

UPORABA KRVNIH PRIPRAVKOV PRI AKUTNIH KRVAVITVAH V PREBAVILA

Marko Cukjati
Dragoslav Domanović

Ključne besede: akutna krvavitev, komponentna terapija, masivna transfuzija, zapleti

Uvod

Akutna krvavitev v prebavila je najpogostejše nujno stanje v gastroenterologiji z letno incidenco okoli 50 do 150 na 100.000 prebivalcev in smrtnostjo 6 do 11 % (1–3). Preživetje starejših bolnikov in bolnikov s pridruženo boleznijo ledvic, jeter, srca ali s karcinomom, pri katerih je sposobnost kompenzacije izgubljenega volumna krvi manjša, je slabše. Zato je pri akutni krvavitvi v prebavila pomembno pravočasno in ustrezno nadomeščanje izgubljenega volumna krvi, še predno z ustreznimi diagnostičnimi postopki ugotovimo vzrok in mesto krvavitve in s specifičnimi ukrepi krvavitev ustavimo.

Pogosto imajo bolniki z akutno krvavitvijo v prebavila moteno hemostazo zaradi bolezenskih sprememb ožilja, trombocitov in/ali sistema koagulacije, ki je lahko neposredni povod za krvavitev ali razlog za neuspešno spontano zaustavitev krvavitve (4). Upoštevati jih moramo pri nadomestnem zdravljenju s krvnimi pripravki in pripravi bolnika na invazivni diagnostični oziroma terapevtski poseg.

Večina akutnih krvavitev v prebavila se ne glede na količino izgubljene krvi ustavi spontano (1,4–6). V ostalih primerih je potrebno specifično zdravljenje, endoskopski, včasih tudi operativni poseg (7). Med akutno krvavitvijo s transfuzijami vzdržujemo ustrezen znotrajžilni volumen, oksiformno kapaciteto krvi in hemostazo. Po akutni krvavitvi pa je velikokrat potrebno zdraviti posthemoragično anemijo. Pri obilni krvavitvi je potrebno nadomestno zdravljenje z velikimi količinami krvnih komponent. Tako je bolnik dodatno ogrožen zaradi možnih zapletov, ki so povezani s takšno masivno transfuzijo.

Nadomestno zdravljenje s krvnimi komponentami pri akutni krvavitvi v prebavila

S transfuzijo krvnih komponent pri akutni krvavitvi v prebavila vzdržujemo ustrezen znotrajžilni volumen, popravljamo in vzdržujemo oksiformno kapaciteto krvi in popravljamo motnje hemostaze (8,36).

Izgubljeni volumen krvi ocenimo na podlagi kliničnih znakov, odgovora na začetno nadomestno tekočinsko zdravljenje in laboratorijskih preiskav. Pri odločitvi o načinu nadomestnega transfuzijskega zdravljenja je potrebno upoštevati tudi hitrost krvavitve. Glede na količino izgubljene krvi lahko krvavitve razdelimo na štiri stopnje (*Tabela 1*) (9,10). Prva stopnja je izguba < 15 % krvnega volumna, ki ga nadomeščamo s kristaloidnimi in koloidnimi raztopinami.

Tabela 1. Stopnje akutne krvavitve glede na volumen izgubljene krvi (10).

Stopnja	Izguba krvi (%)	Srčni utrip	Krvni tlak	Tkivna perfuzija	Ostali klinični znaki	Zdravljenje
I	< 15	normalen / pospešen	normalen / znižan	normalna	odsotni	ni potrebno
II	15–30	pospešen	znižan	zmanjšana	strah	kristaloidi / koloidi, (kri)
III	30–40	pospešen	znižan	zmanjšana	oligurija, zmedenost	kristaloidi, koloidi, kri
IV	> 40	pospešen	znižan	zmanjšana	letargija, koma	kristaloidi, koloidi, kri

Pri izgubah krvi nad 30 %, oziroma ko se koncentracija hemoglobina zmanjša pod 70 g/L krvi, je potrebno popravljati oksiformno kapaciteto krvi s transfuzijami koncentriranih eritrocitov (11). Običajno dodajamo toliko eritrocitov, da ostane hematokrit okoli 0,30 oziroma hemoglobin med 80 in 100 g/L (12).

Pri bolnikih z zmanjšano sposobnostjo kompenzacije akutne anemije je lahko transfuzija koncentriranih eritrocitov potrebna že pri izgubi 15 do 30 % krvnega volumna. Pri teh bolnikih koncentracijo hemoglobina običajno vzdržujemo nad 100 g/L.

Pri izgubi 2 do 3 litrov krvi moramo upoštevati izgubo beljakovin in ohranjati raven celokupnih beljakovin nad 52 g/L ter s tem zadosten onkotski tlak. Uporabimo prečiščen in virusno inaktiviran pripravek humanega albumina. Uporaba sveže zmrznjene plazme ob odsotnosti koagulopatije zaradi pomanjkanja faktorjev strjevanja krvi ni smiselna, saj z njo bolnika po nepotrebnem izpostavlja nevarnosti neželenih učinkov transfuzije krvi.

Pri izgubi krvi, ki je blizu volumnu celokupne krvi, moramo že upoštevati pomanjkanje trombocitov, ki je posledica razredčitve s komponentami brez vsebnosti trombocitov. Zato moramo dodajati koncentrirane trombocite (34). Dodajamo jih, ko se njihovo število v bolnikovi krvi zmanjša pod $50 \times 10^9/L$, ali ko dinamika spreminjanja njihovega števila kaže hitro približevanje tej vrednosti (8,9). Pri kirurškem bolniku ohranjamo število trombocitov od 80 do $100 \times 10^9/L$.

Posledica masivne krvavitve, ki presega enkratni volumen bolnikove krvi v 24 urah, je tudi pomanjkanje faktorjev strjevanja krvi (razredčitvena koagulopatija), ki jih nadomeščamo s svežo zmrznjeno plazmo. Pri akutni krvavitvi je sveža zmrznjena plazma indicirana pri koagulopatiji zaradi pomanjkanja več faktorjev strjevanja krvi, ki ga opredelimo z laboratorijskimi preiskavami (protrombinski čas (PČ) in aktivirani parcialni protrombinski čas (aPTČ) > 1,5) (8,9). Učinek transfuzije sveže zmrznjene plazme je potrebno spremljati z laboratorijskimi preiskavami in po potrebi transfundirati dodatne količine sveže zmrznjene plazme in/ali iskati druge razloge za moteno hemostazo.

Zdravljenje s krvnimi komponentami pri bolnikih s kronično jetrno boleznijo

Pri načrtovanju zdravljenja akutne krvavitve s krvnimi komponentami pri bolnikih s kronično boleznijo jeter moramo upoštevati, da imajo ti bolniki pogosto portalno hipertenzijo, moteno hemostazo, zmanjšano koncentracijo plazemskih beljakovin in hipersplenizem (38).

Pogoste so motnje hemostaze, ki so lahko neposredni vzrok za krvavitev ali pa prispevajo k njeni obilnosti. Trombocitopenija je posledica splenomegalije, zmanjšana je sinteza faktorjev strjevanja krvi v jetrih, v krvnem obtoku so prisotni aktivirani inhibitorji faktorjev strjevanja krvi in razpadli produkti fibrina, pojavi se disfibrinogenemija, pri hepatorenalnem sindromu je moteno delovanje trombocitov zaradi uremije (9,12). Pozorno spremljanje kliničnih in laboratorijskih kazalcev motene hemostaze in pravočasna transfuzija trombocitov in sveže zmrznjene plazme je zato pri teh bolnikih še posebej pomembna.

Učinek transfundiranih trombocitov je pri teh bolnikih do 80 % manjši zaradi hipersplenizma, razpadnih produktov fibrina, disfibrinogenemije in uremije (9,12). Zato je običajno začetni odmerek trombocitov 1,5 enote na 10 kg bolnikove telesne teže (9). Pomanjkanje faktorjev strjevanja krvi popravljamo s transfuzijo sveže zmrznjene plazme, pri čemer je potrebno upoštevati, da volumnska preobremenitev neugodno vpliva na portalno hipertenzijo, ki krvavitev pospešuje ali je njen neposredni vzrok (12). Namesto sveže zmrznjene plazme lahko zato uporabimo koncentrat protrombinskega kompleksa, ki vsebuje faktorje II, VII, IX in X. Poročajo tudi o uspešni uporabi rekombinantnega faktorja VII pri masivnih krvavitvah v prebavila (13–15).

Masivna transfuzija in njeni zapleti

Masivna transfuzija je zamenjava bolnikovega krvnega volumna v 24 urah ali transfuzija vsaj 10 enot eritrocitov (10,16). Ker je poleg volumna pomembna tudi hitrost izgube krvi, je masivna transfuzija opredeljena tudi kot transfuzija 50 % bolnikovega krvnega volumna v 3 urah ali transfuzija s hitrostjo več kot 150 ml na minuto (10).

Pri zamenjavi več kot dvakratnega volumna krvi se pojavijo hemostatski, presnovni, termoregulacijski in imunski zapleti zaradi masivne transfuzije (17). Pozni zapleti so prenos nalezljivih bolezni in imunosupresivni učinek transfuzije krvi. Spremljajoči dejavniki, kot so bolezni jeter, pljuč, ledvic in srca, povečujejo dovzetnost bolnika za nastanek zapletov masivne transfuzije. Klinični znaki osnovne bolezni in njenih zapletov lahko znake neželenih učinkov masivne transfuzije prikrivajo in otežijo njihovo pravočasno razpoznavanje in ustrezno ukrepanje.

Motnje hemostaze

Motja hemostaze pri akutni krvavitvi je pogosteje povezana s trombocitopenijo in/ali trombocitopatijo kot pa s pomanjkanjem faktorjev strjevanja krvi (11,25). Ob upoštevanju kinetike izmenjalne transfuzije lahko predvidimo, da ob krvavitvi in hkratnem nadomeščanju izgubljene krvi ostane v krvnem obtoku še 37 % prvotne krvi ob izgubi enkratnega volumna, 15 % ob izgubi dvakratnega volumna in 5 % ob izgubi trikratnega volumna krvi (26). Funkcionalna aktivnost faktorjev strjevanja krvi in trombocitov po zamenjavi enkratnega volumna je običajno zadostna za normalno hemostazo. Koncentracija trombocitov v krvi se zmanjša pod $100 \times 10^9/L$ pri izgubi 1,5-kratnega krvnega volumna. Ko se zmanjša koncentracija faktorjev strjevanja na 30 % normalne vrednosti, se podaljša PČ in APTČ (27). Najprej se pojavi hipofibrinogenemija (koncentracije manj kot 1 g/L), aktivnost drugih faktorjev strjevanja krvi doseže kritično vrednost (pod 25 % normalne vrednosti) po izgubi dvakratnega krvnega volumna (8). Razredčitveno koagulopatijo je potrebno ločiti od diseminirane intravaskularne koagulacije (DIK), ki je sicer tudi pogost zaplet pri poškodbah, ki prejmejo masivne transfuzije krvi.

Hipokalcemija in hipomagnezemija

Citrat z vezavo prostega kalcija v bolnikovi krvi povzroči prehodno zmanjšanje koncentracije ioniziranega kalcija v krvi, ki se kompenzira s sproščanjem novega kalcija iz kosti, dokler se citrat v nekaj minutah v jetrih ne razgradi do bikarbonata, izloča pa se tudi nepresnovljen preko ledvic. Glavni vir citrata pri masivni transfuziji so pripravki sveže zmrznjene plazme in koncentriranih trombocitov. Koncentracija citrata v pripravku koncentriranih eritrocitov je 0,54 do 1,81 g/l, v sveži zmrznjeni plazmi pa 3,84 do 4,36 g/l (18). Pri masivni in hitri transfuziji (več kot 60 ml/min) in pri bolnikih z zmanjšano sposobnostjo za presnavljanje citrata (huda hipotenzija, hipotermija, poškodba ali bolezen jeter) je lahko vnos citrata v bolnikov krvni obtok večji od hitrosti presnavljanja. Kopičenje citrata povzroči hipokalcemijo in hipomagnezemijo (18), ki se kaže kot mišični tremor, zmanjšano delovanje levega prekata, povečano vzdražnost miokarda in zmanjšan minutni volumen srca, na EKG posnetku je viden podaljšan QT interval (17,19). Pri koncentraciji citrata, ki je večja kot 60 mg/ml krvi, lahko pride do nepovratnega trepetanja prekatov (9). Intravensko dodajanje kalcija je potrebno le pri tistih bolnikih z masivno transfuzijo, ki razvijejo klinične znake citratne toksičnosti in če koncentracija ioniziranega kalcija pade pod 50 % normalne vrednosti (17,18).

Hiperkalemija

Med hranjenjem koncentriranih eritrocitov se iz celic sprosti do 7 mmol kalija (20,21). Ta lahko ob masivni transfuziji povzroči hiperkalemijo, ki je prehodna, saj kalij v nekaj urah po transfuziji ponovno vstopi v transfundirane eritrocite. Pojav hipokalemije je odvisen od kislinsko-baznega ravnovesja, koncentracije ioniziranega kalcija in hitrosti transfundiranja eritrocitov (17). Lahko se pojavi pri bolnikih med hitro transfuzijo s hudo stopnjo šoka ali ledvično disfunkcijo (9). Ob masivni transfuziji lahko pride do paradokсне hipokalemije zaradi presnavljanja citrata v bikarbonat in posledičnega povečanega izločanja kalija preko ledvic (9,17). Pri masivni transfuziji je potreben nadzor koncentracije kalija v krvi. V večini primerov se hiperkalemija popravi z zmanjšanjem hitrosti transfuzije in popravo kislinsko-baznega ravnovesja.

Kislinsko-bazno ravnovesje

V krvnih komponentah je pH nižji kot v krvi zaradi prisotnosti citrata in sinteze mlečne kisline. Kljub temu se klinično pomembna acidoza pri masivni transfuziji redko pojavi. Pogosteje se razvije presnovna alkalozna, ki je posledica razgradnje citrata v telesu in posledičnega kopičenja bikarbonata (22). Dajanje bikarbonata pri bolnikih, ki prejmejo masivno transfuzijo, brez izvida biokemičnih preiskav krvi zato ni priporočljivo.

Hipotermija

Krvne komponente shranjujemo pri temperaturah, ki so nižje od telesne temperature, zato lahko hitra in obilna transfuzija povzroči hipotermijo. Zaradi hipotermije se zmanjša presnova citrata in mlečne kisline, poveča afiniteta hemoglobina za kisik, večje je sproščanje kalija iz eritrocitov, spremeni se homeostaza (podaljšanje PČ, PTC, disfunkcija trombocitov), lahko se pojavi motnja srčnega ritma, vazokonstrikcija in zmanjšana oskrba perifernih tkiv s kisikom (17).

Kadar hitrost transfuzije preseže 100 ml/min ali 50 ml/kg/h je potrebno kri ogrevati. Najprimernejši so pretočni grelci, ki kri ogrevajo med samo transfuzijo. Njihova učinkovitost je omejena s hitrostjo pretoka in tehniko ogrevanja (17,37). Delovanje grelca je potrebno ves čas nadzirati, saj lahko pregretje krvne

komponente zaradi nepravilnega delovanja grelca povzroči spremembe eritrocitne membrane in hemolizo (23,24). Če uporabljamo vodno kopel, je potrebno paziti na možnost kontaminacije vbodnih mest na vrečki s krvno komponento.

Imunska hemoliza

Imunska hemolitična reakcija po transfuziji AB0 neskladne krvi je najpogostejši vzrok smrti, povezane s transfuzijo (28,35). Pogosto je posledica človeške napake pri identifikaciji bolnika ali vzorca krvi. Naravno prisotna protitelesa anti-A in/ali anti-B v krvi prejemnika aktivirajo komplement in povzročijo znotrajžilni razpad transfundiranih eritrocitov s sproščanjem prostega hemoglobina, aktivacijo kalikrein-kininskega sistema, sistema koagulacije in nevroendokrinega sistema. Klinično se kaže predvsem kot akutna ledvična odpoved in DIK. Verjetnost transfuzije napačne enote krvi lahko zmanjšamo z dosledno in natančno in popolno identifikacijo bolnika, vzorca krvi in krvne komponente.

Pozni zapleti masivne transfuzije

Pozni zaplet masivne transfuzije je prenos nalezljivih boleznih in imunosupresivni učinek transfuzije. Verjetnost prenosa nalezljivih boleznih s transfuzijo krvi se veča z večjim številom transfundiranih enot. Zato je potrebna racionalna uporaba krvi, izbor varnejših pripravkov (npr. prečiščenih in virusno inaktiviranih zdravil iz krvi namesto sveže zmrznjene plazme), uporaba umetnih nadomestkov, kjer je to možno, in drugi farmakološki in invazivni ukrepi za zadrževanje krvavitvev.

Transfuzija alogenskih komponent krvi ima na bolnika imunosupresivni učinek, ki se kaže z večjo pojavnostjo kooperativnih bakterijskih okužb in ponovne rasti solidnih tumorjev (29,30).

Okužba je eden najpogostejših vzrokov smrti pri bolnikih, ki so prejeli masivno transfuzijo krvi. Pri tem igra vlogo obsežnost poškodbe tkiv, bakterijska kontaminacija, imunski status bolnika in sistemski učinek hemoragičnega šoka (31,32).

Nekatere značilnosti krvnih komponent, ki se uporabljajo pri akutnih krvavitvah

Za nadomestno zdravljenje akutnih krvavitvev uporabljamo eritrocitne in trombocitne krvne komponente ter svežo zmrznjeno plazmo. Za njihovo pravilno uporabo in odmerjanje ter spremljanje učinkov po transfuziji moramo poznati sestavo posamezne krvne komponente.

Koncentrirane eritrocite pripravimo po centrifugiranju 450 ml polne krvi z odstranitvijo plazme in dodatkom ohranitvene raztopine. Enota koncentriranih eritrocitov vsebuje okoli 200 ml eritrocitov, 40–80 ml plazme z antikoagulansom (CPD/CPD-A₁) in 100 ml ohranitvene raztopine (SAGM). Hematokrit je 0,60 do 0,70. Shranjujemo jih pri temperaturi +2 do +6 °C 35 do 42 dni. Transfuzija ene enote koncentriranih eritrocitov pri odraslem bolniku poveča koncentracijo hemoglobina za okoli 10 g/L, oziroma hematokrit za okoli 0,03.

Koncentrirani trombociti, pripravljene iz 450 ml krvi, vsebujejo 60×10^9 trombocitov v 50 ml plazme z antikoagulansom (CPD ali CPD-A₁). Koncentrirani trombociti enega dajalca, pripravljene s pomočjo postopka trombafereze, vsebujejo okoli 3×10^{11} trombocitov v 200 do 300 ml plazme z antikoagulatom (ACD). Shranjujemo jih ob stalnem mešanju pri sobni temperaturi do 5 dni. Za terapevtski odmerek je potrebnih 6 enot koncentriranih trombocitov

(oz. 1 enota na 10 kg bolnikove telesne teže) ali ena enota koncentriranih trombocitov zbranih s trombaferozo. Po transfuziji terapevtskega odmerka se število trombocitov v litru bolnikove krvi poveča za 30 do 50×10^9 .

Sveža zmrznjena plazma, pripravljena iz odvzete polne krvi vsebuje 180 do 280 ml plazme z antikoagulansom (CPD ali CPD-A₁), zbrana s postopkom afeze pa 500 ml plazme z antikoagulansom (ACD). Aktivnost vseh faktorjev strjevanja krvi je več kot 70 %. Shranjujemo jo zamrznjeno pri temperaturi pod $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$. Transfuzija 10–20 ml plazme na kilogram bolnikove teže poveča aktivnost faktorjev strjevanja krvi nad kritično vrednost (okoli 30 %).

Eritrocitne in trombocitne krvne komponente z odstranjenimi levkociti vsebujejo manj kot 1×10^6 levkocitov na enoto. Levkociti v krvnih komponentah so glavni vir aloimunizacije na HLA antigene pri prejemnikih transfuzije in posledične febrilne transfuzijske reakcije in refraktarnosti na transfuzije trombocitov. Z njimi se prenašajo nekateri virusi (npr. CMV). Odstranjujemo jih s filtriranjem polne krvi pred pripravo krvnih komponent, s filtriranjem posamezne krvne komponente neposredno pred izdajo ali s pripravo krvne komponente s postopkom afeze. V klinični praksi se od uporabe za izbrane primere ogroženih bolnikov postopno prehaja na uporabo izključno krvnih komponent z odstranjenimi levkociti.

Naročanje in transfuzija krvi pri akutni krvavitvi

Pri bolniku z akutno krvavitvijo je potrebno čimprej odvzeti vzorec krvi za določitev krvne skupine AB0 in RhD in navzkrižni preizkus. Pri tem je potrebno nameniti še posebno pozornost pravilni in popolni identifikaciji bolnika in vzorca krvi.

Pri nujnem zdravljenju krvavitve pogosto ni dovolj časa za normalni postopek naročanja in dajanja transfuzije, zato pri reanimaciji uporabimo že pripravljene koncentrirane eritrocite krvne skupine 0 RhD negativne, dokler še nimamo določene bolnikove krvne skupine. Pri dajanju eritrocitov brez določitve krvne skupine in navzkrižnega preizkusa morata diagnoza in stopnja nujnosti oziroma neposredna življenska ogroženost opravičiti tveganje dajanja 0 RhD negativnih eritrocitov. Pri tem je možnost reakcije med naravno prisotnimi protitelesi anti-A in anti-B v transfundiranem pripravku eritrocitov in antigeni sistema AB0 prejemnika minimalna, ker so protitelesa zaradi odstranjene plazme prisotna v zelo majhni količini in so večinoma razredčena v dodatni ohranitveni raztopini.

Bolniku dajemo praviloma transfuzijo skladnih komponent krvi po določitvi krvne skupine AB0 in RhD, za kar je potrebno 10 do 15 minut. Tveganje za nastanek hemolitične reakcije po transfuziji v tem primeru je možno zaradi dajanja AB0 neskladnih eritrocitov ali zaradi prisotnih aloprotiteles v bolnikovi krvi. Pogostnost klinično pomembnih protiteles pri moških, ki niso nikoli prejeli transfuzije in pri ženskah, ki nimajo transfuzije ali nosečnosti v anamnezi je 0,04 % (9,33). Pri moških in ženskah, ki so v preteklosti že prejeli transfuzijo, in pri ženskah, ki so bile noseče, je pogostnost 1 %. Pri ženskah, ki so bile noseče in so prejele transfuzijo, pa je pogostnost 3 %.

Najbolj varno je dati bolniku skladno kri z opravljenim navzkrižnim preizkusom, ki laboratorijsko posnema dogajanje pri transfuziji krvi. Krvne komponente z opravljenim navzkrižnim preizkusom so praviloma na voljo v

45–60 minutah. Če se uporabljajo postopki za pospeševanje vezave antigenov in protiteles, se skrajša inkubacijski čas navzkrižnega preizkusa in s tem tudi čas izdajanja krvnega pripravka.

Pri pomanjkanju krvi in krvnih komponent dajemo vedno le skladne komponente krvi. Pri zamenjavi krvnih skupin in dajanju skladne krvi in njenih komponent moramo upoštevati naslednja pravila (*Tabela 2*):

- Najprej zamenjamo krvno skupino AB0 in šele nato RhD. Tako pri pomanjkanju B RhD negativnih eritrocitov dajemo 0 RhD negativne eritrocite in šele nato B RhD pozitivne ali 0 RhD pozitivne eritrocite.
- Če je le mogoče mlajši RhD negativni ženski, ki bi potencialno lahko še zanosila, ne dajemo RhD pozitivnih eritrocitov.
- RhD pozitivne eritrocite lahko dajemo le, če bolnik nima anti-D protiteles.
- RhD pozitivni bolniki lahko dobijo RhD negativne eritrocite.
- Bolnik s krvno skupino 0 lahko dobi le eritrocite 0.
- Bolniki s krvno skupino A in B lahko dobijo eritrocite 0.
- Bolnik s krvno skupino AB naj praviloma dobi najprej eritrocite A ali B in izjemoma eritrocite 0.

Pri plazemskih komponentah upoštevamo prisotnost protiteles. Plazma AB nima protiteles anti-A in anti-B, zato jo lahko dobijo vsi bolniki ne glede na krvno skupino. Plazmo krvne skupine 0 lahko damo le bolnikom s krvno skupino 0.

Trombocitni pripravki so lahko skladni antigensko (daljše je preživetje trombocitov po transfuziji, vendar s tem transfundiramo AB0 neskladno plazmo) ali skladni v protitelesih sistema AB0 (krajše preživetje trombocitov po transfuziji, ni nevarnosti imunske hemolize zaradi neskladne plazme). Če bolniku transfundiramo večji volumen trombocitov v AB0 neskladni plazmi, moramo pri nadaljnjih transfuzijah eritrocitnih pripravkov upoštevati njihovo skladnost z AB0 krvno skupino transfundirane plazme.

Tabela 2. Skladnost krvnih skupin pri celičnih komponentah in pri plazmi, ki jih lahko uporabimo v nujnih primerih.

Celične komponente krvi - eritrociti

		Krvna skupina celičnih komponent					
		A	B	0	AB	RhD pozitiven	RhD negativen
Bolnikova krvna skupina	A	+	–	+	–		
	B	–	+	+	–		
	0	–	–	+	–		
	AB	+	+	+	+		
	RhD pozitiven					+	+
	RhD negativen					?	+

Plazma

		Krvna skupina plazme					
		A	B	0	AB	RhD pozitiven	RhD negativen
Bolnikova krvna skupina	A	+	-	-	+		
	B	-	+	-	+		
	0	+	+	+	+		
	AB	-	-	-	+		
	RhD pozitiven					+	+
	RhD negativen					+	+

Zaključek

Nadomeščanje izgubljene krvi s transfuzijo krvnih pripravkov je pomemben del podpornega zdravljenja pri akutnih krvavitvah v prebavila. Bolnikov klinični status in izsledki laboratorijskih preiskav so najpomembnejša vodila pri odločanju kdaj, koliko in kaj transfundirati. Pri tem je potrebno upoštevati moteno hemostazo, ki je pogosto prisotna pri bolnikih s kronično jetrno boleznijo, in zmanjšano sposobnost nadomeščanja izgubljene krvi. S transfuzijo velikih količin krvnih pripravkov izpostavljammo že tako ogroženega bolnika dodatnemu tveganju, ki je povezano z masivnimi transfuzijami.

LITERATURA

1. Fallah MA, Prakash C, Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am* 2000 Sep; 84: 1183–208.
2. Wilcox CM, Clark WS. Causes and outcome of upper and lower gastrointestinal bleeding: the Grady Hospital experience. *South Med J* 1999; 92: 44–5.
3. Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 236–43.
4. Laine L. Gastrointestinal bleeding. In: Braunwald E, Fauci A, Kasper D, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2001: 252.
5. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med*. 1994; 331: 717–27.
6. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2003; 139: 843–57.
7. Sugawa C, Steffers CP, Nakamura R et al. Upper GI bleeding in an urban hospital. Etiology, recurrence and prognosis. *Ann Surg* 1990; 212: 521–6.
8. Hippala S. Replacement of massive blood loss. *Vox Sang* 1998; 74 (Suppl. 2): 399–407.
9. Petz LD, Swisher SN, Kleinman S, eds. *Clinical practice of transfusion medicine*. 3rd ed. New York: Chirchill Livingstone; 1996.
10. Spence RK, Jeter EK, Mintz PD. Transfusion in surgery and trauma. In: Mintz PD, ed. *Transfusion therapy: clinical principles and practice*. AABB Press, Bethesda, Maryland, 1999: 181–91.
11. BSCH Secretary, British society for haematology. Guidelines for clical use of red cell trasfusion. *British journal of haematology* 2001; 113: 24–31.
13. Franchini M, Zaffanello M, Veneri D. Recombinant factor VIIa. An update on its clinical use. *Thromb Hae-most* 2005; 93: 1027–35.
14. Kessler CM. Current and future challanges of antithrombotic agents and anticoagulants: strategies for reversal of hemorrhagic complications. *Seminars in hematology* 2004; 41 (Suppl 1): 44–50.
15. Deveras RA, Kessler CM. Reversal of warfarin-induced excessive anticoagulation with recombinant human factor VIIa concentrate. *Ann Intern Med* 2002; 137: 209–21.
16. Fakhry SM, Sheldon GF. Massive transfusion in the surgical patient. In: Jefferies LC, Brecher ME, eds. *Massive transfusion*. Bethesda: American Association of blood banks 1994: 17–38.
17. Uhl L, Kruskall MS. Complications of massive transfusion. In: Popovsky MA. *Transfusion reactions*. 2nd ed. Bethesda: AABB press; 2001 . p. 339–53.
18. Dzik WH, Kirkley SA. Citrate toxicity during massive blood transfusion. *Transf Med Rev* 1988; 2: 76–94.
19. Gray TA, Buckley BB, Sealy MM et al. Plasma ionized calcium monitoring during liver transplantation. *Transplantation* 1986; 41: 335–9.
20. Michael JM, Dorner I, Bruns D et al. Potassium load in CPD-preserved whole blood and two types of packed red blood cells. *Transfusion* 1975; 15: 144–9.
21. Latham JT, Bove JR, Weirich FL. Clinical and hematologic changes in stored CPDA-1 blood. *Transfusion* 1982; 22: 158–60.
22. Wilson RF, Binkley LE, Sabo FM et al. Electrolyte and acid-base changes with massive blood transfusions. *Am Surg* 1992; 58: 535–44.
23. Iserson KV, Huestis DW. Blood warming: Current applications and techinques. *Transfusion* 1991; 31: 558–71.
24. Eastlund T, Van Duren A, Clay ME. Effect of heat on stored red cells during non-flow conditions in a blood warming device. *Vox Sang* 1999; 76: 216–9.
25. Hardy JF, deMoerloose P, Samama CM. The coagulopathy of massive transfusion. *Vox Sang* 2005; 89: 123–7.
26. Marsaglia G, Thomas ED. Mathematical consideration of cross circulation and exchange transfusion. *Transfusion* 1971; 11: 216.
27. Manunucci PN, Federici AB, Sirchia G. Hemostasis testing during massive blood replacement. *Vox Sang* 42; 113: 1982.
28. Sazama K. Reports of 355 transfusion-associated deaths: 1976 through 1985. *Transfusion* 1990; 30: 583.
29. Blajchman MA. Immunomodulatory effects of allogeneic blood transfusions: clinical manifestations and mechanisms. *Vox sang* 1998; 74 (Suppl2): 315–9.
30. Blajchman MA. Allogeneic blood transfusions, immunomodulation, and postoperativ bacterial infection: Do we have the answers yet? *Transfusion* 1997; 37: 121–5.
31. Mezrow CK, Bergstein I, Tartter PI. Postoperative infection following autologous and homologous blood transfusions. *Transfusion* 1992; 32: 27.
32. Murphy P, Heal JM, Blumberg N. Infection or suspected infection after hip replacement surgery with autologous or homologous blood transfusions. *Transfusion* 1991; 31: 212.

33. Giblett ER. Blood group alloantibodies: an assessment of some laboratory practices. *Transfusion* 1977; 17: 299.
34. Noe DA, Graham SM, Luff R, Sohmer P. Platelet counts during rapid massive transfusion. *Transfusion* 1982; 22: 392.
35. Murphy WG, McClelland DBL: Deceptively low morbidity from failure to practice safe blood transfusions. An analysis of serious blood transfusion errors. *Vox Sang* 1989; 57: 59–62.
36. Lundsgaard-Hansen P. Treatment of acute blood loss. *Vox Sang* 1992; 63: 241–6.
37. Iserson KV, Huestis DW. Blood warming: Current applications and techniques. *Transfusion* 1991; 31: 558–71.
38. Bosch J, Abalades JG. Management of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis of the liver. *Seminars in haematology* 2004; 41: 8–12.