

Možnosti ovlivnění potransfuzních změn vnitřního prostředí podáním furosemidu

MUDr. Radovan Uvízl, Ph.D.¹, doc. MUDr. Tomáš Gabrhelík, Ph.D.¹, Mgr. Kateřina Langová, Ph.D.², MUDr. Bronislav Klementa¹, MUDr. Petr Šafránek¹, doc. MUDr. Milan Adamus, Ph.D.¹.

¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, FN a LF UP v Olomouci

²Ústav lékařské biofyziky, LF UP v Olomouci

V konzervě erytrocytrů dochází v průběhu jejího skladování vlivem metabolismu erytrocytů a jejich rozpadem ke změnám výchozí koncentrace některých biochemických veličin, především hladiny kalia, laktátu a pH. Podání erytrocytární náhrady zvláště v případě vícečetné transfuze může vést u pacientů s život ohrožujícím krvácením k nežádoucím změnám hodnot vnitřního prostředí. Při současně probíhající selhání více orgánových systémů jsou tyto změny akcentovány zejména vlivem renální, oběhové a respirační insuficience. Ve studii dokumentujeme změny vnitřního prostředí u příjemců vícečetné erytrocytární transfuze. Zpracovali jsme data z retrospektivně sestaveného souboru pacientů, u kterých jsme provedli měření biochemických plazmatických hodnot na začátku a na konci intervalu, v němž byla podána vícečetná transfuze. Soubor získaných sad laboratorních hodnot jsme rozdělili na podskupinu, v níž byla pacientům podána diuretická podpora furosemidem a na podskupinu bez podání furosemidu. Popsali jsme změny hodnot jednotlivých biochemických veličin po transfuzi erytrocytů v obou podskupinách. Při sledování množství podaných transfuzních jednotek erytrocytárního koncentrátu bez buffy coatu u pacientů in vivo jsme hodnotili rozvoj hyperkalemie v závislosti na renálním selhávání, resp. na podání furosemidu.

Klíčová slova: erytrocyty, transfuze, hyperkalemie, laktát.

Changes in patients' internal environment related to administration of blood products

During their storage, red blood cells (RBCs) undergo changes resulting from their metabolism and breakdown. Thus, initial concentrations of certain biochemical parameters, in particular potassium, lactate and pH, are changed. In patients with life-threatening bleeding, administration of RBCs, especially in case of multiple transfusions, may lead to undesirable changes in their internal environment. With concurrent failure of multiple organ systems, these changes are mainly accentuated by the effects of renal, circulatory and respiratory insufficiency. The study documents changes in the internal environment in recipients of multiple RBC transfusions. Data were processed from a retrospectively compiled group of patients in whom plasma levels of biochemical parameters (K⁺, lactate, pH, Na⁺, Ca⁺⁺, glucose) were measured at the beginning and at the end of the interval of multiple transfusion administration. The set of obtained laboratory data was divided into a subgroup of patients with furosemide diuretic support and a subgroup without furosemide administration. In both subgroups, changes in individual biochemical parameters were described after transfusion of RBCs (resuspended, buffy coat removed). With respect to the number of RBC transfusion units, the development of hyperkalemia was assessed in vivo in the patients, depending on renal failure or furosemide administration.

Key words: erythrocyte, transfusion, hyperkalemia, lactate.

Interní Med. 2013; 15(2): 80–83

Úvod

Masivní, nekontrolované krvácení vzniká nejčastěji následkem traumatu (cca 60 %) a podílí se více než z 30 % na úmrtí pacientů do 45 let. Další významnou skupinou, kterou postihuje život ohrožující krvácení (ŽOK), jsou pacienti podstupující chirurgický výkon. Některé z těchto výkonů jsou primárně spojeny s vysokým rizikem krvácení (operace jater, výkony v kardiokirurgii, urologii, spondylochirurgii) a specifickou skupinou jsou rodičky v peripartálním období. U krvácejícího pacienta je nutné bezodkladné zahájení intenzivní péče se snahou o chirurgické ošetření krvácení a současně nasazení ofenzivní tekutinové a transfuzní terapie. Jejím cílem je nejen udržení dostatečné tkáňové a orgánové perfúze, ale také zajištění takové koncentrace hemoglobinu, která

umožní dostatečnou kyslíkovou dodávku. Transfuze většího množství jednotek erytrocytárních koncentrátů v situaci život ohrožujícího krvácení může vést k nežádoucím změnám vnitřního prostředí pacienta především tehdy, pokud selhávají vlastní regulační mechanismy organismu. Významným rizikem je především rozvoj hyperkalemie, která ohrožuje pacienta možným nástupem maligní arytmie. V průběhu skladování erytrocytárního koncentrátu dochází v obsahu konzervy ke změnám koncentrací některých biochemických veličin. Těmi jsou zejména vzestup hladiny kalia a laktátu, a také pokles pH. Hodnoty iontů se mění úměrně stárí konzervy EBR (erytrocytární koncentrát bez buffy coatu) (1) a jsou dány vlivem anaerobní glykolýzy erytrocytů, vlivem erytrocytární dekompozice a také vlivem blokády adeno-

zintrifosfatázy chladem v průběhu skladování za teploty 2–6 °C. Nálož draslíku podaná v koncentrátech erytrocytů stoupá s délkou skladování EBR a hodnoty draslíku v plazmě pacienta mohou dosahovat pásma hyperkalemie. K nebezpečnému zvýšení plazmatické hladiny kalia dochází zvláště tehdy, pokud renální systém pacienta není aktuálně schopen draslík eliminovat. Otázkou zůstává, zda podání furosemidu v průběhu převodu masivní krevní transfuze pacientovi v situaci multiorgánového selhávání dokáže účinně eliminovat riziko rozvoje těžké hyperkalemie. Podání masivní krevní transfuze u traumatu, chirurgického výkonu a v intenzivní péči se dle četných studií stalo nezávislým prediktorem multiorgánového selhání, syndromu systémové zánětlivé odpovědi, nárůstu zánětu a také mortality (2).

Cíl

Účelem práce bylo popsat změny biochemických hodnot v plazmě pacientů po podání vícečetné transfuze erytrocytů v závislosti na přítomnosti renálního selhání. Zvláště jsme hodnotili dynamiku změn hladiny draslíku v souvislosti s podáním furosemidu.

Materiál a metoda

Retrospektivně jsme sestavili soubor pacientů, kterým byla z důvodu život ohrožujícího krvácení převedena vícečetná transfuze erytrocytů. Pro zařazení do souboru museli nemocní splnit kritérium dosažení SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) skóre 10 a více. Provedli jsme biochemická vyšetření vzorku arteriální krve na začátku a na konci intervalu, v němž byla pacientovi podána transfuze. Získali jsme tedy vstupní a výstupní skupinu měření pro každý zaznamenaný případ podání transfuze. Sledovali jsme plazmatické hodnoty K^+ , Na^+ , Ca^{++} , laktátu, glykemie, pH, hemoglobinu, hematokritu a tělesné teploty. Rovněž jsme v uvedeném souboru pacientů sledovali mortalitu. Interval podání erytrocytární náhrady byl omezen na 6 hodin. Měření laboratorních hodnot pacientů jsme rozdělili na skupinu, v níž byl pacientům podán furosemid v dávce minimálně 0,1 mg/kg tělesné hmotnosti pacienta a na skupinu bez podání furosemidu a dále jsme každou z těchto skupin rozdělili na podskupinu s ARI (akutní renální insuficience) a bez ARI. Renální insuficienci jsme definovali jako pokles diurézy pod 0,5 ml/kg tělesné hmotnosti pacienta, trvající minimálně 2 po sobě jdoucí hodiny. Podpora oběhu noradrenalinem nebyla důvodem k vyřazení ze souboru, avšak tato vazopresorická podpora musela vést k zajištění MAP (střední arteriální tlak) alespoň na hodnotu 70 torr. Zjištěné biochemické hodnoty jsme korelovali s přítomností ARI, s podáním furosemidu, s množstvím podané krevní náhrady a také s dávkou noradrenalinu. Vyřadili jsme měření u těch nemocných, jimž byl v intervalu sledování podán bikarbonát sodný nebo byla provedena substituce vstupní hypokalemie kaliumchloridem.

Statistické zpracování

Výsledky jsme vyhodnotili popisnou statistikou a uvedli rozpětí, průměr, medián a směrodatnou odchylku dat. Pomocí testů normality Shapiro-Wilk jsme zjistili, že data nemají normální rozdělení. Proto jsme pro korelace použili neparametrické metody – Mann-Whitney U testy. Za statisticky významné jsme považovali výsledky, u nichž dosažená hladina signifikance byla $< 0,05$.

Znázorněním dat v box grafu jsme ukázali vztah rozložení změn vstupních a výstupních kalemíí ve vztahu k podání furosemidu. Znázorněním dat v bodovém grafu jsme ukázali vztah změn kalemie na množství podaných TU EBR.

Výsledky

Sestavili jsme soubor 102 pacientů se život ohrožujícím krvácením, od nichž jsme získali celkem 165 skupin laboratorních měření. V souboru pacientů bylo 28 žen a 74 mužů. U žen byl věkový průměr 58,9 let, medián 60 let, věkové rozmezí 20–88 let, BMI 28,6 kg/m² a získaný počet skupin měření 43. U mužů byl věkový průměr 46,7 let, medián 45 let, věkové rozmezí 16–90 let, BMI 26 kg/m² a získaný počet skupin měření 122. V souboru pacientů došlo v průběhu hospitalizace na jednotce intenzivní a resuscitační péče k úmrtí 17 mužů (23 %) a 4 žen (14 %). Příčinou život ohrožujícího krvácení bylo sdružené poranění u 72 pacientů (70,6 %), krvácení z chirurgické příčiny u 11 pacientů (10,8 %), ruptura aneuryzmatu břišní aorty u 13 pacientů (12,7 %) a periferní cévní operace na arteria femoralis nebo arteria iliaca u 6 pacientů (5,9 %).

Ve sledovaném souboru pacientů bylo podáno celkem 910 TU EBR, 704 TU FFP (čerstvá zmražená plazma) a 82 TU TAD (trombokonzentrát).

Hodnocení změn kalia

Ve skupině měření u pacientů **bez ARI** bylo ve 127 případech převedeno 394 TU EBR. Průměrný vzestup kalemie byl o $0,28 \pm 0,82$, medián 0,20 mmol/l.

Průměrný vzestup kalemie po podání 1 TU EBR byl o 0,09 mmol/l.

■ V podskupině měření u pacientů **bez ARI a bez podání furosemidu** bylo převedeno v 69 případech měření celkem 217 TU EBR. Průměrný **vzestup** kalemie byl o $0,54 \pm 0,7$, medián 0,4 mmol/l.

■ V podskupině měření u pacientů **bez ARI s podáním furosemidu** bylo v 58 případech měření převedeno 177 TU EBR. Průměrný **pokles** kalemie byl o $0,03 \pm 0,84$ mmol/l, medián –0,20.

Ve skupině měření u pacientů **s ARI** bylo ve 38 případech převedeno 516 TU EBR.

Průměrný **vzestup** kalemie byl o $0,44 \pm 1,14$, medián 0,23 mmol/l.

Průměrný vzestup kalemie vztahený k podání 1 TU EBR byl o 0,06 mmol/l.

■ V podskupině měření u pacientů **s ARI bez podání furosemidu** bylo převedeno v 6 pří-

padech 42 TU EBR. Průměrný **vzestup** kalemie byl o $0,84 \pm 0,93$ mmol/l, medián 0,33.

■ V podskupině měření u pacientů **s ARI s podáním furosemidu** bylo ve 32 případech měření převedeno 474 TU EBR. Průměrný **vzestup** kalemie byl o $0,36 \pm 1,17$ mmol/l, medián 0,15.

Pokud porovnáme změny kalemie ve skupinách měření u pacientů s podáním furosemidu a bez jeho podání (bez ohledu na přítomnost ARI), pak jsou rozdíly ještě výraznější.

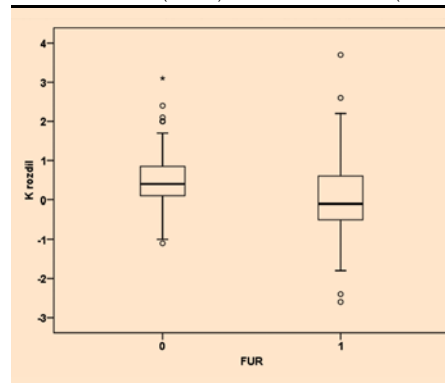
Ve skupině pacientů, kterým nebyl podán furosemid, došlo k průměrnému zvýšení kalemie o $0,56 \pm 0,72$, medián 0,40 mmol/l na měření.

Ve skupině měření u pacientů s podáním furosemidu bylo průměrné zvýšení kalemie pouze o $0,11 \pm 0,98$, medián –0,10 mmol/l na měření.

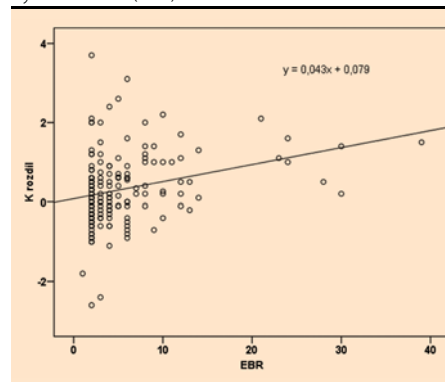
Mann-Whitney U-testy byly prokázány statisticky významně vyšší změny hodnot K^+ u pacientů, kteří nedostali furosemid, ($p < 0,0001$). U více než 75 % pacientů bez furosemidu došlo k nárůstu draslíku, u více než poloviny pacientů s furosemidem došlo ke snížení hodnot K^+ .

Souhrnné hodnocení celého souboru měření: Největší pokles kalemie byl o 2,6 mmol/l, největší nárůst kalemie byl o 3,7 mmol/l. Rozmezí

Graf 1. Rozložení změn vstupních a výstupních kalemíí (K) ve skupinách měření u pacientů s podáním furosemidu (FUR 1) a bez furosemidu (FUR 0)



Graf 2. Změna kalemie (K rozdíl) ve vstupním a výstupním měření v závislosti na množství podaných TU EBR (EBR)



hodnot rozdílů kalemie bylo 6,3 mmol/l, průměrný nárůst kalemie na 1 TU EBR byl 0,06 mmol/l.

Byla prokázána statisticky významná slabá pozitivní korelace mezi rozdílem kalemí a množstvím podaných TU EBR. Hodnota pozitivní korelace Spearmanova korelačního koeficientu $r = 0,306$, signifikance $p = 0,0001$, soubor 165 měření.

Podáním 1 TU EBR došlo k průměrnému zvýšení kalemie u pacientů s oligurickým renálním selháním a také ve skupině měření u renálně neselhávajících pacientů bez podání furosemidu.

K průměrnému poklesu kalemie došlo pouze ve skupině měření u pacientů bez renálního selhání, kteří dostali furosemid. Statistickým zpracováním jsme prokázali středně silnou pozitivní korelaci mezi počtem podaných TU EBR a změnou hladin K^+ a laktátu.

K úmrtí došlo u 15,7 % pacientů (16 pacientů, 36 souborů měření). Ve skupině zemřelých jsme zaznamenali průměrný nárůst kalemie $0,08 \pm 0,12$ mmol/l. Ve skupině přeživších pacientů byl průměrný nárůst kalemie $0,03 \pm 0,02$ mmol/l, ($p = 0,018$).

2. Hodnocení ostatních změn

Hodnocení laktátemie

Ve skupině měření u pacientů s podáním furosemidu došlo ke snížení laktátemie v průměru o 0,18 mmol/l, zatímco ve skupině pacientů bez podání furosemidu jsme zaznamenali průměrný nárůst laktátemie o 0,35 mmol/l. Průměrně došlo v souboru pacientů ke zvýšení laktátemie o 0,06 $\pm$ 3,57 mmol/l, medián 0,10.

Byla prokázána statisticky významná slabá pozitivní korelace mezi rozdílem laktátemí a množstvím podaných TU EBR. Hodnota pozitivní korelace Spearmanova korelačního koeficientu $r = 0,279$, signifikance $p = 0,0003$, soubor 165 měření.

Hodnocení natremie

Ve skupině pacientů bez podání furosemidu došlo ke snížení natremie průměrně o 0,33 $\pm$ 3,88, medián 0 mmol/l. Ve skupině s podáním furosemidu došlo ke zvýšení natremie průměrně o 0,56 $\pm$ 3,55, medián 0 mmol/l. Průměrně došlo v souboru pacientů ke zvýšení natremie o 0,15 $\pm$ 3,72, medián 0 mmol/l. Při hodnocení změn natremie jsme prokázali statisticky významně nižší změny u pacientů, kteří nedostali furosemid, ($p = 0,018$).

Byla prokázána statisticky významná slabá pozitivní korelace mezi rozdílem natremií a dávkou noradrenalinu. Hodnota pozitivní korelace

Spearmanova korelačního koeficientu $r = 0,288$, $p = 0,0002$, soubor 165 měření.

Hodnocení pH

Ve skupině měření byl zaznamenán průměrný nárůst pH o 0,01 bez signifikantně významného rozdílu mezi skupinami měření s podaným furosemidem a bez jeho podání.

Byla prokázána statisticky významná slabá negativní korelace mezi rozdílem pH a množstvím podaných TU EBR. Hodnota negativní korelace Spearmanova korelačního koeficientu $r = -0,253$, signifikance $p = 0,001$, soubor 165 měření.

Hodnocení kalcemie

Ve skupině měření byl zaznamenán průměrný nárůst Ca^{++} o 0,01 mmol/l bez signifikantně významného rozdílu mezi skupinami měření s podaným furosemidem a bez jeho podání.

Hodnocení glykemie

Ve skupině měření byl zaznamenán průměrný pokles glykemie o 0,15 mmol/l bez signifikantně významného rozdílu mezi skupinami měření s podaným furosemidem a bez jeho podání.

Diskuze

Retrospektivním vyhodnocením dříve získaných a publikovaných dat z biochemické analýzy 80 vzorků TU EBR jsme v práci z r. 2009 dokumentovali především signifikantní nárůst koncentrace kalia a laktátu, snížení pH a hladiny natria v průběhu „stárnutí“ konzervy erytrocytárního koncentrátu (1). V další studii z r. 2011 jsme na pilotním souboru pacientů popsali riziko nárůstu kalemie, které je tím větší, čím větší je množství podané EBR substitute a čím vyšší je rychlost podání (3). Data z této studie potvrzují výsledky ohledně nárůstu kalemie, ale nárůst laktátu nebyl zdaleka tak signifikantní jako ve studii z r. 2009. Důvodem může být rozdílná velikost souboru nebo jiná průměrná délka skladování podaných TU EBR, kterou jsme při retrospektivním sběru dat nemohli určit. Ke zvýšení hladiny kalia v déle skladovaných erytrocytárních konzervách přispívá blokáda ATP-ázy chladem. K^+ se uvolňuje extracelulárně a ionty Na^+ vstupují do erytrocytů. Na transcelulárním gradientu K^+ mezi ECT a ICT se v největší míře podílí enzym Na^+-K^+ -adenozintrifosfátaza (sodíková pumpa), která zajišťuje transport 2 iontů K^+ do buňky výměnou za 3 ionty Na^+ extracelulárně. Problémem není vyloučení jednorázově zvýšené plazmatické hladiny kalia při fyziologické renální exkreci. Při déle trvajícím

zvýšeném přívodu kalia ze 100 na 400 mmol/den byl u zdravých dobrovolníků zjištěn nárůst renální exkrece kalia na více než 300 mmol/den v průběhu 2 dní. Na takto navozené kompenzaci se nepodílí jen zvýšená kalemie, ale také přechodný nárůst plazmatické hladiny aldosteronu. Po 20 dnech zvýšeného přívodu kalia byla renální exkrece kalia již více než 400 mmol/den, hladina plazmatického aldosteronu postupně klesla až pod normu. Po dosažení vyrovnaného stavu bylo konstatováno pouze malé zvýšení plazmatické hladiny kalia na 4,2 mmol/l (4,5). Hyperkalemii hodnotíme podle dosažené koncentrace kalia v séru jako lehkou: 5,5–6,0 mmol/l (na EKG hrotnaté T vlny, možná deprese S-T), střední: 6,1–7,0 mmol/l (prodloužení intervalu P–R, rozšíření QRS) a těžkou: nad 7 mmol/l (oploštění P vln, další rozšíření QRS). Při hyperkalemii nad 8,0 mmol/l vlny P mizí, široký QRS komplex splývá s T vlnou, vzniká komorová fibrilace nebo asytolie (6). Rozložení draslíkového iontu ve tkáních je rozdílné, v intracelulární tekutině se jeho koncentrace pohybuje mezi 140–160 mmol/l, v intersticiální tekutině je jeho koncentrace 4,0 mmol/l a v plazmě 4,4 mmol/l. Celkové množství draslíku v organismu je cca 10 g (7). Z biochemických hodnot, zjištěných během stárnutí jednotek EBR (1), vyplývá možnost překročení maximální dávky kalia, která je dle doporučení (8) stanovena na 20 mmol/hod i.v. (při terapii závažné hypokalemie až 40 mmol/hod) (6). K jejímu dosažení může dojít již při podání průměrně 7,25 TU EBR/hod (při průměrném stáří EBR 14 dní) (1). Při průměrné hodnotě hematokritu v EBR 0,60 a objemu transfuzní jednotky 300 $\pm$ 20 ml je celkové množství séra v 1 TU EBR 120 ml a množství kalia ve 14 dní skladovaném koncentrátu erytrocytů průměrně 2,76 mmol/l.

Za výrazné riziko nadlimitní dávky kalia (a ostatních možných nežádoucích změn vnitřního prostředí) lze tedy považovat především rychlou a masivní krevní náhradu. Doporučené terapeutické postupy při hyperkalemii jsou zaměřeny třemi směry. Jde především o eliminaci kalia z organismu (podání furosemidu, kyseliny etakrynové, osmotických laxativ – 70% sorbitolu, kationových iontoměničů – kalcium rezonia, pryskyřice). Dále je to snaha o ovlivnění toku K^+ z ECT do ICT (podání solí Na^+ , $NaHCO_3$, inzulinu) a konečně antagonizace efektu hyperkalemie na polarizaci buněčné membrány (podání Ca-glukonátu) (6). Jako zcela zásadní se ukázal stav renálních funkcí, schopnost ledvin zvýšit exkreci kalia ať při spontánně zachované diuréze, ale zvláště pak po podání klíčkového či osmotického diuretika. Furosemid zvyšuje paramet-

ry tubulárně osmotické diurézy, vede k depleci celkového tělesného poolu Na^+ a současně k významnější ztrátě bezelektrolytové vody a tím k vzestupu natremie. Při podávání furosemidu je třeba myslet na možné nežádoucí účinky, které souvisejí mimo jiné s narušením koncentrační schopnosti ledvin bloádou doplňování dřevného osmotického gradientu v ascendentní Henleově klíče. Mezi možné vedlejší účinky patří hypokalemie, hyponatremie, hypokalcemie a hypomagnesemie. Furosemid ve vysokých dávkách vyvolává u pacientů tinnitus a hluchotu. Rychlost podávání furosemidu nemá překročit 4 mg/min.

Při hodnocení dynamiky změn kalemie je třeba přihlídnout i k pokračující krevní ztrátě (tedy již relativně hyperkalemické krve po předchozím podání transfuze), stupni tkáňové a orgánové hypoperfúze (jež sama prohlubuje acidózu) a také schopnosti jater metabolizovat citrát na bikarbonát a laktát na glukózu. K signifikantnímu poklesu pH v souvislosti s podáním většího množství TU EBR nedochází, přestože důvody k rozvoji metabolické acidózy existují. Acidifikačně mohou dále působit metabolity erytrocytů – laktát a pyruvát (vzniklé jako produkty anaerobní glykolýzy) a také pH konzervačního roztoku. Na poklesu pH konzervy se zvažuje i podíl vzestupu pCO_2 jejího obsahu. Přestože má skladovaná krev nízké pH v důsledku přítomné kyseliny mléčné a citrátového antikoagulantia, může dojít i k projevům metabolické alkalózy, jejíž příčinou je metabolismus citrátu na bikarbonát. Výsledný posun pH tedy závisí jak na rychlosti a množství podané transfúzní náhrady, tak i na aktuální metabolické funkci jater (9). Při komentáři výsledků práce je třeba uvažovat o možném vlivu řady proměnných, které hrají roli v aktuálním stavu vnitřního prostředí pacienta. V různé míře se uplatňují při rozvinutí hemoragického šoku a mohou prezentované výsledky do značné míry zkreslovat. Záleží především na schopnosti nárazníkových systémů korigovat snižující se pH. Změna o 0,1 pH vede ke změně o 0,4 mmol/l kalemie (dle některých pramenů o 0,6 mmol/l K^+ (6), acidóza kalemii zvyšuje, alkalóza ji snižuje. Výsledná změna vnitřního prostředí závisí také na schopnosti respiračního systému korigovat nastupující metabolickou acidózu.

Déle skladované erytrocyty neznamenají pro pacienta při transfuzi pouze vyšší zátěž

draslíkem, ale vzhledem k postupující redukci aktivity 2,3-difosfoglycerátu má hemoglobin díky posunu disociační křivky doleva zvýšenou kyslíkovou vazebnou kapacitu. Po podání EBR starších než 21 dní prokázal Kiraly et al. ve studii pokles tkáňové oxygenace ve srovnání se skupinou pacientů po transfuzi mladší krve. Délka skladování EBR tedy může mít vliv na dodávku kyslíku do tkání (10). Recentní studie dokazují, že transfuze EBR starších než 2 týdny jsou spojeny s nárůstem rizika pooperačních komplikací a vyšší mortalitou (11, 12, 13).

Převod koncentráty erytrocytů by měl být vždy indikován uvážene, nikoli z rozpaků při takzvané hraničních hodnotách krevního obrazu s ohledem na možné nežádoucí účinky, potransfúzní reakce a uvedené posuny hodnot vnitřního prostředí. Převodem 1 TU EBR by mělo u dospělého jedince o hmotnosti 70 kg dojít ke zvýšení Hb o 10 g/l, hematokritu o 3 %. Za normálních okolností (bez krvácení a hemolýzy) je počasí transfundovaných erytrocytů 30 dní. Je prokázáno, že dostatečný přenos kyslíku tkáním u zdravých jedinců zajišťují již hodnoty Hb 60–70 g/l. Ve studiích Regana a Kleinmana et al. nebyl nalezen signifikantní rozdíl v přežití nemocných při porovnání restriktivnějších strategií (Hb udržován mezi 100–120 g/l) a liberálnějších postupů (hodnota Hb udržována mezi 70–90 g/l) (14, 15).

Závěr

Z analýzy dynamiky změn biochemických hodnot v plazmě pacientů v průběhu podávání vícečetné transfuze erytrocytů vyplývá riziko rozvoje hyperkalemie a v menší míře i hyperlaktátemie. Zatímco hyperkalemii můžeme považovat za důsledek zvýšeného přívodu kalia v podmínkách jeho omezené exkrece s přímým potenciálem život ohrožujících poruch srdečního rytmu, hyperlaktátemie je spíše souhrou zvýšené dodávky laktátu s jeho aktuálně zvýšenou tvorbou v podmínkách anaerobního metabolismu, tkáňové hypoperfúze, nedostatečné dodávky kyslíku do tkání při současné snížené schopnosti jater eliminovat v daném okamžiku nápor laktátu. Prokázali jsme, že podání furosemidu je dostatečně účinnou prevencí vzniku hyperkalemie, avšak pouze u pacientů schopných na podání furosemidu reagovat zvýšením diurézy nad 0,5 ml/kg/tělesné hmotnosti za hodinu, či alespoň udržením diurézy na této

úrovni. Při převodu vícečetné transfuze a zvláště u pacientů s ARI je nutné intermitentní sledování biochemických parametrů k včasnému zachycení změn ABR a plazmatické hladiny iontů. Informace o parametrech vnitřního prostředí umožní včasné nasazení odpovídající terapie, včetně podání iontoměníčů ev. CRRT (continuous renal replacement therapy).

Předběžné výsledky této studie byly publikovány v časopise Anesteziologie a intenzivní medicína (3).

Literatura

1. Uvzl R, et al. Vliv stáří transfúzních jednotek erytrocytárních koncentrátů na koncentrace vybraných biochemických veličin. *Anest. intenziv. Med.* 2009; 20: 257–261.
2. Kristen C. Sihler, Lena M. Napolitano. Complications of Massive Transfusion. *Chest.* 2010; 137: 209–220.
3. Uvzl R, et al. Vliv podání transfúzních jednotek erytrocytárních koncentrátů na koncentrace elektrolytů a acidobazickou rovnováhu in vivo. *Anest. Intenziv. Med.* 2011; 1: 13–18.
4. Gonick HC, Kleeman CR, Rubini ME, Maxwell MH. Functional impairment in chronic renal disease. III. Studies of potassium excretion. *The American Journal of the Medical Sciences*, 1971; 261–281.
5. Rabelink TJ, Koomans HA, Hené RJ, Dorhout Mees EJ. *Kidney Int.* 1990; 38: 942.
6. Zima T, et al. Laboratorní diagnostika, Praha. Galén 2002: 276–278.
7. Jabor A. a kol. Vnitřní prostředí, Praha. Grada publishing 2008: 8.
8. Vítovec J. Špinar J. Intenzivní péče v kardiologii. IPVZ Brno 1994: 12–14.
9. Rose BD, Post TW. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, McGraw-Hill, New York. 2001: 383–396, 898–910.
10. Kiraly LN, Underwood S, Differding JA, Schreiber MA. Transfusion of aged packed red blood cells results in decreased tissue oxygenation in critically injured trauma patients. *J Trauma.* 2009; 67: 29–32.
11. Yap, et al. and Koch, et al. Clinical impact of blood storage lesions – Recent Reports, *Ann Thorac Surg.* 2008; 86: 554–559, 358, 1229–1239.
12. Weinberg JA, McGwin G Jr, Marques MB, Cherry SA 3rd, Reiff DA, Kerby JD, Rue LW 3rd. Transfusions in the less severely injured: does age of transfused blood affect outcomes? *J Trauma.* 2008; 65: 794–798.
13. Eikelboom JW, Cook RJ, Liu Y, Hedde NM, Am Heart J. Duration of red cell storage before transfusion and in-hospital mortality. 2010; 159: 737–743.
14. Regan F. Clinical review recent developments. *Blood transfusion medicine. British Medical Journal.* 2002: 143–147.
15. Kleinman S, Chan P, Robillard P. Risks associated with transfusion of cellular blood components in Canada. *Transfusion Medicine review.* 2003; 17: 120–162.

Článek přijat redakcí: 30. 4. 2012
Článek přijat k publikaci: 18. 9. 2012

MUDr. Radovan Uvzl, Ph.D.

KARIM FN a LF UP v Olomouci
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
radovan.uvzl@seznam.cz