

# Niedokrwistość i przetaczanie koncentratu krwinek czerwonych w warunkach intensywnej terapii – korzyści i ryzyko

ANNA SKROBISZ, IZABELA WOJTKOWSKA

Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Instytut Kardiologii, Warszawa

Adres do korespondencji: Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (12): 59-64

## Wprowadzenie

Niedokrwistość oraz przetaczanie preparatów krwiopochodnych w warunkach intensywnej terapii jest ważnym i częstym zagadnieniem klinicznym. Przez wiele lat decyzja o przetaczaniu krwi opierała się na sformułowanej w 1942 roku tzw. regule 10/30 [1]. Zgodnie z nią toczenia krwi przeprowadzano w celu utrzymania stężenia hemoglobiny powyżej 10 g/dl, a hematokrytu powyżej 30%. Obecnie wiadomo, że przy podejmowaniu decyzji o transfuzji należy uwzględnić nie tylko stopień niedokrwistości, ale również zagrożenia z nią związane. Wiadomo ponadto, że korzyści z przetoczeń krwi mogą dotyczyć jedynie wybranych pacjentów oddziałów intensywnej terapii [2].

## Definicja niedokrwistości

Według Światowej Organizacji Zdrowia niedokrwistość to obniżenie stężenia hemoglobiny poniżej prawidłowych wartości. W praktyce klinicznej za niedokrwistość uważa się zmniejszenie stężenia hemoglobiny (Hg), hematokrytu (Hct) i liczby erytrocytów we krwi o ponad dwa odchylenia standardowe od wartości prawidłowych [3]. Ze względu na nasilenie można ją podzielić na łagodną (Hg w zakresie 10-12,0 g/dl u kobiet i 10-13,5 g/dl u mężczyzn), umiarkowaną (8-9,9 g/dl), ciężką (6,5-7,9 g/dl) i zagrażającą życiu (poniżej 6,5 g/dl).

## Niedokrwistość i przetaczanie krwi na oddziałach intensywnej terapii – epidemiologia

Niedokrwistość, która stanowi główną przyczynę przetoczeń krwi w oddziałach intensywnej terapii (OIT), była tematem kilku dużych badań obserwacyjnych [4,5]. Istnieją pewne różnice w częstości występowania niedokrwistości w prowadzonych obserwacjach. Wynika to ze specyfiki danego OIT (chirurgiczne, ortopedyczne,

ogólnomedyczne, kardiologiczne i inne) oraz ciężkości stanu ogólnego chorych hospitalizowanych w poszczególnych placówkach.

W prospektywnym wieloośrodkowym badaniu obserwacyjnym CRIST, w którym wzięło udział 4892 pacjentów z 284 oddziałów intensywnej terapii w Stanach Zjednoczonych, odnotowano, że u prawie 66% chorych stężenie hemoglobiny przy przyjęciu do OIT wynosiło mniej niż 12 g/dl [4]. Blisko 44% chorych przyjętych do OIT miało w trakcie hospitalizacji w OIT przetoczoną co najmniej jedną jednostkę koncentratu krwinek czerwonych (KKCz) [4]. Wśród pacjentów, którzy przebywali w OIT dłużej niż tydzień, odsetek takich chorych był większy i wynosił 85%. Analogiczne prospektywne wieloośrodkowe badanie obserwacyjne ABC przeprowadzono w krajach zachodnioeuropejskich w 1999 roku [5]. Uczestniczyło w nim 3534 chorych ze 145 oddziałów OIT. Podobnie jak badanie amerykańskie, to również obejmowało chirurgiczne i ogólnomedyczne oddziały intensywnej terapii. Uzyskane wyniki były zbliżone. Stężenie hemoglobiny przy przyjęciu było mniejsze niż 12 g/dl u 63% pacjentów. W trakcie hospitalizacji w OIT u 39% chorych konieczne było przetoczenie co najmniej jednej jednostki KKCz. Odsetek ten znacznie różnił się między poszczególnymi jednostkami i był największy (44,2%) w OIT szpitali akademickich – hospitalizowani tam byli pacjenci w najcięższym stanie.

Od stycznia 2010 do września 2011 roku w Klinice Intensywnej Terapii Kardiologicznej Instytutu Kardiologii w Aninie 335 pacjentom przetoczono łącznie blisko 760 jednostek koncentratu krwinek czerwonych. Stanowili oni 12% wszystkich chorych hospitalizowanych w KITK [6]. Różnice wynikają ze specyfiki kardiologicznego oddziału intensywnej terapii. Należy jednak zaznaczyć, że liczby te nie obejmują pacjentów, którzy zostali przyjęci do kliniki ze wskazań chirurgicznych i którym przetoczono KKCz nie w KITK, ale już na sali operacyjnej.

## Niedokrwistość w OIT – etiologia

Etiologia niedokrwistości u chorych przebywających na oddziałach intensywnej terapii jest wieloczynnikowa. Wśród najczęstszych przyczyn należy wymienić krwawienie, pobrania krwi w trakcie hospitalizacji, skrócenie czasu życia krwinek czerwonych lub zmniejszenie ich wytwarzania. Niedokrwistość może być też wynikiem niedoboru endogennej erytropoetyny i upośledzenia odżywiania, w tym niedoboru żelaza. Każda z tych przyczyn może współistnieć z przewlekłą niedokrwistością, która występowała u chorego, zanim został przyjęty do szpitala [5,7].

### KRWAWIENIE

W wieloośrodkowym badaniu, w którym wzięło udział 1042 chorych z OIT, wykazano, że u ponad 20% z nich w trakcie hospitalizacji w OIT doszło do co najmniej jednego epizodu istotnego krwawienia. Istotne krwawienie definiowane było jako ubytek co najmniej 300 ml krwi w czasie 24 godzin, bez względu na źródło krwawienia [8]. Ponad 53% wszystkich jednostek krwi toczono z powodu krwawień. Dużą część z nich stanowiły krwawienia z przewodu pokarmowego.

### POBRANIA KRWI W CELACH DIAGNOSTYCZNYCH

Częstą przyczyną niedokrwistości, o której łatwo zapomnieć w codziennej praktyce klinicznej, są powtarzane diagnostyczne pobrania krwi [9]. W licznych badaniach prowadzonych wśród pacjentów intensywnych oddziałów wykazano, że średnia dzienna utrata krwi wynikająca z pobrań wynosiła od 41,5 do 66,1 ml [10-14]. Utraty krwi były odpowiednio większe w pierwszej dobie hospitalizacji i osiągały nawet 85,3 ml. Cennych informacji o skali problemu dostarcza duże prospektywne badanie obserwacyjne ABC, w którym wzięło udział 1136 pacjentów ze 145 oddziałów intensywnej terapii w krajach zachodnioeuropejskich [5]. Liczba i objętość pobieranej krwi znacznie różniła się między poszczególnymi pacjentami. U ponad 45% chorych pobierano co najmniej pięć próbek krwi o średniej objętości 10,3 ml. Średnia dobową objętość wszystkich pobrań wyniosła 41,1 ml. Wykazano też dodatnią zależność między zaawansowaniem niewydolności narządowej a całkowitą dobową objętością krwi pobieranej od pacjentów. Powyższe obserwacje wskazują na konieczność szerszego zastosowania testów paskowych, edukację w zakresie minimalnych objętości próbek, a także na zasadność przechowywania krwi w celu dodatkowych oznaczeń diagnostycznych.

### ZAHAMOWANIE ERYTROPOEZY I TZW. OSTRA NIEDOKRWISTOŚĆ CHOROBY PRZEWLEKŁEJ

Inną przyczyną anemizacji chorych przebywających na oddziałach intensywnej terapii jest zahamowanie

erytropoezy. Może ono wynikać z procesu zapalnego, zahamowania działania i zmniejszeniem stężenia erytropoetyny lub zmniejszonej dostępności żelaza. Toczący się stan zapalny, w tym posocznica, powoduje supresję szpiku kostnego. Wyjaśnienie tego zjawiska jest wieloczynnikowe. Wiadomo, że niektóre z cytokin, takie jak czynnik martwicy nowotworu alfa, interleukina 1 i 6, których stężenie jest często podwyższone u pacjentów OIT, powodują bezpośrednie zahamowanie produkcji czerwonych krwinek [15,16]. Stan zapalny jest również przyczyną zaburzonego metabolizmu żelaza. Przejawia się to obniżeniem stężenia żelaza w surowicy, zmniejszoną całkowitą zdolnością wiązania żelaza (TIBC), obniżeniem stężenia transferyny oraz prawidłowym lub zwiększeniem stężenia ferrytyny w surowicy [17,18]. Jak widać, niedokrwistość występująca u pacjentów OIT wykazuje wiele cech wspólnych z niedokrwistością towarzyszącą chorobom przewlekłym i dlatego jest czasem określana jako tzw. ostra niedokrwistość choroby przewlekłej [19]. Inną przyczyną zahamowanej erytropoezy jest obserwowane u pacjentów OIT obniżone stężenie endogennej erytropoetyny [20-22]. Przypuszcza się, że może ono wynikać z blokowania przez cytokiny zapalne genu dla erytropoetyny [19]. Badanie van Iperena i wsp. wskazuje, że u pacjentów w stanie krytycznym podanie egzogennej erytropoetyny może pobudzać szpik kostny do produkcji czerwonych krwinek [23]. Z terapią tą wiąże się jednak wiele powikłań, które w przypadku chorych intensywnej terapii bywają trudne do zaakceptowania [24]. Rolę egzogennej erytropoetyny w leczeniu niedokrwistości przedstawiono w dalszej części artykułu.

### Sytuacje kliniczne i optymalne stężenie hemoglobiny wymagające przetoczeń KKCz

Przez wiele lat decyzja o toczeniu podejmowana była w oparciu o zaawansowanie niedokrwistości stwierdzone w badaniach dodatkowych. Obok małego stężenia hemoglobiny, które jest przyczyną ok. 90% wszystkich toczeń, wśród innych należy wymienić aktywne krwawienie, niestabilność hemodynamiczną z niskim ciśnieniem tętniczym oraz przygotowanie chorego do zabiegu operacyjnego [4]. Odrębną grupę stanowią chorzy kardiologicznych oddziałów intensywnej terapii. Poza typowymi przyczynami przetoczeń trzeba wymienić: powikłania po zabiegach kardiologii interwencyjnej, takich jak zabiegi koronarografii, powikłania po wszczęciu urządzeń stymulujących i kardiowerterów, repozycja elektrod urządzeń elektrycznych oraz przeszłone zabiegi implantacji zastawek. Odrębną grupą stanowią chorzy, którzy wymagają toczenia KKCz z powodu powikłań zabiegów wykonywanych w KITK, takich jak założenie wkłucia głębokiego, nakłucie opłucnej lub worka osierdziowego.

Akceptowalne stężenie hemoglobiny to takie, przy którym ryzyko związane z przetoczeniem KKCz równoważy

ryzyko związane z małym stężeniem hemoglobiny. Stopień anemizacji i stan kliniczny, przy których zaleca się toczenie krwi w warunkach intensywnej terapii oraz w okresie okołoperacyjnym, został zaproponowany już w 1988 roku i, jak pokazują badania kliniczne, w większości przypadków są one przestrzegane również obecnie [25,26]. Według nich nie zaleca się toczenia KKCz u pacjentów bez innych obciążeń, ze stężeniem hemoglobiny  $\geq 10$  g/dl. Wskazane jest natomiast toczenie KKCz u osób ze stężeniem hemoglobiny poniżej 7 g/dl. W tej grupie chorych, zakładając, że są oni we względnie stabilnym stanie, należy rozważyć przetoczenie dwóch jednostek KKCz oraz ponowną ocenę kliniczną i morfologiczną. Postępowanie przy stężeniu hemoglobiny 7-10 g/dl powinno być zindywidualizowane.

### **Choroba niedokrwienna serca – najnowsze wytyczne ESC dotyczące przetoczeń krwi**

Niedokrwistość współistniejąca z ostrym zespołem wieńcowym (OZW) pogarsza rokowanie chorego (zwiększa ryzyko nagłej śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych, OZW lub nawrotu niedokrwienia) [27]. Stężenie hemoglobiny w chwili stwierdzenia OZW uznawane jest za niezależny czynnik prognostyczny ryzyka krwawienia [28]. Im mniejsze początkowe stężenie hemoglobiny, tym większe ryzyko krwawienia, zarówno związanego z samym zabiegiem, jak i z nim niezwiązanego. Temat niedokrwistości, krwawień i przetaczania krwi w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego znaleźć można w najnowszych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology, ESC) [29].

Ze względu na niekorzystny wpływ przetoczeń krwi (zwiększona śmiertelność i ryzyko OZW, zakażenia, uszkodzenie płuc) decyzja o transfuzji krwi powinna być podejmowana indywidualnie. Zależność między przetoczeniami krwi a rokowaniem u pacjentów z NSTEMI była przedmiotem dużego obserwacyjnego badania, w którym wzięło udział ponad 44 000 chorych [30]. Porównano w nim m.in. wpływ początkowego hematokrytu na śmiertelność wewnątrzszpitalną, częstość wystąpienia pozawałowej niewydolności serca oraz wstrząsu u pacjentów poddanych i niepoddanych przetoczeniom krwi. W grupie z początkowym hematokrytem powyżej 30% śmiertelność wewnątrzszpitalna była istotnie większa u tych chorych, którym przetoczono krew. W grupie pacjentów z początkowym hematokrytem  $\leq 24\%$  śmiertelność u osób poddanych transfuzji była istotnie mniejsza w porównaniu z pacjentami, którym nie przetoczono krwi. U osób z hematokrytem 24-30% przetoczenia krwi nie wpływały istotnie na śmiertelność wewnątrzszpitalną. Na podstawie wyników powyższego badania zdefiniowano zalecenia dotyczące przetoczeń krwi u pacjentów z NSTEMI. Według nich u osób stabilnych hemodynamicznie z hematokrytem  $>25\%$  lub stężeniem hemoglobiny  $>7$  g/dl należy

odstąpić od przetoczeń krwi (klasa zaleceń I, poziom dowodów B). Powyższe zalecenia nie dotyczą chorych niestabilnych hemodynamicznie.

### **Przetoczenia KKCz a odstawienie wentylacji mechanicznej**

Duża część pacjentów intensywnej terapii to chorzy z niewydolnością oddechową w przebiegu przewlekłych chorób płuc. Szczególną grupą są pacjenci z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP), którzy nierzadko wymagają wentylacji mechanicznej. Próby odłączenia tych chorych od respiratora są wyjątkowo trudne i bywa, że trzeba je wielokrotnie powtarzać. Zwiększona praca oddechowa, jaką w trakcie wentylacji wykonywał za nich respirator, powoduje, że przy próbie ekstubacji zużycie tlenu przez organizm jest tak duże, że przekracza zdolności wentylacyjne płuc. U osób z towarzyszącą niedokrwistością zjawisko to jest jeszcze wyraźniej zaznaczone. W 1998 roku opublikowano wyniki badania serii przypadków z udziałem pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc i towarzyszącą niedokrwistością [31]. Rzuciły one nowe światło na zagadnienie przetoczeń krwi i ich korzystnego wpływu w tej szczególnej grupie chorych. W badaniu uczestniczyło pięciu pacjentów z niedokrwistością i POChP. U tych osób mimo wielokrotnych prób odłączenie od wentylacji mechanicznej było skuteczne dopiero, gdy przetoczeniami KKCz podwyższono stężenie hemoglobiny do co najmniej 12 g/dl. Obserwacje te wymagają weryfikacji w dalszych badaniach klinicznych.

### **Ryzyko związane z przetoczeniem krwi**

Powikłania i ryzyko związane z przetoczeniami krwi i preparatów krwiopochodnych były przedmiotem wielu publikacji [32,33]. Powikłania poprzetoczeniowe mają różne obrazy kliniczne. Klasyfikacja zaproponowana przez American Association of Blood Banks wyróżnia wczesne (do 24 godzin od transfuzji) i późne (po 24 godzinach) reakcje poprzetoczeniowe. Najczęściej pojawiają się w trakcie transfuzji lub wkrótce po jej zakończeniu. Mogą one także ujawniać się po miesiącach, a nawet latach (np. zakażenia). Najczęstszym problemem związanym z przetoczeniami są pomyłki wynikające ze złego doboru toczonych preparatów. Stanowią one ok. 2/3 wszystkich powikłań wynikających z tego typu terapii [33]. Opóźniona hemolityczna reakcja poprzetoczeniowa, przejawiająca się gorączką, żółtaczką i zmniejszeniem stężenia hemoglobiny we krwi pojawia się w 5-7 dobie po transfuzji i spotykana jest u ok. 10% pacjentów. Rzadkim, ale niezwykle ważnym powikłaniem poprzetoczeniowym jest ostre poprzetoczeniowe uszkodzenie płuc (transfusion related acute lung injury, TRALI) [34]. Istnieje kilka teorii wyjaśniających etiologię tego zjawiska. Najlepiej poznana mówi, że TRALI

rozwijają się w wyniku obecności przeciwciał przeciwko antygenom granulocytów obecnych w osoczu dawcy lub rzadziej biorcy. Wiążą się one z leukocytami znajdującymi się w tkance płucnej, powodując ich degranulację. TRALI występuje z częstością 1 na 1000-2400 jednostek przetoczonych KKCz i w jego przebiegu klinicznym może rozwinąć się zespół ostrej niewydolności oddechowej (acute respiratory distress syndrome, ARDS) [35]. Objawy w postaci gorączki, tachykardii i ostrej niewydolności oddechowej, przyjmującej niekiedy objawy obrzęku płuc, pojawiają się w trakcie toczenia lub w ciągu 6 godzin od zakończenia transfuzji. Leczenie jest podtrzymujące. W początkowej fazie blisko 70% chorych wymaga wentylacji mechanicznej [36]. Wykazano też, że transfuzje KKCz zwiększają ryzyko zakażeń wewnątrzszpitalnych, w tym zapaleń płuc, zakażeń ran i posocznicy [37-40]. Innym problemem, jaki wiąże się z transfuzją krwi, są zakażenia przenoszone na drodze przetoczeń, zarówno bakteryjne, jak i wirusowe. Zakażenia bakteryjne występują częściej niż wirusowe i według różnych doniesień ich częstość wynosi 0,2-6,9 zakażeń na milion przetoczonych jednostek preparatów krwiopochodnych [41-43]. Dane epidemiologiczne znacznie różnią się między sobą nie tylko z uwagi na rodzaj preparatu (zakażenia bakteryjne częściej występują po przetoczeniu koncentratów krwinek płytkowych), ale także z powodu kryteriów rozpoznania przyjętych w poszczególnych placówkach medycznych. Najczęstszymi wirusowymi czynnikami etiologicznymi przenoszonymi we krwi i KKCz jest wirus wątrobowego zapalenia wątroby typu B, typu C, HTLV i HIV.

#### **OKRES WAŻNOŚCI KKCZ I JEGO WPŁYW NA BEZPIECZEŃSTWO PRZETOCZEŃ**

Najnowsze badania kliniczne wykazały, że czynnikiem wpływającym na częstość powikłań i śmiertelność po zabiegach kardiologicznych jest czas przechowywania krwinek czerwonych [44]. W dużym badaniu opublikowanym w 2008 roku z udziałem 6002 pacjentów, u których wykonano zabieg kardiologiczny, oceniano wpływ, jaki może mieć długość przechowywania KKCz na śmiertelność w krótkiej i długiej obserwacji oraz na częstość powikłań w okresie pooperacyjnym. Okazało się, że u pacjentów, którzy mieli przetaczaną krew, która była przechowywana dłużej niż dwa tygodnie, w porównaniu z chorymi, którym przetoczono krew przechowywaną krócej niż 14 dni, stwierdzano większą śmiertelność wewnątrzszpitalną (2,8 vs 1,7%,  $p=0,004$ ). Częściej wymagali oni przedłużonej wentylacji mechanicznej (odpowiednio 9,7 vs 5,6%,  $p < 0,001$ ), częściej stwierdzano u nich niewydolność nerek (2,7 vs 1,6%,  $p=0,003$ ) i częściej diagnozowano u nich bakterie lub posocznice (4,0 vs 2,8%,  $p=0,01$ ). Roczne przeżycie wynosiło 92,6% w grupie otrzymującej świeżą krew oraz 89,0% w grupie, której przetoczono krew starszą. Dla obu grup

roczne ryzyko zgonu wynosiło odpowiednio 7,4 i 11,0%. Ze względu na deficyt preparatów krwiopochodnych w bankach krwi wyniki powyższego badania mogą również wpłynąć na pozamedyczny aspekt przetoczeń.

#### **Zastosowanie erytropoetyny u pacjentów OIT**

Wydawało się, że egzogenna erytropoetyna, która podana pacjentom w stanie krytycznym pobudza u nich szpik kostny do produkcji czerwonych krwinek, mogłaby stanowić pewną alternatywę dla przetoczeń krwi [23]. W 2007 roku opublikowano wyniki prospektywnego badania randomizowanego z grupą kontrolną otrzymującą placebo, w którym oceniano skuteczność i bezpieczeństwo rekombinowanej ludzkiej erytropoetyny (epoetyny alfa) w zmniejszeniu liczby przetoczeń krwi u chorych oddziałów intensywnej terapii [45]. Okazało się, że erytropoetyna nie tylko nie zmniejsza częstości przetoczeń KKCz u pacjentów z niedokrwistością, ale istotnie zwiększa ryzyko powikłań zakrzepowych. Tego typu powikłania, zwłaszcza u pacjentów kardiologicznych oddziałów intensywnej terapii, mogą okazać się trudne do zaakceptowania. Warto zaznaczyć, że w powyższym badaniu w porównaniu do grupy placebo, u chorych otrzymujących epoetynę alfa, zaobserwowano mniejszą śmiertelność ocenianą po 29 i 140 dniach badania.

W najnowszych rekomendacjach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących OZW bez uniesienia odcinka ST erytropoetyna nie jest zalecana w leczeniu niedokrwistości czy utraty krwi u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym (klasa zaleceń I, poziom dowodów A).

#### **Wpływ przetoczeń KKCz na śmiertelność**

Wpływ przetoczeń KKCz na wyniki kliniczne u pacjentów oddziałów intensywnej terapii był przedmiotem wielu badań klinicznych [4,5,17,41,46]. W ośmiu największych badaniach łącznie wzięło udział ponad 12 000 chorych z OIT. Oceniano w nich związek toczeń KKCz ze śmiertelnością, częstością występowania zespołu ostrej niewydolności oddechowej (ARDS), długością hospitalizacji, częstością zakażeń i zapaleń płuc związanych ze stosowaniem wentylacji mechanicznej (ventilator associated pneumonia, VAP). Były to badania obserwacyjne o charakterze prospektywnym [4,5,17] i retrospektywnym [41,46-48]. Wyniki każdego z powyższych badań wskazywały jednoznacznie na to, że transfuzje KKCz zwiększają śmiertelność wśród pacjentów poddanych tej terapii. We wspomnianym badaniu ABC, w którym analizowano największą dotychczas populację chorych z OIT w krajach europejskich, śmiertelność w trakcie całej hospitalizacji była istotnie większa w grupie pacjentów, którym była przetaczana krew (w trakcie pobytu w OIT 18,5 vs 10,1% u osób bez

przetoczeń, w trakcie całej hospitalizacji odpowiednio 29,0 vs 14,9%). Większa śmiertelność była odnotowywana u pacjentów poddanych transfuzji (w porównaniu z grupą, której nie toczono krwi, a u których stopień anemizacji był porównywalny) bez względu na stężenie hemoglobiny przy przyjęciu.

Wyjaśnienie powyższych obserwacji wymaga dalszych badań. Przypuszcza się jednak, że odpowiedzialne za taki stan rzeczy mogą być immunomodulujące działanie krwinek czerwonych oraz omówiony wcześniej czas przechowywania preparatów krwi. Zwiększona śmiertelność u pacjentów po przetoczeniach krwi może być również spowodowana immunomodulującym działaniem leukocytów znajdujących się w preparatach krwi. Istnieją doniesienia mówiące o tym, że zastosowanie ubogoleukocytarnego koncentratu krwinek czerwonych może skutkować mniejszą liczbą powikłań przetoczeniowych [38]. Ograniczeniem tej metody są jednak koszty postępowania.

## Podsumowanie

Niedokrwistość dotyczy ok. 60% wszystkich chorych przyjętych i hospitalizowanych na oddziałach intensywnej terapii. U ponad 40% wszystkich chorych OIT przetwarzane są koncentraty krwinek czerwonych. Decyzja o wyborze tej metody leczenia powinna uwzględniać

nie tylko zaawansowanie niedokrwistości stwierdzone w badaniach laboratoryjnych. Powinna być raczej bilansem korzyści i zagrożeń, jakie za sobą pociąga tego typu leczenie. Transfuzja KKCz pozostaje nadal metodą z wyboru w wyrównywaniu niedokrwistości. Erytropoetyna, która wydawała się być godną uwagi alternatywą, nie sprawdziła się w warunkach intensywnej terapii. Zastosowanie ubogoleukocytarnego koncentratu krwinek czerwonych, który mógłby zmniejszyć liczbę powikłań przetoczeniowych, również spotyka się z ograniczeniami, głównie finansowym. Decydując się na transfuzję, należy jednak pamiętać o tym, że w większości dotychczasowych badań klinicznych z udziałem pacjentów OIT stwierdzono zwiększoną śmiertelność u tych chorych, którym przetoczono krew.

## Piśmiennictwo

1. Adam RC, Lundy JS. Anesthesia in cases of poor risk: Some suggestions for decreasing the risk. *Surg Gynecol Obstet* 1942; 74: 1011-1101.
2. Marik PE, Corwin HL. Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: A systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2008; 36: 2667-2672.
3. Szczeklik A, Gajewski P. Choroby wewnętrzne. *Medycyna Praktyczna*. Kraków 2010: 1491.
4. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG. The CRIST Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill – Current clinical practice in the United States. *Crit Care Med* 2004; 32: 39-52.

5. Vincent JL, Baron J-F, Reinhart K, et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA* 2002; 288: 1499-1507.
6. Materiały Kliniki Intensywnej Terapii Kardiologicznej w Aninie.
7. Walsh TS, Saleh EED. Anaemia during critical illness. *B J Anaesth* 2006; 97(3): 278-91.
8. Walsh TS, Garrioch M, Maciver C, et al. Red cell requirements for intensive care units adhering to evidence-based transfusion guidelines. *Transfusion* 2004; 44: 1405-11.
9. Burnum JF. Medical vampires. *N Eng J Med* 1986; 314: 1250-1251.
10. American College of Physicians. Practice strategies for elective red blood cell transfusion. *Ann Intern Med* 1992; 116: 403-406.
11. Consensus conference. Perioperative red blood cell transfusion. *JAMA* 1988; 260: 2700-2703.
12. 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.
13. Carson JL, Duff A, Berlin JA, et al. Perioperative blood transfusion and postoperative mortality. *JAMA* 1998; 279: 199-205.
14. Varnvakas EC, Taswell HF. Epidemiology of blood transfusion. *Transfusion* 1994; 34: 464-470.
15. Jongen-Lavrencic M, Peeters HR, Rozemuller H, et al. IL-6-induced anaemia in rats: possible pathogenetic implications for anemia observed in chronic inflammations. *Clin Exp Immunol* 1996; 103: 328-334.
16. Blackwell TS, Christman JW. Sepsis and cytokines: current status. *Br J Anaesth* 1996; 77: 110-117.
17. Baumann H, Gauldie J. The acute phase response. *Immunol Today* 1994; 15: 74-80.
18. Biesma DH, Van de WA, Beguin Y, et al. Post-operative erythropoiesis is limited by the inflammatory effect of surgery on iron metabolism. *Eur J Clin Invest* 1995; 25: 383-389.
19. Corwin HL, Krantz SB. Anemia of the critically ill: "Acute" anemia of chronic disease". *Crit Care Med* 2000; 28: 3098-3099.
20. Krafte-Jacobs B, Levetown ml, Bray GL, et al. Erythropoietin response to critical illness. *Crit Care Med* 1994; 22: 821-826.
21. Rogiers P, Zhang H, Leeman M, et al. Erythropoietin response is blunted in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1997; 23: 159-162.
22. von Ahnen N, Muller C, Serke S, et al. Important role of non-diagnostic blood loss and blunted erythropoietic response in the anemia of medical intensive care patients. *Crit Care Med* 1999; 27: 2630-2639.
23. van Iperen CE, Gaillard CAJM, Kraaijenhagen RJ, et al. Response of erythropoiesis and iron metabolism to recombinant human erythropoietin in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000; 28: 2773-2778.
24. Singh AK, Szczech L, Tang KL, et al. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N Eng J Med* 2006; 355: 2085-2098.
25. Consensus conference. Perioperative red blood cell transfusion. *JAMA* 1988; 260: 2700.
26. Murphy MF, Wallington TB, et al. British Committee for Standards in Hematology, Blood Transfusion Task Force. *Br J Haematol* 2001; 113: 24.
27. Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, et al. Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation* 2005; 111: 2042-2049.
28. Chase AJ, Fretz EB, Warburton WP, et al. Association of the arterial access site at angioplasty with transfusion and mortality: the M.O.R.T.A.L study. *Heart* 2008; 94: 1019-1025.
29. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation; *Eur Heart J* 2011; doi:10.1093/eurheartj/ehr236.
30. Alexander KP, Chen AY, Wang TY, et al. Transfusion practice and outcomes in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2008; 155: 1047-1053.
31. Schonhofer B, Bohrer H, Kohler D. Blood transfusion facilitating difficult weaning from the ventilator. *Anaesthesia* 1998; 53: 181-184.
32. Goodnough LT, Brecher M, Kanter MH, et al. Transfusion medicine. First of two parts-blood transfusion. *N Engl J Med* 1999; 340: 438-447.
33. Love EM, Soldan K, Jones H. Serious Hazards Of Transfusion Annual Report 2000/2001. Serious Hazards of Transfusion Scheme, Manchester, UK 2002.
34. Vlaar AP, Wortel K, Binnekade JM, et al. The practice of reporting transfusion-related acute lung injury: a national survey among clinical and preclinical disciplines. *Transfusion* 2010; 50 (2): 443-451.
35. Rana R, Fernandez-Perez ER, Khan SA, et al. Transfusion-related acute lung injury and pulmonary edema in critically ill patients: a retrospective study. *Transfusion* 2006; 46 (9): 1478-1483.
36. Popovsky MA, Moore SB. Diagnostic and pathogenetic considerations in transfusion-related acute lung injury. *Transfusion* 1985; 25 (6): 573-577.
37. Carson JL, Altman DG, Duff A, et al. Risk of bacterial infection associated with allogeneic blood transfusion among patients undergoing hip fracture repair. *Transfusion* 1999; 39: 694-700.
38. Taylor RW, Manganaro L, O'Brien J, et al. Impact of allogeneic packed red blood cell transfusion on nosocomial infection rates in the critically ill patient. *Crit Care Med* 2002; 30: 2249-2254.
39. Chang H, Hall GA, Geerts WH. Allogeneic red blood cell transfusion is an independent risk factor for the development of postoperative bacterial infection. *Vox Sang* 1996; 71: 170-175.
40. Vamvakas EC, Carven JH. Transfusion and postoperative pneumonia in coronary artery bypass graft surgery: effect of the length of storage of transfused red cells. *Transfusion* 1999; 39: 701-710.
41. Perez P, Salmi LR, Folléa G, et al. Determinants of transfusion-associated bacterial contamination: results of the French BACTHEM Case-Control Study. *Transfusion* 2001; 41(7): 862-872.
42. Kuehnert MJ, Roth VR, Haley NR, et al. Transfusion-transmitted bacterial infection in the United States, 1998 through 2000. *Transfusion* 2001; 41(12): 1493-1496.
43. Blajchman MA, Goldman M. Bacterial contamination of platelet concentrates: incidence, significance, and prevention. *Semin Hematol* 2001; 38 (4 Suppl 11): 20-26.
44. Koch CG, Li L, Sessler DI. Duration of Red-Cell Storage and Complications after Cardiac Surgery. *N Eng J Med* 2008; 358: 1229-1239.
45. Corwin HL, Gettinger A, Fabian TC. Efficacy and Safety of Epoetin Alfa in Critically Ill Patients. *N Eng J Med* 2007; 357: 965-976.
46. Martin CM, Sibbald WJ, Lu X. Age of transfused red blood cells is associated with ICU length of stay. *Clin Invest Med* 1994; 17: 124.
47. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, et al. Ventilator-associated lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2004; 32:1817-1824.
48. Khan H, Belsher J, Yilmaz M, et al. Fresh frozen plasma and platelet transfusions are associated with development of acute lung injury in critically ill medical patients. *Chest* 2007; 131: 1308-1314.