

Transfúzia krvi u detí: kedy áno a kedy nie?

prof. MUDr. Ľudmila Podracká, CSc.

I. klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN, Košice

Transfúzia erytrocytov je dôležitou súčasťou komplexnej liečby. Hlavným cieľom hemoterapie je chrániť bunky a tkanivá pred hypoxiou spôsobenou nedostatočnou dodávkou kyslíka. Pri akútnych krvných stratách s hemodynamickou instabilitou môže byť substitúcia krvi život zachraňujúca, ale na druhej strane, transfúzia prináša aj významné riziká a komplikácie. Indikačné kritériá na transfúziu u detí arbitrárne netrvajú na „prahovej“ hodnote hemoglobínu či hematokritu, ale opierajú sa aj o klinický stav pacienta a symptómy anémie. Vychádzajú z relevantných klinických dôkazov sa u kriticky chorých preferuje zdržanlivejší prístup k hemoterapii. Pri každom rozhodnutí o transfúzii treba starostlivo zvážiť, či potenciálne riziká neprevýšia očakávaný benefit. Len tak možno minimalizovať potrebu transfúzií na medicínsky striktné zdôvodnené stavy.

Kľúčové slová: transfúzia krvi, indikácie transfúzie krvi, potransfúzne komplikácie.

Blood transfusion in children: when to use it and when no?

Blood transfusion is the important part of the medical treatment. The principle indication for hemotherapy is to prevent tissue hypoxia due to limited oxygen delivery. Although substitution of RBC might be a life saving therapy in hemodynamic instable patients with acute dramatic blood losses, mounting evidence indicates that RBC transfusions are associated with significant risks and complications. As a result, there has been growing interest and efforts to limit RBC transfusions mainly in critically ill children. Transfusion decision should be based upon patient's clinical status and symptoms of anemia rather than on the arbitrary threshold level of hemoglobin or hematocrit. The benefits of transfusion must be carefully weighed against the potential adverse effects of the intervention.

Key words: blood transfusion, indication of transfusion, complications of transfusion.

Pediatr. prax, 2012, 13(2): 81–86

Úvod

História transfúzne medicíny siaha až 350 rokov dozadu, keď anglický lekár Richard Lower ako prvý vykonal experiment a úspešne transfundoval krv zo zvierata na zviera. Od tých čias sa alogénna transfúzia erytrocytov stala neodmysliteľnou liečebnou metódou a patrí k najväčším výdobytkom modernej medicíny. No hoci sa dosiahli obrovské pokroky v darcovskom programe, skladovaní a „bankovaní“ krvi, stále pretrvávajú určité pochybnosti o klinickej bezpečnosti transfúzií (TRK). Na jednej strane sa významne znížilo riziko prenosu vírusových a bakteriálnych infekcií, ale na druhej strane kritici argumentujú, že chýbajú presvedčivé vedecké dôkazy o benefite transfúzie najmä v skupine kriticky chorých pacientov (1, 2). Aj to bol dôvod na rezervovanejší postoj k hemoterapii v poslednom desaťročí. Zásadným podnetom k prehodnoteniu dovtedy zaužívaných „liberálnych“ praktík boli varujúce asociácie medzi neinfekčnými potransfúznymi komplikáciami (alergické reakcie, imunomodulácia a hemolýza) a predĺženou hospitalizáciou či dokonca zvýšenou morbiditou a mortalitou (2, 3). Preto otázka, kedy treba transfundovať, je pre pediatriov stále aktuálna.

Epidemiológia

Prevalencia (s)potreby transfúzií krvi v detskej populácii nie je presne známa. Väčšina terciárnych pediatrických kliník uvádza podanie transfúzie erytrocytovej masy a/alebo dosťičiek približne u 5 % hos-

pitalizovaných detí (4). Názorne to ilustruje multicentrická štúdia, ktorá analyzovala dáta z informačného systému 35 univerzitných detských kliník v priebehu rokov 2001 – 2003 (5). V elektronickej databáze z registrovaných 1 milión detských pacientov, 4 % dostali erytrocytovú masu a 1 % hospitalizovaných detí trombocytový koncentrát. Z klinického hľadiska je zaujímavé vekové rozloženie transfundovaných detí: z celkového počtu tvorili novorodenci 17,5 %, deti do 2 rokov 22,6 % a až v 58,6 % prípadov to boli deti staršie ako 2 roky. Z diagnostického spektra najčastejšie išlo o agranulocytózu, krízu pri kosáčikovitej anémii, malignitu vrátane leukémií a syndróm dychovej tiesne.

Fyziologická kompenzácia anémie a miesto transfúzie

Hlavným cieľom substitúcie erytrocytov je zvýšiť prísun kyslíka do tkanív a udržať adekvátne funkcie dôležitých orgánov, ktoré prehlbujúca hypoxia môže vážne porušiť. Globálna dodávka kyslíka závisí od troch základných faktorov: 1) koncentrácie hemoglobínu, 2) kardiálneho výdaja a 3) saturácie kyslíka (satO₂). Pafyziologicky vzaté, transfúziou dôjde k vzostupu hemoglobínu, čím sa zvýši prenosná kapacita krvi pre kyslík a zlepši sa globálna dodávka kyslíka (6). V klinike sa však ukázalo, že samotný potransfúzny vzostup globálnej dodávky kyslíka ešte nezaručuje vyššiu utilizáciu tkanivovej oxygenácie. Táto diskrepancia sa vysvetľuje poklesom aktivity enzýmov regulujúcich afinitu hemoglobínu

ku kyslíku a adenosín trifostátu stabilizujúceho membránu erytrocytov v konzervovanej krvi (7). V skladovanej krvi je navyše určité množstvo voľného Hb, ktorý sa rýchlo viaže na endogénny nitrid oxid (8), čo vyvoláva vazokonstrikciu drobných ciev a následne znižuje tkanivovú oxygenáciu. Uvedené faktory sa spolupodieľajú na paradoxnom poklese lokálnej dodávky kyslíka napriek transfúziou zvýšenej globálnej koncentrácie Hb. To vysvetľuje, prečo nenastane po transfúzii u kriticky chorých detí očakávané zlepšenie stavu.

Kritická hodnota hemoglobínu a tolerancia anémie

Klinické pozorovania u zdravých ľudí, ktorým sa experimentálne navodila izovolemická anémia preukázali, že aj pri veľmi nízkom hemoglobíne dokáže organizmus kompenzovať bazálne metabolické potreby. Dospel k tomu výskumný tím Weiskopfa a spol., pri zisťovaní najnižšej tolerovateľnej hranice hemoglobínu (9). Výskumníci indukovali u zdravých dobrovoľníkov izovolemickú hemodilúciu a v závislosti od koncentrácií Hb vyhodnocovali zmeny v tkanivovej oxygenácii. Tieto originálne experimenty demonštrovali, že prvé známky poškodenia tkanív z nedostatočnej oxygenácie sú detekovateľné až pri poklese hemoglobínu na 4 – 5 g/dl. Zdá sa, že deti disponujú porovnateľnou adaptáciou na nízky hemoglobín a organizmus si koriguje stav zvýšenou extrakciou kyslíka a CO (10). U krvácajúcich pacientov ale môže nastať „kritický

zlom,“ pri ktorom už ani vybičovaná autoregulácia nepokryje esenciálne metabolické požiadavky (11). Kurióznou patofyziologickú „lekciu“ o adaptačnej tolerancii organizmu na závažnú anémiu poskytujú skúsenosti s extrémnymi klinickými situáciami, ktorým boli vystavení pacienti náboženskej cirkvi Svedkov Jehovových. Veľký údiv vzbudili anekdotické správy o kritických pacientoch, ktorí prežili operáciu s hemoglobínom 3 g/dl! Analýzy väčšieho súboru pacientov odmietajúcich krv preukázali, že riziko morbidita a mortality sa významne zvyšuje, keď je prítomné aj kardiovaskulárne postihnutie (12). To opäť potvrdzuje, že pri indikácii hemoterapie sa treba rozhodovať individuálne, prísne rešpektujúc klinický stav pacienta.

Všeobecné indikácie. Anémia u kriticky chorých detí

Patogenéza anémie kriticky chorých je multifaktoriálna. Príčinou môže byť znížená tvorba erythropoetínu a slabá odpoveď na jeho účinky, nutričný deficit, porucha metabolizmu železa, zvýšená deštrukcia erytrocytov, okultné aj celkové krvné straty a supresia kostnej drene (13). Pre úplnosť treba uviesť, že k anémii významne prispievajú aj časté odbery krvi (tzv. „medicínsky vampír“) (14). Za povšimnutie stojí tiež fakt, že napriek dobre vypracovaným štandardným terapeutickým postupom pri anémii, až 34 pacientov hospitalizovaných na jednotke intenzívnej starostlivosti (JIS) viac ako 7 dní dostane transfúziu krvi (3). Pri retrospektívnych analýzach sa navyše ukázalo, že mnohé z podaných transfúzií nie sú medicínsky opodstatnené (11). Zrejme aj preto, že transfúzne „praktiky“ medzi pediatrickými intenzivistami sú nejednotné a značne sa odlišujú. V obsiahlej klinickej štúdiu sa u 1 000 kriticky chorých detí prospektívne skúmal vplyv klinických a laboratórnych faktorov na indikáciu hemoterapie (15). Počet TRK bol nezávisle asociovaný s PRISM skóre nad 10, s multiorgánovou dysfunkciou, kardiálnym ochorením a Hb pod 9,5 g/dl. Predtransfúzný Hb osciloval v priemere 8,8 +/- 2,6 g/dl, čo korešponduje s rutinnými praktikami na dospelých JIS (2). Krv bola v drvivej väčšine podávaná v prvých troch dňoch pobytu na JIS. V podobnom „duchu“ vyznela aj multicentrická prospektívna observačná štúdia, do ktorej bolo zaradených až 30 pediatrických JIS zo severnej Ameriky. Aj tu sa ukázalo, že transfúzia krvi sa u kriticky chorých detí podáva veľmi často (16). Anémiu malo takmer 75 % hospitalizovaných pacientov, z ktorých až polovica dostala krv. Treba podčiarknuť, že nezávislým faktorom na substitúciu boli významné straty krvi v dôsledku častých flebotómii (tzv. „medicínsky vampír“).

Tabuľka 1. Všeobecné odporúčania na transfúziu krvi u dojčiat mladších ako 4 mesiace

DOJČATÁ do 4. MESIACOV	KLINICKÁ SITUÁCIA
HTK < 20 %	<ul style="list-style-type: none"> ■ klinické symptómy anémie ■ nízky počet retikulycytov
HTK < 30 %	<ul style="list-style-type: none"> ■ potreba kyslíka < 35 % ■ potreba kontinuálneho pozitívneho tlaku alebo intermitentnej ventilácie so stredným tlakom vzduchu < 6 cm H₂O ■ významné dyspnoe brady/tachykardia
HTK < 35 %	<ul style="list-style-type: none"> ■ potreba kyslíka > 35 % ■ potreba kontinuálneho pozitívneho tlaku alebo intermitentnej ventilácie so stredným tlakom vzduchu > 6 cm H₂O
HTK 45 %	<ul style="list-style-type: none"> ■ extrakorporálny obeh ■ kongenitálna cyanotická srdcová chyba

Odporúčania na indikáciu transfúzie u kriticky chorých detí

O optimálnej koncentrácii hemoglobínu a hematokritu u kriticky chorých pacientov sa stále polemizuje. Preto nedávno vzišla snaha o revíziu historicky zaužívaných „limitov“ a ich aktualizovanie z pohľadu vedeckých dôkazov. Či postupovať pri substitúcii krvi prísnejšie (tzv. **reštrikčné stratégie**) alebo benevolentnejšie (tzv. **liberálne stratégie**) priamo overoval Hebert s expertnou skupinou kanadských intenzivistov v súbore 838 dospelých euvolemických pacientov. Pri reštriktívnej stratégii indikovali krv pri Hb =< 7 g/dl, kým pri liberálnej stratégii bol transfúzný prah Hb =< 9 g/dl. Výsledky priniesli značné prekvapenia. Mortalita pacientov počas pobytu v nemocnici bola významne vyššia v skupine s „liberálnou“ stratégiou ako v skupine s reštriktívnym prístupom (22,3 % vs. 28,1 %, p = 0,05) (17). Aj prevalencia multiorgánovej dysfunkcie bola nižšia pri reštriktívnej transfúznej stratégii. Preukázateľné výsledky tejto veľkej štúdie sa dnes považujú za najsilnejší vedecký dôkaz v prospech reštriktívnej stratégie u kriticky chorých pacientov. Tieto závery sa ale nemôžu všeobecne generalizovať aj pre kriticky choré deti, pretože majú odlišné ochorenia a adaptačné odpovede ako dospelí.

U stabilných, kriticky chorých detí je **prahový hemoglobín 7 g/dl** bezpečnou hranicou na indikáciu transfúzie krvi, bez kumulatívneho rizika či negatívnych dôsledkov na vývoj klinického stavu (18). Podporuje to prospektívne sledovanie väčšej kohorty detí hospitalizovaných na JIS. Pacienti boli randomizovaní podľa prahových hodnôt Hb na skupinu s „liberálnou“ (Hb < 9,5 g/dl) a s „reštriktívnou“ stratégiou (Hb < 7 g/dl). Rovnako ako u dospelých, aj u pediatrickej populácii sa nezistil významný rozdiel v mortalite detí, multiorgánovej dysfunkcii či vedľajších príhodách (18). To, že pri reštriktívnom protokole neprogreduje multiorgánové zlyhanie ani mortalita chorých, potvrdili tiež observačné chirurgické štúdie (19). Inými slovami, prísnejšie indikačné kritériá nevedli k zhoršeniu

klinického stavu alebo k ďalším pridruženým komplikáciám. Je zaujímavé, že transfúzia nepriniesla benefit ani u prenatálnych novorodencov (20). U transfundovaných novorodencov sa nielenže neznižila potreba mechanickej ventilácie, ale paradoxne, častejšie sa vyskytovala bronchopulmonálna dysplázia a nekrotizujúca enterokolitída.

Všeobecné odporúčania na podanie transfúzie krvi

V odbornej literatúre je len málo odporúčaní ako a kedy indikovať transfúziu krvi u detí. V princípe čerpajú zo štandardných postupov u dospelých, ktoré zmodifikovali pediatri podľa klinickej empirie. Zohľadňujúc patofyziologické podmienky sa líšia kritériá pre kategóriu dojčiat mladších ako 4 mesiace (malý objem krvi a znížená tvorba erythropoetínu spôsobujú fyziologickú anémiu) a dojčiat staršie ako 4 mesiace. Osobitné pravidlá platia pre deti s kosáčikovitou anémiou a novorodencov (4), ktoré nie sú predmetom tohto článku.

Kedy sa teda rozhodnúť pre transfúziu krvi?

Dojčatá mladšie ako 4 mesiace

Transfúziu krvi indikujeme podľa hodnôt hematokritu aktuálnej klinickej situácie (tabuľka 1) (4, 11):

- **HTK menej ako 20 %**, ak sú prítomné klinické symptómy anémie a nízky počet RTC
- **HTK menej ako 30 %**, ak dieťa potrebuje:
 - kyslík v koncentrácii menej ako 35 %
 - kontinuálny pozitívny tlak alebo intermitentnú ventiláciu so stredným tlakom vzduchu menej ako 6 cm H₂O
 - významné dypnoe, brady/tachykardia
- **HTK menej ako 35 %**, ak dieťa potrebuje:
 - kyslík viac ako 35 %
 - kontinuálnu pozitívnu tlakovú alebo intermitentnú ventiláciu s priemerným tlakom vzduchu viac ako 6 cm H₂O
- **HTK 45 %** u dojčata
 - na extrakorporálnom obehu alebo s kongenitálnou cyanotickou srdcovou chybou

Tabuľka 2. Všeobecné odporúčania na transfúziu krvi u detí starších ako 4 mesiace

DOJČATÁ a DETI STARŠIE AKO 4 MESIACE	KLINICKÁ SITUÁCIA
Hb < 7 g/dl	hemodynamická stabilita
Hb 7 – 10 g/dl	■ akútnosť anémie
	■ intravaskulárny objem
	■ chirurgický výkon
	■ ochorenie pľúc
	■ ochorenie srdca
	■ chronické anémie

Tabuľka 3. Infekčné a neinfekčné postransfúzne komplikácie

Infekčné komplikácie	Neinfekčné komplikácie
Vírusy CMV, hepatitída B, C, HIV	Febrilné nehemolytické transfúzne reakcie
Baktérie	Akútna hemolýza
Parazity	Objemové preťaženie
Plesne	■ Metabolické abnormality
	■ Koagulačné defekty
	■ Akútne poškodenie pľúc TRALI
	■ Imunomodulácia
	■ Reakcia štetu proti hostiteľovi

Deti staršie ako 4 mesiace

Odporúčania u dojčiat starších ako 4 mesiace platia pre celý detský vek a sú podobné ako u dospelých. Vo všeobecnosti sa odporúča TRK pri Hb **menej ako 7 g/dl**, keď už väčšina detí pociťuje únavu a zvýšenú dráždivosť. Rozhodnutie o substitúcii krvi u detí s Hb medzi **7 a 10 g/dl** závisí od aktuálnej kliniky, pričom sa má starostlivo zvážiť pomer benefit/riziko (4, 11).

Čo treba zohľadniť pri rozhodnutí (tabuľka 2)?

- **Akútnosť anémie a intravaskulárny objem** – deti s chronickou anémiou zvyčajne dobre tolerujú Hb 6 a 7 g/dl, resp. HTK 20 %, lebo dokážu udržať adekvátny intravaskulárny objem a tkanivovú oxygenáciu (8). Na druhej strane, pacienti s akútnymi stratami krvi a hemoragickým šokom vyžadujú TRK bez ohľadu na hodnotu Hb či HTK.
- **Chirurgický výkon** – u pacientov podstupujúcich výkon v celkovej anestéze sa odporúčajú predoperačné hodnoty Hb nad 10 g/dl, aby sa predišlo riziku perioperačných komplikácií (21). TRK sa vyžaduje len vtedy, ak sa vyčerpali všetky možnosti liečby anémie. Počas operácie je potrebné substituovať krv pri intraoperačných stratách prevyšujúcich 15 % krvného objemu, nezávisle od východiskovej hodnoty Hb či HTK. Objem cirkulujúcej krvi sa odhaduje u 1. – 6. mesačných dojčiat na 84 ml/kg resp. 71 ml/kg u starších detí a adolescentov. S veľkými krvnými stratami sú spojené kardiokirurgické výkony, operácie kraniostenózy a korekcia skoliózy. Preto u týchto kandidátov je obzvlášť dôležitý adekvátny predoperačný manažment anémie (rekombinantný erytropoetín, autológna krv).

K obmedzeniu transfúzií v pediatrii významne prispeli moderné chirurgické techniky a špecifické intervencie zamerané na významné zníženie krvných strát počas operácií (intraoperačná sekvestrácia trombocytov a izovolemická hemodilúcia, účinne hemostyptiká a antifibrinolytiká, atď.) (22, 23).

- **Porucha pľúcnych a kardiálnych funkcií** – u pacientov so závažnými pľúcnymi ochoreniami, cyanotickými srdcovými chybami a na extrakorporálnom obehu (ECMO) so zníženou saturáciou arteriálneho kyslíka substituujeme krv pri HTK pod 40 % (čo korešponduje s Hb 13 g/dl) (2).
- **Chronická anémia** – pre deti so závažnými chronickými ochoreniami, napr. s hemolýzou (autoimunitná hemolytická anémia, kosáčikovitá anémia, thalasémia) alebo hypoproliferatívnou anémiou (aplastická anémia, deficit železa, chronická obličková choroba alebo chemoterapia) sú vypracované špecifické transfúzne protokoly (4).

Riziká transfúzie krvi

Pri indikovaní hemoterapie treba brať do úvahy, že skladovaná krv má obmedzenú schopnosť zvyšovať prísun kyslíka do lokálneho tkaniva. Ďalší racionálny argument je fakt, že väčšina z transfundovaných pacientov nevykazuje klinické známky hemoragie a skôr má iba mierny alebo ľahký stupeň chudokrvnosti. Títo chorí sú dobre hemodynamicky kompenzovaní a sú vhodní kandidáti na farmakologickú liečbu, preto transfúzia im prináša len riziko bez medicínskeho benefitu.

Komplikácie transfúzie sa rozdeľujú na infekčné a neinfekčné (tabuľka 3).

Neinfekčné komplikácie transfúzie

Febrilné nehemolytické transfúzne reakcie. Sú najčastejšie a ustúpia spontánne. Predpokladá sa, že horúčku vyvolávajú pyrogénne cytokíny a ostatné intracelulárne pôsobky, ktoré sa uvoľňujú z donorských leukocytov alebo sa transfundujú krvným derivátom. Trombocytový koncentrát vyvoláva miernejšie reakcie než erytrocytová masa. Febrilné reakcie sú zriedkavejšie po deleukotizácii derivátu.

Hemolýza. Najobávanejšou a najzávažnejšou komplikáciou je akútna hemolytická transfúzna reakcia spôsobená ABO inkompatibilitou. Jej výskyt sa udáva na 1/14 000 TRK, ale skutočná incidencia je pravdepodobne vyššia (24). Závažnosť tejto reakcie výrazne kolíše, a to od život ohrozujúcich situácií až po minimálne ťažkosti u takmer polovice chorých. Štatistiky uvádzajú 1 prípad fatálnej hemolytickej reakcie na 100 000 transfúzií (25). Zriedkavejšia je akútna hemolýza po iných skupinových antigénoch. Na druhej strane treba uviesť, že tieto komplikácie sa indetifikujú, najmä u pacientov v anestéze, veľmi ťažko. Ak sa hypotenzia, tachykardia, hemoglobínúria a mikrovaskulárne krvácanie z transfúznej reakcie interpretuje nesprávne, môže byť paradoxne dôvodom na podanie ďalších krvných produktov.

Objemové preťaženie, metabolické abnormality a koagulačné defekty. Kriticky chorí pacienti sú zvlášť náchylní na objemové preťaženie, a to najmä vtedy, keď celkový objem alebo rýchlosť podania krvného produktu prekročí funkčnú kapacitu kardiovaskulárneho systému. Akútne objemové preťaženie sa prejavuje hydrostatickým pľúcny edémom. Liečba tohto závažného stavu je zvyčajne len podporná. Ak pacientovi hrozí akútne objemové preťaženie, znižujeme rýchlosť podávanej krvi alebo ju podávame frakcionovane v menších množstvách.

Po substitúcii krvi môže dôjsť **k poruchám elektrolytov.** Erytrocytová masa v dávke 20 ml/kg hmotnosti môže vyvolať významné zmeny v sérových koncentráciách vápnika a glukózy, a tiež hyperkaliémiu. Vzhľadom na nižší distribučný objem možno očakávať elektrolytovú dysbalanciu po masívnej TRK, alebo exanguinácii u detí s nízkou pôrodnou hmotnosťou. Citrát pridávaný ako anti-koagulačná látka môže vyviazať kalcium a vyvolať prechodnú hypokaliémiu. Najviac sú ohrození pacienti s ochorením pečene pre znížený klírens a metabolizmus citrátu. Závažnou postransfúznou poruchou je hyperkaliémia, ktorá u kriticky chorých môže mať fatálne dôsledky. Po TRK bola opísaná tiež hyper- a hypoglykémia. A konečne, masívne podanie krvi bez súčasnej náhrady koagulačných faktorov môže viesť k dilučnej koagulopatii.

Akútne poškodenie pľúc po transfúzii krvi (TRALI). TRALI sa definuje ako de novo akútne pľúcne poškodenie, ktoré vzniká v návaznosti na transfúziu. TRALI sa vyvinie do 6-tich hodín po substitúcii krvi, ale klinické symptómy sa zvyčajne manifestujú už v prvých dvoch hodinách. Skutočná incidencia TRALI nie je presne známa, keďže mnohé prípady sa pripisujú objemovému preťaženiu po TRK. Podľa niektorých štatistík pripadá 1 prípad TRALI na 5 000 TRK (24). Predisponujúcim rizikom pre TRALI môže byť sepsa a podanie plazmy od viacrodičiek (26).

Imunomodulácia spôsobená TRF. Imunosupresívny efekt transfúzií sa pred érou cyklosporínu s úspechom využíval v transplantológii. V mnohých transplantčných centrách sa recipientom obličiek perioperačne podávala krv s cieľom zlepšiť prežívanie štepu. Imunomodulačný mechanizmus transfúzie nie je presne známy, ale predpokladá sa, že ho sprostredkujú leukocyty a pro/a antiinflatórne mediátory obsiahnuté v krvných produktoch (27). Imunomodulačný účinok krvi sa viní z vyššieho rizika nozokomiálnych infekcií a multiorgánovej dysfunkcie (17).

Infekčné komplikácie transfúzií

Infekcie sú napriek striktným kritériám v krvných bankách stále potenciálnou hrozbou pre transfundovaných pacientov. Krvou sa môžu prenášať vírusy, baktérie, plesne aj parazity. V priemere pripadá jeden smrteľný prípad zavinený prenosom baktérií na 8 miliónov transfundovaných erytrocytov. Najčastejším vyvolávateľom je grampozitívna baktéria, ale s potenciálnym smrteľným rizikom sú asociované aj gramnegatívne baktérie (29). Avšak najväčšiu infekčnú hrozbu predstavuje CMV nákaza, ktorá môže mať pre deti s transplantovaným orgánom a novorodencov exponovaných kontaminovaným krvným produktom devastujúce dôsledky (28). Novorodencom séronegatívnych matiek a imunokompromitovaným jedincom sa preto odporúča podávať len CMV-negatívne deriváty. Všetci darcovia krvi sa štandardne testujú na prítomnosť CMV protilátok, účinná je aj de leukotizácia krvi, ale ani tieto protektívne opatrenia ešte úplne neeliminujú riziko CMV nákazy. Prenos hepatitídy B, C a HIV krvou je dnes už len zriedkavý (1). V širokej laickej

i medicínskej verejnosti je menej známe, že krvou sa môžu prenášať aj niektoré parazity (25).

Záver

Hoci môže byť substitúcia krvi pri akútnych krvných stratách s hemodynamickou nestabilitou život zachraňujúca, prináša aj významné riziká. Hlavným cieľom hemoterapie je chrániť bunky a tkanivá pred hypoxiou. Štandardné indikácie u detí sú v zásade podobné ako u dospelých, arbitrárne netrvajú na „prahovej“ hodnote hemoglobínu či hematokritu, ale opierajú sa aj o klinický stav pacienta a symptómy anémie. Vychádzajú z relevantných klinických dôkazov sa u kriticky chorých preferuje zdržanlivejší prístup k hemoterapii. Pri každom rozhodnutí o transfúzii treba starostlivo zvážiť, či potenciálne riziká neprevýšia očakávaný benefit. Len tak možno minimalizovať potrebu transfúzií na medicínsky striktné zdôvodnené stavy.

Literatúra

1. Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, et al. Transfusion medicine. First of two parts. Blood transfusion. N Engl J Med 1999; 340: 438–447.
2. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. JAMA 2002; 288: 1499–1507.
3. Vincent JL, Piagnerelli M. Transfusion in the intensive care unit. Crit Care Med. 2006; 34: S96–S101.
4. Teruya J, Mahoney DH, Hoppin AG. Indications for red blood cell transfusion in infants and children. UpToDate 2001 (elektronická databáza).
5. Slonim AD, Joseph JG, Turenne WM, Sharangpani A, Luban NL. Blood transfusions in children: a multi-institutional analysis of practices and complications. Transfusion 2008; 48: 73–80.
6. Blinman T, Maggard M. Rational manipulation of oxygen delivery. J Surg Res. 2000; 92: 120–141.
7. Tinmouth A, Fergusson D, Yee IC, et al. Clinical consequences of red cell storage in the critically ill. Transfusion 2006; 46: 2014–2027.
8. Reiter CD, Wang X, Tanus-Santos JE, et al. Cell-free hemoglobin limits nitric oxide bioavailability in sickle-cell disease. Nat Med. 2002; 8: 1.
9. Weiskopf RB, Kramer JH, Viele M, et al. Acute severe isovolemic anemia impairs cognitive function and memory in humans. Anesthesiology 2000; 92: 1646–1652.
10. van Iterson M, van der Waart FJ, Erdmann W, et al. Systemic haemodynamics and oxygenation during haemodilution in children. Lancet. 1995; 346: 1127–1129.
11. Istaphanous GK, Wheeler DS, Lisco SJ, Shander A. Red blood cell transfusion in critically ill children: A narrative review. Pediatr Crit Care Med. 2011; 12: 174–183.
12. Carson JL, Novcek H, Berlin JA, et al. Mortality and morbidity in patients with very low postoperative Hb levels who decline blood transfusion. Transfusion 2002; 42: 812–818.

13. Shander A. Anemia in the critically ill. Crit Care Clin. 2004; 20: 159–178.
14. Burnum JF. Medical vampires. N Engl J Med. 1986; 314: 1250–1251.
15. Armano R, Gauvin F, Ducruet T, et al. Determinants of red blood cell transfusions in a pediatric critical care unit: A prospective, descriptive epidemiological study. Crit Care Med. 2005; 33: 2637–2644.
16. Bateman ST, Lacroix J, Boven K, et al. Anemia, blood loss, and blood transfusions in North American children in the intensive care unit. Am J Respir Crit Care Med. 2008; 178: 26–33.
17. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med. 1999; 340: 409–417.
18. Lacroix J, Hebert PC, Hutchison JS, et al. Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units. N Engl J Med. 2007; 356: 1609–1619.
19. Rouette J, Trottier H, Ducruet T, Beaunoyer M, Lacroix J, Tucci M. Canadian Critical Care Trials Group, PALISI Network. Red blood cell transfusion threshold in postsurgical pediatric intensive care patients: a randomized clinical trial. Ann Surg. 2010; 25: 421–427.
20. Kirpalani H, Whyte RK, Andersen C, et al. The Premature Infants in Need of Transfusion (PINT) study: A randomized, controlled trial of a restrictive (low) versus liberal (high) transfusion threshold for extremely low birth weight infants. J Pediatr. 2006; 149: 301–307.
21. Carson JL, Duff A, Poses RM, et al. Effect of anaemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity. Lancet. 1996; 348: 1055–1060.
22. Arnold DM, Fergusson DA, Chan AK, et al. Avoiding transfusions in children undergoing cardiac surgery: a meta-analysis of randomized trials of aprotinin. Anesth Analg. 2006; 102: 731.
23. Copley LA, Richards BS, Safavi FZ, Newton PO. Hemodilution as a method to reduce transfusion requirements in adolescent spine fusion surgery. Spine (Phila Pa 1976) 1999; 24: 219.
24. Eder AF, Chambers LA. Noninfectious complications of blood transfusion. Arch Pathol Lab Med. 2007; 131: 708–718.
25. Dellinger EP, Anaya DA. Infectious and immunologic consequences of blood transfusion. Crit Care. 2004; 8: S18–S23.
26. Gajic O, Rana R, Winters JL, et al. Transfusion-related acute lung injury in the critically ill: Prospective nested case-control study. Am J Respir Crit Care Med. 2007; 176: 886–891.
27. Raghavan M, Marik PE. Anemia, allogenic blood transfusion, and immunomodulation in the critically ill. Chest. 2005; 127: 295–307.
28. Goodnough LT. Risks of blood transfusion. Crit Care Med. 2003; 31: S678–S686.
29. Kuehnert MJ, Roth VR, Haley NR, et al. Transfusion-transmitted bacterial infection in the United States, 1998 through 2000. Transfusion 2001; 41: 1493–1499.

prof. MUDr. Ludmila Podracká, CSc.

I. klinika detí a dorastu UPJŠ LF a DFN
Trieda SNP 1, 040 01 Košice
ludmila.podracka@upjs.sk



Viac informácií nájdete na

www.pediatriapreprax.sk