	4	0,05	6,8	> 2	6,8
0214	8	0,012	6,9	1,0	6,8
0215	8	0,18	7,0	0,5	6,9
0219	8	0,13	7,1	0,8	7,0

Таблица 3 - Физико-химические показатели липосомального препарата оптимального состава бислоя

Серия препарата	Крипротектор		Соотношение Крипротек.: фосфолипиды	До лиофилизации		После лиофилизации	
	Тип	Конеч. конц., %		Ср. d мкм	pH	Ср. d мкм	pH
0220	сахароза	4	4:1	<0,012	7,25	<0,012	7,20
0209	сахароза	4	4:1	0,1	7,2	0,12	7,3
0221	маннит	4	4:1	<0,12	7,2	0,02	7,1
0210	маннит	4	4:1	0,08	7,4	0,12	7,3

парата: ЛС-20мг/мл, ФКС-2,7мг/мл, ДЛ,α-ТФ-0,23мг/мл (1%). В качестве крипротектора в этих опытах использовали сахарозу и манит (табл. 3).

Не менее важное значение для сохранения исходных параметров липосомального препарата при лиофилизации имеют условия технологического режима сублимационной сушки. Основными параметрами, от которых зависит получение биологически активного препарата, являются температура высушивания, конечная температура препарата в период досушивания, продолжительность процесса сублимации.

Критериями отработки вышеуказанных параметров служили размер глобул, остаточная влажность, растворимость, внешний вид (плотная таблетка с мелкопо-

ристой структурой). С этой целью были поставлены эксперименты с различной временной продолжительностью сублимации (24-27 ч; 19-20 ч) при различных температурах (23-25°C; 28-30°C). Анализ полученных результатов позволил отработать следующий режим сушки липосом: начальная температура сублимации не превышала -30°C, температура десублиматора поддерживалась на уровне 60-65°C, давление в сублимационной камере $8 \cdot 10^{-2}$ - $5 \cdot 10^{-2}$ мм рт.ст.. Продолжительность периода сублимации составляла 19-20 час. Высушивание липосом проводили до конечной температуры 28-30°C.

Таким образом, проведенные исследования позволили выбрать крипротектор, обеспечивающий после ре-

супендирования лиофилизированных липосом мелкодисперсного препарата, определить оптимальное соотношение криопротектор: липиды, при котором максимумно проявляются защитные свойства предложенных стабилизаторов (дисахаридов - лактозы, сахарозы и многоатомного спирта - маннита).

ЛИТЕРАТУРА

1. Evans et al. Процесс приготовления липосомальных композиций // USR 4,370,340 Приор. Англия – 1983. - Jan. 25.
2. Zin, Donhai et al. Zhongguo Yaoxue Zark (Ch). Freezing and freeze drying of liposomes. - 1990. - Vol. 25, №2. - P.71-75.
3. Способ обезвоживания липосомальных коллоидных дисперсий / EPB, заявка № 0437439 (ИСМ – 1993. вып. 8, №3. С.20). Япония, заявка № 61-214449 (ИСМ – 1987. вып. 15. №3. С.38.).
4. Tong Q, Nies. Article in chinese. Interection of sugar with phospholipid bilayer – study on the stabilization of liposomes. // Publication Types: Review, Review, tutorial. PMID:9592234, UI: 98254570.
5. R.P.Goodrich et al. // US Patent. - 1992, 4,874,690.
6. Spieles et al. // Cryo-Lett. - 1996. - №17. - P. 43-52.
7. Crowe I.N., Oliver A.T. Stabilization of dry membranes by mixtures of hydroxyethyl starch and glucose: the role of virtification. // Cryobiology. - 1997. - Vol.35, № 1. - P. 20-30.
8. Zuzuki T, Komatsu H, Miyajima K. Effects of glucose and its oligomers on the stability of freeze-dried liposomes. // Biochim Biophys Acta. – 1996. Jan. 31, 1278 (2). P. 176-182.
9. Crowe I.H. Liposomes preservation with disaccharide. // US pat. – 1989. - № 4. - P. 857, 319.
10. P.R.Harrigan, T.D. Madden and P.R.Cullis. // Chem. Phys. Lipids. - 1990. - № 52. - P.139-149.
11. А.Л.Дранов, А.С.Дудниченко, И.А.Мезин и др. // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины. - 1996. - №1. – С. 85-89.
12. А.С.Дудниченко, Ю.М.Краснопольский. // Экспериментальная онкология. - 1996. - № 18. – С. 125-129.

ЭВОЛЮЦИЯ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВА О ДОНОРСТВЕ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ

*Е.Б. Жибурт, Т.Г. Копченко, А.А. Вергопуло,
А.Т. Коденев, В.И. Кононов*

Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова,
г. Москва

В конце 2006 года [1] состоялось шестое по счету редактирование закона о донорстве крови [2] внесшее ряд существенных новшеств в деятельность службы крови (табл.).

Кто будет развивать донорство

Изменились обязанности по финансированию мероприятий по развитию, организации и пропаганде массового донорства крови. На федеральном уровне с 2007 года будут развивать массовое донорство в национальном масштабе, а на уровне субъекта Российской Федерации – донорство в соответствующем регионе.

Для муниципалитетов развитие донорства стало правом, но не обязанностью.

Новая задача службы крови — обеспечение безопасности

Неопределенный (раздел «Определения» в законе отсутствует) термин «служба крови» [3] заменен на «организации, осуществляющие заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов».

В предыдущей редакции закона эти организации осуществляли три вида деятельности в отношении донорской крови и ее компонентов: 1) заготовку, 2) переработку, 3) хранение.

С 1 января добавился четвертый вид – обеспечение безопасности.

Безопасность товара (работы, услуги) определяется как безопасность товара (работы, услуги) для жизни, здоровья, имущества потребителя и окружающей среды при

Таблица - Изменения Закона Российской Федерации от 9 июня 1993 г. № 5142-1 "О донорстве крови и ее компонентов", вступившие в силу с 1 января 2007г.

Статья	Прежняя редакция	Актуальная редакция
<p>Статья 4. Обеспечение мероприятий по развитию, организации и пропаганде донорства крови и ее компонентов</p>	<p>Финансовое обеспечение мероприятий по развитию, организации и пропаганде донорства крови и ее компонентов, осуществляемых в целях обеспечения специализированной медицинской помощи, оказываемой федеральными организациями здравоохранения, является расходным обязательством Российской Федерации.</p> <p>Финансовое обеспечение мероприятий по развитию, организации и пропаганде донорства крови и ее компонентов, осуществляемых в целях обеспечения специализированной медицинской помощи (за исключением оказываемой федеральными организациями здравоохранения), специализированной (санитарно-авиационной) скорой медицинской помощи, является расходным обязательством субъектов Российской Федерации.</p> <p>Финансовое обеспечение мероприятий по развитию, организации и пропаганде донорства крови и ее компонентов, осуществляемых в целях обеспечения оказания первичной медико-санитарной помощи, медицинской помощи женщинам в период беременности, во время и после родов и скорой медицинской помощи (за исключением санитарно-авиационной), является расходным обязательством муниципальных образований.</p> <p>Реализация мероприятий по развитию, организации и пропаганде донорства крови и ее компонентов осуществляется на основе создания единой информационной базы в порядке, устанавливаемом Правительством Российской Федерации.</p>	<p>Финансовое обеспечение мероприятий по развитию, организации и пропаганде массового донорства крови и ее компонентов, включая доведение социальной значимости донорства до населения Российской Федерации, является расходным обязательством Российской Федерации.</p> <p>Финансовое обеспечение мероприятий по развитию, организации и пропаганде донорства крови и ее компонентов является расходным обязательством субъектов Российской Федерации.</p> <p>Органы местного самоуправления вправе за счет средств местных бюджетов осуществлять мероприятия по развитию, организации и пропаганде донорства крови и ее компонентов, предусмотренные настоящим Законом.</p> <p>Реализация мероприятий по развитию, организации и пропаганде донорства крови и ее компонентов осуществляется на основе создания единой информационной базы в порядке, устанавливаемом Правительством Российской Федерации.</p>
<p>Статья 8. Защита государством прав донора</p>	<p>Государство гарантирует донору защиту его прав и охрану его здоровья, а также предоставляет ему меры социальной поддержки.</p> <p>Должностные лица организаций здравоохранения обязаны проинформировать донора о донорской функции и гарантиях сохранения его здоровья при сдаче крови и ее компонентов.</p> <p>Донор подлежит обязательному страхованию за счет средств организаций, осуществляющих заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов, на случай заражения его инфекционными заболеваниями при выполнении им донорской функции. Средства на страхование должны входить в себестоимость крови. Медицинское обследование донора перед сдачей крови и ее компонентов и выдача справок о состоянии его здоровья производятся бесплатно.</p> <p>В порядке, установленном законодательством Российской Федерации, донору возмещается ущерб, причиненный ему повреждением его здоровья в связи с выполнением им донорской функции, включая расходы на лечение, проведение медико-социальной экспертизы, социально-трудоуловую и профессиональную реабилитацию.</p> <p>Инвалидность донора, наступившая в связи с выполнением им донорских функций, приравнивается к инвалидности, наступившей вследствие трудового увечья.</p>	<p>Государство гарантирует донору защиту его прав и охрану его здоровья, а также предоставляет ему меры социальной поддержки.</p> <p>Должностные лица организаций здравоохранения обязаны проинформировать донора о донорской функции и гарантиях сохранения его здоровья при сдаче крови и ее компонентов.</p> <p>Донор подлежит обязательному страхованию за счет средств службы крови на случай заражения его инфекционными заболеваниями при выполнении им донорской функции. Средства на страхование должны входить в себестоимость крови.</p> <p>Медицинское обследование донора перед сдачей крови и ее компонентов и выдача справок о состоянии его здоровья производятся бесплатно.</p> <p>В порядке, установленном законодательством Российской Федерации, донору возмещается ущерб, причиненный ему повреждением его здоровья в связи с выполнением им донорской функции, включая расходы на лечение, проведение медико-социальной экспертизы, социально-трудоуловую и профессиональную реабилитацию.</p> <p>Инвалидность донора, наступившая в связи с выполнением им донорских функций, приравнивается к инвалидности, наступившей вследствие трудового увечья.</p>

Статья 13.
(Название
изменено)

Статья 13. Организации здравоохранения, осуществляющие заготовку, переработку, хранение донорской крови и ее компонентов

Заготовку, переработку, хранение донорской крови и ее компонентов осуществляют организации здравоохранения, являющиеся государственными учреждениями и государственными унитарными предприятиями. В учредительных документах таких организаций заготовка, переработка, хранение донорской крови и ее компонентов должны быть указаны в качестве основной деятельности. Номенклатура организаций здравоохранения, осуществляющих заготовку, переработку, хранение донорской крови и ее компонентов, утверждается Федеральным органом исполнительной власти в области здравоохранения.

Государственное имущество, закрепленное за организациями здравоохранения, осуществляющими заготовку, переработку, хранение донорской крови и ее компонентов, приватизации не подлежит.

Статья 13. Организации здравоохранения, осуществляющие заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов

Заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов осуществляют государственные организации здравоохранения. В учредительных документах таких организаций заготовка, переработка, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов должны быть указаны в качестве основной деятельности.

В государственных организациях здравоохранения в целях осуществления заготовки, переработки, хранения и обеспечения безопасности донорской крови и ее компонентов могут создаваться отделения переливания крови.

Отделения переливания крови, созданные в муниципальных организациях здравоохранения не позднее 1 января 2006 года, вправе осуществлять заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов.

Наделение органов местного самоуправления государственными полномочиями по организации заготовки, переработки, хранения и обеспечения безопасности донорской крови и ее компонентов осуществляется в соответствии с положениями статьи 19 Федерального закона от 6 октября 2003 года N 131-ФЗ «Об общих принципах организации местного самоуправления в Российской Федерации».

Требования к организациям здравоохранения (структурным подразделениям), осуществляющим заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов, утверждаются в порядке, определяемом Правительством Российской Федерации. Правила заготовки, переработки, хранения и обеспечения безопасности донорской крови и ее компонентов утверждаются федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения.

Государственное и муниципальное имущество, закрепленное за организациями здравоохранения, осуществляющими заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов, приватизации не подлежит.

<p>Статья 15. Контроль за качеством донорской крови и ее компонентов</p>	<p>Кровь, ее компоненты, выпускаемые организациями службы крови, подлежат обязательному контролю со стороны федерального органа исполнительной власти, в компетенцию которого входит осуществление государственного контроля и надзора в сфере здравоохранения в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения. Порядок взаимодействия организаций службы крови и биопредприятий по производству препаратов из донорской крови определяется Правительством Российской Федерации.</p>	<p>Кровь, ее компоненты, выпускаемые организациями, осуществляющими заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов, подлежат обязательному контролю со стороны федерального органа исполнительной власти, в компетенцию которого входит осуществление государственного контроля и надзора в сфере здравоохранения в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения. Порядок взаимодействия организаций, осуществляющих заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов, и биопредприятий по производству препаратов из донорской крови определяется Правительством Российской Федерации.</p>
---	--	--

обычных условиях его использования, хранения, транспортировки и утилизации, а также безопасность процесса выполнения работы (оказания услуги) [4].

Таким образом, компонент крови должен быть безопасен для потребителя – пациента, получающего гемотрансфузию.

Центры крови и до включения вида деятельности «обеспечение безопасности крови» вели большую работу по этому направлению. Отбор доноров, скрининг маркеров инфекций, внедряющиеся технологии вирусинактивации – эти и другие работы выполнялись и до 1 января 2007 года. Изменившийся закон не определил, чем они должны быть дополнены.

Однако в процессе гемотрансфузии задействована и другая медицинская организация – клиника, получившая гемотрансфузионную среду в центре крови и переливающая ее пациенту.

Очевидно, что не всегда центр крови способен устранить риски, связанные с работой клиники. Что может сделать центр крови в отношении конкретных ошибок в работе клиники? Ошибка идентификации пациента, неправильное определение групп крови, нарушение режима размораживания и температуры переливаемой среды, избыточная скорость инфузии и т.д. – находящийся за десятки и сотни километров областной центр крови тут бессилён.

Наконец, еще важное обстоятельство: безопасность нельзя трактовать только как отсутствие вредных факторов, например, инфекционных агентов. Безопасный для жизни пациента компонент крови должен быть эффективен. Если он не эффективен для лечения, то он опасен для жизни. Лекарство должно помогать, иначе оно опасно. Предположим, что в дозе эритроцитной взвеси нет вирусов, нет нерегулярных антител, но снижено содержание гемоглобина. Поможет такая среда компенсировать анемию? Нет, не в полной мере. Соответствует ли она эффекту, ожидаемому лечащим врачом. Нет, при ее применении аллогенная нагрузка на организм реципиента возрастет, транспорт кислорода не улучшится и опасность для жизни и здоровья пациента сохранится или даже возрастет.

Другой пример – получение концентрата тромбоцитов от донора, накануне принявшего аспирин. Даже гарантия отсутствия патогенов и наличие нужного количества клеток в таком концентрате тромбоцитов не являются исчерпывающими признаками безопасности. Отсутствие агрегационной способности тромбоцитов, индуциро-

ванное аспирином, не позволит таким клеткам купировать тромбоцитопеническое кровотечение. Риск ухудшения здоровья реципиента таких тромбоцитов более чем реален.

Таким образом, истинно безопасная трансфузионная среда должна быть клинически эффективна. К сожалению, эта простая мысль отсутствует в официально обсуждаемых проектах технических регламентов о безопасности крови.

Изменение учредительных документов медицинских организаций

Полутора тысячам российских медицинских организаций, занимающихся заготовкой крови, предстоит изменить учредительные документы, с тем, чтобы дополнить перечень основных видов деятельности фразой «обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов». Предстоит большая, интересная и продуктивная работа.

Отделения переливания крови муниципальных больниц

После двухлетнего перерыва может быть легализована заготовка крови отделениями переливания крови муниципальных больниц. Для этого, в соответствии с поло-

жениями статьи 19 [5], необходимо:

- принять закон субъекта Российской Федерации о передаче полномочий на заготовку крови органам местного самоуправления;

- определить способ (методику) расчета нормативов для определения общего объема субвенций, предоставляемых местным бюджетам из бюджета субъекта Российской Федерации для осуществления соответствующих полномочий, включая региональные государственные минимальные социальные стандарты;

- перечень подлежащих передаче в пользование и (или) управление либо в муниципальную собственность материальных средств, необходимых для осуществления отдельных государственных полномочий, передаваемых органам местного самоуправления, или порядок определения данного перечня;

- порядок отчетности органов местного самоуправления об осуществлении переданных им отдельных государственных полномочий;

- порядок осуществления органами государственной власти контроля за осуществлением отдельных государственных полномочий, переданных органам местного

самоуправления, и наименования органов, осуществляющих указанный контроль;

- условия и порядок прекращения осуществления органами местного самоуправления переданных им отдельных государственных полномочий.

Положения законов субъектов Российской Федерации, предусматривающие наделение органов местного самоуправления отдельными государственными полномочиями, вводятся в действие ежегодно, соответственно законом субъекта Российской Федерации о бюджете субъекта Российской Федерации на очередной финансовый год при условии, если законом субъекта Российской Федерации о бюджете субъекта Российской Федерации на соответствующий финансовый год предусмотрено предоставление субвенций на осуществление указанных полномочий.

Новые ответственности органов власти

Правительству Российской Федерации вменено в обязанность:

1) установить порядок создания единой информационной базы, на основе которой осуществляется реализация мероприятий по развитию, организации и пропаганде донорства крови и ее компонентов;

2) определить порядок утверждения требований к организациям здравоохранения (структурным подразделениям), осуществляющим заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов;

3) определить порядок взаимодействия организаций, осуществляющих заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов, и биопредприятий по производству препаратов из донорской крови.

Минздравсоцразвития России предстоит:

1) утвердить правила заготовки, переработки, хранения и обеспечения безопасности донорской крови и ее компонентов;

2) установить порядок обязательного контроля крови и ее компонентов, выпускаемых организациями, осуществляющими заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов, со стороны федерального органа исполнительной власти, в компетенцию которого входит осуществление государственного контроля и надзора в сфере здравоохранения.

3) установить порядок об-

мена донорской кровью и ее компонентами с иностранными медицинскими организациями.

Что делать?

Не вредно обратиться к опыту европейской службы крови. Начиная с первой четверти XIX века, все технологии службы крови разрабатываются за рубежом, проходят апробацию и внедряются в России.

Почему бы не распространить этот опыт и на нормотворческую деятельность в области службы крови? Особенно если учесть отсутствие биологических отличий европейских и российских доноров и реципиентов крови.

Тем более, что задача создания универсальной межгосударственной нормативной базы по службе крови решена Европейским Союзом совсем недавно.

Основным документом является Директива Европейского Парламента и Совета 2002/98/ЕС от 27 января 2003 года, устанавливающая стандарты качества и безопасности заготовки, обследования, приготовления, хранения и распределения крови и компонентов крови человека.

В ее развитие приняты три Директивы Еврокомиссии:

1) 22 марта 2004 года - в отношении определенных тех-

нических требований для крови и компонентов крови;

2) 30 сентября 2005 года - в отношении требований прослеживаемости и уведомлений о серьезных побочных реакциях;

3) 30 сентября 2005 года - в отношении стандартов и спецификаций системы качества организации службы крови.

Таким образом, в Евросоюзе законом определены не только принципы организации службы крови, в частности, ответственность государства за адаптацию деятельности службы крови к достижениям технического прогресса.

Установлены и вполне конкретные требования, касающиеся стандартов качества компонентов крови, перечня

и формата медицинской документации, противопоказаний к донорству крови и т.д.

В европейских документах, рассчитанных и на новых членов Евросоюза, нет технических требований, невыполнимых в России по причинам финансового характера. Нет обязательного использования методов геномплификации при скрининге инфекций у доноров, нет обязательной лейкофильтрации.

Принятие аналогичных документов позволит гармонизировать российскую нормативную базу с европейской, сэкономить силы и средства. Поиск «своего пути» неизбежно приведет к ошибкам. Поскольку альтернативного здравого смысла не существует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федеральный закон от 29 декабря 2006 г. № 258-ФЗ "О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в связи с совершенствованием разграничения полномочий"
2. Закон Российской Федерации от 9 июня 1993 г. № 5142-1 "О донорстве крови и ее компонентов"
3. Жибурт Е.Б., Максимов В.А., Вечерко А.В., Кузьмин Н.С. Грядущие изменения законодательства о донорстве и службе крови // Трансфузиология.- 2006.- Т.7, №4.- С.4-20
4. Закон Российской Федерации от 7 февраля 1992 г. № 2300-1 "О защите прав потребителей"
5. Федеральный закон от 6 октября 2003 года № 131-ФЗ "Об общих принципах организации местного самоуправления в Российской Федерации"

РЕОРГАНИЗАЦИЯ СЛУЖБЫ КРОВИ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ. ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ МЕЖРАЙОННОГО ЦЕНТРА КРОВИ

В.И. Кононов, А.А. Киркин

Архангельская областная станция переливания крови

Согласно изменениям, внесенным Федеральным законом от 22.08.2004 г. № 122-ФЗ в «Закон о донорстве крови и ее компонентов», право на заготовку, пе-

реработку и хранение крови, ее компонентов и препаратов с 01.01.2005г. стали иметь только государственные учреждения и предприятия. До 1 января 2005 года служба

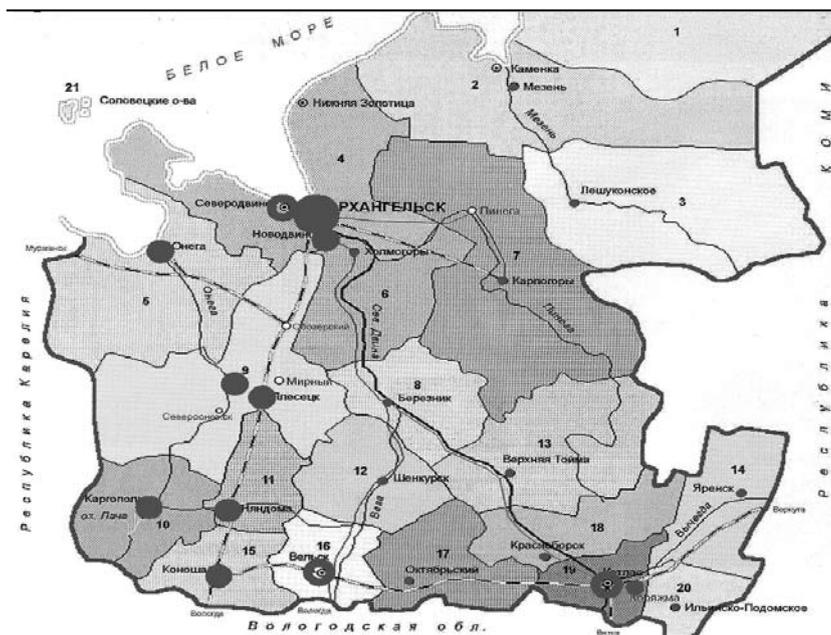


Рис.1 - Учреждения службы крови Архангельской области до 01.01.2005 г.

крови области была представлена (рис.1.):

- 4 станциями переливания крови:

1. ГУП «Архангельская областная станция переливания крови»;

2. МУП «Вельская станция переливания крови»;

3. МУП «Котласская станция переливания крови»;

4. МУЗ «Северодвинская станция переливания крови».

- 9 отделениями переливания крови в крупных районных и городских больницах области;

- 11 ЛПУ, самостоятельно за-

готовляющими донорскую кровь.

Для обеспечения лечебных учреждений области гемотрансфузионными средами муниципальные унитарные предприятия Вельская и Котласская СПК были преобразованы в государственные унитарные предприятия, организованы филиалы ГУП «Архангельской областной станции переливания крови» на базе ОПК ЦРБ в гг. Няндама и Онега, Северодвинская СПК прекратила свое существование (рис.2). Приказом департамента здраво-

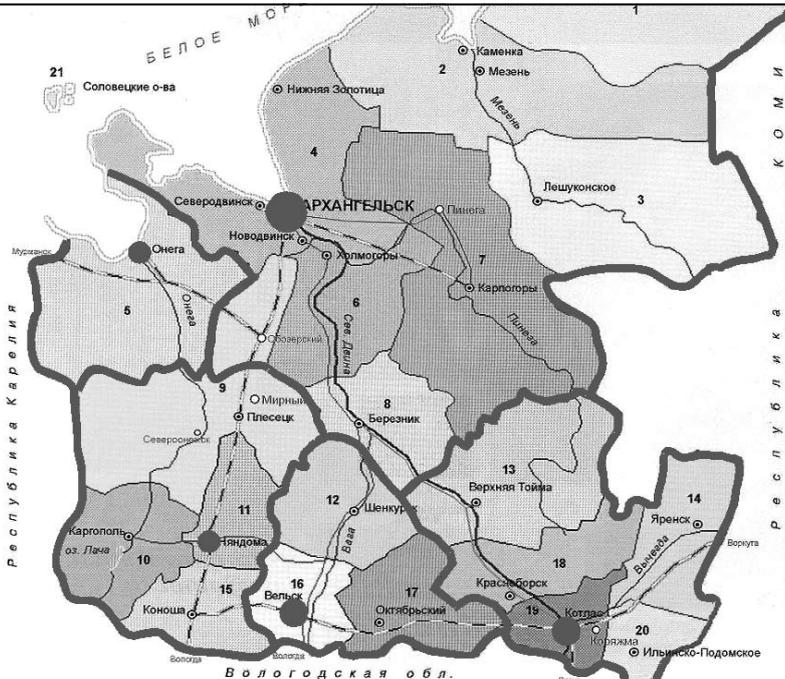


Рис.2 - Учреждения службы крови Архангельской области после 01.01.2005 г.

1. Ненецкий автономный округ	2. Вологодский район	13. Кондопоцкий район
3. Мезенский район	3. Плесецкий район	14. Олонецкий район
4. Печенгский район	4. Котласский район	15. Итатинский район
5. Пинежский район	5. Мезенский район	16. Красноборский район
6. Онежский район	6. Шенкурский район	17. Котликовский район
7. Олонецкий район	7. Холмогорский район	18. Верхотурский район
8. Холмогорский район	8. Пинежский район	19. Ленский район
9. Северский район	9. Вельский район	20. Соловецкий район
10. Каргопольский район	10. Олонецкий район	
11. Няндомский район	11. Олонецкий район	
12. Шенкурский район	12. Олонецкий район	
	13. Олонецкий район	
	14. Олонецкий район	
	15. Итатинский район	
	16. Красноборский район	
	17. Котликовский район	
	18. Верхотурский район	
	19. Ленский район	
	20. Соловецкий район	

охранения администрации области от 23.12.2004 г. №157-О «Об организации деятельности службы крови Архангельской области» определены зоны ответственности учреждений службы крови по обеспечению компонентами и препаратами крови ЛПУ области (рис.3).

АОСПК отвечает за обеспечение ЛПУ гемотрансфузионными средами на севере и северо-востоке области (гг. Архангельск, Новодвинск и Северодвинск, Приморский, Мезенский, Лешуконский, Пинежский, Холмогорский, Виноградовский районы);
- Няндомский филиал АОСПК

обеспечивает ЛПУ юго-запада области (Плесецкий, Няндомский, Каргопольский и Коношский районы области);

- Онежский филиал АОСПК - ЛПУ Онежского района.

Вельская СПК отвечает за обеспечение гемотрансфузионными средами ЛПУ юга области (Вельский, Устьянский и Шенкурский районы).

В зону ответственности Котласской СПК входят ЛПУ юго-востока области (Котласский, Красноборский, Вилегодский, Ленский и Верхнетоемский районы).

Таким образом, была проведена реорганизация служ-



Рис.3 - Зоны ответственности учреждений службы крови Архангельской области после 01.01.2005 г.

бы крови области с учетом общих принципов развития службы крови России, которыми определена централизация высокотехнологичных и материалоемких процессов, какими являются лабораторное тестирование, хранение, переработка компонентов крови, управление запасами, функционирование единого донорского центра. Заготовка донорской крови осуществляется децентрализованно. Также децентрализованы оперативные запасы трансфузионных сред непосредственно в ЛПУ для оказания плановой и экстренной трансфузиологической помощи. В зависимости от локализации населённых пунктов и состояния транспортных коммуникаций радиус зоны ответственности учреждений службы крови области составляет от 200 до 500 км.

Создание Няндомского филиала Архангельской областной станции переливания крови

Для обеспечения лечебных учреждений юго-запада Архангельской области (Плесецкий, Няндомский, Каргопольский и Коношский районы) согласно приказу департамента здравоохранения администрации области был создан Няндомский филиал АОСПК, который начал свою работу 3 апреля 2006 года. Филиал был организован на основе отделения переливания крови Няндомской центральной районной больницы при поддержке руководства ЦРБ и района, которые сделали косметический ремонт отделения и приобрели шоковый замораживатель плазмы. Остальным оборудованием филиал был укомплектован за счет областной стан-

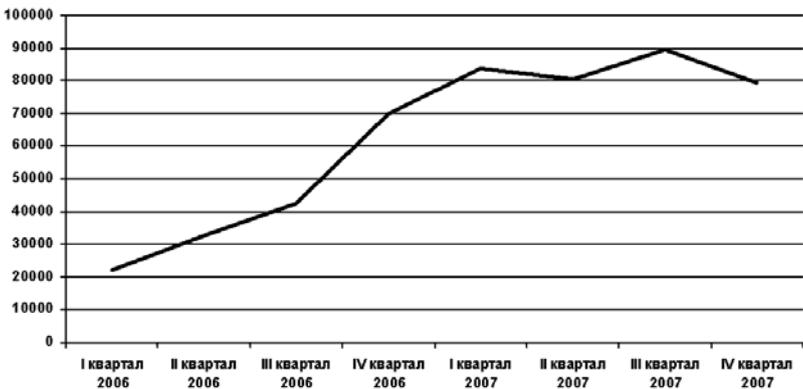


Диаграмма 1 - Заготовка крови Няндомским филиалом АОСПК

ции переливания крови. План заготовки донорской крови у Няндомского филиала был определен в размере 1300 литров донорской крови в год, с 01.2008 года – 1600 литров.

Из диаграммы 1 видно, что объем заготовки донорской крови Няндомским филиалом постоянно увеличивался, так как увеличивалась потребность ЛПУ в компонентах крови. Если объем заготовки донорской крови ОПК Няндомской ЦРБ, на базе которого развернут филиал, составлял 350-400 литров в год, то филиал АОСПК заготавливает 1600 литров по плану и 1800-2000 литров фактически. При этом не всегда полностью удовлетворяется потребность ЛПУ в компонентах крови, особенно в Rh-отрицательных группах, недостающее количество ПСЗ, эритромаксы поставляется из АОСПК и Котласской СПК.

Суммарный объем заготовки донорской крови в ОПК больниц на территории зоны ответственности филиала составлял 1500-1600л. При этом необходимо учитывать, что карантинизацию в ОПК не проводили, а современные тест-системы ИФА позволяют лучше выявлять у населения инфекционные заболевания, что увеличивает количество брака, а следовательно, и объема заготовки.

Если ранее ОПК ЦРБ в зоне ответственности Няндомского филиала АОСПК выдавали для переливания цельную, необследованную кровь, то с открытием филиала в больницы выдаются только компоненты крови, прошедшие полное обследование, а свежезамороженная плазма, прошедшая карантинизацию. Хотя согласно «Временному порядку карантинизации» допускается выда-

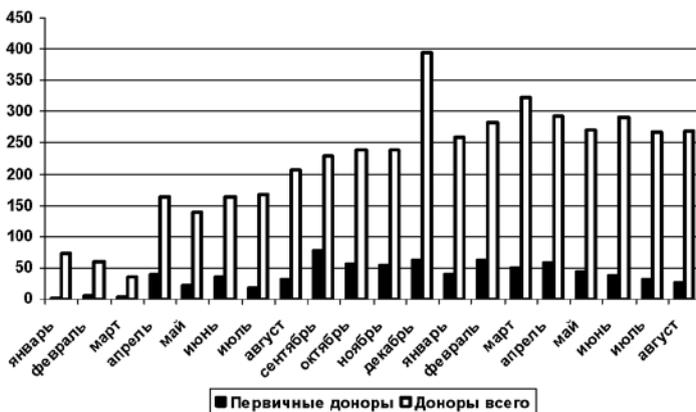


Диаграмма 2 - Количество первичных доноров по отношению к общему числу доноров

ча в больницы некарантинизированной плазмы за 3 месяца до окончания срока хранения, но филиал выдает только карантинизированную ПСЗ, а вся некарантинизированная плазма отправляется в Иваново на переработку.

Количество первичных доноров достигает 15-20%, что является хорошим показателем пропаганды безвозмездного донорства.

Из диаграммы видно, что количество первичных доноров до открытия филиала (январь, февраль, март) значительно ниже, чем при работе филиала, когда он мало зависит от общего количества кроводач в месяц, а связан с общим количеством жителей районов и пропагандой донорства. При этом необходимо отметить, что ранее в ОПК больниц зоны ответственности Няндомского филиала АОСПК за одну кроводачу донорам по решению районных депутатов выдавали 3 донорских справки и 200-250 рублей компенсации, то филиал выдает 2 справки (в соответствии с Законом о донорстве крови и ее компонентов) и 100 рублей денежной компенсации, поэтому материальный аспект в привлечении доноров исключается. Увеличение количества доноров достигнуто не только за счет усиления пропаганды, но и за счет организации процедуры заготовки (увеличение количества донорских мест, дней заготовки, ремонт в помещениях и т.п.).

При этом с момента открытия филиала все доноры сдавали кровь безвозмездно, хотя платное донорство было возможно (как на АОСПК).

Няндомский филиал АОСПК осуществляет заготовку крови как в стационарных, так и в выездных условиях. Выезды осуществляются в соседние районы не реже 1 раза в месяц в каждый район, что позволяет поддерживать донорство в этих районах, дает возможность жителям стать донорами. Особенно это важно в тех населенных пунктах, где ранее были отделения переливания крови – это районные центры Каргополь, Коноша и Плесецк, крупные населенные пункты Няндомского района. Постоянно проводится агитация донорства в СМИ этих районов, совместно с Красным Крестом – различные акции по привлечению доноров. В больницах этих районов выделены и подготовлены помещения для забора крови, определены ответственные лица, которые расклеивают объявления и информируют доноров о дне забора, проводят уборку помещений перед забором. Дополнительно филиалом по электронной почте подается объявление в районные газеты.

Для организации выездов у филиала имеется автомобиль «Газель», переоборудованный для перевозки бригады по заготовке донорской крови и перевозки необходимого меди-

цинского инвентаря, перевозка донорской крови осуществляется в термоконтейнере с охлаждением от сети автомобиля.

Средняя доза кроводачи в филиале приближается к 400 мл, заготовка крови осуществляется в пластикатную тару по 400 мл донорской крови, по медицинским показаниям (первичные доноры, маленький вес донора и др.) – по 350 мл. Используются гемоконсерванты фаглюцид, глюгицир, СПДА, ЦФДА. Заготовка эритромаcсы осуществляется на консерванте фаглюцид со сроком хранения 50 суток, что позволяет рациональнее использовать запасы крови в ЛПУ.

Средний выход плазмы из дозы крови 400 мл в филиале составил 270 мл (диаграмма 3.), для сравнения в ОПК Нян-домской ЦРБ выход плазмы составлял 230 мл (сравнение делалось за 6 месяцев работы ОПК в 2005г. и аналогичный период работы филиала АОСПК в 2006г.). Этим достигается повышенный выход компонента крови (ПСЗ) со сроком хранения до 2 лет, проходящего карантинизацию. Осуществляется это за счет организационных (отбор доноров, выдача донорам перед кроводачей сока, чая) и технологических методов (разработанный регламент центрифугирования).

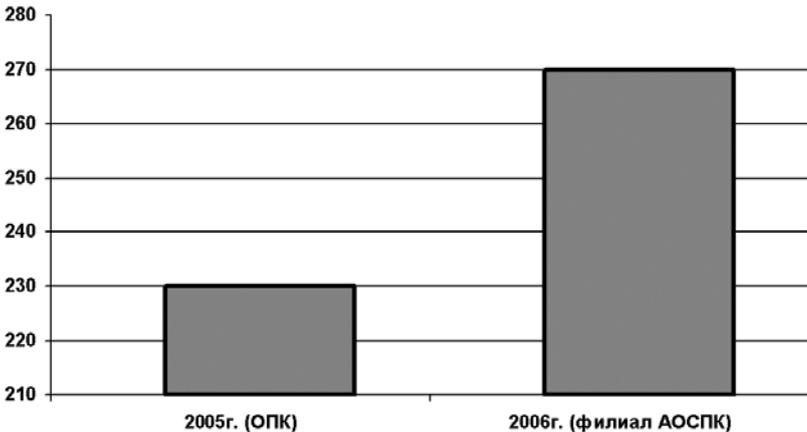


Диаграмма 3 - Средний выход плазмы с дозы донорской крови 400 мл

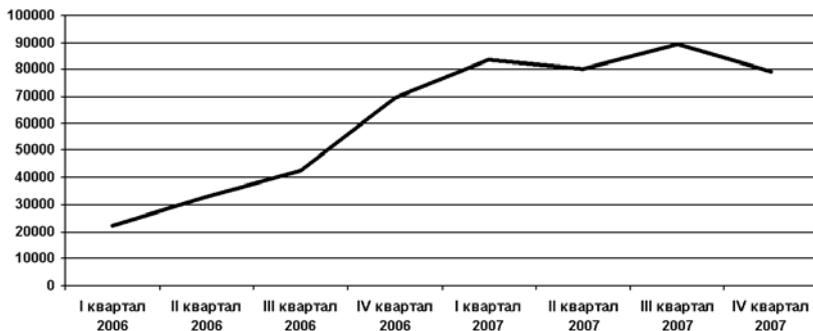


Диаграмма 4 - Выдача эритроцитной массы Няндо́мским филиалом АОСПК в ЛПУ

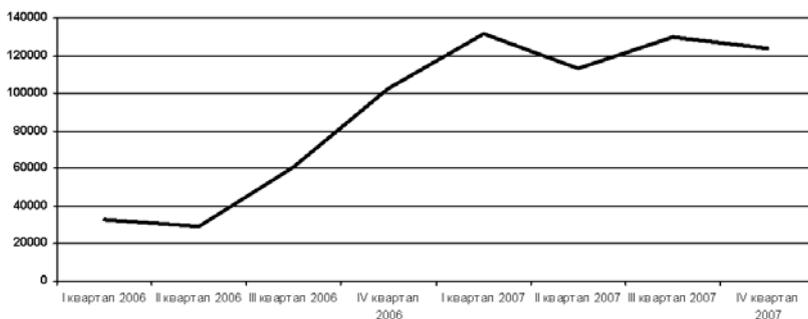


Диаграмма 5 - Выдача ПСЗ Няндо́мским филиалом АОСПК в ЛПУ

Из диаграмм 4 и 5 видно, что выдача компонентов крови в больницы (отправка крови на переработку не учитывалась) постоянно растет, при этом темпы роста достаточно высокие. Вероятно, это связано с тем, что в начале работы филиала больницы стали излишне экономно использовать компоненты крови, т.к. в условиях работы службы крови области на хозяйственном расчете ЛПУ приходилось оп-

лачивать фактически использованные компоненты крови, переход с затратного принципа содержания отделений переливания крови для многих больниц оказался болезненным.

При этом отмечаются как положительные моменты (рациональное использование компонентов крови больницами, меньшее количество списываемой крови, более качественные компоненты крови

– ПСЗ, фенотипирование доноров, антиагрегантные фильтры), так и отрицательные (снижение объема переливаемых компонентов, экономия на компонентах крови, небольшой объем дежурного запаса крови в ЛПУ).

Штатное расписание филиала разработано с учетом объема заготовки крови, принципом непрерывности работы и наличием квалифицированных кадров в Няндомском районе. Все должности (врачей, медсестер, лаборантов, медрегистраторов) введены в количестве не менее 2, при этом средний медицинский персонал дополнительно обучен и при необходимости заменяет друг друга.

За последний год все холодильники были заменены с бытовых на медицинские отечественного производства.

Вся кровь обследуется гелевыми методами, 100% доноров фенотипируются, проверяется титр антител. В дальнейшем планируется введение индивидуального подбора компонентов крови по показаниям.

Доставка компонентов крови и в больницы осуществляется различными путями: по железной дороге и автомобильным транспортом.

В филиале хранятся термоконтейнеры больниц, которые он обеспечивает компонентами крови, создан резерв современных термоконтейнеров с гелевыми хладагентами.

Для приема заявок на компо-

ненты крови круглосуточно имеется служебная мобильная связь, разработаны формы заявок ЛПУ для регистрации по телефону.

В Няндомском филиале АОСПК создан запас 10% альбумина, перфторана, других современных кровезаменителей (волювен, инфукол, растворы аминокислот, жировые эмульсии).

Для проверки организации трансфузиологической помощи в ЛПУ в Няндомском филиале АОСПК создана комиссия, которая ежегодно контролирует постановку данного вида медицинской помощи. По результатам проверок составляются акты, копии которых направляются в организационно-методический отдел областной станции переливания крови.

Самыми недостатками организации трансфузионной помощи в больницах области являются:

- 1) отсутствие лицензии на оказание трансфузионной помощи, транспортировку крови;
- 2) отсутствие врача, медицинской сестры, ответственных за организацию трансфузионной терапии в ЛПУ;
- 3) отсутствие медицинских холодильников, термоконтейнеров, низкотемпературных прилавок;
- 4) неадекватный объем трансфузионной терапии, проводимый врачами, редкое использование современных кровезаменителей.

Няндомский филиал АОС-

ПК оказывает консультативную помощь врачам больницы, проводит семинары для врачей и среднего медицинского персонала по вопросам лабораторной диагностики, определения групп крови, организации трансфузионной помощи в больницах.

Таким образом, за 2 года работы филиала:

1) Произошел переход на 100% компонентную терапию, используется только свежемороженая плазма, все заявки ЦРБ в зоне ответственности филиала выполнялись полностью.

2) Внедрена заготовка крови методом плазмафереза, карантинизация ПСЗ, фенотипирование доноров, определение минорных антигенов.

3) Объем заготовки вырос с 400л (ОПК) до 1800-2000 литров, что соответствует объему заготовки СПК IV категории, отработаны выезды в районные центры, где ра-

нее функционировали ОПК. Подобраны и обучены специалисты, приобретено оборудование, проведено лицензирование филиала.

Вместе с тем имеются и трудности в работе филиала:

1) Крайне недостаточны площади размещения филиала.

2) Замораживатель не обеспечивает объемы переработки донорской крови, устарели центрифуги и низкотемпературные прилавки, объема морозильных мощностей не хватает.

3) Возникают проблемы с отправкой продукции железнодорожным транспортом.

4) Отсутствует штрих-кодирование продукции, нет базы данных доноров.

Решение этих задач намечено в планах развития филиала, что обеспечит работу филиала в соответствии с современными требованиями к учреждениям службы крови.

ОКСИД АЗОТА И ЕГО РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

М.И.Ремизова

Российский НИИ гематологии и трансфузиологии Росмедтехнологии,
г.Санкт-Петербург

Одной из главных причин развития терминальных состояний при травмах, повреждениях и заболеваниях внутренних органов, операционных вмешательствах является массивная кровопотеря. Ведущая роль в патогенезе кровопотери и шока принадлежит изменению функции сердечно-сосудистой системы. Расстройства кровообращения во многом определяют развитие тяжелой гипоксии, нарушений метаболизма и течение шока в целом. Рядом исследователей шок рассматривается как остро развивающаяся недостаточность кровообращения жизненно важных органов с последующей гипоксией тканей [2,4,5]. Острая гипоксия и вазоплегия являются [5] одними из ключевых симптомов кровопотери и шока, что приводит к дисфункции таких органов, как печень, почки, лег-

кие, мозг. Поэтому основная задача терапии шока - нормализация функции системы кровообращения. Современные схемы лечения кровопотери и шока включают: 1) восполнение объема циркулирующей крови, 2) управление механизмами регуляции сосудистого тонуса, деятельности сердца и др., нарушенными в результате развития гипоксии.

Исследования, выполненные в последние годы, в том числе в Российском НИИ гематологии и трансфузиологии, показали, что инфузионная терапия, проводимая с использованием кровезаменителей и различных антигипоксантов, дает существенные результаты в борьбе с гипоксией. Тем не менее и после проведения такой терапии возникает угроза гиподинамии, характеризующейся уменьшением сердечного

выброса, понижением артериального давления ниже критического уровня. Падение сердечного выброса связано с уменьшением венозного возврата к сердцу и с понижением сократительной способности миокарда.

Остается неясным, в какой мере эти расстройства, в частности падение АД, имеют причиной снижение сосудистого тонуса. Управление сосудистым тонусом является одним из важнейших вопросов, ибо именно сосудистый тонус обеспечивает как распределение транспорта кислорода, так и интенсивность трансапиплярного обмена.

Вопрос о целесообразности применения при шоке вазоконстрикторных и вазодилаторных препаратов сложен и не ясен. Согласно данным литературы, существуют противоположные точки зрения о пользе и вреде этих средств, что является отражением недостаточного знания многих механизмов шока. Исследователи придерживаются совершенно взаимоисключающих мнений, считая необходимым применение при шоке либо только вазоконстрикторов, либо

только вазодилаторов [5].

Необходимо отметить, что дискуссия о целесообразности применения препаратов, влияющих на тонус сосудов при шоке, касается, в основном, адреномиметиков и адренолитиков, т.е. препаратов, влияющих на функцию симпато-адреналовой системы. Возможно, вследствие этого внимание исследователей сейчас привлечено к новому вазоактивному веществу - оксиду азота (NO), поскольку влияя на его синтез в организме, можно осуществлять эндотелий-зависимую регуляцию сосудистого тонуса при шоке.

Оксид азота и его роль в организме млекопитающих

Оксид азота непрерывно продуцируется ферментативным путем в организме млекопитающих, выполняя функции одного из регуляторов метаболизма. NO участвует в регуляции тонуса сосудов (как антагонист адренергической системы), тормозит агрегацию тромбоцитов и их адгезию к стенкам сосудов. NO вызывает расслабление гладких мышц не только в стенке сосудов, но и в

стенке желудочно-кишечного тракта. NO функционирует в центральной и вегетативной нервной системе. По эфферентным нервам он регулирует деятельность органов дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы. Выявлено влияние NO и на функционирование секреторных тканей и клеток. Кроме того, NO обладает цитотоксической/цитостатической активностью, являясь одним из основных эффекторов системы клеточного иммунитета [1,34].

Таким образом, NO регулирует многие физиологические процессы. Как видно, некоторые из них имеют отношение к проблемам трансфузиологии. В первую очередь, это относится к участию NO в регуляции сосудистого тонуса, агрегации и адгезии тромбоцитов.

Оксид азота - бесцветный газ, обладающий липофильными свойствами, что обеспечивает его легкое проникновение через клеточные мембраны; он слабо растворим в водных растворах, высоко химически реактивен вследствие того, что имеет на внешней орбите свободный электрон.

Образуется NO из L-аргинина при участии фермента синтазы оксида азота (NOS)

(рис. 1) с использованием донора электронов NADPH. Неактивным продуктом этой реакции является цитруллин, который способен превращаться в L-аргинин, тем самым пополняя его фонд в клетке. Свободный радикал оксида азота имеет короткий период полужизни - от 6 до 30с вследствие быстрого перехода его в нитраты и нитриты (рис. 1). Это частично объясняет трудности выявления NO в биологических жидкостях и тканях.

Существуют три изоформы NOS: нейрональная (nNOS) - выделена впервые из мозжечка крыс; эндотелиальная (eNOS) - выделена впервые из клеток эндотелия и индуцибельная (iNOS). Основные каталитические различия изоформ заключаются в том, что для активности nNOS и eNOS необходим Ca^{2+} . Эти две формы синтазы экспрессируются постоянно и называются конститутивными. Они локализованы не только в нейрональных и эндотелиальных клетках, но и в других клетках животных и человека. В некоторых клетках могут находиться обе формы синтазы. Стационарный уровень NO, поддерживаемый этими NOS в тканях, не превышает нескольких микромолей.

Индукцибельная NOS, не-

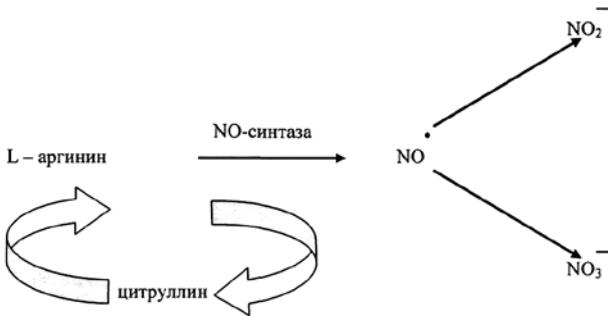


Рис.1 - Образование NO из L-аргинина

смотря на присутствие во многих типах клеток, ассоциирована, главным образом, с клетками типа макрофагов, участвующими в работе иммунной системы. Кальмодулин связан с iNOS столь прочно, что активация ее Ca^{2+} не является необходимой. Концентрация iNOS в клетках в норме очень низка, но ряд биологически активных веществ (эндотоксины, цитокины и др.) индуцируют высокие уровни iNOS [3]. Вследствие этого содержание ее в тканях может достигать сотен микромолей. Поскольку iNOS не нуждается в кальции, то фермент может сохранять активность длительное время (до нескольких суток), следствием чего будут патологические эффекты. Согласно современным представлениям, эти эффекты в значительной мере обусловлены образо-

ванием мощного окислителя - пероксинитрита, образующегося в реакции NO с анионом супероксида. Таким образом, пероксинитрит выступает в качестве интегрального звена, объединяющего две системы активных низкомолекулярных агентов, образующихся в клетках и тканях - NO и активных форм кислорода.

Основной мишенью NO является растворимая гуанилатциклаза (pGC). GC содержит гем, являющийся рецептором NO. Стимуляция pGC оксидом азота происходит при связывании NO с двухвалентным железом тема. В результате нарушается связь остатка гистидина с железом гема, что и приводит к активации фермента. Следствием стимуляции pGC является накопление циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) -одного из вторичных мес-

сенджеро́в системы регуляции тканевого метаболизма. Следовательно, участие NO в метаболизме сводится, фактически, к роли цГМФ во внутриклеточных процессах. Этот вывод подтверждается экспериментально: NO и аналог цГМФ оказывают одинаковое воздействие на клеточную жизнедеятельность [34]. NO высоко аффинен и для негемового железа. Взаимодействуя с такими железосодержащими белками-ферментами как аконитаза, цитохромы митохондриальной электронно-транспортной цепи, NO нарушает структуру их активных центров, в результате чего замедляются процессы окислительного фосфорилирования.

Следует отметить, что становлению проблемы NO предшествовали разнообразные направления биологических исследований, результаты которых и обеспечили бурное развитие этой проблемы. Первым из них можно назвать открытие эндотелиального фактора релаксации сосудов (ЭФР). Интерес к химической природе ЭФР возник в конце XIX века, когда было описано явление функциональной или рабочей гиперемии. На протяжении века ученые искали вещество, которое образуется в организме и спо-

собно вызывать расширение сосудов. Сопоставление физиологических и физико-химических свойств ЭФР и NO позволило Furchgott R. и соавт. [12] высказать предположение, что ЭФР идентичен NO. Это предположение было подтверждено рядом других работ. По современным представлениям, ЭФР - нитрозосоединение, активным вазодилатирующим компонентом которого является NO. Открытие ЭФР резко подняло интерес ученых к проблеме оксида азота, оно фактически и стимулировало поток исследований в этой области.

Сосудистый тонус в организме регулируется двумя противоположными процессами - вазоконстрикцией и вазодилатацией. Баланс между ними определяет уровень артериального давления на данный момент. Известно, что синтез NO увеличивается под влиянием ацетилхолина, ангиотензина II, 5-гидрокситриптамина, эрготонина, адениннуклеотидов и тромбина. Нейротрансмиттеры вазодилатации, такие как брадикинин или ацетилхолин, стимулируют поступление кальция в эндотелиальную клетку. Под воздействием увеличенного содержания кальция активируется эндотелиальная фор-

ма NOS кальмодулин-зависимым механизмом. NO диффундирует в гладкомышечные сосудистые клетки, где связывает гем рГЦ, тем самым активируя ее. Продукция цГМФ уменьшает содержание клеточного кальция, в результате чего происходит релаксация гладких мышц сосудов [12].

Уникальные биологические свойства NO и его участие в разнообразных физиологических и патологических процессах дают основания для использования данного соединения (путем управления его содержанием) в профилактических и лечебных мероприятиях. Существуют следующие способы изменения содержания NO, вытекающие из данных о L-аргинин-NO- метаболизме: 1) регуляция уровня субстрата (L-аргинина); 2) активация/индукция или ингибирование NO-синтаз; 3) инактивация NO. Кроме того, в качестве терапевтических средств могут применяться экзогенные доноры NO или NO в виде компонента газовой смеси.

Перспективность использования L-аргинина как аминокислоты в терапии ряда заболеваний известна давно. Например, экзогенный аргинин оказывает защитное действие при гипероксии, ги-

потермии, заболеваниях печени. Однако в какой степени достигаемые эффекты опосредуются через NO, остается пока невыясненным. Аргинин поступает в эндотелиальные клетки через специфические транспортеры. Эндотелиальные клетки в культуре тканей и *in vivo* поддерживают определенный уровень аргинина, несмотря на образование NO, частично, путем превращения цитруллина в аргинин [15,27].

У нормотензивных субъектов инфузия L-аргинина снижает общее периферическое сопротивление, вызывая гипотензию и рефлекторную тахикардию [19,29]. Концентрация циклического ГМФ, цитруллина в плазме, нитратов и нитритов в моче значительно увеличивается, поддерживая повышение продукции NO. В ряде исследований показано, что внутривенное введение аргинина снижает АД у больных как эссенциальной, так и вторичной гипертензией [18,19,29]. При быстрой инфузии аргинин снижает общее периферическое сопротивление, АД и увеличивает частоту сердечных сокращений и сердечный выброс. Механизм действия на сердце, возможно, связан с тем, что аргинин (следовательно, и NO) защи-

щает кардиомиоциты от неблагоприятного действия свободных радикалов, что было продемонстрировано в экспериментах *in vitro* [31]. В этих исследованиях также, как и у нормотензивных людей, выявлено увеличение в плазме содержания цитруллина, в моче - нитратов и нитритов, что свидетельствует об усилении генерации NO. После введения L-аргинина АД более значительно снижалось при гипертензии, чем у нормотензивных людей [30]. Аргинин также вызывает выработку гистамина, инсулина, глюкагона и пролактина. Роль других гормонов в ответ на введение аргинина не известна.

Широкое применение в экспериментальных исследованиях нашли различные ингибиторы синтеза NO.

В настоящее время существует длинный и продолжающийся увеличиваться список ингибиторов NOS. Наибольшее применение нашли ингибиторы-аналоги субстратов. В эту группу входят такие соединения, как NG - метил-L-аргинин (NMA), NG - нитро-L-аргинин (NNA), NW-нитро-L-аргинин метилэстер (L-NAME) и NG -амино-L-аргинин (NAA). Эти соединения ингибируют в основном конститутивные формы NOS-

eNOS и nNOS и в незначительной степени - iNOS. Сравнительно недавно были найдены более мощные ингибиторы NOS в ряду S-замещенных производных изотиомочевины [13]. Несмотря на ограниченную избирательность в отношении трех NOS человека, эти соединения описаны как селективные NOS-2 у грызунов *in vivo*. В качестве мощных и избирательных ингибиторов NOS-2 *in vitro* и *in vivo* описаны NG-иминоэтил-L-лизин [7,17], N-иминоэтил-L-орнитин [21], 2-амино-4-метилпиридин [11], аминокуанидин [8,23] и др.

Оксид азота и геморрагический шок

В экспериментах на различных видах животных (собаки, кролики, крысы) было убедительно продемонстрировано усиление генерации NO при геморрагическом шоке. Поэтому факт гиперпродукции NO при геморрагическом шоке не вызывает сомнений. Нет единства лишь в вопросе о том, в какие сроки после кровопотери и в каких органах происходит увеличение синтеза NO.

Анализ литературы позволил нам прийти к выводу, что сделать заключение о сроках усиленного образования NO при геморрагическом

шоке можно лишь на основании непосредственного измерения содержания NO и его продуктов с одновременным определением активности синтаз в биологических жидкостях и тканях.

Важная роль NO в механизме развития геморрагического шока подтверждается тем фактом, что ингибиторы NO-синтаз предупреждают, обращают или, по крайней мере, минимизируют гипотензию, вызванную кровопотерей.

Одним из первых исследований, посвященных патогенетической роли NO при острой кровопотере, была работа Zingarelli В. и соавт. [39]. В экспериментах на крысах с кровопотерей около 50% объема крови (1.8-2.0 мл/100 г массы), приводящей к снижению АД до 30 мм рт.ст., было показано, что введение неселективного ингибитора NO - L-NAME (5-10 мг/кг) через 5 мин после окончания кровопотери значительно увеличивало продолжительность жизни животных по сравнению с контролем (27 ± 3 мин в контроле и 104 ± 41 мин при использовании ингибитора). В плазме снижалась концентрация фактора депрессии миокарда в 2 раза по сравнению с контролем; в сли-

зистой оболочке желудка не наблюдалось геморрагической инфильтрации. Однако все эти эффекты оказались обратимыми после введения животным продуцента NO - L-аргинина (30 мг/кг). На основании полученных результатов авторы сделали вывод о важном значении продукции NO в патофизиологии геморрагического шока.

Первые исследования с ингибиторами синтаз вызвали большую надежду в отношении нового способа лечения гипотензии при геморрагическом шоке. Однако даже самые ранние работы уже свидетельствовали об опасности угнетения активности NO-синтаз.

В опытах на крысах исследована роль NO в регуляции печеночного кровотока в восстановительном периоде после геморрагического шока [32]. Вслед за восполнением объема потерянной крови и нормализацией системной гемодинамики в контрольной группе животных артериальный и портальный кровотоки увеличивались более исходного уровня. Введение L-NAME во время восстановительного периода вызывало увеличение общего периферического сопротивления кровотоку (ОПС), препятствуя тем самым нор-

мализации печеночного кровотока. Полученные данные свидетельствуют о том, что NO снижает ОПС, вследствие чего уменьшается кровоток в печени в восстановительном периоде геморрагического шока. В подтверждение этого положения было показано [14], что ингибирование синтеза NO у крыс при умеренной кровопотере способствует увеличению повреждений в печени, что свидетельствует о необходимости генерации NO при геморрагическом шоке. В дальнейших исследованиях с целью выяснения роли NO в функционировании печени при геморрагическом шоке было показано, что даже низкие дозы L-NAME существенно увеличивали повреждение клеток печени. Эти повреждения, связанные с введением L-NAME, авторы объясняют усилением активности миэлопероксидазы, полагая, что L-NAME способствует накоплению нейтрофилов.

Считается, что ингибитор eNOS-L-NAME оказывает отрицательное действие на печень во время ишемии-реперфузии [38] в основном за счет создания дополнительной ишемии, что ухудшает микроциркуляцию.

При изучении различных доз L-NAME (10 и 30 мг/кг) на функцию

сердечно-сосудистой системы и ряд биохимических параметров во время раннего постгеморрагического периода у кроликов [36] было выявлено, что подъем АД был гораздо более выражен через 30 мин после введения ингибитора в дозе 30 мг/кг по сравнению с дозой 10 мг/кг. Доза L-NAME 10 мг/кг вызывала лишь небольшое недостоверное увеличение АД у животных при кровопотере. Вызванный L-NAME в большей дозе - 30 мг/кг подъем АД сопровождался острой брадикардией, гиперкалиемией и усугублением метаболического ацидоза, более выраженного, чем в контрольной группе, получавшей только солевой раствор. Таким образом, внутривенная инъекция L-NAME в дозе 30 мг/кг (немедленно после окончания кровопотери) вызывала значительный подъем АД в течение первого часа после кровопотери, но, вероятно, ингибирование эндотелиальной конститутивной синтазы приводило к острым кардиоваскулярным метаболическим нарушениям во время шока.

При изучении прямого действия ингибитора NOS L-NAME на коронарный кровоток при геморрагическом шоке у собак выявлено, что после введения ингибитора

возрастала и системная, и коронарная сосудистая резистентность и увеличивалось содержание сывороточных катехоламинов [6]. Исследование сердечной мышцы после введения ингибитора свидетельствовало о появлении множественных очагов трансмуральной ишемии, снижении содержания АТФ. Авторы полагают, что блокада NOS значительно увеличивает ишемию миокарда из-за падения коронарного кровотока и увеличения содержания катехоламинов в сыворотке крови.

В ряде работ показано, что неселективные ингибиторы NOS оказывают неблагоприятное действие на кровоток и в других органах. Так, оказалось, что в организме человека циркуляция в почках более чувствительна к недостатку NO, чем системная гемодинамика [9].

Предприняты попытки объяснить механизм нарушений, вызванных избыточной продукцией NO вслед за введением неизбирательных ингибиторов NO-синтаз при геморрагическом шоке [14,20,37]. Так, у крыс, потерявших 20% объема крови, при интрацереброваскулярном введении L-NAME АД повышалось через 40-45 мин после введения ингибито-

ра [20]. У нормоволемических животных L-NAME вызывал выраженную прессорную реакцию и увеличение в плазме уровня вазопрессина и окситоцина. После кровопотери уровни обоих гормонов были увеличены, но под влиянием L-NAME повышалось только содержание окситоцина. Таким образом, продуцируемый в центральной нервной системе NO, ингибирует вазопрессин и окситоцин в условиях нормоволемии и селективно ингибирует окситоцин, выделяющийся во время гиповолемии.

Попыткой ослабить резкое вазоконстрикторное действие неизбирательных ингибиторов синтеза NO при геморрагическом шоке является исследование [22], в котором изучали действие доноров NO и ингибиторов NO-синтазы самих по себе и в сочетании с инфузией 7,5% (гипертонического) раствора натрия хлорида при геморрагическом шоке у собак. Геморрагический шок вызывали кровопусканием 35% общего объема крови в течение 90 мин. Через 20 мин после окончания кровопотери (АД 43,5 мм рт.ст.) начинали инфузию 7,5% раствора натрия хлорида (5мл/кг) без ингибитора и с ингибитором NO-синтазы (L-NAME). Введение

ингибитора без солевого раствора вызывало значительное и длительное повышение АД (до 4-х часов); оно было выше, чем у собак, которым вводили ингибитор с солевым раствором. Следовательно, введение солевого раствора предупреждает резкое и стойкое повышение АД, вызываемое ингибитором синтеза NO.

Необходимо обратить внимание на то, что во всех вышеуказанных работах были использованы неселективные ингибиторы синтеза NO. При использовании селективного ингибитора iNOS L-(иминоэтил)-L-лизина (L-NIL) было продемонстрировано, что iNOS вносит вклад в индуцированную геморрагическим шоком экспрессию цитокинов - IL-6 и G-CSF в легких и печени [16]. В экспериментах показана связь между стимуляцией этих провоспалительных агентов оксида азота и органным повреждением. Ингибирование iNOS L-NIL значительно снижало зависимость от шока нейтрофильную инфильтрацию и вызываемое шоком увеличение extravаскулярной жидкости в легких [33], иными словами, предупреждало отек легких.

Другие исследователи [25] также полагают, что избыточная продукция NO при гемор-

рагическом шоке вызывает поражения печени, которые заметно уменьшаются при введении низкой дозы (50 мкг/кг) L-NIL. Однако более высокая доза ингибитора (150 мкг/кг) не защищает печень от повреждения, несмотря на более высокое давление у животных.

Показано, что iNOS включается в регуляцию функции гладких мышц кишечника. NO, генерируемый iNOS, играет критическую роль в регуляции воспалительного ответа, а также в морфологическом и функциональном повреждении тощей кишки при геморрагическом шоке [16]. NO снижает сократимость гладких мышц кишечника и регулирует процесс инфильтрации полиморфоядерных нейтрофилов в мышцы. При ингибировании iNOS после кровопотери сократимость кишечника восстанавливалась и уменьшалась инфильтрация лейкоцитов в мышечной ткани. Ингибирование iNOS в этих экспериментах приводило не только к уменьшению дисфункции кишечника, но также существенно снижало индуцированное шоком его морфологическое повреждение.

Tabrizchi R. [35] продемонстрировал, что в результате гиповолемии, вызванной

кровопотерей, повышается активность iNOS в легочной ткани. Введение ингибитора L-NIL приводило к росту АД, минутного объема кровообращения. Увеличение было более выражено, если кроме ингибитора iNOS вводили норадреналин.

Также выявлено, что NO при кровопотере вызывает сосудистую гиперактивность и развитие геморрагического шока [28]. Применение селективного ингибитора аминоксантидина в сочетании с ангиотензином II снижало действие NO при геморрагическом шоке, что проявлялось в улучшении функции сердечно-сосудистой системы и увеличении процента выживаемости экспериментальных животных.

Однако существует мнение, что селективные ингибиторы iNOS, в частности, 2-аминоэтилизотиолмочевина могут нарушать печеночный кровоток и либо усиливать, либо уменьшать органное кровообращение и функцию печени в зависимости от экспериментальной модели [38] перед использованием в клинических условиях.

Таким образом, на сегодняшний день известно, что при геморрагическом шоке

активируется индуцибельная синтаза NO, а активность конститутивной синтазы подавляется. Этот факт определяет сложность участия NO в патогенезе геморрагического шока. Именно экспрессия iNOS вызывает длительное значительное увеличение генерации NO. Результаты большого числа исследований позволяют выдвинуть гипотезу, что различные изоформы NOS могут регулировать разные физиологические и метаболические аспекты ответа организма на кровопотерю, и что избыток NO, продуцируемый при активации iNOS, способствует воспалению и тканевым повреждениям [16,17,26]. Поэтому неселективное ингибирование синтаз усиливает органные повреждения при геморрагическом шоке, тогда как супрессия воспаления селективными ингибиторами приводит к уменьшению повреждений печени, легких, кишечника. Удаление избытка NO, генерируемого iNOS, и в то же время сохранение так называемого "базального" уровня NO может оказывать благоприятное влияние на исход геморрагического шока. Однако поддержание активности eNOS, являющейся

ся защитной, и одновременное предупреждение или ингибирование активации iNOS представляется сложной терапевтической задачей. Одно из препятствий состоит в том, что даже высокоселективные ингибиторы iNOS в больших дозах могут потенциально интерферировать с eNOS активностью. Проблемы с избирательностью изоформ NOS и с дозировкой ингибиторов осложняют терапевтическое использование ингибиторов при геморрагическом шоке.

Кроме того, iNOS-ингибиторы могут вызывать дополнительные фармакологические эффекты, которые не связаны с ингибацией iNOS. Так, например, S-метилэтиомочевина обладает антиоксидантным действием, в то время как амингуанидин ингибирует каталазную активность.

При использовании ингибиторов iNOS при геморрагическом шоке нужно учитывать и положительные свойства NO: угнетение агрегации тромбоцитов, лейкоцитарной адгезии, противодействие окислительному стрессу, индукцию противовоспалительной генной экспрессии. Вследствие этого, по мнению A.Cauwels, важно лишь снижать, но не

ингибировать полностью активность iNOS, так как "остаточный" NO, продуцируемый iNOS, может выполнять защитные функции [10].

Тем не менее, селективное ингибирование, хотя и не используется пока в клинике, остается привлекательной областью исследований.

Нельзя игнорировать тот факт, что NO может продуцироваться независимым от NOS-активности путем, например, через восстановление нитрита [24]. Поэтому представляет интерес избирательное терапевтическое использование соединений, которые поглощают избыток NO, не интерферируя с экспрессией NOS.

Вследствие вышеизложенных причин внимание исследователей обращено сейчас на создание потенциально полезных соединений, убивающих или связывающих избыток NO, так называемых NO-scavenger [25].

Можно надеяться, что применение средств эндотелий-зависимой регуляции сосудистого тонуса явится новым перспективным методом повышения эффективности терапии геморрагического шока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горрен А.К.Ф., Майер Б. Универсальная и комплексная энзимология синтеза оксида азота. Обзор // Биохимия. - 1998.- Т.63, в.7. - С.870-880.
2. Мешалкин Е.Н., Сергиевский В.С., Сувернев А.В. и др. Трипсинемия в реакциях организма на повреждение. - Новосибирск: Наука, 1982. - 81 с.
3. Проскурняков С.Я., Конопляников А.Г., Иванников А.И. и др. Биология оксида азота // Успехи совр. биологии.- 1999.-Т.119, №4. -С. 380-395.
4. Риккер Г. Шок: пер. с нем. - М: Медицина, 1987. - 368 с.
5. Шок: Терапия, клиника, организация противошоковой помощи/ Под общ. ред. Г.С.Мазуркевича, С.Ф. Багненко. - СПб.: Политехника, 2004. - 539 с.
6. Adachi T., Hori S., Miyazaki K. e.a. Inhibition of of nitric oxide synthases aggravates myocardial ischemia in hemorrhagic shock in constant pressure model // Shock. - 1998. - V. 9, №3.-P.204-209.
7. Anaya-Prado R., Toledo-Pereyra L.H., Guo R.F. e.a. The attenuation of hemorrhage-induced liver injury by exogenous nitric oxide, L-arginine, and inhibition of inducible nitric oxide synthase // J. Invest.Surg. - 2003. - V.16. - P.247-261.
8. Brindicci C., Ito K., Barnes P.J. e.a. Effect of an inducible nitric oxide synthase inhibitor on differential flow-exhaled nitric oxide in asthmatic patients and healthy volunteers // Chest.-2007.-V.132.-P.581-558.
9. Broere A., Van Den Meiracker A.H., Boomsma F. e.a. Human renal and systemic hemodynamic, natriuretic, and neurohumoral responses to different doses of L-NAME // Am. J. Physiol. - 1998. - V. 275, № 2. - H.870-H.877.
10. Cauwels A. Nitric oxide in shock // Intern. Soc. Nephrol- 2007. - V.72, № 5. -P.557-565.
11. Faraci W.S., Nagel A.A., Verdries R.A. e.a. 2-Amino-4-methylpyridine as a potent inhibitor of inducible NO synthase activity in vitro and in vivo // British J. Pharmacol. - 1996. - V.119.-P.1101-1108.
12. Furchgott R.F., Zawadzki J.V. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine // Nature . - 1980. - V.288. P.373-376.
13. Garvey E.P., Oplinger J.A., Furfine E.S. e.a. 1400 W is a slow tight binding and a highly selective inhibitor of inducible nitric oxide synthase in vitro and in vivo // J. Biol.Chem.- 1997. - V.272. - P.4959-4963.
14. Harbrecht B.G., Wu B., Watkins S.C. e.a. Inhibition of nitric oxide synthesis during severe shock but not after resuscitation increases hepatic injury and neutrophil accumulation in hemorrhaged rats // Shock. -1997. - V. 8. № 12. - P.415-421.
15. Hecker M., Sessa W.C., Harris H.J. e.a. The metabolism of L-arginine and its significance for the biosynthesis of endothelium - derived relaxing factor: Cultured endothelial cells recycle L-citrulline to L-arginine// Proc. Natl.Acad. Sci. USA. - V. 87. - P.8612-8616.
16. Hierholzer C., Harbrecht B., Menezes J.M. e.a. Essential role of induced nitric oxide in the initiation of the inflammatory response after hemorrhagic shock // J.

Exp. Med. - 1998. - V. 187, № 6. -P.917-928.

17. Hierholzer C., Kalff J.C., Billiar T.R. e.a. Induced nitric oxide promotes intestinal inflammation following hemorrhagic shock // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. - 2004, -V.286, №2. -G.225-G.233.

18. Hishikawa K., Nakaki T., Suzuki H. e.a. L-arginine as an antihypertensive agent // J. Cardiovasc. Pharmacol. - 1992. - V.20 (Suppl.12). - S.196 - S.197.

19. Hishikawa K., Nakaki T., Tsuda M. e.a. Effect of systemic L-arginine administration on hemodynamics and nitric oxide release in man // J. Heart J. - 1992. - V.33. - P.41-48.

20. Kadekaro M., Terrell M.L., Liu H. e.a. Effects of L-NAME on cerebral metabolic, vasopressin, oxytocin, and blood pressure responses in hemorrhaged rats // Am.J.Physiol. - 1998. -V. 274, № 4. - R.1070-R.1077.

21. Kanno S., Lee P., Zhang Y. e.a. Attenuation of myocardial ischemia/reperfusion injury by superinduction of inducible nitric oxide synthase // Circul. - 2000. - V.101. - P.2742 - 2748.

22. Krausz M.M., Amstislavsky T., Bitterman H. The effect of nitric oxide synthase inhibition on hypertonic saline treatment of controlled hemorrhagic shock // Shock. -1997. - V. 8, №6.-P.422-426.

23. Levy B., Vallee C., Lauzier F. e.a. Comparative effect of vasopressin, norepinephrine, and L-canavanine, a selective inhibitor of inducible nitric oxide synthase, in endotoxic shock // Am. J. Heart Circ. Physiol. - 2004. - V. 287. - H.209 - H.215.

24. Lhuillier F., Robert M.-O., Crova P. e.a. Nitric oxide and liver microcirculation during autoregulation and haemorrhagic shock in rabbit model // British J. Anaesthesia. - 2006. VJ3.-P.1-10.

25. Menezes J., Hierholzer C., Watking S.C. e.a. A novel nitric oxide scavenger decreases liver injury and improves survival after hemorrhagic shock // Am. J. Physiol. - 1999. -G.144-G.155.

26. Menezes J.M., Hierholzer C., Watkins S.C. e.a. The modulation of hepatic injury and heat shock expression by inhibition of inducible nitric oxide synthase after hemorrhagic shock // Shock. - 2002. - V. 17, № 1.-P.13-18.

27. Mitchell J.A., Hecker M., Anggard E.E. e.a. Cultured endothelial cells maintain their L-arginine level despite the continues release of EDNR // Eur. J. Pharmacol. - 1990. - V.182. - P.573-576.

28. Mochhala S.M., Siew-Yang K.L., Sung J. e.a. Preservation of neurological functions by nitric oxide synthase inhibitors in conscious rats following delayed hemorrhagic shock // Life Sci. - 2004. V. 76, № 6. - P.661-670.

29. Nakaki T., Hishikawa K., Suzuki H. e.a. L-arginine - induced hypotension // Lancet.-1990.-V.336.-P.696.

30. Nakaki T., Hishikawa K., Suzuki H. e.a. L-arginine - induced hypotension // Lancet.-1991.-V.337. -P.683-684.

31. Nomani Y., Rao V., Shiono N. e.a. Quenching the effects of L-arginine on free radical injury in cultured cardiomyocytes // Surg.Today. - 1998. - V.28. N° 4. P.379-384.

32. Pannen B.H., Bauer M., Nuldege-Schomburg G.F. e.a. Regulation of hepatic blood flow during resuscitation from hemorrhagic shock: role of NO and endothelins // *Am.J.Physiol.* -1997. - V. 272, № 6. - H. 2736-H.2745.
33. Pittet J.-F., Zu L.N., Morris D.G e.a. Reactive nitrogen species inhibit alveolar epithelial fluid transport after hemorrhagic shock in rats // *J. Immunol.* - 2001. - V. 166. - P.6301-6310.
34. Star R.A. Southwestern International Medicine Conference: Nitric Oxide // *Amer.J.Med.Sci.* - 1993. - Vol.306, № 5. - P. 348-358.
35. Tabrizchi R. Cardiovascular effects of noradrenaline in hypovolemic haemorrhage: role of inducible nitric oxide synthase // *Eur. J. Pharmacol.* - 1998. - V. 361, № 20. - P.227-234.
36. Todorovirch Z, Prostran M.S., Varagirch V. e.a. The cardiovascular effects of the administration of L-NAME during the early posthemorrhagic period // *Gen. Pharmacol.* -1998. - V.30,№5.-P.763-769.
37. Tsukada K., Hasegawa T., Tsutsumi S. e.a. Effect of uric acid on liver injury during hemorrhagic shock // *Surgery.* - 2000. - V.127, № 4. - P.439-446.
38. Wang Y., Lawson J.A., Jaeschke H. Differential effect of 2-aminoethylisothiourrea, an inhibitor of the inducible nitric oxide synthase, on microvascular blood flow and organ injury in models of hepatic ischemia - reperfusion and endotoxemia // *Shock.* - 1998. - V. 10. - P.20-
39. Zingarelli B., Squadrito F., Altavilla D. e.a. Evidence for a Role Nitric Oxide in Hypovolemic Hemorrhagic Shock // *J.Cardiovasc. Pharmacol.*-1992.- V. 19, № 6.- P. 982-986.

Зарегистрировано в Минюсте РФ 3 сентября 2008 г. N 12218

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПРИКАЗ
от 18 августа 2008 г. N 429н

ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПЛАЗМОЦЕНТРА

В соответствии с пунктом 5.2.101 Положения о Министерстве здравоохранения и социального развития Российской Федерации, утвержденного Постановлением Правительства Российской Федерации от 30 июня 2004 г. N 321 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2004, N 28, ст. 2898; 2005, N 2, ст. 162; 2006, N 19, ст. 2080; 2008, N 11, ст. 1036; N 15, ст. 1555; N 23, ст. 2713), и в целях обеспечения отечественного производства препаратов крови сырьем (плазмой для фракционирования), внедрения новых технологий при заготовке и исследовании донорской плазмы, рационального использования донорского потенциала приказываю:

Утвердить:

Положение об организации деятельности плазмоцентра согласно приложению N 1;

Рекомендуемые штатные нормативы медицинского персонала плазмоцентра согласно приложению N 2.

Министр
Т.ГОЛИКОВА

Приложение N 1

ПОЛОЖЕНИЕ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПЛАЗМОЦЕНТРА

1. Плазмоцентр создается организацией здравоохранения, осуществляющей заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и ее компонентов, как структурное или обособленное подразделение в целях заготовки донорской плазмы для фракционирования.

2. Создание плазмоцентров, их количество и мощность определяются с учетом потребности в плазме крови, направляемой на фракционирование, особенностей донорского потенциала на основе изучения перспективной демографической ситуации и наличия инфраструктуры на конкретной территории.

3. Плазмоцентр осуществляет деятельность в соответствии с Конституцией Российской Федерации, федеральными законами, нормативными правовыми актами Президента Российской Федерации и Правительства Российской Федерации, нормативными правовыми актами Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, а также настоящим Положением.

4. Плазмоцентры могут быть стационарного и передвижного типа. Плазмоцентр стационарного типа может располагаться в типовых корпусах или в специально приспособленных зданиях и помещениях, кроме инфекционных больниц, учреждений государственного санитарно-эпидемиологического надзора Российской Федерации, судебно-медицинских и патологоанатомических отделений.

Плазмоцентр передвижного типа размещается в специально обустроенных модулях, обеспечивающих условия заготовки, заморозки, хранения и безопасность донорской плазмы, перемещаемых с помощью транспортных средств.

5. В состав помещений плазмоцентра стационарного типа рекомендуется включать:

- а) холл для доноров;
- б) кабинет заведующего;
- в) кабинет старшей медицинской сестры;
- г) кабинет врача-трансфузиолога;
- д) процедурную (помещение заготовки плазмы крови);
- е) помещение заморозки и хранения донорской плазмы;
- ж) помещение уничтожения отходов;
- з) помещение для хранения расходных материалов;
- и) помещение для хранения документов;
- к) помещение для персонала;
- л) помещение для стирки белья;
- м) вспомогательные и хозяйственные помещения.

6. На должность руководителя (заведующего) плазмоцентра назначается лицо, имеющее высшее медицинское образование и стаж работы по специальности не менее пяти лет. Назначение и освобождение от должности руководителя (заведующего) плазмоцентра осуществляется руководителем организации здравоохранения, в составе которой находится данный плазмоцентр, в соответствии с трудовым законодательством Российской Федерации.

7. Штатная численность медицинского персонала плазмоцентра устанавливается в соответствии с объемом производственной деятельности,

согласно рекомендуемым штатным нормативам, предусмотренным приложением N 2. Штатная численность прочего персонала плазмоцентра устанавливается руководителем организации здравоохранения, в составе которой находится данный плазмоцентр.

8. Основными функциями плазмоцентра являются:

а) планирование, комплектование и медицинское обследование доноров крови и ее компонентов;

б) заготовка плазмы крови методом автоматического афереза;

в) контроль процесса плазмафереза и состояния доноров до и после процедуры;

г) взятие, хранение и отправка образцов крови и плазмы доноров на исследование в лаборатории;

д) замораживание и хранение в замороженном состоянии заготовленной плазмы до отправки на склад или производство;

е) упаковка заготовленной плазмы и подготовка к транспортированию на производство или склад;

ж) обеспечение безопасности заготовленной плазмы на всех этапах производственного процесса;

з) утилизация плазмы крови, признанной непригодной для применения;

и) профилактика инфицирования гемотрансмиссивными инфекциями доноров, а также медицинских сотрудников при исполнении своих профессиональных обязанностей;

к) отбор потенциальных доноров гемопоэтических стволовых клеток (костного мозга) для генетического типирования;

л) проведение пропаганды донорства крови и ее компонентов среди населения и медицинской общественности;

м) осуществление контроля за приборами и устройствами, необходимыми для производства и хранения донорской плазмы;

н) расследование случаев посттрансфузионных осложнений, разработка и проведение мероприятий по их профилактике;

о) организация страхования доноров;

п) ведение учетной и отчетной медицинской документации в установленном порядке;

р) разработка и внедрение системы качества в своей деятельности;

с) обобщение и анализ производственной деятельности и на основе анализа полученных данных разработка и представление в установленном порядке предложений по улучшению этой работы;

т) обеспечение повышения профессиональной квалификации врачебного и среднего медицинского персонала плазмоцентра;

у) внедрение научной организации труда и новых технологий в процесс заготовки, обследования и хранения донорской плазмы для фракционирования;

ф) участие в специальных мероприятиях по гражданской обороне и ликвидации чрезвычайных ситуаций;

х) выполнение иных функций в соответствии с действующим законодательством.

9. Плазмоцентр может использоваться в качестве клинической базы научных, высших и средних медицинских образовательных учреждений и учреждений дополнительного медицинского образования.

Приложение N 2

РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ШТАТНЫЕ НОРМАТИВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА ПЛАЗМОЦЕНТРА

1. Врачебный персонал

Должность руководителя (заведующего) плазмоцентра устанавливается из расчета 1 должность на плазмоцентр.

Должность врача-трансфузиолога устанавливается из расчета 1 должность на 5 аппаратов автоматического плазмафереза, но не менее 1 должности на плазмоцентр.

2. Средний медицинский персонал

Должность старшей медицинской сестры устанавливается из расчета 1 должность на плазмоцентр.

Должность медицинской сестры процедурной устанавливается из расчета 2 должности на 5 аппаратов автоматического плазмафереза.

Должность медицинской сестры участка заморозки и хранения донорской плазмы устанавливается из расчета 1 должность на 10 аппаратов, но не менее 1 должности на плазмоцентр.

Должность медицинской сестры регистратуры устанавливается из расчета 1 должность на 10 аппаратов, но не менее 1 должности на плазмоцентр.

Должность фельдшера-лаборанта (медицинского лабораторного техника) устанавливается из расчета 1 должность на 10 аппаратов автоматического плазмафереза, но не менее 1 должности на плазмоцентр.

Должность медицинского регистратора устанавливается из расчета 1 должность на 10 аппаратов автоматического плазмафереза, но не менее 1 должности на плазмоцентр.

3. Младший медицинский персонал

Должность санитарки устанавливается из расчета 2 должности на 5 аппаратов автоматического плазмафереза.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПРИКАЗ

25 сентября 2008 г.

№ 519

**О ВНЕСЕНИИ ИЗМЕНЕНИЙ
В ПРИЛОЖЕНИЕ № 2 К ПРИКАЗУ
МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РОССИИ
ОТ 10 НОЯБРЯ 2005 г. № 672
“О КООРДИНАЦИОННОМ СОВЕТЕ МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ПО ВОПРОСАМ СЛУЖБЫ КРОВИ РОССИИ”**

Приказываю:

Внести изменения в приложение № 2 к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 10 ноября 2005 г. № 672 “О Координационном совете Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации по вопросам службы крови России”, изложив его в следующей редакции:

“Приложение № 2
к приказу Министерства
здравоохранения и
социального развития
Российской Федерации
от 10 ноября 2005 г. № 672

СОСТАВ
КООРДИНАЦИОННОГО СОВЕТА МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО
ВОПРОСАМ СЛУЖБЫ КРОВИ РОССИИ

Голикова Татьяна Алексеевна	- Министр здравоохранения и социального развития Российской Федерации (председатель)
Кривонос Ольга Владимировна	- директор Департамента организации медицинской помощи и развития здравоохранения Минздравсоцразвития России (заместитель председателя)
Уйба Владимир Викторович	- руководитель Федерального медико- биологического агентства (заместитель председателя)
Маркарян Наталья Сергеевна	- референт Департамента организации медицинской помощи и развития здравоохранения Минздравсоцразвития России (ответственный секретарь)
Богданова Вера Васильевна	- начальник Управления по организации деятельности и контролю качества гемокомпонентов Службы крови ФМБА России
Болотов Алексей Исаакович	- начальник отдела информационного центра ФГУЗ Центра крови ФМБА России
Городецкий Владимир Матвеевич	- директор НИИ переливания крови Гематологического научного центра РАМН (по согласованию)
Гришина Ольга Валентиновна	- директор ФГУ «Центр крови ФМБА России
Коденев Алексей Тихонович	- главный врач Краснодарской краевой станции переливания крови

Леванов Сергей Вадимович	- генеральный директор ФГУ “Приволжский окружной медицинский центр экспертизы качества препаратов крови и исследования фракционирования донорской плазмы Росздравнадзора”
Майорова Ольга Андреевна	- заведующая лабораторией клинической трансфузиологии с банком стволовых клеток ФГУ ФНКЦ ДГОИ, зав. кафедрой “поликлинической педиатрии” московского факультета РГМУ
Онуфриевич Александр Дмитриевич	- начальник СПК ГВКГ им. Бурденко
Селиванов Евгений Алексеевич	- директор Российского НИИ гематологии и трансфузиологии Росмедтехнологии
Соловьев Анатолий Фролович	- главный врач Свердловской областной станции переливания крови г. Первоуральск
Русанов Валентин Михайлович	- заместитель главного врача Станции переливания крови Департамента здравоохранения г. Москвы
Филина Наталья Григорьевна	- главный врач Красноярской станции переливания крови
Хайтов Рахим Мусаевич	- директор ГП ГНЦ Институт иммунологии ФМБА России
Цыб Сергей Анатольевич	- директор Департамента химико-технологического комплекса и биоинженерных технологий Минпромторга России (по согласованию)
Шипилева Елена Михайловна	- директор Финансового департамента Минздравсоцразвития России”

Министр
Т.ГОЛИКОВА

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПРИКАЗ
от 6 июня 2008 г. N 261н

**О ВНЕСЕНИИ ИЗМЕНЕНИЙ
В ПРИКАЗ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ОТ 14 СЕНТЯБРЯ 2001 г. N 364 “ОБ УТВЕРЖДЕНИИ
ПОРЯДКА МЕДИЦИНСКОГО
ОБСЛЕДОВАНИЯ ДОНОРА КРОВИ
И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ”**

В соответствии со статьей 14 Закона Российской Федерации “О донорстве крови и ее компонентов” (Ведомости Съезда народных депутатов Российской Федерации и Верховного Совета Российской Федерации, 1993, N 28, ст. 1064; Собрание законодательства Российской Федерации, 2000, N 19, ст. 2024; 2001, N 17, ст. 1638; 2004, N 35, ст. 3607; 2007, N 1, ст. 21; N 43, ст. 5084) и в целях совершенствования порядка медицинского обследования донора крови и ее компонентов приказываю:

Внести в главу II “Организация медицинского обследования донора” Порядка медицинского обследования донора крови и ее компонентов, утвержденного Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 14 сентября 2001 г. N 364 “Об утверждении Порядка медицинского обследования донора крови и ее компонентов” (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 31 октября 2001 г. N 3009), с изменениями, внесенными Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 16 апреля 2008 г. N 175н (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 13 мая 2008 г. N 11679), следующие изменения:

1) пункт 2.1 изложить в следующей редакции:

“2.1. Регистратурой (медицинским регистратором) донор, которому оформлена Карта донора резерва или Медицинская карта активного донора (соответственно категории донора) и Анкета донора, направляется на медицинское обследование, включающее измерение веса, температуры тела (не более 37 °С), артериального давления (систолическое давление в пределах 90 - 160 мм рт. столба, диастолическое - от 60 до 100

мм рт. столба), определение ритмичности и частоты пульса (от 50 до 100 ударов в минуту), а также в лабораторию для проведения первичного, до сдачи крови или ее компонентов, клинико-лабораторного исследования крови, которое включает в себя определение группы крови, гемоглобина и/или гематокрита.

Результаты медицинского обследования и клинико-лабораторного исследования крови заносятся в Карту донора резерва или в Медицинскую карту активного донора.

После медицинского обследования и клинико-лабораторного исследования крови донор с вышеуказанными документами направляется на прием к врачу-трансфузиологу.”;

2) абзац первый пункта 2.3 изложить в следующей редакции:

“2.3. При определении допуска к донорству, вида донорства и объема взятия крови или ее компонентов врач руководствуется Перечнем противопоказаний к донорству крови и ее компонентов, Нормами состава и биохимических показателей периферической крови, Интервалами между видами донорства (в днях) (приложения 2, 3 и 4 к настоящему Порядку) и следующими нормативами.”;

3) пункт 2.8 изложить в следующей редакции:

“2.8. В конце процедуры взятия крови непосредственно из системы с кровью или специального мешочка для проб, имеющегося в составе этой системы, отбираются образцы крови (до 40 мл) для проведения исследования (скрининга) на наличие сифилиса, поверхностного антигена вируса гепатита В, антител к вирусу гепатита С, ВИЧ-1 и ВИЧ-2, а также для определения активности аланинаминотрансферазы, группы крови по системе АВ0 и резус-принадлежности. В зависимости от эпидемиологических ситуаций могут проводиться дополнительные исследования.”;

4) в пункте 3.3.4 последнее предложение изложить в следующей редакции:

“Образцы плазмы с отрицательными результатами ИФА-тестов объединяют в минипулы и подвергают исследованию на наличие нуклеиновых кислот вирусов иммунодефицита человека, гепатитов В и С.”.

Министр
Т.А.ГОЛИКОВА

**Начальником Управления организации службы крови
ФМБА России назначена**

ВЕРА ВАСИЛЬЕВНА БОГДАНОВА

*Российская ассоциация трансфузиологов, друзья и коллеги
сердечно поздравляют Веру Васильевну с назначением
на высокий пост и желают ей успехов, удач и побед!*



**Главным врачом
Новосибирского областного центра крови
назначен кандидат медицинских наук**

КОНСТАНТИН ВАСИЛЬЕВИЧ ХАЛЬЗОВ

*Российская ассоциация трансфузиологов, друзья и коллеги
поздравляют Константина Васильевича с назначением
на высокий пост и желают ему успехов и удач!*

*Александру Васильевичу Бабарыкину, оставшемуся
работать в родном коллективе, шлем слова уважения
и наилучшие пожелания!*

**Главным врачом
Пензенской областной станции
переливания крови назначен**

ПЕТР ЛЕОНИДОВИЧ КУКУШКИН

*Российская ассоциация трансфузиологов, друзья и коллеги
поздравляют Петра Леонидовича с назначением
на высокий пост и желают ему успехов и удач!*

*Татьяне Всеволодовне Крыловой, назначенной на высокую
руководящую должность, шлем слова уважения
и наилучшие пожелания!*

7 октября 2008 года исполняется 50 лет главному врачу
РСПК Республики Коми

АНДРЕЮ ИВАНОВИЧУ ТИТАРЕНКО

28 октября 2008 года исполняется 60 лет главному врачу
СПК г. Тольятти

АЛЕКСАНДРУ ПЕТРОВИЧУ ФЕДОРОВУ

*Друзья и коллеги поздравляют юбиляров
и желают им здоровья, счастья, удач!*

*Коллективам РСПК - дальнейших успехов в работе,
благополучия и процветания!*



Друзья и коллеги поздравляют главного врача РСПК
Республики Ингушетия

**Макку Саидовну Тумгоеву
с рождением дочери Самире**

*Самира - означает восход солнца. Желаем малышке,
ее родителям и всем близким
много счастливых солнечных дней!*

121108, г. Москва,
ул. Ивана Франко, 4, корп. 1
Тел.: (495) 380-00-80
Факс: (495) 780-31-11
E-mail: moscow@delrus.ru

620086, г. Екатеринбург,
ул. Посадская, 23
Тел.: (343) 310-30-00; 310-37-70
Факс: (343) 310-37-71
E-mail: delrus@delrus.ru

199178, г. Санкт-Петербург,
Васильевский остров, 19 линия,
дом 34, корпус 1, литер Б
Тел.: (812) 449-71-64; 449-71-65
Факс: (812) 449-71-64
E-mail: sekretariat@delrus.spb.ru

**МОСКОВСКИЙ
РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР**

308015, г. Белгород,
ул. Пушкина, 49 а, оф. 317
Тел.: (4722) 32-22-07
E-mail: belgorod@delrus.org

241000, г. Брянск,
ул. Калинина, 98 а, оф. 218
Тел.: (4832) 68-07-74
E-mail: bryansk@delrus.org

600000, г. Владимир, ул. Асаткина, 1
Тел.: (4922) 33-29-46
E-mail: vladimir@delrus.org

394030, г. Воронеж,
ул. Пешестрелецкая, 74
Тел.: (4732) 78-89-70; 78-67-77
E-mail: voronezh@delrus.org

153000, г. Иваново,
пр. Энгельса, 47, оф. 209
Тел.: (4932) 30-69-30
E-mail: ivanovo@delrus.org

305000, г. Курск,
ул. А. Невского, 13 а, оф. 307
Тел.: (4712) 51-30-59
E-mail: kursk@delrus.org

398000, г. Липецк,
пл. Петра Великого, 5, оф. 206а
Тел./факс: (4742) 77-33-78
E-mail: delrus@v.mail.ru

302000, г. Орел,
Тел.: (4862) 45-84-07
E-mail: orel@delrus.org

390005, г. Рязань, ул. Пушкина, д.18
Тел.: (4912) 24-85-48; 24-79-19
E-mail: ryazan@delrus.org

430000, г. Саранск, ул. Титова, 10-а
Тел.: (8342) 24-11-77
E-mail: saransk@delrus.org

214000, г. Смоленск,
пр. Строителей, 24/42
Тел.: (4812) 55-65-52
E-mail: smolensk@delrus.org

392000, г. Тамбов, ул. Московская, 29
Тел.: (4752) 55-28-26
E-mail: tambov@delrus.org

150000, г. Ярославль,
ул. Чкалова, 2, оф.503
Тел.: (4852) 795-748, 795-716
E-mail: yaroslavl@delrus.org

**УРАЛЬСКИЙ
РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР**

620086, г. Екатеринбург,
ул. Посадская, 23
Тел.: (343) 379-20-10.
Факс: (343) 379-20-11
E-mail: uroffice@delrus.ru

640000, г. Курган,
ул. К. Маркса, 24
Тел./факс: (3522) 46-69-10; 42-23-84
E-mail: ivm@orbitel.ru

**СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ
РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР**

163060, г. Архангельск, ул. Тимме,1
Тел.: (8182) 64-29-86; 29-26-65
E-mail: vedelrus@atnet.ru

173022, г. Великий Новгород,
ул. Федоровский ручей, д. 2/13, оф. 31
Тел.: (8162) 67-94-27
E-mail: delrus-n@mail.ru

236004, г. Калининград,
ул. Яблочная, 14
Тел.: (4012) 65-51-06, 75-76-41
E-mail: serykh.kld@gazinter.net

183038, г. Мурманск,
ул. Ломоносова, 18
Тел.: (8152) 23-70-60; 25-17-80
E-mail: delrus_m@com.mels.ru

180004, г. Псков,
Октябрьский пр., д. 50, кор.1, оф. 201
Тел.: (8112) 79-37-31
E-mail: delruspsk@sovintel.ru

185007, г. Петрозаводск,
Лесной пр., 51, оф. 318
Тел.: (8142) 72-59-53,
E-mail: ilich@karelia.ru

ВОЛГО-ВЯТСКИЙ РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР

603002, г. Нижний Новгород,
ул. Литвинова, 74, к. 30
Тел./факс: (8312) 46-76-68;
46-76-69; 46-76-79 E-mail: osgnn@bk.ru

610042, г. Киров,
ул. Березниковская, 24
Тел./факс: (8332) 40-40-35; 40-40-36
E-mail: office@kirovcity.ru

160002, г. Вологда, ул. Лечебная, 30
Тел./факс: (8172) 52-20-58; 52-20-43
E-mail: delrusv@inarnet.ru

167023, г. Сыктывкар,
ул. Морозова, 102/1
Тел.: (8212) 29-11-86; 29-12-14
E-mail: delruskomi@mail.ru

162602, г. Череповец, ул. Труда, 58
Тел.: (8202) 50-39-72
Факс: (8202) 55-52-70
E-mail: delrusv@mail.ru

ЮЖНО-РОССИЙСКИЙ РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР

344064, г. Ростов-на-Дону,
ул. Шеболдаева, 97/2, литер Г
Тел./факс: (863) 295-35-56;
295-35-57; 295-35-58
E-mail: delrus@aanet.ru

350072, г. Краснодар,
ул. Московская, 96/1
Тел.: (861) 275-64-75; 275-63-66
E-mail: delrusnpo@mail.ru

355000, г. Ставрополь,
2-й Юго-Западный проезд, д. 3
Тел.: (8652) 65-24 20
Факс: 8962-455-24-20
E-mail: delrus-stav@mail.ru

ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР

450022, г. Уфа,
ул. Радищева, 117
Тел./факс: (3472) 64-66-31;
64-95-69
E-mail: secretary@delrusufa.ru

453640, г. Сибай,
ул. Кирова, 34
Тел.: (34775) 2-43-93,
E-mail: talgat@bashnet.ru

450000, г. Стерлитамак
ул. Худайбердина, д.164, кв. 45
Тел.: (3473) 43-90-47,
E-mail: vil@str.ru

ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР

690089, г. Владивосток,
ул. Героев Варяга, 8
Тел./факс: (4232) 30-01-44; 30-02-44
E-mail: delrusv@mail.vlad.ru

675000, г. Благовещенск,
ул. Лазо, 2, оф. 1
Тел./факс: (4162) 52-03-56
E-mail: delrus-28@mail.ru

685000, г. Магадан,
ул. Ш. Шимича, 5
Тел. (4132) 64-33-81,
Сот.тел.: 8 914 85 90654

683024, г. Петропавловск-
Камчатский, ул. 50 лет Октября,
д. 13а, оф. 5 (кв. 50-55)
Тел: (4152) 23-49-32,
сот.: 8-909-882-09-88
E-mail: delruskamchatka@mail.ru

680021, г. Хабаровск,
ул. Дикопольцева, 47
Тел./факс: (4212) 41-22-33
E-mail: delrus@delrusdv.ru

693000, г. Южно-Сахалинск
ул. Крюкова, 51, оф. 2063
Тел./факс: (4242) 50-04-86
E-mail: delrussh@mail.ru

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ПОДРАЗДЕЛЕНИЯ

656057, г. Барнаул,
Павловский тракт, 283
Тел.: (3852) 30-42-77; 30-52-97
E-mail: nechta@ab.ru

400075, г. Волгоград,
ул. Жигулевская, 14
Тел./факс: (8442) 39-07-26;
26-52-56; 35-77-09
E-mail: reception@delrus-vlg.ru

414000, г. Астрахань,
ул. Савушкина, 43, оф. 901
Тел.: (8512) 61-02-99,
Моб. тел.: 8-927 559 86 37
E-mail: nailchuz@inbox.ru

426011, г. Ижевск,
ул. 10 лет Октября, 53
Тел./факс: (3412) 43-90-24; 43-90-34
E-mail: office@delrus.izhnet.ru

664035, г. Иркутск,
ул. Шевцова, 68, оф. 18
Тел.: (3952) 77-81-01; 77-81-02
E-mail: ofis@delrus.irkutsk.ru

650036, г. Кемерово,
ул. Терешковой, 52, оф. 502
Тел./факс: (3842) 31 44 56; 33 03 59
E-mail: delrus_kuzbass@mail.ru

420061, г. Казань,
ул. Сеченова, 17, оф. 319
Тел./факс: (843) 272-05-48, 272-05-78
E-mail: delrus.kazan@delrus.ru

660093, г. Красноярск,
ул. Вавилова, 1 «г»
Тел.: (3912) 36-59-17;
36-13-33; 36-68-21
E-mail: reception@delrus-krsk.ru

652500, г. Ленинск-Кузнецкий
ул. Орджоникидзе, 25, оф. 315
Тел.: (38456) 5-20-99
E-mail: delrus@lnk.kuzbass.net

455017, г. Магнитогорск,
ул. Московская, 71
Тел.: (3519) 20-58-96,
E-mail: delrus2006@mail.ru

630082, г. Новосибирск,
ул. Д. Ковальчук, 77
Тел./факс: (383) 212-50-61; 212-50-62
E-mail: delrus@delrusteam.ru

654034, г. Новокузнецк,
Кемеровской обл.,
Шоссе Кузнецкое, 1 а,
тел.: (3843) 37-47-53
E-mail: delrus_nk@mail.ru

644033, г. Омск, Красный путь, 143
Тел.: (3812) 25-16-89; 23-12-47
E-mail: delta101@rambler.ru

460044, г. Оренбург,
ул. Театральная, 7
Тел.: (3532) 36-54-49, 36-08-76
E-mail: axis@esoo.ru

614061, г. Пермь, ул. Голева, 10 б
Тел./факс: (342) 236-86-15;
236-83-40; 236-84-18
E-mail: delrus_perm@mail.ru

440067, **г. Пенза**,
ул. Светлая, 50, оф. 205
Тел.: (841-2) 57-23-67, 56-86-98
E-mail: delrus-penza@mail.ru

443022, **г. Самара**,
Заводское ш., 11, оф. 431
Тел./факс: (846) 979-70-60,
E-mail: akvila@front.ru

443076, **г. Самара**,
ул. Революционная, 70, лит. 3
тел.: (846) 273-87-00, 273-87-01
E-mail: office.smr@delrus.ru

410010, **г. Саратов**, ул. Высокая, 12,
корпус А, оф. 108, а/я 1757
Тел.: (8452) 72-60-08; 59-52-69.
Тел./факс: 72-37-97
E-mail: delrus-saratov@mail.ru

354000, **г. Сочи**,
Тел./факс: 8 (8622) 55-11-45
Моб. тел.: 8 928 450 26 38
E-mail: ponkratov@delrus.ru

628400, **г. Сургут**,
ул. Ленинградская, 11, оф.303
Тел.: (3462) 23-32-64
Факс: (3462) 23-34-46
E-mail: delrus@sferanet.ru

634009, **г. Томск**,
пр. Ленина. 94, оф. 408
Тел.: (3822) 51-41-99; 51-18-65
E-mail: delrus@mail.tomsknet.ru

625000, **г. Тюмень**,
Червишевский тракт, 5/1, оф. 210
Тел./факс: (3452) 68-83-03; 68-83-05
E-mail: secretary@aksis72.ru

672038 , **г. Чита**,
ул. Тимирязева, 25, оф. 5
Тел.: (3022) 35-16-09, 35-16-60
E-mail: delrus@chitaonline.ru

454084, **г. Челябинск**,
ул. Набережная, 7
Тел./факс: (351) 796-56-85; 791-42-40
E-mail: delrus@chel.surnet.ru

670017, **г. Улан-Удэ**,
проспект Победы, 7/3
Тел./факс: 8 (3012) 21-74-08
E-mail: delrusbur@mail.ru

677005, **г. Якутск**,
ул. Ойунского, 24/2, кв. 70
Тел.: (4112) 36-34-15; 44-62-80
E-mail: office.sakha@delrus.ru

АЗЕРБАЙДЖАН

1102, **г. Баку**, Тбилисский пр., 3001
Бизнес-центр "Оскар", 1 эт., к. 13
Тел. (+99412) 431-56-98,
E-mail: fuad@bk.ru

КИРГИЗИЯ

720040, **г. Бишкек**,
ул. Боконбаева, 134/2
Тел.: (996312) 66-71-00,
Т./ф.: (996312) 66-33-98
E-mail: bolotk@mail.ru

КАЗАХСТАН

050054 , **г. Алматы**,
ул. Бродского, 37а, оф. 103, 105
Тел.: (7272) 27-37-04; 27-37-05
E-mail: delrus-almaty@intelsoft.kz

010003, **г. Астана**,
ул. Кривогуза, д. 2/1
Тел./факс: (7172) 73 80 41; 73 80 42
E-mail: delrus-astana@yandex.ru

140000, **г. Павлодар**,
ул. Горького, 37-281
Тел.: (7182) 67-86-40; 34-55-34
E-mail: shov@delrus.kz

УКРАИНА

04073, **г. Киев**,
ул. Фрунзе, 160, корпус Б
Тел.: (+38044) 592-44-58; 492-32-96
E-mail: info@delrus.kiev.ua

ТРАНСФУЗИОЛОГИЯ

Научно-практический журнал
№3 (том 9) / 2008

Подготовка оригинал-макета и тиражирование
научно-практического журнала «Трансфузиология»
выполнены компанией Дельрус
620086, г. Екатеринбург, ул. Посадская, 23

Редакторы: к.м.н. Е.М. Неизвестнова, Г.Н. Никонова
Дизайн и верстка: М.И. Водопьянова

Подписано в печать 00.11.2008

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии «Артикул», г. Екатеринбург

Зак. _____