



UNIVERSITETI I MJEKËSISE, TIRANË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË

FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

**DEPARTAMENTI I DIAGNOSTIKËS REHABILITIMIT SHËNDETËSOR
INFERMIERISTIKAVE NË KIRURGJI DHE OBSTETRIKË GJINEKOLOGJI**

DISERTACION

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”**

**INDIKACIONET, PËRDORIMI DHE EFEKTET ANËSORE
TË GJAKUT DHE NËNPRODUKTEVE TË TIJ NË KLINIKAT
KIRURGJIKALE NË Q.S.U.T**

DISERTANTE: ERMIRA BIU

UDHËHEQËSE SHKENCORE: PROF.DR. TATJANA ÇINA

TIRANË, 2020

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

DISERTACION

I
PARAQITUR NGA

Znj. ERMIRA BIU

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
DOKTOR

**TEMA: “INDIKACIONET, PËRDORIMI DHE EFEKTET ANËSORE TË
GJAKUT DHE NËNPRODUKTEVE TË TIJ NË KLINIKAT KIRURGJIKALE NË
Q.S.U.T”**

MBROHET NË DATË:/..... PARA JURISË:

- 1..... KRYETAR
- 2..... ANËTAR (OPONENT)
- 3..... ANËTAR (OPONENT)
- 4..... ANËTAR
- 5.....ANËTAR

Parathënie

Ky studim synon të japë një kontribut modest në fushën e Mjekësisë Transfuzionale.

Transfuzioni i gjakut shpëton jetën e pacientit, por duhet të kryhet vetëm në raste të specifikuara dhe mirëpërcaktuara në sajë të gjykimit klinik të kujdesshëm të mjekut specialist i cili e justifikon plotësisht dhënien e tij duke shmangur sa më shumë ekspozimin e panevojshëm të pacientit ndaj rrisqeve që ai sjell.

Falenderime

Falenderim dhe mirënjohje për dekanen e FSHMT dhe njëkohësisht udhëheqësen time shkencore **Prof. Dr. Tatjana Çina** e cila më ka ofruar vazhdimisht eksperiencën e saj akademike shkencore në të gjitha stadet e këtij studimi.

Falenderoj **Prof. Dr. Petrit Bara** i cili më dha mundësinë për zhvillimin e këtij studimi shkencor

I shpreh mirënjohjen time **Prof. Asoc. Ilir Ohrit** Shefit të Shërbimit të Anestezisë dhe Reanimacionit Q.S.U.T cili më dha mundësinë për mbledhjen e të dhënave pranë këtij shërbimi dhe në vecanti **Dr. Shk. Lordian Nunçi** për udhëzimet dhe orientimin e vazhdueshëm në realizimin e këtij disertacioni.

Falenderoj në mënyrë të vecantë **Prof. Asoc. Floreta Kurti** për mbështetjen e vazhdueshme gjatë gjithë periudhës së punimit të disertacionit.

*Mirënjohje dhe falenderime për familjen time për besimin dhe mbështetjen e tyre për të realizuar synimet e mia dhe në vecanti motrës time **Mjelma** të cilës edhe ja dedikoj këtë studim!*

Shkurtesa

Hb - hemoglobina

Hct - hematokriti

FFP - Fresh Frozen Plasma: Plazma e freskët e ngrirë

KID - Koagulim i Diseminuar Intravaskular

ME - masë eritrocitare

INR - raporti midis vleres aktuale të PT me vlerën e PT të një mostre normale gjaku

PT - Protrombinë

Ag - antigen

At - antitруп

RFJH - reaksioni febril jo-hemolitik

TRALI - Dëmtim pulmonar akut i lidhur me transfuzionin

GvHD - Sëmundje e flakjes së transplantit e lidhur me transfuzionin

TACO - Transfuzion i shoqëruar me mbingarkesë të volumit qarkullues

TRIM - Modulimi i imunitetit i lidhur me transfuzionin

QKTGj - Qendra Kombëtare e Transfuzionit të Gjakut

HBOC - Transportuesit (artificialë) të oksigjenit me bazë Hemoglobinën

PFBOC - Transportuesit (artificialë) të oksigjenit me bazë Perfluorokarbonet

TABELA E PËRMBAJTJES

Parathënie _____	iii
Falenderime _____	iv
Shkurtesa _____	v
TABELA E PËRMBAJTJES _____	vi
LISTA E TABELAVE, FIGURAVE DHE GRAFIKËVE _____	ix
Abstrakt _____	x
1. HYRJE _____	xi
1.1. Gjaku: Elikhiri i jetës. _____	1
1.1.1 Evolucionit i transfuzionit të gjaktit ndër vite _____	1
1.2 Gjaku _____	3
1.2.1 Gjaku, ndërtimi i tij _____	3
1.3. Grupet e gjaktit _____	7
1.4. Transfuzioni Gjaktit _____	10
1.4.1 Disa rekomandime për transfuzion në varësi të ruajtjes së vlerës së Hb dhe Hct në situata të ndryshme klinike _____	10
1.4.2 Produktet e gjaktit, Indikacionet e tyre _____	14
1.4.3 Komplikacionet e Reaksioneve të Transfuzionit _____	18
1.4.3.1 Reaksionet Hemolitike _____	20
1.4.3.2 Reaksionet Alergjike _____	22
1.4.3.3 Dëmtim Pulmonar Akut i lidhur me Transfuzionin _____	24
1.4.3.4 Sepsis- Kontamini Bakterial i Produkteve të Transfuzuara _____	25
1.4.3.5 Transfuzioni i Shoqëruar me Mbingarkesë të Volumit Qarkullues (TACO) _____	27
1.4.3.6 Reaksionet Febrile Jo-Hemolitike (RFJH) _____	27
1.4.3.7 Toksiteti nga Citrati _____	28
1.4.3.8 Hiperkalemia _____	28
1.4.3.9 Hipokalemia _____	29
1.4.3.10 Çrregullimi i koagulimit të gjaktit _____	29

1.4.3.11 Mbingarkesa me Hekur _____	29
1.4.3.12 Sëmundja e Flakjes së Transplantit i lidhur me Transfuzionin [Transfusion associated Graft Versus Host Disease (Ta-GvHD)] _____	29
1.4.3.13 Transmetimi i Semundjeve Infektive _____	30
1.4.3.14 Alloimunizimi _____	31
1.4.3.15 Purpura Post-Transfuzionale _____	32
1.4.3.16 Modulimi Imunitetit Lidhur me Transfuzionin _____	32
1.4.3.17 Efekte Anësore të Tjera të Transfuzionit _____	33
1. 5. Oksigjenimi i Indit dhe Roli i Transfuzionit të Gjakut _____	33
1.5.1 Transporti i oksigjenit në inde dhe mekanizmat adaptuese ndaj anemisë _____	33
1.5.2 Roli i laktateve si indikatorë të hipoksisë indore _____	34
1.5.3 Laktatet si indikatorë prognostikë dhe pragu i tyre _____	35
1.5.4 Rëndësia e monitorimit të oksigjenit në inde dhe vendimi për të transfuzuar _____	35
1.5.5 Qëllimet e transfuzionit të gjakut _____	37
1.5.6 Konservimi i produkteve të gjakut _____	37
1.5.7 Si të percaktojmë efikasitetin e transfuzionit të gjakut? _____	38
2. METODOLOGJIA _____	39
2.1 Qëllimi _____	39
2.2 Objektivat _____	39
2.3 Materiali dhe Metoda _____	39
2.4 Metodologjia e analizës statistikore _____	43
3. REZULTATE _____	46
4. DISKUTIM _____	60
5. PËRFUNDIME _____	73
6. REKOMANDIME _____	74
7. BIBLIOGRAFIA _____	75

LISTA E TABELAVE

Tabela 1.1 Sistemi i grupeve të gjakut [120].....	7
Tabela 1.2 Sistemi AB0 [8]	9
Tabela 1. 3 Indikacionet për transfuzionin e produkteve të plazmës [17,19].....	16
Tabela 1. 4 Indikacionet për transfuzion të masave trombocitare tek adultët [19]	17
Tabela 1. 5 Reaksionet e transfuzioni.....	19
Tabela 3. 1 Shpërndarja sipas gjinisë	46
Tabela 3. 2 Mosha e pacientëve të përfshirë në studim.....	46
Tabela 3. 3 Shpërndarja e subjekteve të marra në studim sipas patologjive	47
Tabela 3. 4 Shenjat e simptomat e shfaqjes së komplikacioneve	49
Tabela 3. 5 Vlerat mesatare të parametrave biokimikë/vitale të pacientëve në fazën para transfuzionit.....	50
Tabela 3. 6 Vlerat mesatare/mediana e parametrave biokimike/vitalë sipas fazave të studimit.....	51
Tabela 3. 7 Mediana e presionit arterial sistolik sipas fazave të studimit	52
Tabela 3. 8 Vlera e medianës e frekuencës kardiake sipas fazave të studimit	53
Tabela 3. 9 Vlerat mesatare të hematokritit sipas fazave të studimit	54
Tabela 3. 10 Vlerat mesatare të hemoglobinës sipas fazave të studimit	55
Tabela 3. 11 Vlerat mesatare të saturimit të oksigjenit sipas fazave të studimit.....	56
Tabela 3. 12 Vlerat mesatare të nivelit të laktateve në gjak sipas fazave të studimit.....	58
Tabela 3. 13 Shpërndarja e pacientëve sipas nivelit të laktateve në para transfuzion dhe vdekjeve sipas kësaj kategorie	58

LISTA E FIGURAVE

Figura 1. 1 Testimi i grupeve të gjakut AB0 [9]	9
Figura 1. 2 Papajtueshmëria e rrethit të shtatzanisë dhe eritroblastozë fetale (foto nga web)...	10

LISTA E GRAFIKËVE

Grafiku 3. 1 Shpërndarja sipas gjinisë.....	46
Grafiku 3. 2 Shpërndarja e subjekteve të marra në studim sipas patologjive.....	47
Grafiku 3. 3 Rigrupim i subjekteve të marra në studim sipas patologjive	48
Grafiku 3. 4 Komplikacionet e shfaqura gjatë marrjes së masave eritrocitare.....	48
Grafiku 3. 5 Shenjat e simptomat e shfaqjes së komplikacioneve	49
Grafiku 3. 6 Mediana sipas fazave të studimit e presionit arterial sistolik.....	52
Grafiku 3. 7 Vlerat e medianës sipas fazave të studimit për frekuencën kardiake (rrahje për minutë).	53
Grafiku 3. 8 Vlerat mesatare dhe intervali i besimit 95 % sipas fazave të studimit për vlerat e hematokritit.....	53
Grafiku 3. 9 Vlerat mesatare dhe intervali i besimit 95 % sipas fazave të studimit për vlerat e hemoglobinës.....	55
Grafiku 3. 10 Vlerat mesatare dhe intervali i besimit 95 % sipas fazave të studimit për vlerat e So ₂	56
Grafiku 3. 11 Vlerat mesatare dhe intervali i besimit 95 % sipas fazave të studimit për vlerat e niveleve të laktateve në gjak.	57
Grafiku 3. 12 % e Vdekjeve sipas kategorisë së laktateve	59

Abstrakt

Hyrje: Transfuzioni i gjakut është një trajtim kyç për situatat emergjente në korigjimin e hipoksisë indore si pasojë e anemisë. Transfuzionet janë shpeshherë të panevojshme duke e ekzpozuar vazhdimisht pacientin ndaj rrisqeve serioze. Si mund ta përcaktojmë më mirë nevojën për transfuzion?

Qëllimi: Vlerësimi i rolit të parametrave vitalë si indikatorë në vendimmarrje për fillimin e transfuzionit dhe përcaktimin e nevojave të tij në vazhdimësi, në bazë të monitorimit të administrimit të masave eritrocitare.

Materiali dhe Metoda: Në këtë studim prospektiv observues u përfshinë 105 pacientë të shtruar pranë Shërbimit të Anestezi-Reanimacionit Q.S.U.T. “Nënë Tereza”, gjatë periudhës Janar - Dhjetor 2015. Të gjithë pacientët me indikacion korigjimin e anemisë, iu nënshtuan hemotransfuzionit, marrjes së 1 ose më shumë ME në 24 orë në bazë të ekzaminimit të plotë të parametrave hemodinamike, laktateve dhe vlerës së gazeve (astrupograma) në gjakun arterial. Këta parametra u monitoruan në momentin e shtrimit, para transfuzionit, 2 orë dhe 24 orë pas marrjes së ME. Kriteria të përfshirjes: Hb <9 g/dl, laktate >2,5 mmol/l para hemotransfuzionit dhe pacientë të moshës 18- 80 vjeç. U përjashtuan APACHE Score II >20, gratë shtatzëna, pacientët koronaropatë dhe të traumave. Nuk u zbatua protokoll në dhënien e ME, u dhanë në varësi të gjendjes klinike të pacientit, vlerësuar nga klinicisti.

Rezultate: Në studim 60% ishin meshkuj dhe 40% ishin femra me moshë mesatare 49.83(± 17.4). Pacientët u transfuzuan me 1.97 (± 0.78) ME, ku në total u morën 207 ME. Në vetëm 7 pacientë (6.6%) nga totali i rasteve kemi shfaqjen e komplikacioneve pas marrjes së ME ku komplikacioni kryesor ka qenë në formën e reaksionit febril jo hemolitik 57%. Në momentin e shtrimit (para transfuzionit), 2 orë e deri 24 orë pas administrimit të ME, u gjetën këto vlera: presioni sistolik, frekuenca kardiake, hematokriti, saturimi me oksigjen dhe Hb pësuan ndryshime sinjifikative 2 orë pas transfuzionit, por pas 2 orëve dhe 24 orë pas transfuzionit ky ndryshim nuk ishte më sinjifikativ. Ndërsa niveli i laktateve u ul në mënyrë sinjifikative 2 orë si dhe 24 orë pas transfuzionit të ME.

Konkluzion: Shenjat vitale u paraqitën sinjifikative 2 orët e para, si indikatorë në vendimmarrjen për transfuzion dhe e humbën sensitivitetin 2 orë më pas për të indikuar nevojën për të në vazhdimësi, ndërkohë që laktatet u paraqitën si indikator prognostik dhe më sensibil të hipoksisë indore dhe të nevojës për transfuzion, edhe 24 orë pas transfuzionit. Klinicisti duhet të vlerësojë shenjat vitale, Hb, laktatet dhe gjendjen e përgjithshme klinike të pacientit para se të vendosë se kur duhet të fillojë transfuzionin, sa ME do të marrë pacienti, duke shmangur ekspozimin e tij ndaj transfuzionit të panevojshëm dhe komplikacioneve të tij.

Fjalë kyçe: transfuzion i gjakut, masë eritrocitare, komplikacione të transfuzionit, shenja vitale, laktate

1. HYRJE

Gjaku është komponenti esencial për jetën. Transfuzioni i gjakut ka qenë gjithmonë një praktike kyce e trajtimeve mjekësore që nga Lufta e I botërore dhe transfuzioni i nënprodukteve të tij mund të shpëtojë jetën në rastin e instalimit të shpejtë të një anemie të rëndë, si pasojë e humbjeve të gjakut të pa kontrolluara. Masat transfuzive eritrocitare plotësojnë nevojat indore në rast se kërkesat për oksigjen tejkalojnë furnizimin. Transfuzioni i gjakut dhe i nënprodukteve të tij kryhet shpesh në klinikat kirurgjikale të Q.S.U.T për të zëvendësuar humbjet akute të gjakut ose për të korigjuar aneminë pre dhe postoperatore dhe si pasojë shumica e produkteve të gjakut transfuzohen me kërkesë të anesteziatit ku e vë Shërbimin e Anestezisë Reanimacionit si pavionin kryesues për të vlerësuar dhe vendosur që produktet e gjakut të perdoren në mënyrën më optimale të mundshme. Në këtë pavion, ku shenjat vitale të pacientit janë në vlerat kritike, dhënia e gjakut ka një rëndësi themelore edhe parësore në mbijetesën e pacientit.

Nevoja për gjak është gjithmonë e në rritje dhe për pasojë sigurimi i tij dhe i nënprodukteve është kthyer në problem si pasojë e rënies së numrit të dhuruesve vullnetare dhe atyre me pagesë. Por, përveç kësaj administrimi i gjakut sjell efekte fiziologjike dhe imunologjike të cilat mund të dëmtojnë seriozisht jetën e pacientit. Transfuzionet e gjakut shkaktojnë komplikacione të tipit të reaksioneve të ndryshme si: hemolizë, anafilaksi, reaksionet febrile jo-hemolitike, TRALI, TRIM etj., nga ato të lehtë të deri tek ato fatale për jetën. Edhe pse incidenca e këtyre rrisqeve ka rënë shumë vitet e fundit, përsëri shmangia e transfuzioneve të panevojshme është e një rëndësie madhore. Si të gjithë vendimet që merr klinikisti, edhe transfuzioni i gjakut për pacientët që i nënshtrohen kirurgjisë apo pacientët e specialiteteve të tjera, bazohet në një gjykim të kujdesshëm mbi benefitet dhe rrisqet e këtij transfuzioni në varësi të situatës klinike të vecantë, individuale, që paraqet çdo pacient. Vendimi për të transfuzuar varet nga sasia e humbjes së gjakut, vecanërisht në rast të patologjive shoqëruese që shkaktojnë aneminë. Klinikisti duhet të bazohet në gjykimin klinik individual për çdo pacient dhe duke vlerësuar raportin rrisqe/benefit duke përfshirë këtu rrisqet që kanë lidhje me transfuzionin dhe aneminë respektivisht. Vëmendja duhet të drejtohet drejt shenjave klinike dhe simptomave ku përfshihen: frekuenca kardiake, presioni i gjakut, niveli i Hb, patologjitë shoqëruese etj. për të vlerësuar më mirë shkallën e hipoperfuzionit indor, aneminë dhe gjendjen klinike të pacientit. Por sipas disa studimeve, rezulton se shenjat vitale tradicionale janë insensitive ndaj hipovolemisë dhe pacientët me hipoperfuzion indor mund të paraqiten si hemodinamikisht stabil me shenjat vitale në normë.[1] Prandaj lind nevoja e evidentimit të një parametri tjetër më të ndjeshëm sesa shenjat vitale për dedektimin që në fazë të hershme të hipoperfuzionit indor për një prognozë më të mirë të pacientit, por edhe si indikator për të përcaktuar nevojën për masa transfuzive siç janë laktatet. Studimet shkencore mbi rreziqet e anemise dhe benefiteve të transfuzionit akoma janë të pamjaftueshme, klinikisti vihet përballë një vendimi të vështirë nëse duhet të transfuzojë ose jo pasi edhe udhëzuesit (guidelines) janë të bazuar mbi përfundimet e të dhënave të studimeve të shumta. Ajo që vihet re shpeshherë është se këto udhëzime nuk mund të zbatohen në mënyrë të përpiktë, janë në varësi të gjendjes klinike të pacientit, parametrave hemodinamike ku bazohet mjeku për të vendosur për transfuzionin.

Shpesh here ngrihen pyetjet: Mos vallë kryhen transfuzione shpeshherë të panevojshme duke e ekspozuar vazhdimisht pacientin ndaj këtyre rrisqeve? Si mund ta përcaktojmë më mirë nevojën për transfuzion dhe të shmangim dhënien e tyre në mënyre abuzive?

Për këtë arsye, në bazë të këtij studimi ishte tepër i nevojshëm evidentimi i një parametri, indikator më i hershem dhe më i ndjeshëm krahasuar me parametrat e tjerë hemodinamikë për të përcaktuar nevojën për transfuzion të masave eritrocitare. Niveli i laktateve është një parametër i ndjeshëm në monitorimin e oksigjenimit të indeve shtesë krahas shenjave vitale për të indikuar nevojën për transfuzion. Pra, është themelore që të vlerësohet me kujdes nr i transfuzioneve të gjakut dhe nënprodukteve të tij që të kufizohet vetëm në rastet kur shenjat vitale të pacientit dhe një monitorim i kujdesshëm i gjendjes klinike të tij i justifikojnë plotësisht këto transfuzione, në menyrë që të shmanget sa më shumë dhënia e tyre në menyrë abuzive.

1.1. Gjaku: Elikhiri i jetës.

1.1.1 Evolucionit i transfuzionit të gjaktut ndër vite

Gjaku është konsideruar si “eliksiri i jetës” dhe përdorimi i tij daton para Krishtit. Besohej se ndryshimi i gjaktut do të sillte kurimin e sëmundjeve të ndryshme por edhe do të ndikonte në ndryshimin e personalitetit të individit.

Aristoteli (384-322 PK) dhe **Galen** (130-200 AD), japin gjykimet e para racionale që pohojnë se gjaku prodhohej në zemër ose në mëlçi dhe qarkullonte derisa të perdorej i gjithi. [2]

Ibn-al-Nafis 1260 AD përshkroi qarkullimin e vogël të gjaktut në trup.

William Harvey (1578-1657) përshkroi qarkullimin e gjaktut në trup në 1616 të cilën e publikoi më 1628. [3]

Dr. Wren kreu një sërë eksperimentesh që përfshinin injektimin e lëngjeve të ndryshme në venat e kafshëve. Ai demonstroi transfuzionin e gjaktut nga një kafshë në tjetrën [3,6]

Richard Lower (1631-1691) në 1665, kreu transfuzionin me sukses nga kafsha në kafshë.

Jean Baptiste Denis në France, **Richard Lower** dhe **Edmund King** në Angli, në 1667 të ndarë për shkak të vendodhjes në shtete të ndryshme, raportuan me sukses transfuzionin nga delja tek njeriu.



Transfuzioni nga kafsha tek njeriu (foto nga

Denis komentoi mbi efektet e fuqishme që jepte transfuzioni, dhe më e rëndësishme ishte fakti që ai theksonte se “*transfuzioni duhej të kryhej me patjetër në specie të njejta*”. [2,3,7]

Fakti që filloi të kuptohej anatomia human dhe qarkullimi i gjaktut u rritën premisat për eksperimentim në teknikat transfuzive duke përfshirë procedurat kafshë me kafshë dhe kafshë me njeri, në fund transfuzionet njeri me njeri.

Shek.19: **James Blundell** (1790-1877) Në 1818 obstetri britanik performoi transfuzionin e parë të suksesshëm të gjaktut të njeriut në një paciente për trajtimin e hemorragjisë post-partum.



Aparati i James Blundell (foto nga web)

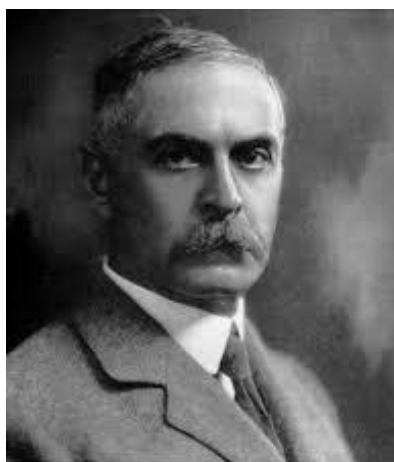
Ai konsiderohet si “*babai i transfuzionit modern*” të gjaktut. Instrumenti i Blundell pati sukses sidomos në momentin që sapo fillonte transfuzioni, me përjashtim të faktit që duhej të bëhej kujdes me mbingarkesën që krijohet në zemrën e marrësit. [2,3,6]

Rreziku i infeksionit (si lokal dhe sistemik) në kuader të një transfuzioni të sigurtë, filloi të zgjidhej kur në 1865 **Louis Pasteur** (1822- 1895) kuptoi që kontaminimi fungal dhe bakterial ishin shkaktarët e qelbëzimit të plagës dhe **Joseph**

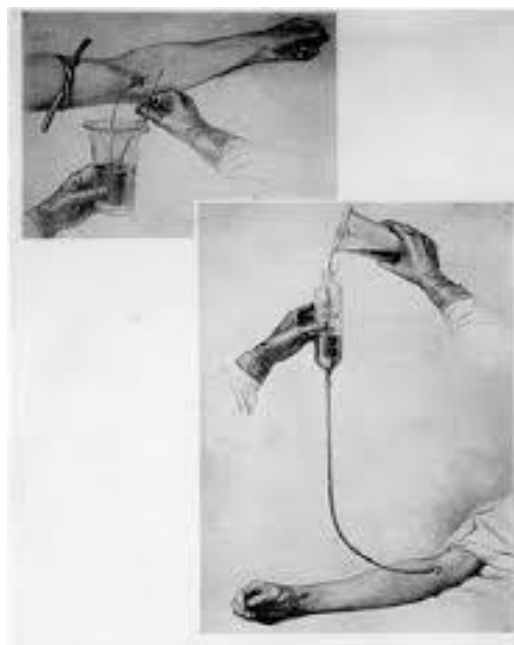
Lister që në **1867** zbuloi antiseptikët. Në këtë mënyrë filloi sterilizimi i instrumentëve dhe përdorimi i metodave antiseptike.[6]

1873-1880: Mjekët amerikane transfuzuan qumështin tek njeriu, por pa sukses

Në **1884:** solucioni fiziologjik u përdor si zëvendësues i humbjeve të gjakut dhe u konsiderua si i sigurtë ashtu si transfuzioni i gjakut. Për shkak të problemeve me koagulimin e gjakut edhe qumështi u mendua si zëvendësues i gjakut. Megjithatë për shkak të rritjes së nr të efekteve anësore, transfuzioni i qumështit u abandonua shumë shpejt.[6]



K. Landsteiner



Metodat e para më të avancuara të transfuzionit (fotot nga web)

U deshën gati dy shekuj e gjysëm që nga transfuzionet e para deri në zbulimin e grupeve të gjakut në **1901** nga **Dr. Karl Landsteiner** (1868-1943) i cili zbuloi izoaglutininat në gjakun e njeriut dhe identifikoi tre grupe specifike të gjakut. Ai demonstroi që serumi i disa personave aglutinonte qelizat e kuqe të disa të tjerëve.

Nga këto eksperimente ai identifikoi tre grupe të quajtura A, B, C (C që më vonë u quajt O). Grupi AB u zbulua një vit më vonë.[2]

1914-1918: antikoagulantët, ndërmjet tyre citrati i natriumit, u zhvilluan duke lejuar konservimin e gjakut në enë gjaku për një kohe më të gjatë [2] Rreth kësaj periudhe, **Edwin Cohn** zhvilloi fraksionimin me etanol, një metodë për të ndarë nga gjaku komponentët e tij, për të përftuar albuminën, gamaglobulinën dhe fibrinogjenin.[4]

1918: **Oswald H Robertsoni** pari që ruajti gjakun për 21 ditë për të trajtuar shokun hemorragjik në të plagosurit e luftës [3]

1927: **Landsteiner** dhe **Levine** zbuluan një sistem të ri për grupet e gjakut pas identifikimit të dy gjeneve, të cilët i quajtën M dhe N [3]

1936: Zhvillimi i kushteve frigoriferike krijoi mundësinë e hapjes së bankës së parë të gjakut në Barcelonë.[3]

1939-1940 Landsteiner, Alexander Wiener, Levine dhe Stetson përshkruan të parët grupin e gjaktit Rh. [3,5]

1941: ushtarët e plagosur gjatë sulmit të Pearl Harbour u trajtuan me albuminë për shokun.

1944: plazma e thatë ishte një element i rëndësishëm në trajtimin e ushtarëve të plagosur gjatë Luftes së II Botërore [4]

1945: Robin Coombs, Race dhe Mourant përshkruan testin antiglobulinë (testi Coombs), i përdorur për identifikimin e antitropave 'jo komplete'. Ky test u kthye në një teknikë standarte në serologjinë e grupeve të gjaktit.[2]

1946: Keckwick, Mackay dhe Record Londër, izoluan me sukses fibrinogjenin dhe protrombinën nga plazma duke e ndarë me precipitim me eter. Ky rezultat i tyre çoi në përfitimin e produkteve të tjera të gjaktit.[2]

1963: Sturgen, Cedergren, McQuiston, Allen, Rosenfield dhe Adebahr përshkruan përdorimin e *Technicon*, autoanalizuesin, për të detektuar antitropat e grupeve të gjaktit. Teknologjia e re shumë shpejt u bë pjesë e shumë qendrave transfuzive për të depistuar dhuruesit e gjaktit dhe pjesë e laboratorëve të spitaleve të mëdha për depistimet antenatale.[2]



(foto nga web)

1971: Testimi i antigenit në sipërfaqen e hepatitit B (HbsAg) në të gjithë dhuruesit e gjaku [4].

1985: FDA liçenson testin e parë për dedektimin e antitropit anti-HIV.[4]

1992: depistimi i dhuruesve të gjaktit për antitropat anti- HIV-1 dhe anti- HIV-2 [4]

2002: Testi i Amplifikimit të acidit Nukleik (NAT) për depistimin e HIV dhe HCV liçensuar nga FDA [4]

Në ditët e sotme zhvillimi i shkencave biomjekësore ecën paralelisht me zhvillimin e teknikave dhe procedurave më të fundit për të mundësuar depistimin e gjaktit të dhuruesit para se të transfuzohet.

1.2 Gjaku

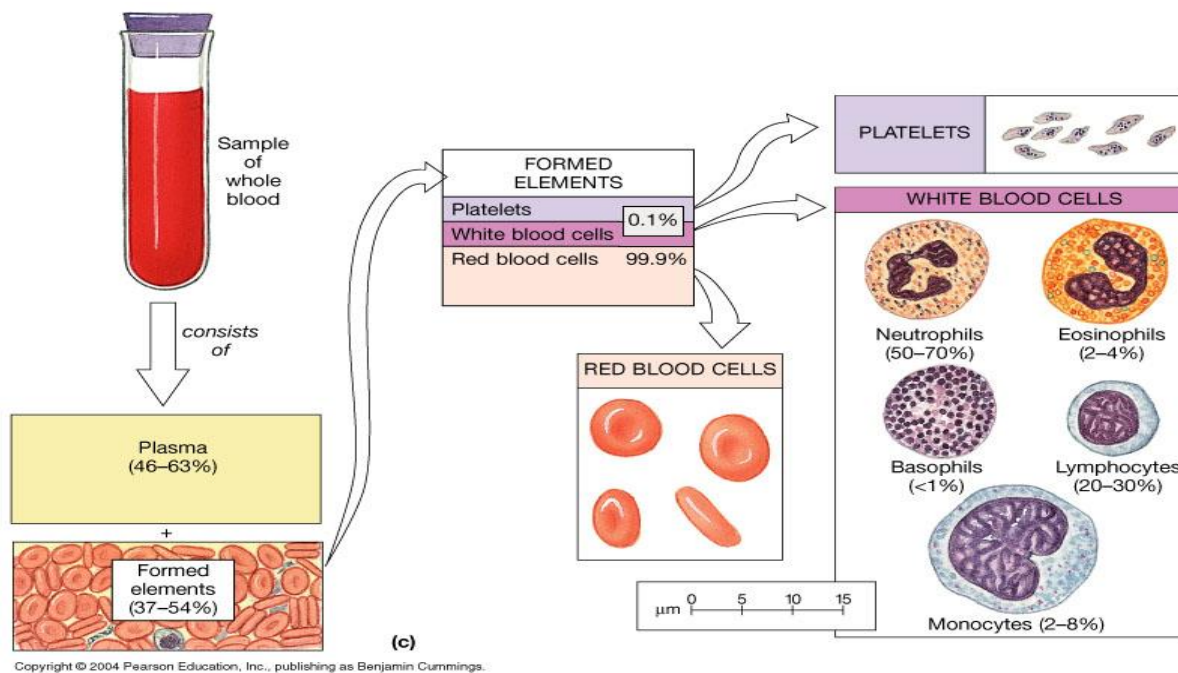
1.2.1 Gjaku, ndërtimi i tij

Funksioni primar i gjaktit është që të furnizojë me oksigjen dhe nutrienet si dhe të eliminojë produktet e metabolizmit. Gjaku gjithashtu mundëson transportin e substancave të tjera dhe hormoneve ndërmjet indeve dhe organeve. Ai gjithashtu luan rol të rëndësishëm në ruajtjen e homeostazës.

Gjaku është një ind qarkullues që kompozohet nga plazma dhe qelizat si eritocitet, leukocitet dhe trombocitet. Anatomikisht gjaku konsiderohet si një ind lidhor, për shkak të origjinës së tij dhe funksionit që ai ka.

Gjaku kompozohet nga dy elementë kryesorë:

1. Plazma- e cila zë 55% të gjithë volumit të tij
2. Elementët e figuruar si eritrocitet, leukocitet dhe trombocitet që përbëjnë 45% të volumit të mbetur



(foto nga web)

Plazma - përbëhet nga 90% ujë, 7-8% proteina ku mbizotëron albumina si kryesore, elektrolite 1% dhe elementë në tranzit 1%. Plazma përmban gjithashtu edhe 1% kripë që ndihmon në ruajtjen e pH të gjakut.[9]

Plazma përmban tre proteina kryesore: albumina, globulina dhe proteinat koaguluese.

Albumina përbën 60-80%, sintetizohen në hepar dhe funksioni kryesor i tyre është që të ruajë balancën osmotike ndërmjet gjakut dhe likideve të indeve si edhe të asistojë në transportin e vitaminave, bilirubinës, acidet yndyrore, medikamente si penicilina etj.[9]

Globulinat, pjesë e sistemit imunitar, ku funksioni i tyre kryesor është në mbrojtjen kundër infeksioneve dhe sëmundjeve.

Proteinat e koagulimit prodhohen kryesisht në mëlçi, ku ndër kryesoret në procesin e koagulimit cilësohet fibrinogjeni.

Plazma transporton gjithashtu gazet respiratore si dhe elementë ushqyes si glukoza, yndyrnat dhe mbetjet e metabolizmit si urea dhe amoniumi, hormone dhe vitaminat.[9]

Eritrocitet (Qelizat e kuqe të gjakut)

Qelizat e kuqe të gjakut të njohura si eritrocitet, formohen në indin myeloid (palca e kuqe e kockave), proces i cili njihet me emrin *eritropoeza*. Në fillim të sintezës së tyre këto qeliza paraqiten si eritroblaste deri në stadin e parafundit si retikulocite, para se të matorohen plotësisht në eritrocite ku e humbasin bërthamën dhe marrin formën bikonkave. Eritrocitet e maturuara nuk kanë as bërthamë e as organele, pra nuk replikojnë vetveten. Në kushte normale indi mieloid arrin të prodhojë rreth 2-3 milion eritrocite/s duke zëvendësuar në këtë mënyrë më shumë nga sa humb. Jetëgjatësia e tyre është 120 dite dhe më pas neutralizohen nga makrofagët në palcën e kockave, shpërkë dhe mëlçi. [8,9]

Përqëndrimi eritrociteve në gjak:

- Në meshkuj vlera mesatare e eritrociteve për mm^3 është **5.200.000**(± 300.000)
- Në femra:**4.700.000** (± 300.000).[118]

Eritrocitet përmbajnë hemoglobinë e cila shërben për transportin e oksigjenit nga mushkëritë drejt organeve të tjera të trupit, muskujve, ku edhe çliron oksigjenin e cila është një proteinë e formuar nga katër zinxhirë polipeptidike (subunite) që përmbajnë nga 141-146 aminoacide. Hemi konsiston në një unazë porfirike me një atom hekuri në qendër. Oksigjeni lidhet me çdo atom hekuri për të formuar *oksihemoglobinen*, duke i mundësuar çdo molekulë hemoglobine të lidhet me katër molekula oksigjen. Dioksidi i karbonit ka aftësinë që të lidhet më shpejt me hemoglobinën se sa oksigjeni dhe të qëndrojë i lidhur kështu për orë të tëra duke e bërë hemoglobinën të paaftë për t'u lidhur me oksigjenin. [8,9]

Funksioni kryesor është transportimi i oksigjenit në trup dhe largimi i dioksidit të karbonit duke formuar *karboksihemoglobinën*.

Ka mjaft rëndësi ruajtja e ekuilibrit acido-bazik të gjakut: *pH*. Vlera normale e pH në gjak varion nga 7.35-7.45, që konsiderohet *Alkaline* (më pak acid se uji). Një rënie e vlerës së pH nën 7.35 konsiderohet si *Acidozë*. Rritja e vlerës së pH më shumë se 7.45 konsiderohet si *Alkalozë*. [9]

Sasia e hemoglobinës në qelizë: Eritrocitet kanë aftësinë që të koncentrojnë hemoglobinën në qelizë rreth 34gram në çdo 100 mililitra. Përqëndrimi i Hb nuk e kalon këtë vlerë, sepse kaq janë limitet e mundësisë së mekanizmave hemoglobin-formuese të qelizës. [9]

Kur hematokriti, vlera e të cilit normalisht varion nga 40-45%, gjaku i meshkujve përmban mesatarisht 15gram hemoglobinë/100 mililitra, ndërsa femrat mesatarisht 14 gram/100 mililitra. Çdo gram hemoglobinë e paster është e aftë të lidhë 1.340, hekuri rikthehet në palcën e kockave ku ripërdoret. Hemi pëson një shndërrim kimik dhe pastaj ekskretohet si një pigment biliar nga mëlçia: *Bilirubina*. Hemi pasi shkatërrohet kontribon duke i dhënë ngjyrën feçes dhe lëkurës pas dëmtimit. [9]

Leukocitet (Qelizat e bardha të gjakut)

Leukocitet janë qelizat mbrojtëse të sistemit imunitar. Leukocitet formohen kryesisht në palcën e kockave (granulocite, monocite dhe një pjesë e limfociteve) dhe një pjesë në indin limfoid (limfocite dhe qeliza plazmatike). Pas formimit, ato transportohen në gjak e në pjesë të tjera të trupit, në zonat ku është zhvilluar infeksioni dhe inflamacioni, duke siguruar një mbrojtje të fuqishme përkundrejt agjentëve infektive. [10] Kanë veti ameboide, lëvizje me anë të këmbëzave që quhen pseudopode dhe largohen nga qarkullimi gjakut nëpërmjet shtratis vaskular. Nr i tyre varion: 4.000-10.000qel /mcL.

Leukocitet klasifikohen në: bazofile, eozinofile, neutrofile, monocite dhe limfocitet B dhe T. Neutrofilet, eozinofilet dhe bazofilet klasifikohen si leukocite granulare. Limfocitet dhe monocitet janë qeliza agranulare. Bazofilet. Ato hyjnë në inde dhe shndërrohen në qeliza mastocite të cilat çlirojnë histaminën. Prezenca e eozinofileve është karakteristike tek subjektet alergjikë, por cilësohen gjithashtu edhe si vrasëse të parazitëve. Neutrofilet përfaqësojnë numrin më të madh të leukociteve duke vepruar aty ku ka një vatër infektive. Jetëgjatësia e neutrofilin është vetëm 12-48 orë. Monocitet janë përgjegjëse për fagocitozën dhe ndryshe quhen makrofagë.[9] Lizozomet e makrofagëve (por jo neutrofilet) përmbajnë sasi të mëdha të lipazës, që tresin shtresën e trashë lipidike të membranës së disa bakterieve si psh: bacili i tuberkulozit.[10]

Limfocitet ndihmojnë në reagimin e sistemit imunitar. Janë dy lloje qelizash limfocite: qel B dhe T. Limfocitet B prodhojnë antitropa që dedektojnë dhe shkatërrojnë patogjenët. [9,10]

Neutrofilet përbëjnë rreth 50-70% të qelizave granulare

Eozinofilet 2-4%

Bazofilet 0-1%

Monocitet 2-8% të qelizave agranulare

Limfocitet B dhe T 20-30% [40]

Trombocitet

Janë qeliza të veshura me membranë, pa bërthamë, me diametër 1-2 mikrometër. Nr. i tyre varion 150.000-400.000 qel/mcL. Ato rrjedhin nga diferencimi i megakariociteve, Prodhimi i tyre kontrollohet nga trombopoetina. Jetëgjatësinë e kanë 8-10 ditë. Këto qeliza si pasojë e sipërfaqes së ngjithshme akumulohen në zonën e enës së dëmtuar për të formuar koagulin. Kjo gjë ndihmon në procesin e hemostazës. Trombocitet sekretojnë faktorë që nisin agregimin e tyre (siç është Tromboksani A), nxisin vazokonstriksionin (si psh Serotoninën) dhe ndihmojnë në koagulimin e gjakut (siç është Tromboplastina) [9]

1.3. Grupet e gjakut

Sistemi i Grupeve të Gjakut

Në ditët sotme njohim 33 grupe gjaku që përfaqësojnë mbi 300 antigjenë të cilat janë të listuara sipas Shoqatës Ndërkombëtare të Transfuzionit.[15,16] Gjenet e këtyre sistemeve të grupeve të gjakut janë autozomale, me përjashtim të XG dhe XK që lidhen në kromozomet X dhe MIC2 që është e pranishme në dy kromozomet X dhe Y. Antigjenet mund të jenë proteina integrale ku polimorfizmi shtrihet në variacionin e sekuencave të aminoacideve (psh: rhesus (Rh), Kell), glikoproteina ose glikolipide (psh: ABO) [13] Disa nga grupet kryesore listohen në tabelën 1.1

Tabela 1.1 Sistemi i Grupeve të Gjakut [13]

Name	Symbol	Number of antigens	Gene name	Chromosome
ABO	ABO	4	ABO	9
MNS	MNS	43	GYPA, GYPB, GYPE	4
P	P1	1	P1	22
Rhesus	Rh	49	RhD, RhCE	1
Lutheran	LU	20	LU	19
Kell	KEL	25	KEL	7
Lewis	LE	6	FUT3	19
Duffy	FY	6	FY	1
Kidd	Jk	3	SLC14A1	18

- **Sistemi antigen MNSs**

Sistemi antigen MNSs u përshkrua për herë të parë nga Landsteiner dhe Levine në 1927 bazuar në dy gene: Glikoforinën A dhe Glikoforinën B. Ky grup gjaku është nën kontrollin e lokusit autozomal në kromozomin 4 dhe nën kontrollin e një çifti alelesh ko-dominante LM dhe LN. Antitruapat anti-N dhe anti-M janë tipe IgM dhe rrallë herë shkaktojnë reaksione të transfuzionit.[13]

- **Sistemi Lutheran**

Sistemi Lutheran përfshin 4 cifte antigjenesh alelike që përfaqësojnë një zëvendësim të vetëm të aminoacidit në glukoproteinën Lutherane në kromozomin 19. Antitruapat kundër këtij grupi janë të rralla dhe zakonisht nuk konsiderohen klinikisht sinjifikative. [13]

- **Sistemi Kell**

Këto antigjene të eritrociteve janë antigjenet e tretë me të fuqishëm imunogjenikë pas sistemeve të grupeve ABO dhe Rh, dhe përfaqësohen nga një antitrop imunitar: anti-K. Për herë të parë u dedektua në serum in e Znj.Kellacher. Ajo reagoi ndaj eritrociteve të të porsalindurit të saj duke rezultuar në një reaksion hemolitik. Që atëherë 25 antigjene Kell janë zbuluar. Antitruapat anti-K shkaktojnë reaksione të rënda hemolitike të fetusit dhe në të porsalindurin dhe reaksione hemolitike transfuzive.[13]

- **Sistemi Duffy**

Antigjenet –Duffy u izoluan për herë të parë në një pacient të quajtur Duffy i cili vuante nga hemofilia. Gjithashtu njihen edhe si Fy-glikoproteinat dhe janë prezente në sipërfaqen e eritrociteve. Ky është një receptor jo-spezifik për disa citokina dhe vepron si një receptor për parazitin human të malarjes, Plasmodium Vivax. Antigjenet Fya dhe FYb në glikoproteinën Duffy mund të rezultojnë në katër fenotipe të mundshme të emëruara: Fy(a+b-), Fy(a+b+), Fy(a-b+) dhe Fy(a-b-). Antitruapat janë të tipit IgG dhe mund të shkaktojnë reaksione hemolitike transfuzive.[13]

- **Sistemi Kidd**

Antigjeni Kidd (njihet ndryshe edhe si antigjeni Jk) është një glukoproteinë, mbi sipërfaqen e eritrocitit dhe vepron si një transportues i uresë në eritrocit dhe qelizat endoteliale renale. Antitruapat Kidd janë të rrallë, por mund të shkaktojnë reaksione të rënda transfuzive. Këto antigjene janë përcaktuar në reaksionet ndaj një antitropi si anti-JK^a, zbuluar në serum in e Znj. Kidd në një reaksion të rëndë hemolitik të të porsalindurit të saj. JK^a ishte antigjeni i parë që u zbulua në sistemin e grupit të gjakut Kidd, duke u pasuar me zbulimin e dy antigenëve të tjerë JK^b dhe JK3.[13]

Sistemi i grupeve të gjakut ABO

Grupet e gjakut janë të përcaktuara gjenetiksht nga prezenca e antigenëve që gjenden në membranën e eritrociteve. Aglutinimi, një proces ku qelizat ngjiten me njëra tjetrën, ndodh kur eritrocitet të pajisura me antigenin specifik në sipërfaqen e membranës së tyre, atakohen me antitropin e tyre korrespondues. In vivo aglutinimi paraqitet si hemolizë intravaskulare ose ekstravaskulare.[8] Midis 33 sistemeve, sistemi i grupeve të gjakut ABO mbetet më i rëndësishmi në transfuzion dhe transplant, që kur cdo njeri mbi 6 muajsh posedon klinikisht antitruapa anti-A dhe anti-B në serum in e tyre.[13] Pra, ai konsiston në katër grupe kryesore që përcaktohen nga prezenca ose mungesa e antigenëve A dhe B. Prezenca e antigenëve A ose B përcakton grupin e gjakut A ose B, prezenca e të dyjave njëherësh përcakton grupin e gjakut AB dhe mungesa e dy antigenëve përcakton grupin O. Antitruapat imunitare shfaqen kur një individ ekspozohet ndaj antigenëve të huaj

eritrocitarë nëpërmjet transfuzionit ose nëpërmjet kalimit të eritrociteve nëpërmjet placentës gjatë shtatzanisë.[8]

Tabela 1.2 Sistemi ABO [41]

Fenotipi	Gjenotipi	Ag në sipërfaqen e qelizës	At. në serum	Frekuenca (%)
A	AA, AO	A	Anti-B	42
B	BB, BO	B	Anti-A	8
AB	AB	A, B	Asnje	3
O	OO	Asnjë	Anti-A, Anti-B	4

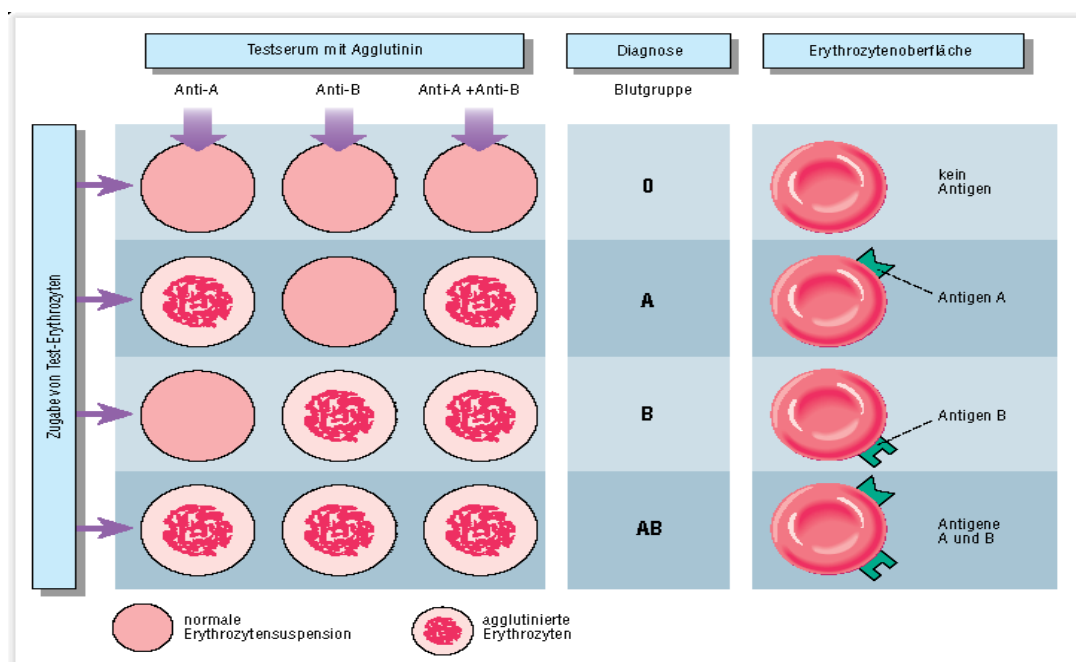


Figura1. 1 Testimi i grupeve të gjakut ABO [119]

(Perkthime te fig me lart nga dizertanti)

- *Zugabe von Test-Erythrozyten*: Rezultatet e testit me eritrocite
- *Testserum mit Agglutinin*: serum me agglutinin
- *Bluttgruppe*: Grupet e gjakut
- *Erythrozytenoberfläche*: Sipërfaqja e eritrocitit
- *Kein Antigen*: Mungesë antigeni
- *Normale Erythrozytensuspension*: suspension me eritrocite normale (të paagglutinuara)
- *Agglutinierte Erythrozyten*: Eritrocite të agglutinuara

Sistemi Rhexus

Sistemi Rhexus përfshin pesë antigenë kryesorë: C, c, D, E, e. Termi rhexus pozitiv i referohet individëve të cilët shprehin antigenin D në eritrocitet e tyre dhe rhexus negativ për ata të cilët nuk e kanë të shprehur këtë antigen. Antitropat për këta rhexus antigenë ndodhin shumë rrallë në menyrë të natyrshme, megjithëse ka disa forma të paraqitjes së tyre në mënyrë të tillë si ato anti-E. Prodhimi i antitropave më të zakonshëm siç janë ato anti-D ndodh pas sensibilizimit në shtatzani ose gjatë transfuzionit. Për këtë arsye, nënave Rh⁻ i injektojnë imunoglobulinat anti-D pas kalimit në rrugë transplacentare të gjakut fetal tek ai maternal. Këto imunoglobulina shkatërrojnë çdo eritrocit fetal Rh⁺ përpara se sistemi imunitar maternal të përgjigjet.[8]

Sic ilustruhet në figurën më poshtë: gjatë shtatzanisës së parë: nëna Rh⁻ dhe fetusu Rh⁺ ndodh sensibilizimi: eritrocitet Rh⁺ të fetusit hyjnë në qarkullimin maternal duke nxitur krijimin e antitropave anti-Rh tek nëna, të cilat në një shtatzani të dytë të një fetusu Rh⁺ kalojnë placentën dhe aglutinojnë qelizat fetale duke zhvilluar një reaksion hemolitik: eritroblastozën fetale.

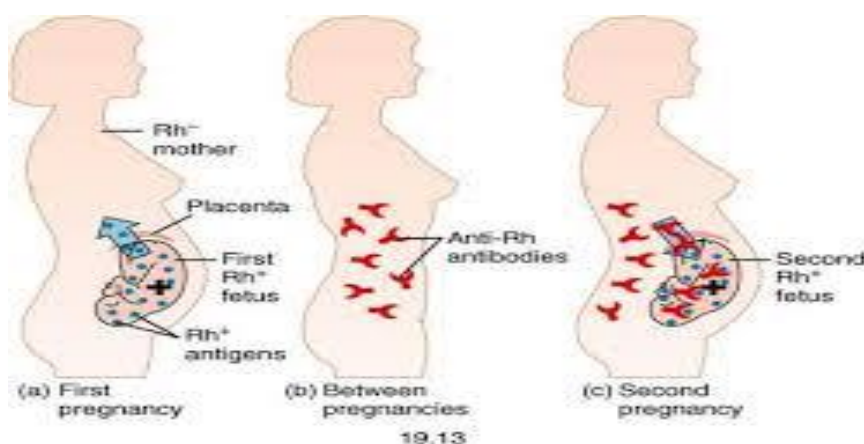


Figura 1. 2 Papajtueshmëria e Rh gjatë shtatzanisë dhe eritroblastozë fetale (foto nga web)

1.4. Transfuzioni Gjakut

1.4.1 Disa rekomandime për transfuzion në varësi të ruajtjes së vlerës së Hb dhe Hct në situata të ndryshme klinike

Transfuzioni i gjakut është një procedurë e sigurtë gjatë së cilës gjaku kalon nëpërmjet një linje intravenoze në enët e gjakut Zakonisht procedura zgjat nga 1-4 orë, në varesi të sasisë së gjakut që transfuzohet. Pacientët duhet të monitorohen vazhdimisht pas çdo njësie që marrin. Për shkak të anemisë, tek pacienti zhvillohen mekanizma kompensatore dhe fiziologjike si rritje e outputit kardiak apo ndryshime në qarkullimin cerebral dhe koronar, ka subjekte të cilët nuk reagojnë ndaj këtyre mekanizmave, sic janë koronaropatët apo

subjektet me patologji të tjera shoqëruese. Ata mund të kenë nevojë që të transfuzohen në përqëndrime më të larta të hemoglobinës ndryshe nga subjektet pa semundje të tjera shoqëruese ku transporti i oksigjenit mendohet të jetë adekuat edhe në hemoglobinën në vlerën 7 g/dl. [11]

Për këte arsye themi se nuk ka një prag fiks të hemoglobinës për të transfuzuar, por kjo gjë varet nga gjendja klinike e pacientit në tërësi.

Humbjet akute të gjakut (kirurgji, trauma ose gjakderdhje)

Një perfuzion adekuat i indeve sigurohet nëpërmjet mbajtjes së normovolemisë. Për të vlerësuar humbjen e volumit të gjakut qarkullues nëpërmjet monitorimit të simptomave dhe shenjave klinike është standarti më i mirë për të vlerësuar përgjigjen e pacientit ndaj humbjes akute të gjakut dhe gjithashtu udhëzon për të menaxhuar menjëhere situatën e pacientit.[11]

A. Humbjet e volumit qarkullues të gjakut

- 15-30% duhet trajtuar me kristaloide dhe koloide, jo me masa transfuzive në të rinj të shëndoshë klinikisht.
- 30-40% kërkon një zëvendësim të volumit qarkullues të menjëhershëm dhe mbase transfuzioni i masave eritrocitare është i nevojshëm.
- 40% është një gjendje e cila rrezikon jetën dhe nevojitet zëvendësim i menjëhershëm i volumit qarkullues të humbur, duke përfshirë edhe transfuzionin e masave eritrocitare.[11]

B. Përqëndrimi i hemoglobinës

Matja e përqëndrimit të Hb si një parametër i vetëm është e pamjaftueshëm për të matur transportin e oksigjenit dhe për të vlerësuar gjendjen e pacientit në tërësi. Vlera e përqëndrimit të Hb pas humbjes akute të gjakut influencohet nga dhënia e likideve dhe koha që nevojitet për të vendosur një ekuilibër ndaj anemisë. Transfuzioni i masave eritrocitare këshillohet tek subjektet e moshës së tretë ose kur pacienti ka zhvilluar një anemi okulte e kombinuar me faktorë të tjerë komorbide kur humbjet e gjakut arrijnë < 30%. [11]

Sipas Shoqatës Amerikane të Anestezistëve Task Forcë për Terapinë mbi Komponentët e Gjakut (ashtu si edhe në vendin tonë) rekomandimet bazuar mbi përqëndrimin e hemoglobinës janë:

- *Hemoglobina < 6 g/dl* – indikacion për transfuzion gjithmonë
- *Hemoglobina 6-10 g/dl*- indikacion për transfuzion e cila bazohet gjithashtu edhe në parametra të tjerë e shenja vitale për shkak të gjakderdhjes së vazhdueshme ose në faktorë të tjerë rrishtu

- Hemoglobina > 10 g/dl - indikohet shumë rrallë [11]

Transfuzioni i gjakut para ndërhyrjes kirurgjikale (peri-operativ)

Përpara ndërhyrjes kirurgjikale, qëllimi është që të trajtohet anemia preekzistuese për të shmangur transfuzionin, të reduktohet gjakderdhja kirurgjikale në sajë të përdorimit të medikamenteve. Në rast se, pacientët shfaqin anemi asimptomatike dhe hemoglobinë ≤ 7 g/dL mund të nevojitet transfuzioni nëse: interveni kirurgjikal që do kryejë pacienti pritet që të shoqërohet me humbje të mëdha të gjakut dhe efektet anësore sinjifikative për shkak të anestezisë gjenerale.[11]

Transfuzioni i gjakut PostOperativ

Në pacientët hemodinamikisht stabël që i janë nënshtruar ndërhyrjeve kirurgjikale (post-operative kirurgjikale) ose që shfaqin simptoma të një oksigjenimi jo adekuat të indeve (dhimbje gjoksi me origjinë kardiake, hipotension ortostatik ose takikardi që nuk i përgjigjet terapisë me fluide, insuficiencë kardiake kongjestive), pragu që rekomandohet për transfuzion është Hb ≤ 8 g/dl [107]

Anemia Kronike

Pacientët me anemi kronike zhvillojnë mekanizma kompensatorë sic janë rritja e fluksit të gjakut për shkak të viskozitetit të ulur të tij dhe nivelit të rritur të clirimit të oksigjenit për shkak të niveleve të larta të 2,3-DPG. Zhvillimi i këtyre mekanizmave kompensues na jep kohën e duhur për të observuar me kujdes përpara se të kryhet transfuzioni.[11]

A.Anemia e cila mund të trajtohet PA transfuzion

Transfuzioni është i kundërrindikuar në rast se anemia mund të trajtohet me terapi specifike si psh: Fe, vit B12, acid folik.

Transfuzioni duhet të përdoret vetëm në rast se situata është kërcënuese për jetën, në rast të një emergjence kirurgjikale, traumë apo humbje të tjera akute të gjakut që rrezikojnë jetën e pacientit në rast se nuk ndërhyhet në mënyrë të menjëhershme.[11]

B.Anemia sekondare për shkak të aplazisë apo supresionit të palcës së kockave

Hb 6-7 g/dl është e mjaftueshme për të siguruar një perfuzion të mirë indor në pacientë që nuk shoqërohen nga simptoma të anemisë apo faktorë të tjerë risku.

Në rast të pranisë së patologjive kardiovaskulare, pulmonare apo cerebrovaskulare, nevojitet transfuzion në rast se vlera e Hb ≥ 7 g/dL. Terapia është individuale për çdo pacient në bazë të nevojave të tij, në sajë të gjendjes klinike të pacientit. [11]

Anemitë kongenitale

Qëllimi i transfuzionit në rastin e talasemive është që të parandalojë dhe të supresojë eritopoezën endogjene duke e mbajtur Hb në një nivel minimum prej 9-11 g/dl.

Pacientët me drepanocitozë me një histori të mëparshme apo që paraqesin një rrezik të lartë për të pësuar infarkt ose komplikacione të tjera, i nënshtrohen transfuzioneve të rregullta për të reduktuar hemoglobinën S në < 30 - 50%.

Transfuzioni i masave eritrocitare që kanë përputhje për Rh dhe fenotipet Kell ka treguar që redukton ndjeshëm shkallën e lartë të alloimunizimit në një pjesë të pacientëve që kanë nevojë të transfuzohen [11]

Pacientët e pavionit të Djegies

Në një vëzhgim të kryer mbi skemat e transfuzionit të masave eritrocitare në disa pavione të djegies në USA, u pa që $Hb \leq 6 \text{ g/dl}$ dhe hematokriti $\leq 15\%$ ishin kritere të pranueshme në pacientë të shëndoshë klinikisht të cilët do i nënshtroheshin një nderhyrjeje të vogël kirurgjikale

Në pacientë në gjendje të rënde, me shtrirje të mëdha të sipërfaqeve të djegura në lëkurë dhe me kompromentim kardiopulmonar, vlera prag më e lartë për transfuzion ishte Hb në nivelin 10 g/dl . [11]

Kriteret e mëposhtme janë të rekomanduara për transfuzion të masave eritrocitare në pacientë të qëndrueshem me plagë djegieje, pa hemorragji aktive:

- Për pacientë jo të semurë rëndë dhe pa kompromentim kardiopulmonar, masat eritrocitare mund të transfuzohen në vlera të $Hb \leq 8 \text{ g/dL}$
- Për pacientë në gjendje kritike dhe/ose ata me kompromentim kardiopulmonar, masat eritrocitare mund të transfuzohen në vlera të $Hb \leq 10 \text{ g/dL}$ [11]

Pacientët në terapi intensive

- Në pacientët normovolemike nën terapi intensive, konsiderohet pragu në nivelin $\leq 7 \text{ mg/dl}$ me qëllimin për ta mbajtur në 7-9 g/dl, derisa të stabilizohet klinikisht [107,109]
- Gjatë fazës së hershme të fillimit të terapisë intensive të një sepsisi të rëndë në rast se shoqërohet me pamjaftueshmëri të furnizimit me oksigjen në inde (ku saturimi venoz qëndror <70%, saturimi venoz miks është <65% ose vlera e laktateve >4 mmol/L) transfuzioni i gjakut bëhet me qëllimin për të arritur në vlerën e Hb deri 9-10 g/dl[109]
- Në fazë të vonshme të një sepsisi të rëndë, udhëzimet janë të njëjta me pacientët e terapisë intensive për të arritur targetin Hb në 7-9 g/dl [109]

- Transfuzioni i gjakut nuk duhet të përdoret për të zëvendësuar asistimin e pacientit me ventilim mekanik në rast se Hb është >7 g/dl.[109]

Pacientët me patologji kardiake(koronaropatët)

- Në pacientët hemodinamikisht stabël me sëmundje kardiovaskulare shoqëruese ose me pamjaftueshmëri të oksigjenimit të indeve, niveli Hb ≤ 8 g/dl indikon nevojën për fillimin e transfuzionit. Mortaliteti nuk ndikohet me përdorimin e strategjisë restriktive në këta pacientë, por rreziku për zhvillim të infarktimit të miokardit nuk është i qartë për shkak të studimeve të pakta.[107]
- Pacientët në gjendje kritike për jetën me anginë të qëndrueshme, Hb duhet mbajtur në >7 g/dl. Transfuzioni me Hb >10 g/dl nuk sjell benefite të sigura.[109]
- Në pacientët që vuajnë nga sindroma koronare akute, Hb duhet të mbahet $>8-9$ g/dl.[109]
- Strategjia restriktive e transfuzionit (pragu Hb:7-8 g/dl) rekomandohet në pacientë me sëmundje të arterieve koronare.[109]

Pacientët me trauma kraniale dhe sëmundje neurologjike

- Në pacientë me dëmtime traumatike të trurit, Hb duhet të mbahet në 7-9 g/dl dhe tek ata me ishemi cerebrale Hb duhet të mbahet >9 g/dl.
- Në pacientë me hemorragji subaraknoidale Hb duhet të mbahet në nivelin 8-10 g/dl
- Në pacientë me infarkt ishemic akut Hb duhet të mbahet mbi 9 g/dl.[109]

1.4.2 Produktet e gjakut, Indikacionet e tyre

Masat Eritocitare (ME)

Masat eritocitare përgatiten nga e gjithë sasia e gjakut që sigurohet nga dhuruesi, duke i hequr rreth 250 ml plazëm.

Një unite ME rrit nivelin e Hb me 1 g per dl dhe hematokritin me 3%.

Në shumë vende, ME filtrohen për të reduktuar leukocitet përpara ruajtjes së tyre, gjë e cila limiton reaksionin febril jo-hemolitik të transfuzionit dhe konsiderohen si të sigurta për sa i përket kontaminimit me Cytomegalovirus.[14]

ME përdoren për të trajtuar hemorragjinë dhe për të përmirësuar oksigjenimin e indeve. Indikacionet kryesore të përdorimit të tyre, të cituara sa më lart përfshijnë gjithashtu edhe krizat akute të anemisë drepanocitare që shoqërohen me mundësinë e një infarkti (për të

prevenuar infarktin), ose në humbjet akute të gjakut më shumë se 1500 ml ose 30% të volumit të gjakut.[122]

Rregulli 10/30: transfuzion kur pacienti kishte $Hb \leq 10$ g/dL dhe $Htc \leq 30$ %; aplikohet deri në vitin 1980 si një prag për transfuzionin, pa u marrë parasysh gjendja klinike e pacientit. [122,123]

Ne vitin 1999, në bazë të një studimi të randomizuar multiqendror të Hebert PC. et al. nga Universiteti i Otavës në Kanada u vlerësuan dy pragje të Hb për fillimin e transfuzionit, në pacientë në gjendje klinike kritike:

-Një prag restriktiv: Hb 7-9 g/dl përkundrejt

-Një prag liberal: Hb 10-12 g/dl

Në pacientët që u ndoq transfuzioni restriktiv rezultuan me një ulje relative prej 54% të numrit të uniteve të transfuzuara dhe një reduktim të shkallës së mortalitetit në 30 ditë. Autorët rekomanduan që transfuzioni të kryhej nëse hemoglobina ishte nën vlerën 7 g/dl dhe mbajtja e Hb duhej bërë në nivelet ndërmjet 7- 9 g/dl. [12]

Në një studim Cochrane mbështet përdorimin e strategjisë restriktive kur transfuzohet në pacientët që nuk vuajnë nga patologji kardiake.[17]

Në një tjetër studim në fëmijë në gjendje të rënde kritike për jetën, rekomandohej gjithashtu përdorimi i strategjisë restriktive me Hb në vlerën 7 g/dl, në mënyrë që të realizohej arritja dhe mbajtja e Hb në një nivel target nga 8.5 – 9.5 g/dl. Ndërsa, në transfuzionin sipas strategjisë liberale: në Hb me vlerë 9.5 g/dl u synua të realizohej arritja dhe mbajtja e Hb në një nivel target 11-12 g/dl.[12] Pacientët në grupin restriktiv morën 44% më pak transfuzione të gjakut, pa diferencë në shkallën e sindromit të dëmtimit të organeve ose vdekjes. Ky studim demonstroi se strategjia restriktive është e dobishme në fëmijë që janë të qëndrueshëm klinikisht në qendrat e kujdesit reanimator intensiv. Nuk duhet të përdoret në neonatet preterm ose në fëmijë me hipoksemi të rëndë, me hemorragji aktive, hemodinamikisht të paqëndrueshëm ose me sëmundje cianotike të zemrës.[121]

Plazma

Produktet e plazmës përfshijnë *Fresh Frozen Plasma (FFP)*- plazma e freskët e ngrirë që perdoret më shumë dhe plazma jo e ngrirë e ruajtur në temperaturën 1-6°C deri në pesë ditë. Plazma përmban të gjithë faktorët e koagulimit.FFP: 10-20 ml/kg peshë të trupit rrit nivelin e faktorëve me 20-30%. Plazma e freskët e ngrirë përdoret për të kundërshtuar efektet antikoagulative. Plazma jo e ngrirë ka një numër të ulët të faktorëve të koagulimit V dhe VIII dhe nuk këshillohet në pacientët me probleme të koagulopatisë (koagulimi i diseminuar intravaskular- KID) [14]

Plazma rekomandohet në pacientë me hemorragji aktive dhe INR (raporti midis vlerës aktuale të PT (niveli i protrombinës) me vlerën PT të një mostre normale të gjakut) më të madh se 1.6 ose përpara një procedure invazive ose kirurgji në rast se pacienti merr medikamente të antikoagulimit.[18,19] Plazma përdoret shpesh në mënyrë jo korrekte për korigjimin e një INR të lartë kur nuk shoqërohet me gjakderdhje. Kjo INR mund të reduktohet me terapi spitalore edhe pa transfuzion të plazmës. [18,20]

Tabela 1. 3 Indikacionet për transfuzionin e produkteve të plazmës [18,20]

Indikacionet	Gjendjet që shoqërojnë indikacionet
INR > 1.6	Deficiencë e trashëguar faktorëve të koagulimit Prevenimi i një hemorragjie aktive që mund të shkaktohet përpara ndërhyrjes, si pasojë e marrjes së një antikoagulanti nga pacienti Hemorragji aktive
Rikthim urgjent i efekteve të warfarines (Coumadin)	Hemorragji madhore apo intrakraniale Transfuzion profilaktik në një procedurë kirurgjikale ku nuk mund të shtyhet interveni.
Koagulopati e diseminuar akute intravaskulare	Në hemorragji aktive
Hemorragji mikrovaskulare gjatë një transfuzioni masiv	≥ 1 unite gjak (zëvendësimi afërsisht i 5,000 mL në një adult që peshon 70 kg)
Zëvendësim i fluideve në mikroangiopatitë trombotike	Purpura trombotopenike trombotike; sindroma hemolitike uremike
Angioedema hereditare	Kur C1 esterazë inhibitori nuk është i pranishëm

Masat Trombocitare

Transfuzioni i masave trombocitare indikohet për të parandaluar hemorragjinë në pacientë me trombotopeni ose defekte të funksionit të trombociteve.

Kundraindikacionet e transfuzionit me masë trombocitare përfshijnë: purpurën trombotopenike trombotike dhe trombotopeninë e shkaktuar nga heparina.

Transfuzioni i trombociteve në këtë rast mund të rezultojë në një trombozë të mundshme. [21,22]

Një unite aferezë e trombociteve (izolimi i komponentit të trombociteve nga e gjithë masa totale e gjakut të dhuruar) duhet të rrisë numrin e trombociteve tek *adultët* me 30 deri 60 x 10³ / μL (30 – 60 x 10⁹ /L) [14]

Ne neonatët: transfuzioni i 5-10 mL për kg/peshe të trombociteve duhet të rrisë numrin e trombociteve me 50 deri 100 x 10³ / μL (50-100 x 10⁹ / L) [23]

Gjakderdhja spontane nuk ndodh derisa numri i trombociteve zbret deri në $5 \times 10^9 / L$. [20] Nje studim i randomizuar vlerësoi pragun për transfuzion profilaktik në pacientët me leucemi akute mieloide. [25] Pacientët u grupuan në bazë të pragut për transfuzion: $10 \times 10^9 / L$ ose $20 \times 10^9 / L$. Pacientët në grupin me prag më të ulët u transfuzuan me 21.5% më pak se pacientët në grupin me prag më të lartë. Hemorragjitë gastrointestinale u vunë re më shumë në grupin e pacientëve me prag më të ulët të nr të trombociteve, megjithatë nuk u vu re ndonjë diferencë sinjifikative e transfuzioneve të gjakut ndërmjet grupeve. [25] Rekomandohet përdorimi i masave trombocitare të leukodepletuara, për të reduktuar alloimunizimin, transmetimin e Citomegalovirus dhe reaksionet febrile të transfuzionit [24]

Tabela 1. 4 Indikacionet për transfuzion të masave trombocitare tek adultët [20]

Indikacionet për transfuzione profilaktike	Nr. trombociteve ($\times 10^3$ per μL)
Ndërhyrje kirurgjikale madhore ose procedura invazive, pa hemorragji aktive	≤ 50
Ndërhyrje kirurgjikale okulare ose neurokirurgji, pa hemorragji aktive	≤ 100
Ndërhyrje kirurgjikale me hemorragji aktive	< 50 (zakonisht) > 100 (rrallë)
Status i qëndrueshëm, pa hemorragji	< 10
Status i qëndrueshëm, pa hemorragji dhe temperaturë $> 38^\circ C$ ose i nënshtrohet një procedure invazive	< 20

Krioprecipitatet

Krioprecipitatet përftohen duke shkrire plazmën e freskët të ngrirë dhe duke mbledhur më pas precipitatet. Krioprecipitatet përmbajnë përqëndrime të larta të faktorit VIII dhe fibrinogjenit. Krioprecipitati përdoret në raste të hipofibrinogjenisë (ulje të nivelit të fibrinogjenit), i cili në shumë raste ndikon në inductimin e hemorragjisë ose KID (Koagulimi Intravaskular i Diseminuar).

Çdo unite do e rrisë nivelin e fibrinogjenit me 5-10 mg/dl, me synimin për të mbajtur nivelin e tij në nivelin 100 mg/dl.

Indikacionet për transfuzion të krioprecipitateve tek adultët përfshijnë:

- Hemorragji pas një ndërhyrjeje kirurgjikale
- Hemorragji masive ose transfuzion
- Gjakderdhje kirurgjikale [23,26]
- Hemofilia A

1.4.3 Komplikacionet e Reaksioneve të Transfuzionit

Duhet patur parasysh që shumë nga shenjat dhe simptomat e reaksioneve transfuzive janë të njejta edhe pavarësisht shkakut, të gjitha reaksionet që ndodhin duhet të merren seriozisht. Ka disa reaksione që janë jo të rrezikshme për jetën: sic janë manifestimet alergjike ose febrile dhe shpesh përgjigjen ndaj trajtimit. Por, ka edhe reaksione të tilla që bëhen të rrezikshme për jetën siç janë transfuzioni lidhur me dëmtimet akute në mushkëri (TRALI), mospërputhja e dy grupeve të ndryshme të gjakut të transfuzuara me pasojë hemolizën etj. Pacienti monitorohet që në pikat e para të fillimit të transfuzionit dhe 10 minutat e para të transfuzionit duhet të ndiqen nga mjeku kurues, nëse shfaqen shenjat e para të reaksionit, personeli mjekësor ndërhyr të japë ndihmën sipas reaksionit të shfaqur. Vlen gjithashtu të theksohet se duhet treguar kujdes nga personeli mjekësor, që në momentin që ME merret nga Banka e Gjakut, produkti duhet të ngrohet dhe përpara se pacienti të transfuzohet, duhet përsëritur grupi i gjakut dhe duhet të kontrollohen të dhënat e ME të marra në Bankën e gjakut të kryhen të gjithë verifikimet që të dhënat të jenë të plotësuar saktë dhe për t'u siguruar që të shmangen administrimet aksidentale të papajtueshmerise ndërmjet grupeve të gjakut ABO që çojnë në reaksione fatale për jetën.

Reaksionet klasifikohen në:

- **Imunologjike**
- **Jo-Imunologjike**

Reaksionet imunologjike shkaktohen nga një reaksion Ag-At si edhe nga një përgjigje qelizore imune (psh GvHD). Antitruapat mund të drejtohen kundër të gjithë qelizave të gjakut, si eritrociteve, leukociteve ose trombociteve.[43] (ilustrimi sa më poshtë: tabela1.5)

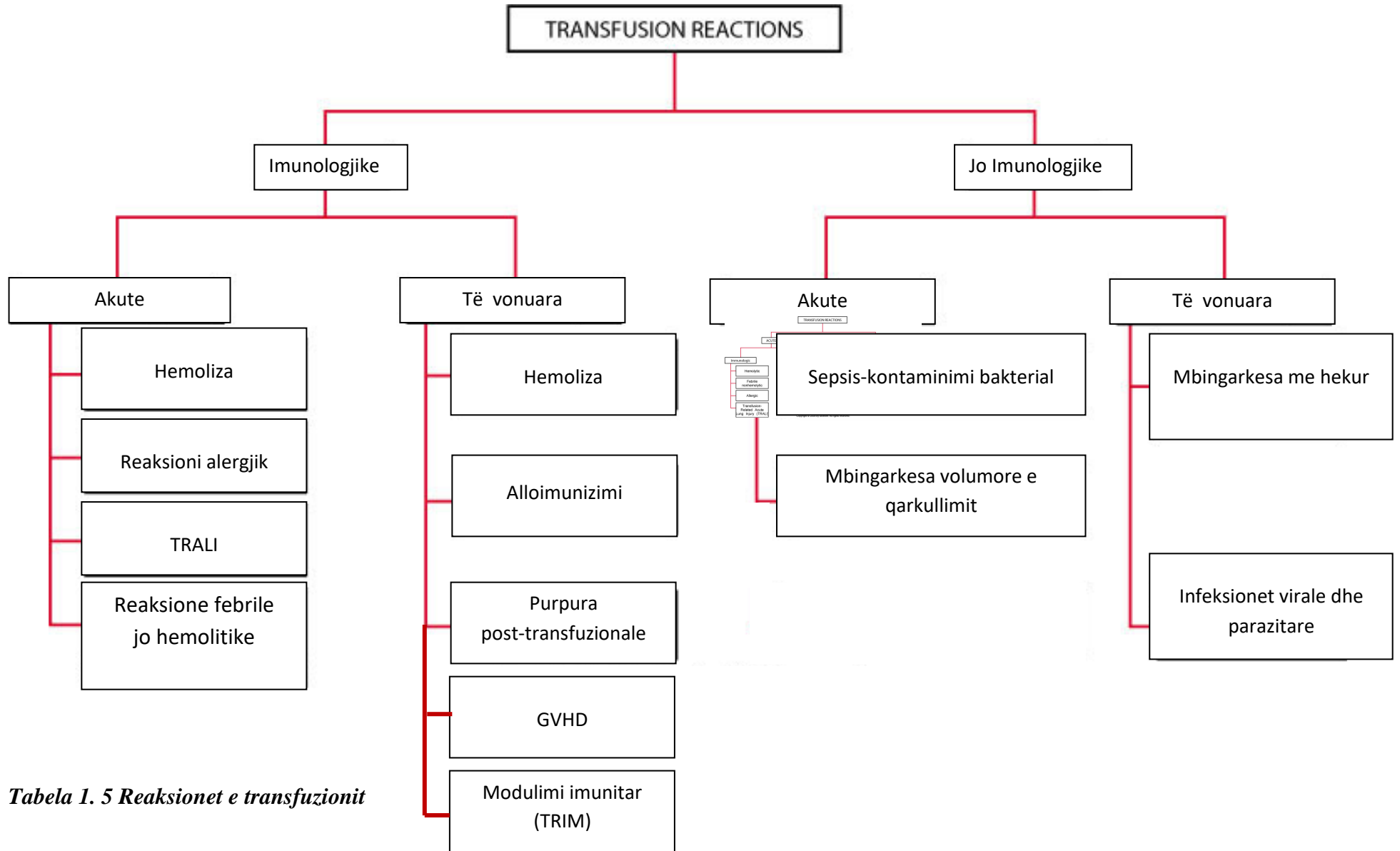


Tabela 1.5 Reaksionet e transfuzionit

1.4.3.1 Reaksionet Hemolitike

Kur qelizat e kuqe shkatërrohen tek marrësi pas transfuzionit, kemi të bëjmë me atë që quhet *reaksion hemolitik*. Reaksionet hemolitike shkaktohen nga shkatërrimi imunitar i masave eritrocitare, të cilat atakohen me antitrupe të marrësit. Antitrupe ndaj antigjenëve të grupeve të gjakut të sistemit ABO ose alloantitrupe ndaj antigjenëve të tjerë të eritrociteve janë sintetizuar pas imunizimit në sajë të një transfuzioni të mëparshëm ose një shtatzanie. [27,29,30,42]

Këto reaksione ndahen në:

A. Reaksione Akute Hemolitike (si rezultat i papajtueshmërisë ABO)

Reaksionet akute janë reaksione që ndodhin pak pas fillimit të transfuzionit, kryesisht brenda 24 orëve. Megjithëse ka shumë shkaqe që japin këtë lloj reaksioni, ato ndodhin si pasojë e papajtueshmërisë ndërmjet dy grupeve të ndryshme ABO.[43]

Shkaqet jo-imunologjike të reaksioneve akute përfshijnë: bakteriet, ruajtje në kushte jo të përshtatshme të gjakut, infuzionin me medikamente jo të pajtueshme dhe infuzioni nëpërmjet tubave që përmbajnë solucion hipotonik (që dallon nga solucionin fiziologjik). Pra, këto reaksione ndodhin kur eritrocitet janë të dëmtuara paraprakisht se të transfuzohen.[27,29,30]

Reaksionet hemolitike të transfuzionit ndodhin për shkak të gabimeve njerëzore, pakujdesisë shpeshherë në përcaktimin e pasaktë të grupit të gjakut ose për shkak të një zbatimi jo korrekt të procedurave të transfuzionit. Reaksionet hemolitike imunologjike shkaktohen nga: imunoglobulina M (IgM) anti A, anti B ose anti AB që rezulton në reaksione fatale hemolizë intravaskulare të ndërmjetësuara nga komplementi. Kemi hemolizë intravaskulare, pra shkatërrim të eritrociteve brenda shtratis vazal. Reaksionet hemolitike janë reaksione kritike për jetën dhe duhet të menaxhohen me shpejtësi dhe kujdes. Shkalla e reaksionit varet nga sasia e gjakut të transfuzuar, titri i antikorpeve dhe afiniteti i tyre. Këto reaksione shmangen nëse kemi një zbatim të kujdesshmëm dhe një ndjekje korrekte të procedurave që shoqërojnë procesin e transfuzionit. Këto reaksione mund të shkaktohen edhe nga antitrupe të tjerë të grupeve të gjakut si: IgG, Rh, Kell, Duffy duke rezultuar në reaksione ekstravaskulare jo të rënda.[120]

Rastësisht, hemoliza akute mund të ndodhë edhe nga ngrohja apo ngrirja e papërshtatshme e gjakut. Reaksioni hemolitik akut mund të ndodhë edhe nga plazma të papajtueshme. Gjithashtu, këto lloj reaksionesh janë raportuar edhe në rast të përdorimit të Rh IG (anti-D imune globuline) i.v në purpurën trombocitopenike imunitare.[44]

• **Simptomat e një Reaksioni Akut Hemolitik**

- ✓ Urtikarie/Rash
- ✓ Prurit
- ✓ Dhimbje koke
- ✓ Hemorragji e pashpjeguar
- ✓ Ethe dhe frisione
- ✓ Ndjesi të djegies në anën ku kryhet infuzioni
- ✓ Dhimbje mesi dhe artikulacionesh
- ✓ Takikardi dhe dhimbje gjoksi
- ✓ Ndryshim i papritur i presionit të gjakut (ky mund të jetë indikacioni i vetëm për pacientët që janë nën efektin e anestezisë)
- ✓ Nauzea
- ✓ Ndjesi e shtrëngimit në gjoks dhe dispne
- ✓ Dhimbje abdominale
- ✓ Ankth
- ✓ Hemoglobinuri
- ✓ Oliguri dhe/ose Anuri
- ✓ Gjendje shoku [30,43]

Komplikacionet që e shoqërojnë me sinjifikancë klinike janë:

- Anemia
- Insuficiënce akute ose e agravuar renale
- Koagulimi i diseminuar intravaskular
- Nevoja për dializë
- Vdekja si pasojë e komplikacioneve sekondare [29]

Incidenca e reaksioneve akute hemolitike është afërsisht 1 në 5 për 50.000 transfuzione [30]

Nga viti 1996-2007, dokumentohen 213 papajtueshmëri të grupeve të gjakut të sistemit ABO me 24 vdekje [28] Futja në sistem e përdorimit të bar kodeve nga bankat e gjakut dhe identifikimi i saktë i pacientit kanë ulur incidencën për këto gabime.[28]

• Trajtimi

Transfuzioni duhet të ndërpritet menjëherë duke qenë se graviteti i reaksionit varet nga volumi i transfuzionit. Kur hemoglobina clirohet direkt në gjak si rezultat i hemolizës imune, ka mundësi që të shkaktojë dëmtim të rëndë të veshkave. Kështu që trajtimi përfshin:[43]

- ✓ Siguro rrugët e frymëmarrjes dhe ventilimin respirator
- ✓ Hidratim për të mbajtur funksionin renal
- ✓ Diuretikë për të siguruar perfuzionin renal
- ✓ Në qoftë se insuficienca renale persiston, duhet të ndalohet dhënia e fluideve dhe të bëhen perpjekje për të ruajtur balancën elektrolitike [43]
- ✓ Suport kardiovaskular me inotrope
- ✓ Trajto KID (koagulimin e diseminuar intravaskular) [44]

B. Reaksione të Vonuara Hemolitike (pergjigje imune sekondare ndaj antigenit të dhuruesit)

Reaksionet e vonuara i referohen reaksioneve si rezultat i inkompatibilitetit të qelizave të kuqe dhe shfaqen pas 24 orëve pas transfuzionit. Këto reaksione ndodhin tek pacientët paraprkasht të sensibilizuar ndaj alloantigjeneve eritocitare ku mund të kenë qenë tepër të dobët të dedektohen gjatë depistimit të papajtueshmërisë dhe për pasojë qelizat e papajtueshme vazhdojnë të transfuzohen akoma në mënyrë të paqëllimshme. Kjo shkakton një reaksion imunitar tek marrësi. Nuk vërehet asgjë menjëhere pas transfuzionit dhe reaksioni shpesh suspektohet kur vlera e Hb bie pas transfuzionit.

Gjithmonë i duhet kushtuar vëmëndje të dhënave të laboratorit të jenë të sakta, në rast se një individ është transfuzuar ndonjë herë tjetër për të parë a është dedektuar apo identifikuar ndonjë antitrop apo jo, sepse ndodh që ky pacient pa antigenin Kidd në trup, të transfuzohet me gjak me antigen Kidd dhe të zhvillojë antitropa kundër tyre. [43]

1.4.3.2 Reaksionet Alergjike

Reaksionet alergjike variojnë nga ato të moderuara deri tek ato të rëndat që rrezikojnë jetën. Reaksionet urtikariale alergjike karakterizohen nga pruriti [31] Pacientët të cilët pësojnë një reaksion të tipit alergjik në sajë të transfuzionit janë sensibilizuar nga antigenet e dhuruesit. Këto reaksione ndodhin 1 ne 3% të transfuzioneve.[27]

- **Simptomat e Reaksioneve Anafilaktike:**

- ✓ Stridor, dispne
- ✓ Bronkospazëm
- ✓ Cianoze
- ✓ Hypotension
- ✓ Takikardi
- ✓ Urtikarie
- ✓ Prurit
- ✓ Shok
- ✓ Çrregullime gastrointestinale
- ✓ Eritemë dhe edemë e regjionit periorbital
- ✓ Angioedema [44]

Anafilaksia ndodh për shkak të pergjigjes ndaj pre-sensibilizimit shkaktuar nga proteinat e ndryshme të plazmës së dhuruesit. Psh: anafilaksia shkaktohet sepse infuzionohen IgA-të e dhuruesit tek marrësi që nuk i disponon këto IgA por ka antitropa preekzistuese anti-IgA.[28]. Gjithashtu, antitropat anti-HLA dhe antitropat anti-komplement janë të lidhura me reaksionet anafilaktike, të cilat shfaqen 1 në 20.000-50.000 transfuzione.[32]

Parandalimi i transfuzioneve anafilaktike dhe anafilaktoide bëhet duke shmangur transfuzionet e plazmës me IgA prezente, duke e ditur më parë se këta pacientë nuk kanë prezencë të IgA-ve (agamaglobulinemi). Produktet e gjakut (si psh: masa eritrocitare, masa trombocitare etj.) mund t'u hiqet plazma në pacientët që nuk kanë prezencë të IgA-ve. (agamaglobulinemi)[27] Masa më e mirë në këto raste, është mbikëqyrja e pacientit gjatë 15 minutave të para të fillimit të transfuzionit.

- **Trajtimi**

- ✓ Ndalo transfuzionin në rast se simptomat e reaksionit janë tepër të fuqishme si psh: bllokim i fuqishëm i rrugëve të frymëmarrjes etj dhe administro direkt adrenalinën.
Transfuzioni mund të ndërpritet edhe pa e levizur vagonin nga vena e pacientit dhe mund të rifillohet përsëri në reaksionet ku shenjat e reaksionit janë të lehta si psh; urtikarie etj.dhe lehtësisht të kontrollueshme nga ana e personelit dhe me administrimin e medikamenteve si antihistaminikëve etj. në sajë të një monitorimi tepër të kujdesshëm nga ana e personelit. [43,44]

- ✓ Siguro rrugët e frymëmarrjes, nëpërmjet oksigjenimit dhe ventilimit të rrugëve respiratore në qoftë se është e nevojshme, intubo në rast të bllokimit të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes.
- ✓ Trajto hipotensionin- me pozicionimin e pacientit në Trendelenburg dhe me fluide; injekto epinefrinë në rast se nuk përgjigjet ndaj këtyre trajtimeve.
- ✓ Administro antihistaminikë për të minimizuar shenjat e reaksionit.
- ✓ Administro steroide në rast se është e nevojshme [44]

1.4.3.3 Dëmtim Pulmonar Akut i lidhur me Transfuzionin

(Transfusion Related Acute Lung Injury-TRALI)

Transfuzioni që shoqërohet me dëmtim akut të mushkërive (TRALI) është një edemë pulmonare jo-kardiogjenike që shkakton hipoksi akute brënda 6 orëve pas fillimit të transfuzionit [33]. Pacientët me TRALI nuk kanë faktorë të tjerë rrishtës që të shkaktojnë dëmtim akut të mushkërive. Antitruapat anti-HLA me titër të lartë lidhen me antigenet përkatëse mbi leukocitet e marrësit, aktivizojnë sistemin imunitar të tij duke shkaktuar një edemë masive pulmonare [28,34]. Këto neutrofile të aktivizuara në mushkëri mund të sekretojnë enzima proteolitike duke thelluar dëmtimin e pulmoneve akoma më shumë.[35] Nuk ka akoma një metodë për të dedektuar prezencën e këtyre antitruapave në produktet e gjakut të dhuruesit dhe për rolin e tyre nevojiten studime të tjera akoma[27,53]

Produktet e gjakut të dhuruesit që kanë një sasi të madhe të plazmës që shoqërohen me shfaqjen e TRALI, janë gratë multipare. Prandaj në Mbretërinë e Bashkuar pati një rënie të theksuar të mortalitetit kur filloi të përdorej plazma nga dhuruesit meshkuj.[28] Në vitin 2006, TRALI ishte shkaku kryesor i rritjes së mortalitetit të shkaktuar nga transfuzioni, me 50.7% të vdekjeve që vinin nga transfuzioni.[27] Për këtë arsye u rekomandua të përdorej plazma e meshkujve për transfuzion.[28] Duke qenë se këto dhurime të plazmës janë vetëm nga meshkujt, në të ardhmen do jetë problem sigurimi i plazmës dhe i masave trombocitare vetëm nga kjo gjini.

• Simptomat e TRALI

- ✓ Dispne
- ✓ Ortopne
- ✓ Kollë
- ✓ Cianoze
- ✓ Hipoksi e rëndë
- ✓ Dhimbje të fortë koke

- ✓ Takikardi
- ✓ Hipotension
- ✓ Insuficiencë kardiake kongjестive
- ✓ Rale në auskultacion
- ✓ Edemë pulmonare bilaterale në radiografi
- ✓ Vena të qafës të distenduara
- ✓ Ndryshim i nr të leukociteve[44]
- ✓ Infiltrate pulmonare[53]

- **Trajtimi**

- ✓ Ndalo tranfuzionin
- ✓ Siguro rrugët e frymëmarrjes, oksigjenimin dhe ventilimin tepër të nevojshem në rastet akute të reaksionit.
- ✓ Diuretikë (psh: furosemid) [44]

1.4.3.4 Sepsis- Kontamini Bakterial i Produkteve të Transfuzuara

Gjaku është një mjedis ideal për rritjen e bakterieve të dëmshme. Kjo është një arsye më shumë pse duhet bërë dezinfektim i mirë i zonës së venopunkturës së marrësit dhe pse kanë rëndësi kushtet e ruajtjes së gjakut në temperaturën e rekomanduar edhe gjatë transportimit të tij. Komponenti i gjakut që mbart rrishtun më të madh për kontaminim janë koncentratet trombocitare që ruhen në temperaturën $+22^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$. [43]

- **Arsyet pse komponentet e gjakut kontaminohen bakterialisht përfshijnë:**

- ✓ Kontaminimi me mikroorganizma në kohën e dhurimit të gjakut si rezultat i një dezinfektimi jo korrekt i zonës së venopunkturës në krahun e marrësit.
- ✓ Kontaminimi me mikroorganizma gjatë përgatitjes së komponentëve të gjakut dhe ruajtja në kushte jo adekuate si rezultat i dëmtimit të qeseve të ruajtjes së tyre, ose çarja e qeses së komponentëve të gjakut me pasojë futjen e ajrit në të.
- ✓ Ruajtja dhe transportimi i gjakut në temperatura më të larta se ato të rekomanduara, që stimulon rritjen bakteriale.
- ✓ Bakteremia prezente në subjektin në dukje të shëndoshë në kohën e dhurimit të gjakut. [43]

Reaksionet septike shkaktohen nga baktere grampozitive si *Streptokoku* dhe *Stafilokoku* por edhe nga bacile gram-negative si psh *Yersinia Enterocolitica*, një mikroorganizem që mund të jetë prezent në një infeksion në gjakun e dhuruesit dhe kalon me anë të transfuzionit tek marrësi. Endotoksinat mund të shkaktojnë reaksione të rënda vdekjeprurëse tek marrësi.

Kontaminimi bakterial i një unite të gjakut të ruajtur mund të evidentohet në sajë të kthimit të ngjyrës së gjakut në kafe të errët ose lejla të thellë, por nga ana tjetër mund të ketë edhe një ngjyrë krejt normale ndërkohë që është i kontaminuar. Mjegullimi mund të jetë shenjë e kontaminimit të unitesë me koncentrat të trombociteve. Disa shërbime të transfuzionit në vendet e zhvilluara kanë mundësinë që me anë të paisjeve të vecanta të dedektojnë kollaj unitete e kontaminuara, duke parandaluar kështu transfuzionin me një komponent të infektuar.[43]

• **Shenjat dhe Simptomat**

Kur gjaku është i infektuar simptomat zakonisht shfaqen brënda 30 minutave nga transfuzioni.

- ✓ Temperaturë e lartë
- ✓ Frisone
- ✓ Dhimbje muskulare
- ✓ Të vjella
- ✓ Dhimbje koke
- ✓ Diarre
- ✓ Hipotension
- ✓ Shok
- ✓ Insuficiencë renale
- ✓ Gjakderdhje e pashpjeguar nga membranat e mukozes ose në anën e infuzionit
- ✓ Koagulim i Diseminuar Intravaskular (KID)[43,44]

• **Trajtimi**

- ✓ Ndalo menjëherë transfuzionin
- ✓ Siguro rrugët e frymëmarrjes, siguro oksigjenimin dhe ventilimin e pacientit në rast se është e nevojshme.
- ✓ Hidratim për të ruajtur funksionin renal
- ✓ Suport kardiovaskular me medikamente vazopresore në rast indikacioni
- ✓ Trajto KID

- ✓ Dërgo kampionin e gjakut në laborator për të identifikuar patogjenin dhe për antibiogramën
- ✓ Fillo antibiotiko-terapinë i.v me spektër të gjërë. [43,44]

1.4.3.5 Transfuzioni i Shoqëruar me Mbingarkesë të Volumit Qarkullues (TACO)

Kur pacienti vuan nga shoku hipovolemik është e nevojshme që të administrohet gjak menjëherë. Në këto kushte pacienti mund të mbingarkohet me këtë volum gjaku.[43] TACO zhvillohet si rezultat i transfuzionit të shpejtë ku ngarkesa e volumit të gjakut që transfuzohet e kalon kapacitetin përballues të sistemit qarkullues të marrësit. Pacientët e rrishtuar janë ata me kompromentim të sistemit kardiorespirator, insuficiencë renale, anemi kronike, foshnjat dhe moshat e tretë. [28]

- **Shenjat dhe Simptomat**

- ✓ Takikardi
- ✓ Kollë
- ✓ Dispne
- ✓ Hipertension
- ✓ Rritje e presionit venoz central
- ✓ Kardiomegali dhe edemë pulmonare vërehen shpesh në radiografi [38]

Në një studim krahasues ndërmjet pacientëve me TACO dhe atyre me TRALI u vu re një rritje sinjifikative e nivelit të peptidit natriuretik të trurit tek pacientët me TACO.[39] Këshillohen administrimi i transfuzioneve me volume të pakta dhe me shkallë të ulët të shpejtësisë për të parandaluar këtë fenomen.[27]

- **Trajtimi**

- ✓ Ndalo menjëherë transfuzionin
- ✓ Siguro rrugët e frymëmarrjes, siguro oksigjenimin dhe ventilimin e pacientit në rast se është e nevojshme.
- ✓ Diuretikë (Psh: Furosemidi) për të nxitur diurezen për uljen e mbingarkesës volumore.[44]

1.4.3.6 Reaksionet Febrile Jo-Hemolitike (RFJH)

Këto reaksione shkaktohen ku trombocitet e marrësit reagojnë me trombocitet e masës që po i transfuzohet, sesa nga transfuzioni i masave eritrocitare, dhe kanë një incidencë që

luhatet nga 1% deri në 35%. [27,43]Prezenca e këtyre antittrupave mund të jetë si rezultat i një transfuzioni të mëparshëm ose i një shtatzanie.[43] Jane reaksione ku temperatura e trupit luhatet me të pakten 1° C mbi temperaturën 37° C brënda 24 orëve pas fillimit të transfuzionit me frisione, ethe dhe diskomfort i përgjithshëm.[21] Rritja e temperaturës shkaktohet më shpesh tek pacientët të cilët janë transfuzuar vazhdimisht dhe në paciente shtatzëna.[36] Reduktimi leukociteve që ka të bëjë me largimin e tyre apo filtrimin e plazmës, ka reduktuar shfaqjen e këtij lloj reaksioni.[37]

Ka dy mekanizma që shpjegojnë RFJH:

- a) Një çlirim i antittrupave të ndermjetësuar pirogjen endogjen
- b) Çlirimit të citokinave, ku përfshihen: interleukina-1, interleukina-6, interleukina-8 dhe faktori i nekrozës tumorale.[36]

Diagnoza e këtyre reaksioneve vendoset si diagnozë përjashtimi pasi janë përjashtuar shkaqet e tjera të temperaturës si: hemoliza, sepsis etj.

• **Trajtimi**

Këto lloj reaksionesh mund të shmangen duke përdorur filtra deleukocitare të cilët jepen nga Banka e Gjakut për pacientë kronikë të cilët përdorin vazhdimisht terapine transfuzionale. Në rast se transfuzioni është tepër i nevojshëm mund të identifikohen dhuruesit që nuk kanë prezencë të antigjenëve, të cilët mund të dhurojnë për këta pacientë sa herë që ata kanë nevojë. [43]

1.4.3.7 Toksiciteti nga Citrati

Citrati është një antikoagulant që përdoret në qeset mbajtëse të produkteve të gjakut e cila lidhet me kalçiumin. Në një subjekt adult të shëndoshë citrati metabolizohet shumë shpejt nga mëlçia: 3g në 5 minuta. Administrimi shumë i shpejtë i sasive të mëdha të gjakut dhe dëmtimi i fuksionit të mëlçisë bëjnë që të arrijë në nivele toksike [43,110]. Mund të shkaktojë hipokalçemi dhe hipomagnezemi në rast se citrati lidhet me kalçiumin dhe magnezin, gjë kjo që do të çonte koagulopati dhe probleme me miokardin. Mund të administrohet kalçium nën monitorim të kujdesshëm për të shmangur mbidozimin që do të çonte në pasoja të rënda për shëndetin e deri në vdekje. [43,111]

1.4.3.8 Hiperkalemia

Niveli i kaliumit në plazëm rritet në produktet e gjakut të konservuara, ku kaliumi del nga eritrocitet në plazmën që e rrethon. Kjo mund të sjellë probleme tek pacientët hiperkalemike, kryesisht tek ata me insuficiencë renale duke çuar në arrest kardiak. Kështu që këshillohet që tek grupet riskuara siç janë neonatët apo pacientët që kanë nevojë për transfuzion masiv, të administrohet gjak i freskët.[43]

1.4.3.9 Hipokalemia

Gjendja e hipokalemisë është me e zakonshme se hiperkalemia pas transfuzionit sepse qelizat eritrocitare të dhuruesit ri-akumulojnë jonin brënda qelizës, si dhe metabolizmi i citratit gjithashtu shkakton lëvizje të tjera të kaliumit brënda qelizës. Çlirimi i katekolaminave dhe aldosteronit çojnë gjithashtu në hipokalemi kryesisht pas një transfuzioni masiv. Zakonisht nuk nevojitet trajtim apo strategji parandaluese.[112]

1.4.3.10 Çrregullimi i koagulimit të gjakut

Koagulopatia mund të observohet në rastet e transfuzionit masiv, veçanërisht kur ndodh zëvendësimi me masë eritrocitare dhe fluide duke çuar në hollim të gjakut më pakësim të numrit të trombociteve dhe faktorëve të koagulimit.[112] Hipotermia (temperatura < 35 ° C) është një faktor tjetër që çon në koagulopati duke çuar në disfunkcion të trombociteve, alteruar koagulimin dhe favorizuar fibrinolizën [113]

1.4.3.11 Mbingarkesa me Hekur

Shkaktohet nga depozitimi i tepërt i hekurit në trup, për shkak të shkatërrimit të hemoglobinës. Ky është një komplikacion që haset tek pacientë që transfuzohen vazhdimisht, siç janë pacientët talasemikë. Për shkak se trupi nuk eliminon hekurin nga qelizat e vjetra që largohen nga qarkullimi i gjakut, hekuri i tepërt akumulohet rreth organeve të brendshme dhe mund të ketë pasoja fatale për jetën. Për të parandaluar këtë gjë, pacientëve u administrohen preparate të kelacionit për të mundësuar nxjerrjen e hekurit jashtë sic janë Deferoxamine (DFO ose Desferal), Deferiprone (në pacientë të cilët nuk reagojnë ndaj Deferasirox dhe Deferoxamine), Deferasirox [43,153]

1.4.3.12 Sëmundja e Flakjes së Transplantit i lidhur me Transfuzionin [Transfusion associated Graft Versus Host Disease (Ta-GvHD)]

Ky është një komplikacion i rrallë që ndodh pas transplantimit allogjenik të qelizave stem dhe transplantit të palcës kockore, ku T-limfocitet fillojnë një pergjigje imunitare karshi indit limfoid të marrësit. Këto limfocite njihen si të huaja dhe kështu që shkatërrohen sapo hyjnë në qarkullimin e gjakut të marrësit. Pra, limfocitet e dhuruesit formojnë antitrupa përkundrejt marrësit, proces që rezulton me sulm imunologjik të marrësit e cila manifestohet klinikisht me probleme gastrointestinale, të heparit, palcës kockës, lëkurës. Pacientë vulnerabël janë ata të imunokompromentuar ose imunokompetentë të cilët marrin transfuzion nga një i afërm me haplotipe HLA të përbashkëta. [27,28,43]

- **Simptomat** shfaqen zakonisht 6 jave pas transplantit, por mund të jenë edhe akute.

- ✓ temperaturë
- ✓ rash makulopapular [44]
- ✓ të vjella [44]
- ✓ diarre
- ✓ disfunksion i mëlçisë
- ✓ pancitopeni [27]

-*Faktorët e rrishtit përfaqshijnë: mjekim me Fludarabinë (Oforta), sëmundja Hodgkin, transplant i qelizave stem, kemioterapi intensive, transfuzion intrauterin ose eritroblastozë fetale.*[40]

Rrezatimi me rreze gama i produkteve të gjakut nuk lejon proliferimin e limfociteve të dhuruesit duke parandaluar kështu shfaqjen e këtij reaksioni.[27]

- **Trajtimi**

Kur ky reaksion është i rëndë, administrohen imunosupresantë si steroidet për të lehtësuar gjendjen. Në rast se nuk arrihet imunosupresion i suksesshëm, pasohet me shfaqjen e infeksioneve të rënda dhe shpeshherë fatale për jetën.[43]

1.4.3.13 Transmetimi i Semundjeve Infektive

Marrësi i transfuzionit mund të diagnostikohet për një infektion të transmetuar nga dhuruesi vetëm pasi transfuzioni është kryer tashmë. Është e rëndësishme që mjeku të përcaktojë në rast se infeksioni është marrë apo jo me transfuzionin.

a) Infeksionet Virale

Transmetimi i viruseve është shqetësimi më i madh mbarëbotëror. Viruse kryesore që transmetohen janë: HIV, HBV dhe HCV. *Viruse të tjera:* HAV, CMV, HTLV-I, HTLV-II, Epstein Barr, West Nile dhe Parvovirus.[43]

b) Infeksionet Bakteriale

- *Treponema Pallidum*, spiroketa shkaktare e Sifilizit e cila transmetohet nëpërmjet transfuzionit të gjakut, vetëm nëse gjaku është i freskët.

- *Yersenia Enterocolica* mund të merret në rast se gjaku i dhuruesit është i kontaminuar bakterialisht.
- *Stafilokoku dhe Streptokoku* mund të merren nga sipërfaqja e kontaminuar e venopunkturës duke shkaktuar një infeksion serioz të marrësit
- *Pseudomonas*: është një gram negativ që lulëzon në të ftohtë dhe shpeshherë ka shkaktuar reaksione fatale për jetën [43]

c) Infeksionet Parazitare

- Nga tipet e ndryshme të parazitëve që transmetojnë malarjen (*Plasmodium Falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale*), *P. Falciparum* ka gjasa më të mëdha të transmetohet me transfuzion.
- Sëmundja Chagas: transmetohet nga *Trypanosoma cruzi*
- Babesiosa: Nga *Babesia microti* [43]

d) Infeksione të Tjera

Varianti i Sëmundjes Creutzfeldt- Jakob (vCJD) transmetohet gjithashtu me anë të transfuzionit. Kërkohet një vigjilencë konstante e Qendrës Kombëtare të Transfuzionit të Gjakut për të identifikuar këto lloj patogjenesh që rrisin rrezikun për të infektuar gjakun e marrësit.[43]

1.4.3.14 Alloimunizimi

Antitruapat ABO janë prezente në mënyrë të natyrshme (IgM), megjithëse antitruapat të lidhura me eritrocitet, klinikisht sinjifikative janë IgG, të cilat prodhohen si përgjigje ndaj imunizimit ndaj antigjenëve në sipërfaqe të eritrociteve të dhuruesit në gjakun e transfuzuar, transplantit të organit apo hemorragjisë feto-maternale gjatë shtatzanisë. Më shumë se 30-40% të pacientëve me drepanocitozë dhe 9% e pacientëve me talasemi major është raportuar që zhvillojnë alloantitruapa.[114] Një anemi akute kërcënuese për jetën mund të ndodhë tek pacientët me drepanocitozë dhe talasemikë që transfuzohen vazhdimisht.[115] Në mungesë të një stimuli antigjenik, prodhimi i antitrupave bie dhe mund të zhduket me kalimin e kohës[116] Pacientët me histori të mëparshme shtatzanie prodhojnë alloantitruapa anti-HLA. Transfuzioni me HLA ose HPA të përputhshme ndaj trombociteve kërkohet për të reduktuar rrezikun e hemorragjisë në pacientët refraktarë [117]

Pra, ky është një komplikacion afatgjatë i transfuzionit të gjakut që shoqërohet me mundësinë e krijimit të antitrupave tek marrësi. Alloimunizimi karshi eritrociteve, granulociteve ose trombociteve mund të komplikojë transfuzionet në vazhdim duke e vështirësuar akoma më shumë gjetjen e një komponenti të gjakut të pajtueshëm për pacientin. Në këto raste këshillohet që pacientët të cilët marrin transfuzion për një kohë të gjatë të kenë një panel dhuruesish të gatshëm për të siguruar komponentët e gjakut të

nevojshëm për ta, me një fenotip të ngjashëm me atë të pacientit, veçanërisht në lidhje me antigjenët e eritrociteve që janë zakonisht përgjegjës për të stimuluar një përgjigje imune.[43]

1.4.3.15 Purpura Post-Transfuzionale

Është një reaksion imunologjik i vonuar karakterizuar nga trombocitopeni e rëndë pas hemotransfuzionit. Shkaktohet nga alloimunizimi kundër antigjeneve trombocitare, anti HPA-1a, antitropi më i shpeshtë.[106] Shkaku kryesor i vdekjes është hemorragjia intrakraniale. Haset më shpesh tek transfuzioni i masave eritrocitare, gjakut të plotë, apo në transfuzionin me trombocite dhe plazëm. Antitrupat anti-HPA-1a janë përgjegjëse në shumicën e rasteve, megjithëse janë të përfshira edhe antitrupat anti-HPA-1b, antigjenët trombocitare dhe antigjenët anti-HLA.[112]

- **Klinika**

- ✓ Trombocitopenia bie nën 20 % të nivelit të trombociteve të matura, duke filluar papritur 1-2 javë pas transfuzionit.
- ✓ Melena
- ✓ Hemorragji nga mukozat membranore [112]
- ✓ Hemorragji gatrointestinale [112]
- ✓ Hematuri
- ✓ Gjakderdhje vaginale
- ✓ Haset më shume tek gratë multipare [44]

- **Trajtimi**

- ✓ Immunoglobulina i.v në doza të larta
- ✓ Plazma e freskët e ngrirë FFP, nqs është refraktare ndaj imunoglobulinave

Transfuzioni me trombocite antigjen-negative zakonisht nuk është efektive në rritjen e numrit të trombociteve karshi këtyre pacientëve. [44,112]

1.4.3.16 Modulimi Imunitetit Lidhur me Transfuzionin

(Transfusion Related Immune Modulation- TRIM)

Modulimi imunitetit vjen si rezultat i transfuzionit të qelizave të bardha që çlirojnë citokina, duke shkaktuar modulimin e imunitetit. Kjo gjë ndikon në prognozën tek ata pacientë që i nënshtrohen kirurgjisë për të hequr kancerin pasi janë më të prirur që të zhvillojnë rekurrencë të tumorit [43]

1.4.3.17 Efekte Anësore të Tjera të Transfuzionit

a) Hypotermia

Mund të vijë si rezultat i transfuzionit me produkte të ftohta në volume të mëdha. Mund të shkaktojë aritmi kardiake, por mund të interferojë në funksionin e trombociteve, faktorëve të koagulimit dhe kohës së hemorragjisë[118] Mund të përdoren ngrohësit e gjakut për të parandaluar hipoterminë, por këto produkte nuk duhen ngrohur me paisje jo të specializuara për këtë qëllim sepse dëmtojnë qelizat e gjakut dhe proteinat e tyre duke çuar në reaksione fatale për jetën[112]

b) Emfizema Kalimtare

Insufiçenca pulmonare shkaktohet nga mikroagregate në gjakun e transfuzuar të cilat ngecin në alveola të mushkërive dhe japin probleme të frymëmarrjes. Pasi centrifugohet gjaku i konservuar për më shumë se 5 ditë dhe nuk i është hequr shtresa e leukociteve, është i predispozuar për të zhvilluar mikroagregate. Për të shmangur këtë është mirë që në këto raste të përdoret një mikrofilter për këto agregate kur transfuzohen volume të mëdha të gjakut të konservuar.[43]

c) Hemoliza

Mund të shfaqet kur gjaku mbingrohet aksidentalisht, nuk ka kushte të mira të ngrirjes ose ka skaduar si rezultat i keqmenaxhimit apo kushteve jo të mira të konservimit. Edhe dhurimet nga dhurues të diagnostikuar më parë dhe që janë bartës të hemoglobinopative, me difekte të membranës, hemolizohen shpejt tek marrësi.[43]

d) Ikteri

Shkaktohet nga transfuzioni i volumeve të mëdha të gjakut të konservuar mund të sjellë shkatërrim në masë të eritociteve me pasojë prodhimin e hemoglobinës. Zakonisht ky ikter zhduket vetë pa nevojën e një trajtimi.[43]

1. 5. Oksigjenimi i Indit dhe Roli i Transfuzionit të Gjakut

1.5.1 Transporti i oksigjenit në inde dhe mekanizmat adaptuese ndaj anemisë

Transporti i oksigjenit drejt indeve periferike varet në mënyrë proporcionale nga tre faktorë:

- Debiti kardiak
- Përqëndrimi i hemoglobinës arteriale
- Saturimi me oksigjen i gjakut arterial

Anemia hipoksike ndodh kur përqëndrimi i eritrociteve tepër i ulët nuk lejon oksigjenim të mjaftueshëm për të plotësuar nevojat e organeve, për shkak të mos realizimit të kompesimit fiziologjik ndaj anemisë. Kjo do të çojë në alterime të funksioneve qelizore, degjenerim metabolik e deri në dëmtim të plotë të qelizës. [45]

Toleranca ndaj anemisë varet nga volumi i gjakut që ka humbur pacienti, dinamika e zhvillimit të anemisë, në është akute si në rastet hemorragjise apo kronike në rast të sepsisit.

Anemia normovolemike tolerohet më mirë se anemia hipovolemike. Në subjektet e shëndoshë anemia normovolemike tolerohet në sajë të mekanizmave kompensatorë si rritja e debitit kardial, ulja e viskozitetit të gjakut dhe rritja e pergjigjes adrenergjike, duke lejuar takikardinë dhe rritje të kontraktilitetit të miokardit. Një fenomen tjetër adaptues është rishpërndarja e gjakut në zemër dhe në tru dhe një rritje e raportit midis konsumit të oksigjenit dhe shpërndarjes së tij (reflektuar kjo me ulje të saturimit venoz S_vO_2) [60,61], edhe pse aritmia apo ndryshime të ST në EKG duhet të observohen në raste ekstreme.[62,63] Miokardi është organi i rriskuar në rastet e anemisë akute ku takikardia dhe rritja e kontraktilitetit ventrikular rrit kërkesën për oksigjen. [64]

Tek pacientët me insuficiencë kardiake ose semundje të arterieve koronare, miokardi nuk toleron dot nivele të ulta të Hb dhe si pasojë duhet ndërhyrë më shpejt për korigjimin e anemisë[65] Në infarkt të miokardit, anemia mund ta përkeqësojë akoma më shumë isheminë e miokardit, të gjenerojë aritmi duke rritur sipërfaqen e zonës së infarktit[66] Në këto raste, anemia rrit mortalitetin dhe morbiditetin[67,68] Kjo është arsyeja që për këta pacientë me probleme kardiake ndiqet strategjia liberale e transfuzionit ndryshe nga pacientët e tjerë[69,70]

1.5.2 Roli i laktateve si indikatorë të hipoksisë indore

Laktatet janë produkti metabolik i glikolizës anaerobike. Në kushtet e një hipoksie indore ose ulje të qarkullimit të gjakut, piruvatet nuk mund të hyjnë në mitokodri dhe për pasojë konvertohen në laktate, duke bërë që të rritet niveli arterial i laktateve. [76,77] Ky është një proces adaptues për të gjeneruar energji, por me koston e përkeqësimit të acidozës. Laktatet prodhohen në të gjitha indet, ku pjesa më e madhe në muskulin skeletik, trurin, zorrët etj. Metabolizmi dhe klirensi i laktateve bëhet kryesisht nga mëlcia (60%) dhe veshkat (30%) dhe disfunksioni i këtyre organeve shoqërohet me reduktim të klirensit. Niveli plazmatik të laktateve në rreth 1 mmol/L ruhet si rezultat i një balance ndërmjet clirimit në gjak dhe kapjes hepatorenale [76,77]

Acidoza laktike ndodh kur prodhimi i laktateve e tejkalon përdorimin dhe klirensin e tyre. Tipi A i acidozës laktike përshkruan një raport inadkuat transport/konsum të oksigjenit dhe prezencën e glikolizës anaerobike dhe tipi B i acidozës laktike përfshin hiperlaktininë në mungesë të glikolizës anaerobike. Medikamentet që shoqërohen me rritje të laktateve përfshijnë epinefrinën, metforminën, atenololin, etilen glikolin etj. [78]

Klinicisti e ka të vështirë për të përcaktuar ekzaktësisht se pse ky nivel i laktateve është i rritur por, duhet të ketë parasysh që niveli i rritur i laktateve parashikon një prognozë jo të mirë (laktate >5 mmol/l). [79]

1.5.3 Laktatet si indikatorë prognostikë dhe pragu i tyre

Laktatet për dekada janë cilësuar si indikatorë të përcaktimit të gravitetit të sëmundjes.[79] Nuk ka një nivel kritik preciz i shpërndarjes së oksigjenit ose saturimit venoz central që është i shoqëruar me hiperlaktinemi. Kjo ka të bëjë më rëndësinë e shpërndarjes të oksigjenit në inde, jo vetëm atë të përgjithshëm. Edhe pas normalizimit të makroqarkullimit, një pjesë e mirë e pacientëve janë akoma nën shok okult, që shfaqet në mënyrë sekondare në sajë të persistimit të hipoperfuzionit qelizor. [80-82].

Nga literatura dimë që: sa më i lartë niveli i laktateve, aq më e lartë është tendenca e mortalitetit edhe rritjet e vogla të nivelit të laktateve identifikojnë grupe pacientësh me rrezik të lartë për prognozë jo të mirë[59]

Këto të dhëna i referohen pacientëve: me sepsis dhe shok septik [83], arrest kardiak [84] dhe traumë [85,86]. Në instalimin e sepsisit të rëndë edhe një rritje e lehtë e laktateve prej 2-3.9 mmol/L shoqërohet me mortalitet të lartë, e pavarur nga shoku ose insuficienca organore [87]

Në praktikën klinike vlera e përqendrimit normal të laktateve plazmatike në normë është: 0.3-1.3 mmol/L dhe hiperlaktatemi kur niveli i tyre varion nga: 2 mmol/L – 5 mmol/L.

Hiperlaktatemi e moderuar shpesh konsiderohet niveli 2mmol/L - 4mmol/L. Megjithatë, sipas disa studimeve disa autorë pranojnë edhe cut-off (pragu) ndërmjet 2.0-2.5 mmol/L [88] dhe quhen të larta kur niveli i laktateve shkon > 4mmol/L [89-92]. Pra, termi “vlerë brënda normës” mund të variojë në varësi të gjendjes klinike të pacientit në tërësi. Acidozë laktike përdoret shpesh në klinike për të përshkruar laktatet e rritura, por duhet rezervuar për rastet kur kemi një acidoze prezente (pH <7.35).[93] Patofiziologjia ekzakte e laktateve të rritura në shumë raste është multifaktoriale, në bazë të specifikave të cdo pacienti apo specifikave të patologjisë që e shoqërojnë pacientin. Në përgjithësi, rritja e laktateve mund të shkaktohet si pasojë e një sintheze të rritur të tyre, klirensit të ulur apo kombinim i të dyjave. Në hiperlaktatemi faktorët kontribues përfshijnë: hipoperfuzionin për shkak të disfunktionit makro dhe /ose mikrocirkulator, difunksion mitokondrial, prezenca e një gjendje hipermetabolike etj[94-99]

1.5.4 Rëndësia e monitorimit të oksigjenit në inde dhe vendimi për të transfuzuar

Monitorimi i oksigjenit në inde është tepër i nevojshëm për të udhëzuar klinikistin se kur duhet filluar transfuzioni i gjakut. Gjatë shokut hipovolemik, për shkak të humbjes së gjakut, hipoksia që zhvillohet përcaktohet nga shenjat klinike sic janë zbehja e lëkurës, cianoza, takikardia, angina pectoris etj. Ndërsa gjatë sepsisit, krijohet një situatë e tillë ku

hipoksia indore bën që organe të vecanta të vuajnë për shkak të problemeve me mikroqarkullimin, pavarësisht se vlera e presionit të gjakut paraqitet normale gjithashtu dhe furnizimi me oksigjen në nivel sistematik.[51,96,98] Pra, krijohen situata të tilla të komplikuar ndaj është shumë e vështirë për të përcaktuar nëse një pacient është në risk për të zhvilluar hipoksi indore, pasi këto momente shpeshherë “fshihen” për shkak të mirëfunksionimit organor dhe kardiovaskular

Standarti i artë për matjen e nivelit të laktateve realizohet në gjakun arterial pasi matja e laktateve në gjakun kapilar ka tendencën të jetë në nivel më të lartë. Gjithashtu, edhe matja e laktateve venoze në nivel periferik rezulton me një sensitivitet dhe specifitet të lartë për matjen e hiperlaktinemisë e cila demonstroi një korrelacion të mirë me matjen e laktateve në nivel arterial. Megjithatë, sipas metodës së krahasimit ndërmjet dy tipe matjesh të Bland-Altman tregohet një tendencë e laktateve venoze për të qenë më të larta se laktatet arteriale. [100,101] Matja e laktateve në nivel kapilar dhe venoz ka rrisqe minimale dhe është më praktike për pacientin si edhe për personelin, por kërkon vendosjen e një pragu tjetër vlerësues nga ai i matjes së gjakut arterial sepse në të kundërt do të conte në rezultate fals pozitive.

Pacientët hipotensive që dështojnë për t’ju përgjigjur një terapie me 2 L kristaloide gjatë një hemorragjie, duhet të trajtohen me transfuzion me gjak dhe nënproduktet e tij. Dikur vendimi për të transfuzuar një pacient duhet merrej kur hemoglobina të zbriste nën 10 g/dl. Ndërkohe që sot, duke qenë se përqëndrimi i hemoglobinës është një indikator jo shumë i fortë për të treguar transportin e oksigjenit në inde, sugjerohet që gjykimi klinik për të vendosur në rast se do të transfuzohet duhet të bazohet në vlerësimin parametrave që tregojnë funksionin kardiovaskular, e sasisë së humbur të gjakut, transportin e oksigjenit dhe nivelin e hematokritit. [45]

Shumë rekomandime, sipas studimeve të shumta mbështesin idenë e mbajtjes së nivelit të Hb të paktën në 9-10 g/dl tek koronaropatët. Në këta pacientë shpesh sugjerohet ndjekja e një strategjie transfuzive agresive për të ruajtur hematokritin në nivelin 0.30-0.35 duke mundësuar kështu një hemostazë dhe shpërndarje të oksigjenit në mënyrë optimale. [46] Gjatë një studimi Hebert et al u demonstrua një mortalitet të rritur të pacientëve në gjendje kritike për jetën shoqëruar me patologji kardiovaskulare dhe anemi. [48] Një një studim i ngjashëm me pacientë me sëmundje kardiovaskulare që iu nënshtruan kirurgjisë u pa se rreziku i vdekjes u rrit kur përqëndrimi perioperativ (para ndërhyrjes kirurgjikale) i Hb ra në më pak se 10 g/dl. Një lidhje e ngjashme u demonstrua gjithashtu në përqëndrimin postoperator të Hb dhe mortalitetin. [47] Të tjera studime demonstruan që tek pacientët me sëmundje koronare, ishemia e miokardit kishte më pak mundësi të ndodhte në rast se niveli i Hb do të mbahej mbi 9 g/dl. [49,50,51,65].

Në studimin e Lorente et.al u raportua që shkalla e konsumit të oksigjenit nga indet ose kapja e tij nuk u rrit në pacientët septikë kur përqëndrimi i hemoglobinës u rrit nga 9.6 – 11.6 g/dl. [51] Pacientët në gjendje kritike për jetën (në terapinë intensive) të cilët vuajnë

nga mospërputhja e raportit kërkesë-ofertë për oksigjenimin e indeve [51], ata nuk duket se perfitojnë nga marrja e transfuzionit sipas një strategjie liberale. Një shpjegim i mundshëm është në rast se për shkak të përdorimit të një gjaku të ruajtur për një kohë të gjatë që i nënshtrohet ndryshimeve biokimike dhe fizike me pasojë ndryshimin e formës së qelizës [66] shkaktohet një bllokim mikrovaskular.[45,55,56]. Nga ana tjetër, ndodh që mitokondria qelizore të kufizojë përdorimin e oksigjenit duke cuar në një deficit të përdorimit optimal të sasisë së oksigjenit të siguruar nga indi [57,58]

Nuk ka një prag të mirëfilltë të mirëpërcaktuar për fillimin e transfuzionit, ndonjë vlerë të Hb apo hematokritit. Pra, klinicisti vlerëson situatën klinike të pacientit në sajë të vlerësimit të shenjave dhe simptomave të hipoksisë dhe parametrave si statusit fizik, moshës dhe patologjive shoqëruese të tij për të peshuar rrisqet e transfuzionit përkundrejt benefiteve të mundshme ndaj tij. Ky vlerësim duhet të jetë individual për çdo pacient.

1.5.5 Qëllimet e transfuzionit të gjakut

Në rast se mekanizmat kompensatorë kanë dështuar tërësisht dhe është instaluar anemia e thellë, atëherë nevojitet transfuzioni i gjakut. Qëllimi primar i tij është të rrisë shpërndarjen e oksigjenit në inde (transportin e oksigjenit në inde) Sipas disa studimeve, pas transfuzionit të gjakut vërehet një rritje e shkallës së shpërndarjes së oksigjenit në inde [73], por ka studime që tregojnë që ky fenomen nuk ndodh gjithmonë. Studimi i Shah DM et al demonstroi për një dështim të transfuzionit në rritjen e shkallës së konsumit të oksigjenit në inde në pacientët post-traumatike, ndërkohë që pati një rritje të sasisë së përgjithme të tij në gjak. [74] Pse ndodh kjo? Ekziston raporti kërkesë-ofertë i oksigjenimit dhe efektet e transfuzionit të gjakut për sa i përket transportit të oksigjenit dhe kapjen e tij nga indet që për shkak të shkallës së gravitetit të të hipoksisë indore që i paraprin transfuzionit, shfaqen rezultate kontradiktore [75], e cila influencon në këtë raport.

1.5.6 Konservimi i produkteve të gjakut

Në sajë të një konservimi të gjatë të gjakut, ai pëson ndryshime biokimike dhe biomekanike të cilat do të cojnë në një ulje të efikasitetit të tij.[71,72,73] Për shkak të ndryshimeve që mund ti ndodhin eritrociteve apo efikasitetit të tyre në lidhje me oksigjenimin e indeve, dyshohet që sa më gjatë të konservohen, aq më tepër rritet mundësia që eritrocitet të agregojnë duke bërë që të alterohen funksionet e tyre: metabolizmi anaerobik qelizor me reduktim të 2,3 difosfogliceratit dhe ATP, rrit afinitetin e Hb për oksigjen duke penguar clirimin e tij në inde.[102]. Pra, reduktimi i 2-3 difosfogliceratit e zhvendos majtas kurbën e disociimit të oksigjenit, duke bërë që të ulët aftësia e hemoglobinës për të cliruar oksigjenin në inde. [124,125] Megjithatë, në një studim të Weiskopf et al, në subjektet e shëndoshë me anemi normovolemike, nuk u gjetën diferenca ndërmjet transfuzionit me gjak të freskët (< 5 ore) dhe atij të ruajtur (> 3 jave) për sa i përket efikasitetit të tyre në ruajtjen e deficiteve neurokonjiktive të

observuara gjatë hemodiluimit. [103] Hebert et al nuk gjeti diferenca për sa i përket morbiditetit dhe mortalitetit në pacientët e terapisë intensive transfuzuar me masa eritrocitare të ruajtura për 4-19 ditë, [104] Megjithatë, nisur nga disa studime të tjera, transfuzioni i masave eritrocitare të ruajtura rrit rrezikun për pneumoninë nozokomiale[105] apo oksigjenim të alteruar të mukozës gastrike[54]

1.5.7 Si të përcaktojmë efikasitetin e transfuzionit të gjakut?

Sot për të përcaktuar efikasitetin e transfuzionit vlerësohet mortaliteti dhe ndryshimi i indikatorëve që demonstrjnë një përmirësim të oksigjenimit të indit sic janë: laktatet, presioni arterial, bazë eksezi, saturimi venoz i O₂ etj., e cila ndiqet në praktiken klinike të përditshme për të udhëzuar përdorimin ose jo të terapisë transfuzive, bazuar gjithmonë edhe në një vlerësim klinik të kujdesshëm të pacientit nga ana e klinikistit. Megjithatë, benefitet e transfuzionit dhe sesa efektiv është, varet nga kërkesat individuale indore të pacientit.[75]

Për të vlerësuar efektin e transfuzionit mbi oksigjenimin e indeve tek pacientët e terapisë intensive, mbetet akoma problem. Mjeku klinikist duhet të jetë gjithmonë i kujdesshëm për të vlerësuar raportin rrisht benefit përkundrejt korrigjimit të anemisë.

2. METODOLOGJIA

2.1 Qëllimi

Qëllimi i këtij studimi është vlerësimi i rolit të parametrave vitalë si indikatorë në vendimmarrje për fillimin e transfuzionit dhe përcaktimin e nevojave të tij në vazhdimësi, në bazë të monitorimit të administrimit të masave eritrocitare.

2.2 Objektivat

1.Evidentimi i patologjive kryesore për të cilat u indikua marrja e ME gjatë periudhës së studimit

2.Gjetja e frekuencës së manifestimeve të komplikacioneve të shfaqura pas marrjes së ME.

3.Vlerësimi i statusit klinik të pacientit në përcaktimin e nevojave për transfuzion të ME në sajë të monitorimit të vazhdueshëm të parametrave vitale: presion sistolik, frekuencë kardiake, hematokrit, saturim me oksigjen hemoglobinë dhe laktate, në momentin e shtrimit (para hemotransfuzionit), 2 orë dhe 24 orë pas marrjes së ME

4.Vlerësimi i rolit të shenjave vitale tradicionale dhe laktateve si indikatorë në vendimmarrje për transfuzion

5. Krahasimi i ndjeshmërisë së parametrave hemodinamikë në studim se cili parametër do të rezultojë sinjifikativ prognostik dhe i nevojshëm në përcaktimin e nevojave në vazhdimësi për transfuzion (edhe 24 orë pas administrimit të ME të parë)

2.3 Materiali dhe Metoda

Ky studim i tipit prospektiv observues u zhvillua pranë Shërbimit të Anestezi-Reanimacionit në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tiranë. Në studim u përfshinë 105 pacientë të hospitalizuar gjatë periudhës Janar - Dhjetor 2015. Pacientët përpara se të shtroheshin në këtë pavion, kanë qënë të hospitalizuar më parë në pavionet kirurgjikale dhe pavione të tjera të QSUT.

Në momentin e shtrimit në pavion u morën të dhënat për moshën, gjininë, diagnozën e shtrimit (e vënë paraprakisht nga mjeku klinikist i pavionit përkatës paraprak) si dhe u monitoruan vlerat laboratorike të cdo pacienti të kryera në Laboratorin Qëndror për vlerësimin e gjendjes klinike aktuale dhe ndjekjen e situatës së tij në vazhdimësi gjatë studimit, për të vlerësuar fillimin e marrjes së masave transfuzive dhe marrjen e vendimit për përcaktimin e nevojave për transfuzion në vazhdimësi

Të dhënat e këtij studimi, janë të marra personalisht nga autorja e tezës në studim, në bashkëpunim të ngushtë me mjekun reanimator të këtij pavioni në vlerësimin e hapave të ndjekura gjatë këtij procesi. U realizua marrja e kampionëve të parë të gjakut që në momentin e shtrimit në pavion të secilit pacient, dërgimi i tyre në Laboratorin Qëndror për kryerjen e hemogazanalizës dhe bilancit të vlerave të gjakut komplet për matjen e vlerësimin e parametrave hemodinamikë, hap i cili u përsërit 2 orë dhe 24 orë pas transfuzionit të masës së parë eritrocitare e deri në monitorim të ketyre vlerave e ndjekjen në vazhdimësi të tyre dhe procesit transfuziv. Të gjitha këto hapa janë të ilustruara me hollësi sa më poshtë dhe këto të dhëna u mbledhën në një skedë individuale specifike për të dhënat e parametrave që janë përfshirë në studim, (më poshtë paraqitet modeli i kësaj skede), ku më pas u hodhën në programin Excel për përpunim të mëtejshëm statistikor të tyre ashtu sic përshkruhet edhe më poshtë.

Të dhënat në këtë pavion u morën me miratimin paraprak nga ana e Shefit të Shërbimit të Anestezie Reanimacionit Qëndror dhe gjithashtu të një konsenti verbal joformal nga ana e pacientëve që ishin pjesë e studimit.

Nisur nga parametrat vitale të pacientëve në këto kartela që u morën në shqyrtim, vlerat e tyre u paraqitën të alteruara me një nivel të ulët të hemoglobinës dhe parametrave të tjera vitale me pasojë aneminë duke paraqitur një nevojë urgjente për korigjimin e saj.

Në këtë pavion, mjeku reanimator përdori APACHE score II për të vlerësuar gravitetin e patologjisë, i cili bazohet në pikët e mbledhura në sajë të vlerave të matura të parametrave fiziologjikë brenda 24 orëve të para, pas pranimit të pacientëve në pavion. Në rastin tonë ky vlerësim u krye në momentin e pranimit në pavion. Nga 0-71 variojnë vlerat e pikëve të mbledhura, ku pikët më të larta korrelojnë me një një status më të rëndë të patologjisë së pacientëve dhe një rrishtje më të lartë për mortalitetin. U përjashtuan nga studimi pacientët >20 pikë sepse sipas literaturës kjo vlerë i referohet rasteve të rënda të patologjisë ku vlerat e laktateve e humbasin vlerën e tyre si indikatorë të oksigjenimit indor. Gjithashtu, u përjashtuan gratë shtatzëna, pacientët koronaropatë dhe të traumave. U vendos që kriteret të përfshirjes të ishin: Hb < 9 g/dl, laktate > 2.5mmol/l para hemotransfuzionit dhe pacientët të moshës 18- 80 vjec.

Në këtë studim u përfshinë pacientët me presion venoz në normë, pa hipovolemi. Vendimi për të transfuzionuar këta pacientë u vlerësua nga mjeku i pavionit duke u bazuar në gjendjen klinike të pacientit në tërësi. Mjeku reanimator nuk ndoqi ndonjë protokoll në dhënien e ME për sa i përket vlerës së pragut (Hb, Hct) për të filluar transfuzionin.

U monitoruan shenjat vitale dhe vlerat laboratorike si: frekuenca kardiake (ku vlera normale 60-100 rrahje/min), presioni sistolik (> 120 mmHg) si dhe Hct (meshkuj: 38.8%-50% dhe femra: 34.9%-44.5 %) dhe Hb (meshkuj: 13.5-17.5 g/dl dhe femra: 12.0-15.5 g/dl) në bazë të dhënave të kartelave të çdo pacienti pasi u ekzaminua gjaku komplet në laboratorin biokimik klinik të Q.S.U.T, që në momentin e shtrimit në pavion (në pretransfuzion) 2h dhe 24h pas hemotransfuzionit.

Për monitorimin e saturimit me oksigjen dhe laktateve u krye hemogazanaliza (astrupograma) e nevojshme për të vlerësuar mekanizmat fizpatologjikë të insuficiencës respiratore në vlerësimin e dekursit të trajtimit dhe prognozës së pacientit.

Pacientëve ju morën kampione të gjakut arterial brakial pas performimit të testit Allen për të vlerësuar nëse qarkullimi kolateral ndërmjet arteries radiale dhe ulnare është prezent dhe adekuat (për lokalizimin e arteries radiale). Gjaku u mor me shiringë të cilës i është nxjerrë komplet ajri, të heparinizuar paraprakisht në raportin e duhur gjak/heparinë (0.05 mg/ml). Pasi laget shiringa me heparinë, kjo e fundit nxirret jashtë në mënyrë që të merret gjaku, një sasi prej 3-5 ml gjak arterial. Të gjitha bulat e ajrit eliminohen nga shiringa, ajo mbulohet me kapuc për të parandaluar humbjen e gazeve nga mostra e gjakut. Pas marrjes së gjakut është aplikuar presion i vazhdueshëm në arterien radiale për 5 min dhe është vlerësuar herë pas here pacienti për gjakrrjedhje të vazhdueshme, vecanërisht nëse pacienti kishte probleme të koagulimit apo merrte terapi me antikoagulantë.

Nuk pati fillucka, as koagula pasi aparati që nxjerr rezultatet ka sensorë të ndryshëm që nuk raportojnë rezultatin në rastin e pranisë së mikrokoagulave. Pas marrjes së gjakut, u realizua menjëherë astrupograma nga aparati i shërbimit intensiv ose nga aparati i laboratorit biokimik klinik të Q.S.U.T.

Përpara se të fillonte procesi transfuzionit, pacienti u informua me detaje paraprakisht për transfuzionin, mbi procedurën, mbi benefitet për shkak të situatës klinike, por edhe ndaj rrisqeve që mund të ekspozohet. Mjeku klinikist ju referua bazës ligjore dhe rregulloreve për shërbimin e transfuzionit të gjakut në vendin tonë për plotësimin e dy fletë kërkesave: A. "Formular standart analizash" për çdo pacient ku pjesa e parë pasqyron testimet që mjeku klinikist ka kërkuar të kryhen nga Banka e gjakut. Ky formular i firmosur nga mjeku klinikist mbetet në bankën e gjakut, si edhe pjesa e dytë që pasqyron përgjigjet e testeve të kërkuara nga klinikisti cila plotësohet në bankën e gjakut nga mjeku transfuziolog, ku kjo e fundit vendoset në kartelën e pacientit. Për të marrë ME nga banka e gjakut mjeku klinikist duhet të plotësojë një formular; B. "Formular kërkesë për komponentët e gjakut" e cila përmbante të gjithë të dhënat e pacientit, nevojat e tij për gjak, komponentët etj. [157]

Përpara kryerjes së transfuzionit u sigurua aprovimi i pacientit, jo në formën e një konsenti të informuar të mirëfilltë të pacientit për transfuzionin, por në formën e një konsenti të përgjithshëm i firmosur, i cili i bashkangjitet kartelës në faqen e parë. [163]

Të gjithë pacientët iu nënshtruan transfuzionit të masave eritrocitare të marra nga Banka e Gjakut QSUT. U përdorën ME në solucion shtesë, SAGM me volum të vlefshëm për të ruajtur vlerat e Hb dhe hemolizës brenda standarteve, Hb jo më pak se 45 g/njësi, hemoliza në fund të ruajtjes < 0.8% të masës eritrocitare, Hct 0.50-0,70 me etiketim sipas standarteve sipas rregullores përkatëse. [157]

U përdorën gjithashtu ME pa buffy coat me solucion shtesë me volum të vlefshëm për të ruajtur vlerat e Hb dhe hemolizës brenda standarteve, Hb minimumi 43 g/njësi, hemoliza në fund të ruajtjes < 0.8% të masës eritrocitare, Hct 0.50-0,70, me etiketim sipas

standarteve sipas rregullores përkatëse, nr. Leukociteve/njësi* $< 1.2 \times 10^9$ (*produkti është i përshtatshëm për përdorim nëse 90% e mostrave të kontrolluara i plotësojnë standartet e kërkuara).[157] Vlen të theksohet se përdorimi i masave eritrocitare pa buffy coat (të leukodepletuara) redukton në mënyrë sinjifikative reaksionet e transfuzionit krahasuar me masat eritrocitare me buffy coat.[165]

Masat eritrocitare janë ruajtur në kushte frigoriferike 1- 6 °C, deri në 42 ditë.

Cdo ME që merret nga Banka e Gjakut, ashtu si cdo njësi gjaku në Shqipëri, bazuar në ligjin e transfuzionit, i nënshtrohet kontrollit të detyrueshëm laboratorik për agjentët të transmetueshëm nëpërmjet transfuzionit sipas rregullores “Mbi kontrollin e gjakut për agjentët infektiv të transmetueshëm me anë të transfuzionit” bazohet në nenin 25 të ligjit nr. 9737, datë 21.05.2007 “Për Shërbimin e Transfuzionit të Gjakut në Republikën e Shqipërisë”, i ndryshuar.

Në vëndin tonë testimet e mësipërme bëhen për të gjithë Shqipërinë në QKTGj me metodën **ELISA**(enzyme linked immunoassay) e cila dedekton Ag e At në gjak e krahas me të edhe **CLIA** (chemiluminiscence immunoassay)një metodë e ngjashme me ELISA, por dedekton më herët infeksionin, kryesisht në dedektimin e At të hepatitit C(Anti-HCV,)[154] por edhe të hepatitit B (Anti-HBs)[155]

Që nga viti 2015, për të rritur sigurinë e produkteve të gjakut, ka filluar testimi i gjakut të mbledhur në të gjithë vëndin nga QKTGj me metodën : **NAT**(*Testi i Amplifikimit të acidit Nukleik*) e cila ndryshe nga ELISA dedekton gjenomën virale në një kohë më të shkurtër, duke lejuar kështu një depistim më të hershëm të gjakut duke reduktuar periudhën dritare, pasi shfaqja e Ag dhe At në gjak kërkon një periudhë më të gjatë (periudha dritare) në dedektimin e HCV dhe HIV, por edhe të HBV duke shmangur në këtë mënyrë rezultatet fals negative[4,156]

Transfuzioni filloi pasi ME u ngroh në temperature ambjenti, procesi fillimisht ishte i ngadaltë, jo më shumë se 1 ml/min (10-15 pika/min). Gjatë 15 min të para nuk u transfuzua më shumë se 20 ml gjak Gjatë gjithë kohës pacienti u monitorua mbi ecurinë e transfuzionit. Pas 15 minutave të para e rritëm shpejtësinë e kryerjes së transfuzionit e rrjedhjes së pikave në 2 ml/min (në rast se transfuzioni nuk paraqiste komplikacione). [157]

Transfuzioni filloi brenda 30 min nga marrja e njësisë dhe zgjati normalisht deri në 2 -4 orë (vetëm në rast se tek disa pacientë tolerohej vetëm zgjerimi gradual i volumit intravaskular). Gjatë transfuzionit u monitoruan vazhdimisht parametrat hemodinamikë dhe a pati shenja apo simptoma të ndonjë reaksioni të mundshëm me fillimin e transfuzionit, gjatë 15 minutave të para, pas 30 minutave e deri në 1 orë pas përfundimit të transfuzionit dhe këto të dhëna u vendosën në kartelën e pacientit: prova e testit bedside për grupin e gjakut,(para fillimit të transfuzionit) komponenti i transfuzuar, nr i njësisë, kodin e dhuruesit, grupin ABO, RhD, inicialet e saj, ora e fillimit të transfuzionit, mbarëvajtjen e tij, monitorimin e parametrave jetësor: temperatura, frekuenca kardiake,

presioni arterial i gjakut, vlerësimi i gjendjes klinike të pacientit, ora e përfundimit të transfuzionit [157]

U monitoruan të gjithë parametrat vitale, që në momentin e shtrimit të pacientit në pavion, 2h pas marrjes së masës së parë eritrocitare dhe 24h pas hemotransfuzionit, pavarësisht faktit që pacienti u transfuzua 1 ose më shumë here apo nuk u transfuzua më.

2.4 Metodologjia e analizës statistikore

Për të analizuar dhe interpretuar të dhënat në këtë studim është përdorur paketa statistikore SPSS 16 me teknikat statistikore që ofrohen.

Variablat kategorikë janë paraqitur me anë të frekuencave relative në % dhe variablat e vazhduara më anë të mesatares dhe deviacionit standard ose mediana dhe rangun nese nuk i nënshtrohen shpërndarjes normale (testi i shpërndarjes normale *Kolmogorov Smirnov*). Ky test jo-parametrik lejon të vlerësojmë nëse këta variabla janë të shpërndara normalisht.

Për të vlerësuar ndryshimet në kohë të vlerave të variablave të vazhduar është përdorur *t test* për variablat me shpërndarje normale dhe *Mann Whitney U* për rastet kur variablat nuk i nënshtrohen shpërndarjes normale

Për të vlerësuar madhësinë e impaktit të parametrave biokimike (laktatet) për raportin e gjasave (OD) është përdorur analiza e *regresionit logjistik*. Ky regresion vlerëson probabilitetin e ndodhjes së ngjarjes, gjasat, nëpërmjet parashikimit të vlerave të një variabli të varur (dikotomik) bazuar në një ose më shumë variabla të pavarur.

OR (Odds Ratio)-nëpërmjet raportit të gjasave interpretohet fortësia e lidhjes së observuar ndërmjet dy variablave, raportin e probabilitetit të ndodhjes së një ngjarjeje përmbi probabilitetin e mosndodhjes së saj

Parametër tjetër statistikor: *Intervali i besimit 95% për raportin e gjasave (OR)* llogaritet për të vlerësuar nëse gjetja është sinjifikative. Ajo shpreh intervalin ku në 95% të rasteve, ne kemi sigurinë se gjendet vlera e raportuar (OR).

Ndërsa vlera p (p-value) vlerëson domethënien statistikore, probabilitetin për të përfutur rezultate të ngjashme ose më pak të mundshme se ato të observuara në studim, duke presupozuar si të vërtetë një hipotezë nul (0) Të gjithë ato parametra ku vlera e $p \leq 0.05$, janë konsideruar statistikisht sinjifikative, pra domethënëse. Kjo do të thotë se sa më e vogël kjo vlerë dëshmon një refuzim të hipotezës nul (shancet që ajo të ndodhë janë më pak se 5%) dhe mbështetje të një hipoteze alternative

2.5 Kufizimet e studimit

Ky studim, i tipit proektiv observues, u realizua në pavionin intensiv për shkak të mungesës apo pamjaftueshmërisë së të dhënave në kartelat e pavioneve të tjera mbi dhënien e produkteve dhe nënprodukteve transfuzive të gjakut në klinikat kirurgjikale të QSUT dhe i tillë studim mund të realizohej me të dhëna të aksesueshme më nga afër vetëm në këtë pavion. Ky studim është i fokusuar në përcaktimin e nevojave në vendimmarrje për fillimin e transfuzionit të masave eritrocitare me anë të monitorimit të parametrave vitalë tradicionalë dhe laktateve, e se cili prej tyre paraqitet indikator i besueshëm në vlerësimin e nevojave në vazhdimësi për transfuzion si dhe vlerësimi i komplikacioneve akute të mundshme.

Kështuqë, një kufizim tjetër është se vendimet për marrjen e ME u vendosën bazuar në gjykimin e mjekut reanimator, individual për çdo pacient në varësi të statusit të tij klinik (ku përveç këtyre parametrave u vlerësuan edhe të tjerë nga ai për një tablo klinike më të saktë, por që nuk janë pjesë e studimit tonë)

Për shkak të kohështirjes së shkurtër të këtij monitorimi, nuk ishte e mundur që të vlerësoheshin komplikacionet e vonuara të transfuzionit. Gjithashtu, në kartelat shoqëruese të pacientëve nuk kishte të dhëna për transfuzione të mëparshme apo episode të reaksioneve si pasojë e tyre.

Rezultatet e këtij studimi janë specifike dhe të limituara vetëm për këtë grup të kufizuar pacientësh të përfshirë në studim dhe për këtë kohështirje, dhe jo për pjesën më të madhe të pacientëve të pavionit intensiv, duke përjashtuar kështu pacientë të traumave me hemorragji masive, me sepsis, koronaropatë etj. të cilët do të kishin domosdoshmërisht vlera të tjera referimi për studim.

Emer/Mbiemer	
Gjinia: F/M	
Mosha	
Dt. Shtrimit	
Dg. Shtrimit	
Masa eritrocitare	
APACHE II score	
Ps. preHT	
<i>Ps. 2h postHT</i>	
<i>Ps. 24h postHT</i>	
Fc. preHT	
<i>Fc. 2h postHT</i>	
<i>Fc. 24h postHT</i>	
Hct. preHT	
<i>Hct. 2h postHT</i>	
<i>Hct. 24h postHT</i>	
Hb. preHT	
<i>Hb. 2h postHT</i>	
<i>Hb. 24h postHT</i>	
Sat.O2 preHT	
Sat. O2 2h postHT	
<i>Sat. O2 24h postHT</i>	
Lac. preHT	
<i>Lac. 2h postHT</i>	
<i>Lac. 24h postHT</i>	
A u shoqërua me komplikacion të transfuzionit ose jo Nëse po, karakteristikat që u shoqërua ky reaksion, shenjat dhe simptomat	
Mortaliteti	

Skedë për mbledhjen e të dhënave të parametrave në studim

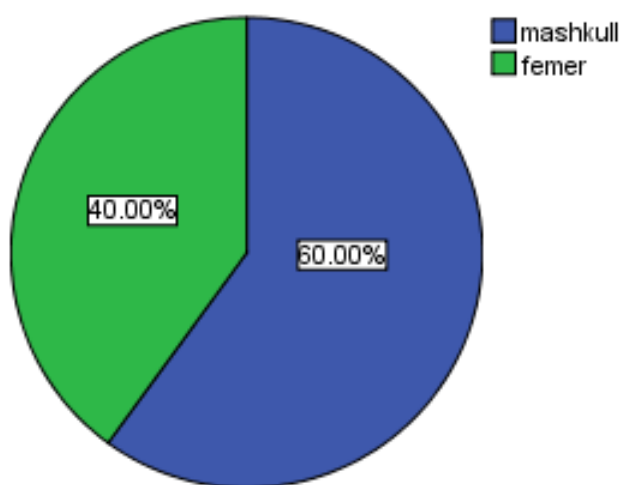
3.REZULTATE

Në studim u përfshinë 105 pacientë të hospitalizuar gjatë periudhës Janar - Dhjetor 2015 në Reanimacionin Qëndror në QSUT, nga të cilët 63(60%) ishin të seksit mashkull dhe 42(40%) të seksit femër. (shih tabela 3.1 dhe grafiku 3.1).

Tabela 3. 1 Shpërndarja sipas gjinisë

	N	%
Mashkull	63	60.0
Femer	42	40.0
Totali	105	100.0

Grafiku 3. 1 Shpërndarja sipas gjinisë



63 (60%) e pacientëve ishin meshkuj dhe 42 (40%) ishin femra me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Tabela 3. 2 Moshë e pacientëve të përfshirë në studim

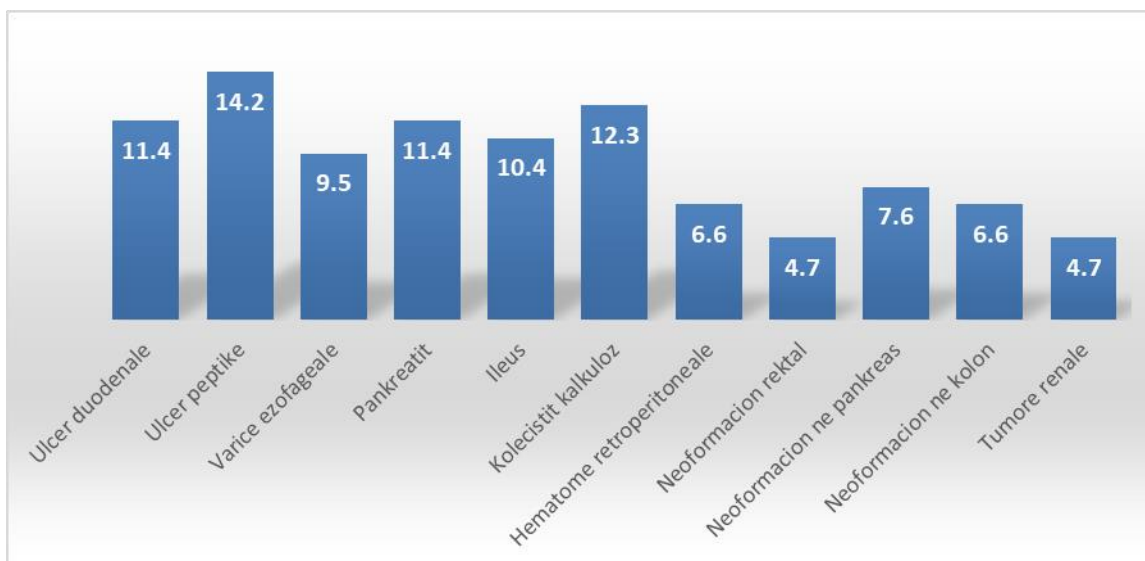
	Mini	Max	Mesatarja	Deviacion Std.
Moshë në vite	20	78	49.83	17.4

Në këtë studim u përfshinë pacientë të moshës 18-80 vjeç. Moshë mesatare e pacientëve të përfshirë në studim është 49.83 vjeç me deviacion standart 17.4 vjeç. Moshë më e ulët e përfshirë në studim është 20 vjeç dhe më e lartë është 78 vjeç (tabela 3.2).

Tabela 3.3 Shpërndarja e subjekteve të marra në studim sipas patologjive

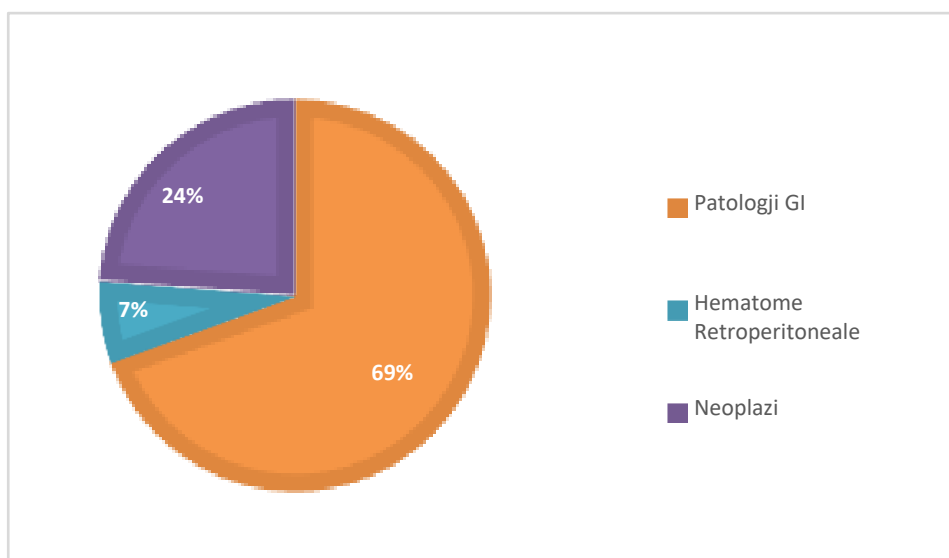
Diagnoza	Nr (%)
Ulçer duodenale	12 (11.4)
Ulçer peptike	15 (14.2)
Variçe ezofageale	10 (9.5)
Pankreatit	12 (11.4)
Ileus	11 (10.4)
Kolecistit kalkuloz	13 (12.3)
Hematomë retroperitoneale	7 (6.6)
Neoformacion rektal	5 (4.7)
Neoformacion në pankreas	8 (7.6)
Neoformacion në kolon	7 (6.6)
Tumore renale	5 (4.7)
Total	105 (100)

Grafiku 3.2 Shpërndarja e subjekteve të marra në studim sipas patologjive



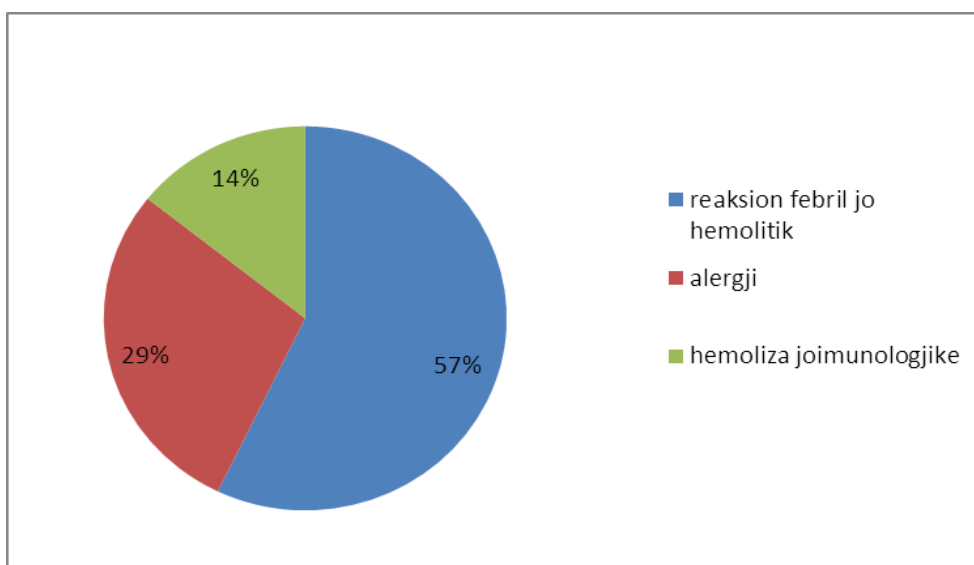
Në tabelën 3.3 dhe grafikun 3.2, paraqiten subjektet e marra në studim të klasifikuara sipas patologjive shoqëruese, përkatësisht: ulcer peptike (4.2%), ndjekur nga ajo duodenale (11.4%), pankreatite (11.4%) etj.

Grafiku 3. 3 Rigrupim i subjekteve të marra në studim sipas patologjive



Në grafikun 3.3 kemi një rigrupim të subjekteve në studim sipas patologjive me të cilën u paraqitën në momentin e shtrimit në pavion, ku variojnë kryesisht patologji gastrointestinale, neoplazi dhe hematomë retroperitoneale, përkatësisht 24%, 69% dhe 7 %, ku pjesën më të madhe e zënë neoplazitë.

Grafiku 3. 4 Komplikacionet e shfaqura gjatë marrjes së masave eritrocitare



Në **grafikun 3.4** kemi paraqitur shfaqjen e komplikacioneve pas marrjes së masave eritrocitare në 7 pacientë apo 6.6 % të rasteve. Nga këta: 4 nga 7 pacientë (57%) shfaqën reaksion febril jo-hemolitik, 2 nga 7 (28.5%) reaksion alergjik dhe vetëm 1 nga 7 (14%) prej tyre u shoqërua me hemolizë jo-imunologjike. Në pjesën më të madhe të rasteve komplikacioni ka qenë në formën e reaksionit febril jo hemolitik (shih grafikun 3.4)

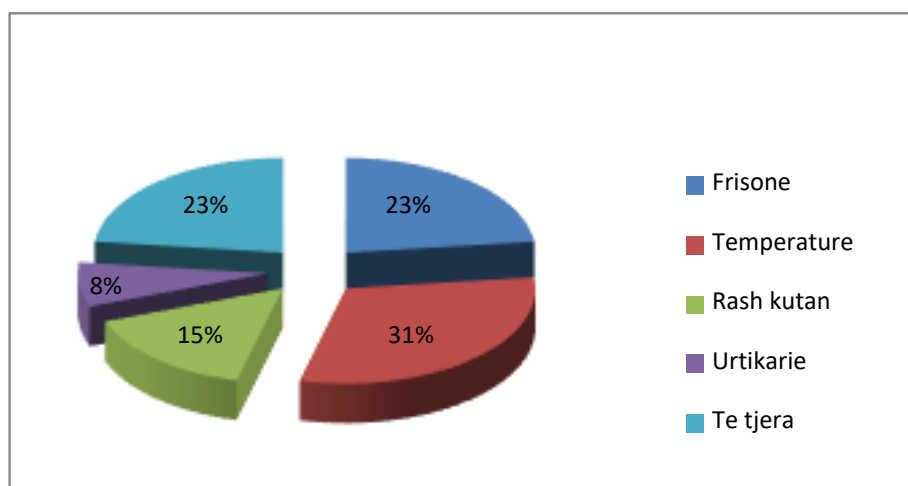
Tabela 3. 4 Shenjat e simptomat e shfaqjes së komplikacioneve

Shenjat e simptomat e komplikacioneve	%
Frisone	57
Temperaturë	71
Rash kutan	28.5
Urtikarie	14
Të tjera	42.8

Tabela 3.4 paraqet shenjat dhe simptomat e shfaqjes së komplikacioneve që shoqëruan pacientët në studim.

Shenjat e simptomat, në totalin prej 7 pacientë që zhvilluan komplikacione në lidhje me transfuzionin, ishin: frisione 3 (42.8%), temperaturë 4(57%), rash kutan 2 (28.5%), urtikarie 1(14%) dhe 3 (42.8%) prej tyre shfaqën simptoma të tjera shoqëruese si takikardi, mialgji, hemoglobinuria, ankth, djersitje, prurit. (shih tabelën 3.4)

Grafiku 3. 5 Shenjat e simptomat e shfaqjes së komplikacioneve



Sic ilustron edhe në **grafikun 3.5** simptoma kryesore e shfaqjes së komplikacioneve tek këta pacientë, u paraqit në formën inflamatore me temperaturë në 71% të rasteve, ndjekur kjo nga frisione 57 %. Më pak u manifestuan në formën e rashit kutan dhe urtikaries. Ndërsa një përqindje prej 42.8% e zunë simptoma të tjera shoqëruese si mialgji, takikardi, ankth djersitje etj.

Tabela 3. 5 Vlerat mesatare të parametrave biokimikë/vitale të pacientëve në fazën para transfuzionit.

Parametrat biokimike/vitale para transfuzionit	Min	Max	Mesatarja	Deviacion Std.	Mediana	Vlera e p*
Vlera e APACHE II	8	18	10.69	2.58	10	0.107
Presioni Sistolik para transfuzionit (mmHg)	100	119	110	5.14	110	0.840
Frekuenca kardiake para transfuzionit (rrahje për minutë)	74	86	80.3	3.07	86	0.134
Hematokriti para transfuzionit (%)	14.3	29.0	24.1	4.21	26	0.345
Hemoglobina para transfuzionit (mg/dl)	3.8	8.6	6.9	1.34	7.5	0.043
Saturimi O ₂ para transfuzionit (%)	94.0	98.0	96.0	1.07	96	0.023
Laktatet në gjak para transfuzionit (mmol/l)	1.5	6.0	2.61	1.17	2	0.004
*Masa eritrocitare në studim (total 207 masa)			1.97	0.78		

*masa eritrocitare e shprehur në masë unite gjak

Në **tabelën 3.5** janë dhënë vlerat mesatare të parametrave/biokimike dhe shenjave vitale të pacientëve të përfshirë në studim në fazën para transfuzionit.

Mesatarja e APACHE është 10.69.

Pacientët kanë patur një presion sistolik mesatar prej 110 mmHg dhe vlera më e lartë e matur është 119 dhe më e ulët e matur është 100 mmHg.

Në lidhje me frekuencën kardiake mesatarja është 86 rrahje për minute, ku maksimumi i regjistruar është 86 dhe minimumi 74 rrahje për minutë.

Hematokriti është gjetur mesatarisht në vlerën 24.1% (± 4.21) me vlerën më të lartë përkatësisht 29% dhe më të ulët 14.3%

Hemoglobina është gjetur mesatarisht në vlerën 6.9 g/dl dhe vlera më e ulët është 3.8 dhe ajo maksimale 8.6 g/dl

Saturimi SO₂ ka një mesatare prej 96.0 para transfuzionit me vlerën më të ulët prej 94% dhe më të lartë 98%.

Pacientët kanë mesatarisht një nivel të laktateve prej 2.61 mmol/l me vlerën minimale të matur prej 1.5 dhe atë maksimale prej 6 mmol/l.

Kur i nënshtrohen testit Testi Kolmogorov Smirnov për shpërndarjen normale, variabli presion sistolik dhe frekuenca kardiake nuk i nënshtrohen shpërndarjes normale, ndërkohë që variablat e tjerë i nënshtrohen shpërndarjes normale ($p \leq 0.05$) (shih tabela 3.5)

Tabela 3.6 Vlerat mesatare/mediana e parametrave biokimike/vitalë sipas fazave të studimit.

Parametra biokimike/vitale	Para transfuzionit	2 ore pas transfuzionit	24 orë pas transfuzionit
Presioni sistolik (mmHg) (mediana)	110	112	112
Frekuenca kardiake (b/min) (\pm Mediana)	86	74	73
Hematokriti (%) Mesatare \pm DS	24.1 \pm 4.2	28.6 \pm 4.4	30.6 \pm 4.1
Hemoglobina (mg/dl) Mesatare \pm DS	6.9 \pm 1.3	8.1 \pm 1.05	8.7 \pm 1.01
Sat O ₂ (ne %) Mesatare \pm DS	96.0 \pm 1.07	97.5 \pm 0.95	97.8 \pm 0.87
Laktatet në gjak (mmol/l) Mesatare \pm DS	2.61 \pm 1.17	1.95 \pm 1.06	1.35 \pm 0.08

Në tabelën 3.6, paraqiten vlera mesatare/ mediana e parametrave biokimikë vitale që ju morën pacientëve sipas fazave të studimit: në para transfuzion, 2 orë pas transfuzionit dhe 24 orë pas transfuzionit

Grafiku 3. 6 Mediana sipas fazave të studimit e presionit arterial sistolik.

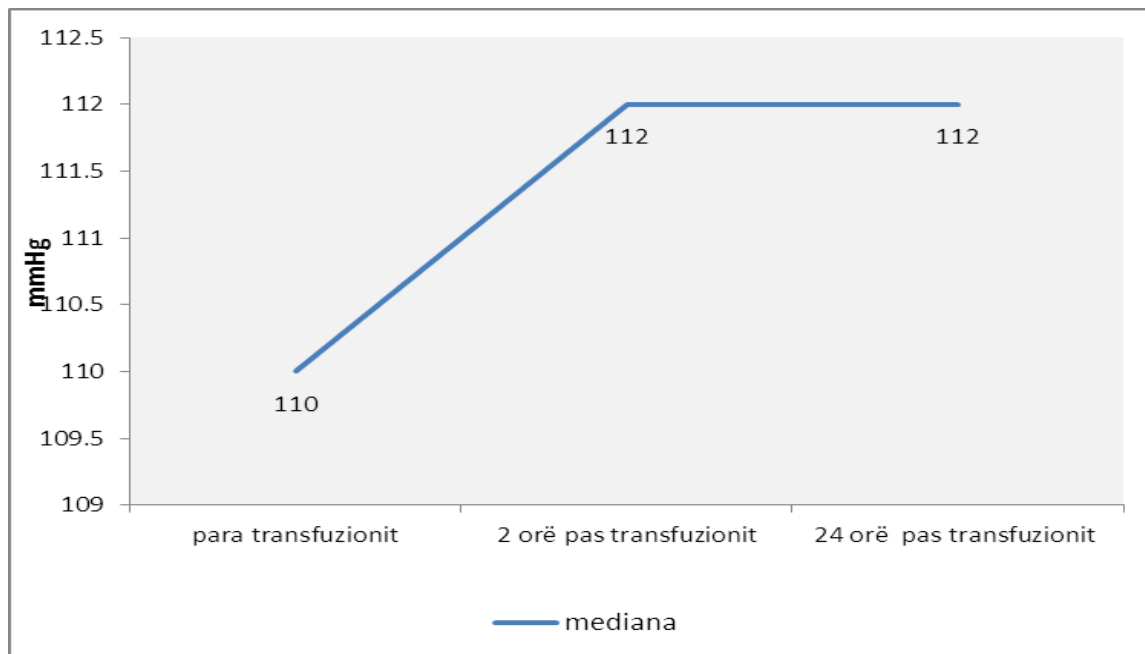


Tabela 3. 7 Mediana e presionit arterial sistolik sipas fazave të studimit

	para transfuzionit **	2 orë pas transfuzionit	Vlera e p*	2 orë pas transfuzionit	24 orë pas transfuzionit	vlera e p*
Presioni sistolik (mmHg)	110	112	0.001	112	112	0.071

*Mann Whitney U
 $p \leq 0.05$ konsiderohet sinjifikante.
 ** referencë grup

Presioni arterial sistolik: Sipas **grafikut** sa më lart **3.6**, paraqitet mediana e presionit arterial sistolik sipas fazave të studimit, e cila rritet në mënyrë sinjifikative gjatë 2 orëve pas dhënies së masës eritrocitare (nga 110 në 112 mmHg, $p \leq 0.05$ në Mann-Whitney U) por, pas 2 e deri 24 orë pas transfuzionit ndryshimi i medianës të presionit sistolik nuk është më sinjifikative kur analizohet në Mann-Whitney U (112 e pandryshuar) dhe $p \geq 0.05$.

Ky grafik shoqërohet gjithashtu me paraqitjen e këtyre vlerave në tabelën 3.7

Grafiku 3. 7 Vlerat e medianës sipas fazave të studimit për frekuencën kardiake (rrahje për minutë).

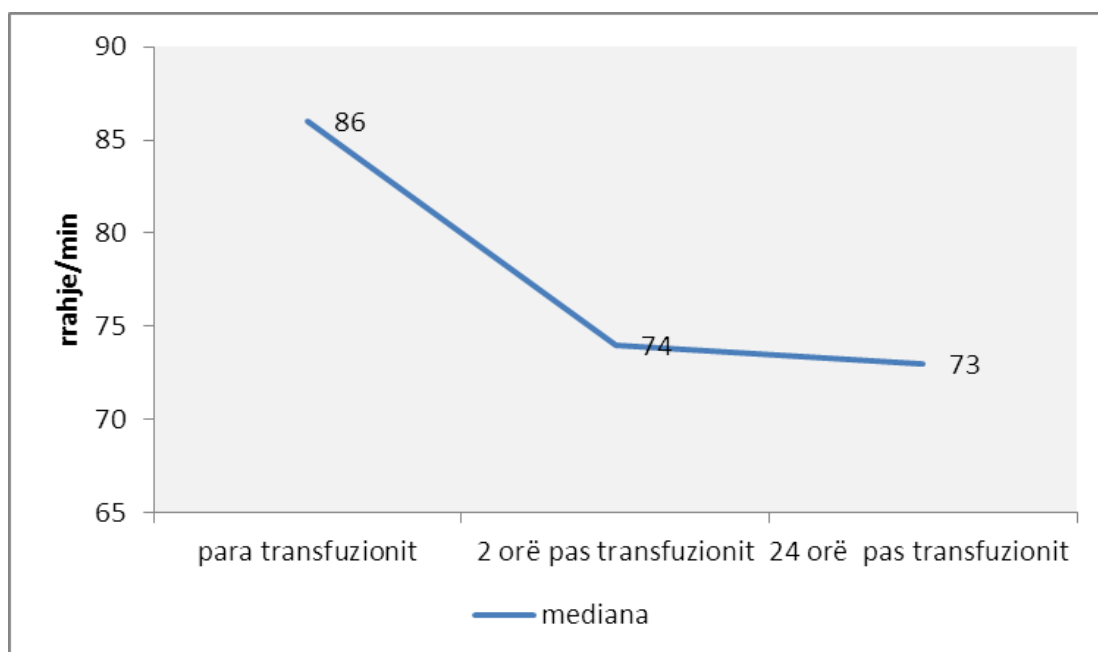


Tabela 3. 8 Vlera e medianës e frekuencës kardiake sipas fazave të studimit

	para transfuzionit **	2 orë pas transfuzionit	vlera e p*	2 orë pas transfuzionit	24 orë pas transfuzionit	vlera e p*
Frekuenca kardiake (rrahje /min)	86	74	0.044	74	73	0.134

*Mann Whitney U

$p \leq 0.05$ konsiderohet sinjifikante

**referencë grup

Frekuenca kardiake: Sic paraqitet në **grafikun 3.7**, vlera mesatare e frekuencës kardiake zvogëlohet në mënyre sinjifikative gjatë 2 orëve pas dhënies së masës eritrocitare (nga 86 në 74 rrahje për minutë, $p \leq 0.05$ në t test) por, pas 2 e 24 orë pas transfuzionit ndryshimi i vlerave të frekuencës kardiake nuk është më sinjifikative kur analizohet në Mann Whitney U (74 mesatarisht në 73 dhe $p \geq 0.05$)

Ky grafik shoqërohet gjithashtu me paraqitjen e këtyre vlerave në tabelën 3.8 sa më poshtë (shih tabelën 3.8)

Grafiku 3. 8 Vlerat mesatare dhe intervali i besimit 95 % sipas fazave të studimit për vlerat e hematokritit.

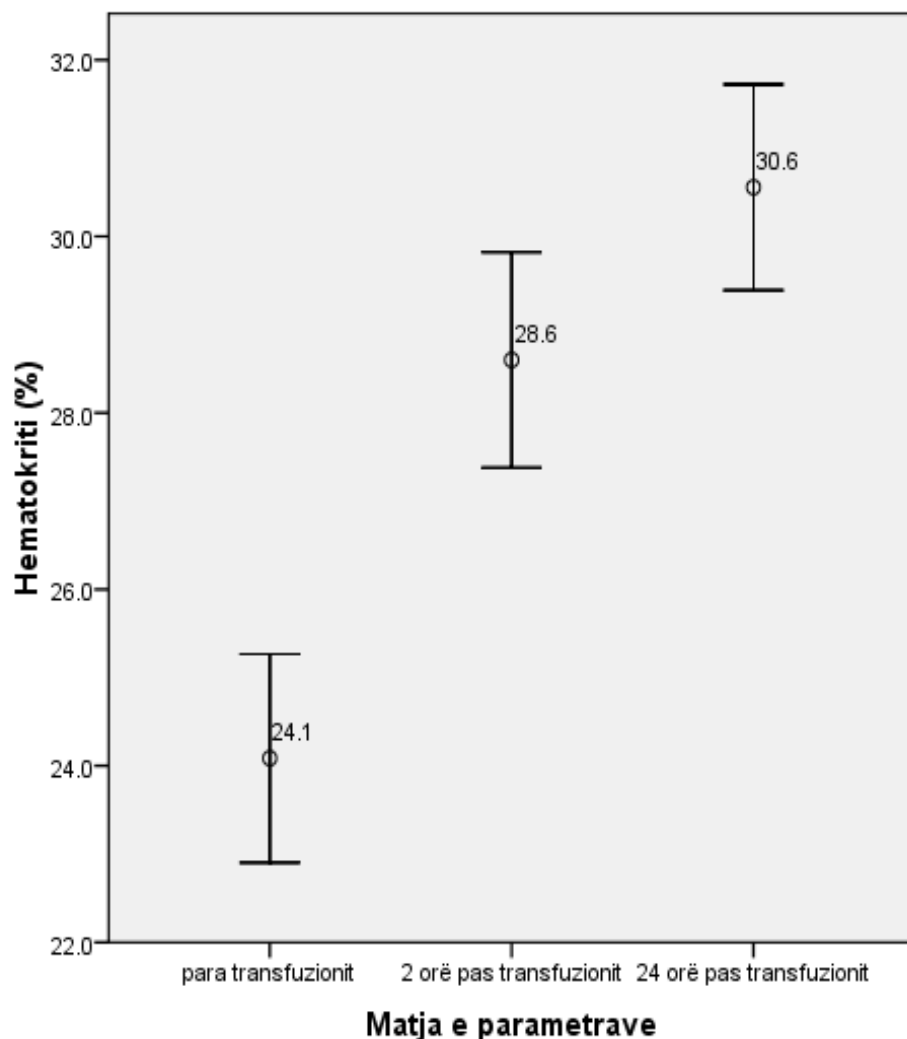


Tabela 3. 9 Vlerat mesatare të hematokritit sipas fazave të studimit

	Para transfuzionit**	2 orë pas transfuzionit	vlera e p*	2 orë pas transfuzionit**	24 orë pas transfuzionit	vlera e p*
Hematokriti (në %)	24.1±4.2	28.6±4.4	0.011	28.6 ±4.4	30.6±4.1	0.098

*t test

p≤ 0.05 konsiderohet sinjifikante

** referencë grup

Hematokriti: Pacientëve ju mat gjithashtu hematokriti dhe në **grafikun 3.8** ilustrohet ndryshimi midis vlerave mesatare të hematokritit sipas fazave të studimit.

Vlera mesatare e hematokritit rritet në mënyre sinjifikative gjatë 2 orëve pas dhënies së masës eritrocitare (nga 24.1 në 28.6 % , $p \leq 0.05$ në t test)Ndërsa, 2 orë deri 24 orë pas transfuzionit të masës eritrocitare ndryshimi i vlerave të hematokriti nuk është më sinjifikativ kur analizohet në t test (kemi një rritje të lehtë që nuk është sinjifikative nga 28.6 në 30.6 % dhe $p \geq 0.05$ shih tabelën 3.9).

Grafiku 3. 9 Vlerat mesatare dhe intervali i besimit 95 % sipas fazave të studimit për vlerat e hemoglobinës

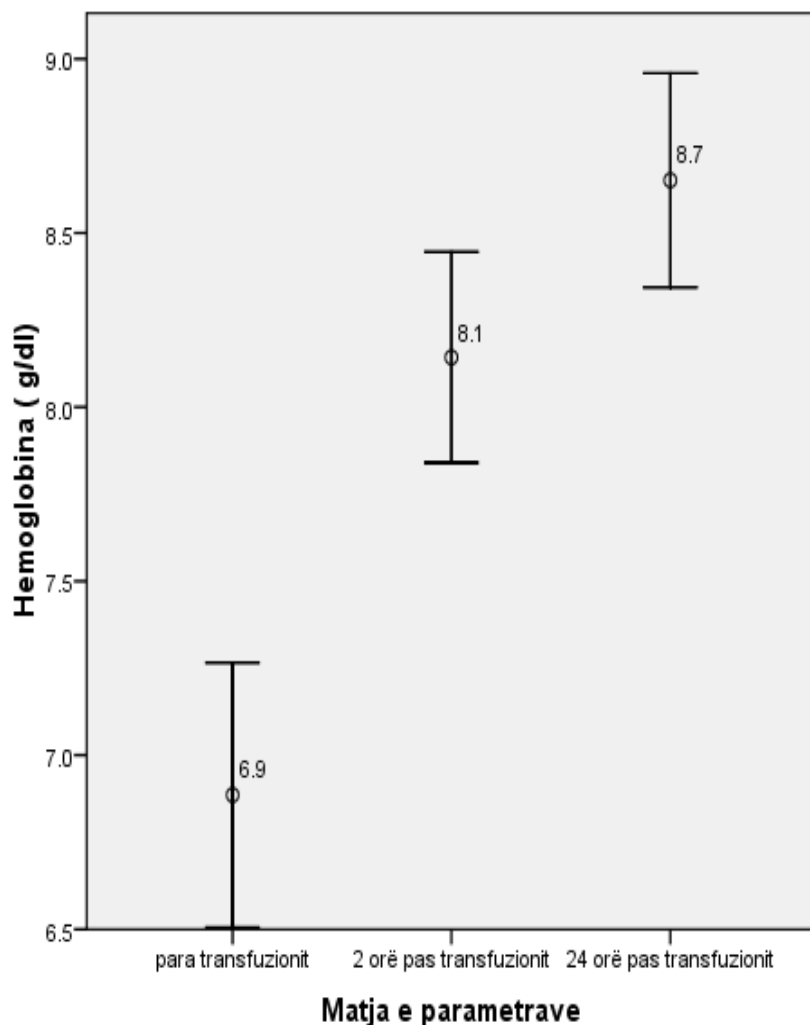


Tabela 3. 10 Vlerat mesatare të hemoglobinës sipas fazave të studimit

	para transfuzionit **	2 orë pas transfuzionit	vlera e p*	2 orë pas transfuzionit**	24 orë pas transfuzionit	vlera e p*
Hemoglobina (në g/dl)	6.9±1.3	8.1±1.05	0.001	8.1±1.05	8.7±1.01	0.06

*t test

$p \leq 0.05$ konsiderohet sinjifikante

**referencë grup

Hemoglobina: Në grafikun 3.9 si më lart ilustrohet ndryshimi midis vlerave mesatare të matjes së hemoglobinës tek këta pacientë sipas fazave të studimit.

Vlera mesatare e hemoglobinës rritet në mënyrë sinjifikative gjatë 2 orëve pas dhënies së masës eritrocitare (nga 6.9 në 8.1 g/dl, $p \leq 0.05$ në t- test). Megjithatë, pas 2 deri në 24 orë pas transfuzionit të masës eritrocitare, kjo rritje e hemoglobinës nuk është më sinjifikative kur analizohet në t test (kemi një rritje të lehtë që nuk është sinjifikative nga 8.1 në 8.7 dl dhe $p \geq 0.05$).

Ky grafik shoqërohet gjithashtu me paraqitjen e këtyre vlerave në tabelën 3.10 (shih tabelën 3.10)

Grafiku 3. 10 Vlerat mesatare dhe intervali i besimit 95 % sipas fazave të studimit për vlerat e SO₂.

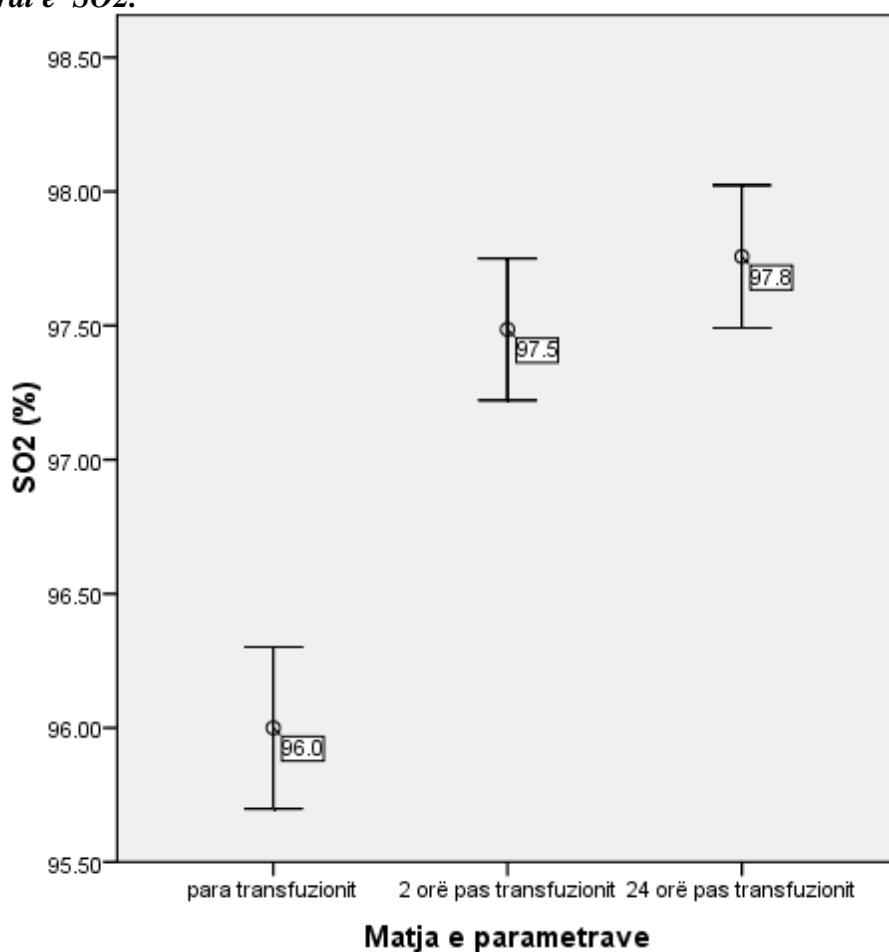


Tabela 3. 11 Vlerat mesatare të saturimit të oksigjenit sipas fazave të studimit

	para transfuzionit**	2 orë pas transfuzionit	vlera e p*	2 orë pas transfuzionit**	24 orë pas transfuzionit	vlera e p*
SO ₂ (%)	96.±1.07	97.5 ±0.95	0.001	97.5 ±0.95	97.8±0.87	0.119

*t test

$p \leq 0.05$ konsiderohet sinjifikante

** referencë grup

Saturimi me O₂: Në grafikun 3.10 ilustruhet ndryshimi midis vlerave mesatare të saturimit të O₂ sipas fazave të studimit tek këta pacientë.

Vlera mesatare e saturimit të oksigjenit rritet në mënyrë sinjifikative gjatë 2 orëve pas dhënies së masës eritrocitare (nga 96 në 97.5 %, $p \leq 0.05$ në t- test). Megjithatë, pas 2 deri në 24 orë pas transfuzionit të masës eritrocitare, kjo rritje e saturimit të oksigjenit nuk është më sinjifikative kur analizohet në t test (kemi një rritje të lehtë jo sinjifikative nga 97.5 në 97.8 % dhe $p \geq 0.05$).

Ky grafik shoqërohet gjithashtu me paraqitjen e këtyre vlerave në tabelën 3.11 (shih tabelën 3.11)

Grafiku 3. 11 Vlerat mesatare dhe intervali i besimit 95 % sipas fazave të studimit për vlerat e niveleve të laktateve në gjak.

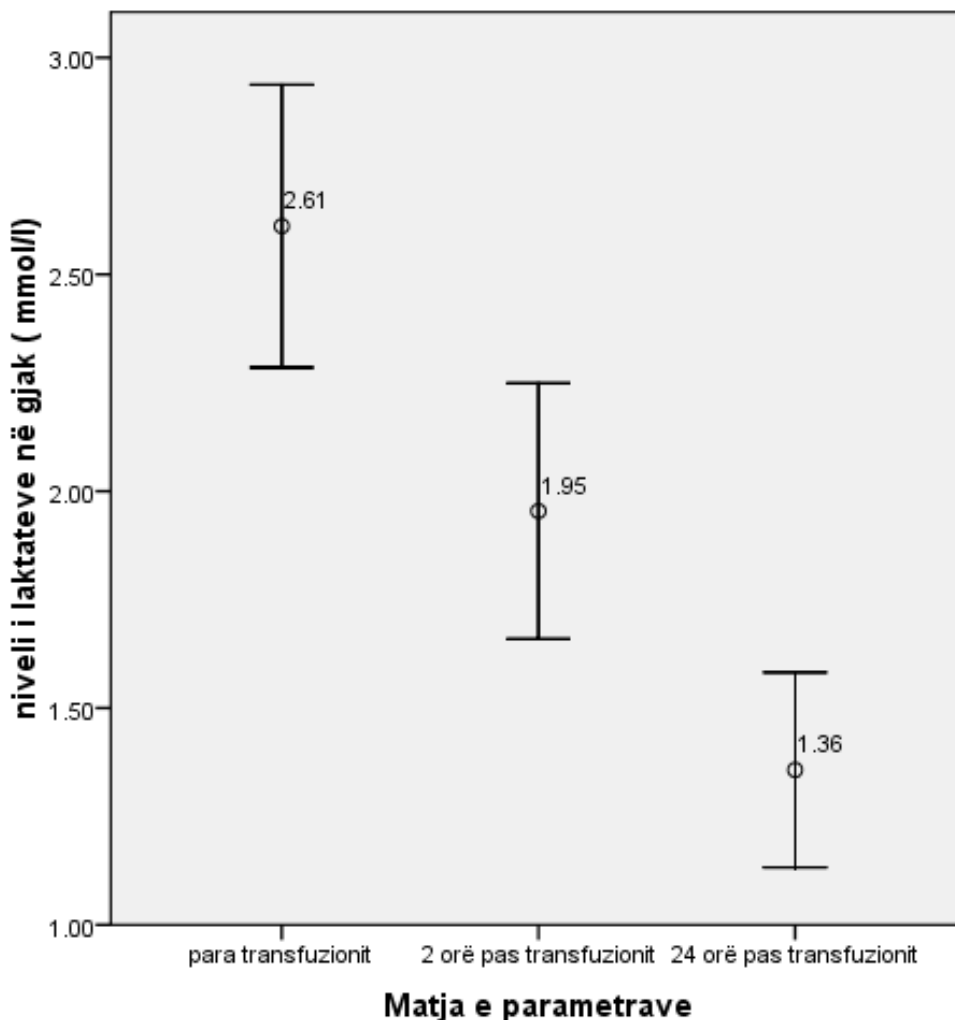


Tabela 3. 12 Vlerat mesatare të nivelit të laktateve në gjak sipas fazave të studimit

	para transfuzionit **	2 orë pas transfuzionit	vlera e p*	2 orë pas transfuzionit **	24 orë pas transfuzionit	vlera e p*
laktatet në gjak	2.6±1.17	1.95±1.06	0.001	1.95±1.06	1.36±0.08	0.001

*t test

p≤0.05 konsiderohet sinjifikante

** referencë grup

Laktatet në gjak: Në grafikun 3.11 ilustron ndryshimi midis vlerave mesatare të niveleve të laktateve në gjak sipas fazave të studimit tek këta pacientë.

Vlera mesatare e laktateve ulet në mënyre sinjifikative gjatë 2 orë ve pas dhënies së masës eritrocitare nga 2.61 në 1.95 mmol/l p≤0.05 në t- test). Megjithatë, edhe pas 2 orëve deri 24 orë pas transfuzionit të masës eritrocitare, kjo ulje e nivelit të laktateve në gjak është sinjifikative kur analizohet në t test (kemi një ulje që është sinjifikative nga 1.95 në 1.36 mmol/l dhe p≤0.05)

Ky grafik shoqërohet gjithashtu me paraqitjen e këtyre vlerave në tabelën 3.12 (shih tabelën 3.12)

Tabela 3. 13 Shpërndarja e pacientëve sipas nivelit të laktateve në para transfuzion dhe vdekjeve sipas kësaj kategorie

niveli i laktateve	N	% sipas nivelit të laktateve	numri i vdekjeve sipas kategorisë së laktateve	% e vdekjeve sipas kategorisë së laktateve
< 2	66	62.9	0	0
2-4	39	37.1	0	0
4-5	6	5.7	4	66.7
>5	9	8.6	8	88.9
Totali	105	100	12	11.4

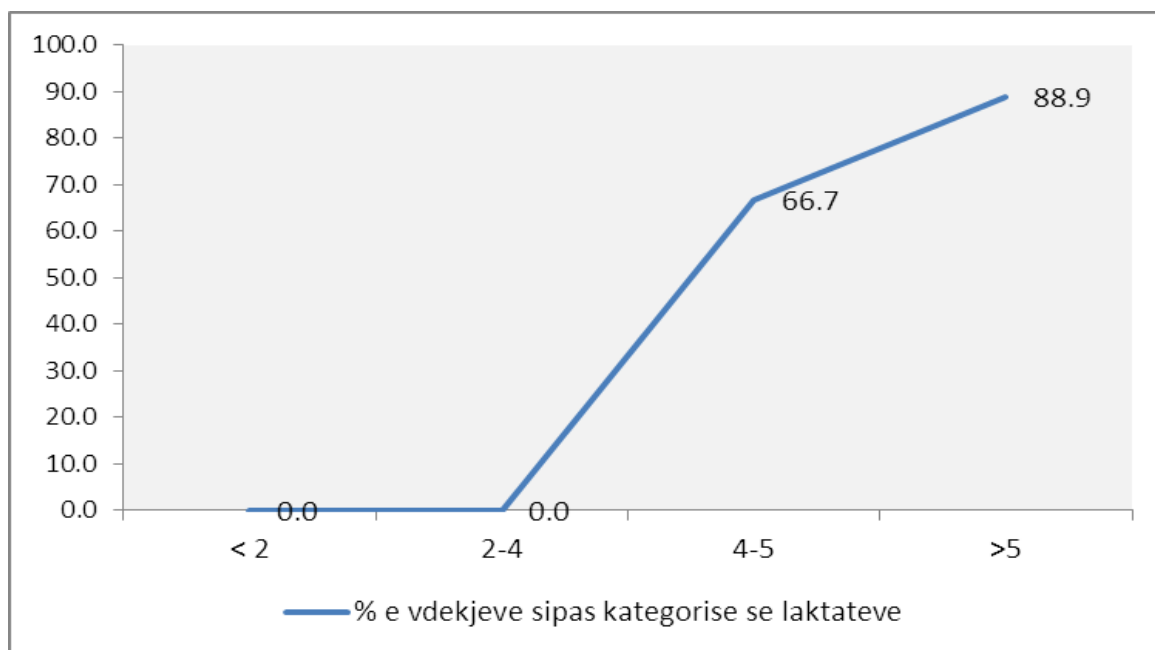
Në tabelën 3.13 pasqyrohet shpërndarja e pacientëve sipas nivelit të laktateve në para transfuzion dhe vdekjeve sipas kategorive të nivelit të laktateve në para transfuzion. Në pjesën më të madhe të rasteve individët gjenden në grupin e nivelit të laktateve < 2 mmol/l. Vetëm 8.6 % të pacientëve gjenden në grupin me laktate > 5mmol/l.

Në grupet me nivel të laktateve > 4 kemi dhe vdekshmërinë më të lartë të pacientëve. Për nivelin 4-5 mmol/l vdekshmëria është 66. 7 % dhe në grupin >5 mmol/l vdekshmëria është me e lartë 88.9 %.

Në analizën univariate mbi efektin e nivelit të laktateve në ndodhjen e mortalitetit, niveli 4-5 mmol/l i laktateve rrit me 3 herë gjasat e mortalitetit dhe mbi > 5 mmol/l e rrit me 4 herë mortalitetin kur krahasohen me nivele < 2 mmol/l

Ky grafik shoqërohet gjithashtu me paraqitjen e këtyre vdekjeve sipas kategorisë së laktateve në grafikun 3.12 (shih grafikun 3.12)

Grafiku 3. 12 % e vdekjeve sipas kategorisë së laktateve



4.DISKUTIM

Transfuzioni i gjakut ka rol kyç në korrigjimin e hipoksisë indore që vjen si pasojë e prishjes së raportit kërkesë-ofertë për oksigjenimin e indeve. Pamjaftueshmëria e oksigjenimit të indeve vjen si rezultat i instalimit të anemisë.

Anemia, sipas Organizatës Botërore të Shëndetit, përkufizohet si një rënie e nivelit të Hb <13 g/dl (Hct <39%) për meshkujt adultë dhe <12 g/dl (Hct <36%) për femrat adulte jo-shatzëna.[126] Pra, anemia vjen si rezultat i reduktimit të hemoglobinës me pasojë uljen e kapacitetit transportues të oksigjenit në gjak.

Etiologjia e anemisë varet nga një sërë faktorësh sic janë defiçienca nutricionalë apo ato në hekur, folate e të vitaminës B12, koagulopatitë etj.[166-168] Edhe tek pacientët e shtruar në pavionin e terapisë intensive me një hospitalizim të gjatë anemia varet nga mjaft faktorë të tjerë siç janë flebotomitë e përsëritura, procedurat invazive të ndryshme me humbje të mëdha të gjakut apo humbjet gastrointestinale [127-128]

Në bazë të patologjive të studimit tonë, anemia që shoqëroi patologjitë gastrointestinale erdhi si rezultat i defiçiencave në hekur, që i detyrohen çrregullimit të çlirimit të hekurit në qarkullim nga enterocitet, makrofagët dhe hepatocitet. Ky defiçit u konstatua nga vlerat laboratorike të çdo pacienti të kryera në momentin e shtrimit e në vazhdimësi për vlerësimin e gjendjes klinike duke u shoqëruar me vlera të ulta të nivelit të hekurit në gjak dhe në një pjesë të tyre eritrocitet u paraqiten në formë mikrocitare duke rezultuar në një eritropoezë të reduktuar.

Për sa i perket neoplazive, ato u shoqëruan me zhvillimin e anemisë CRA (cancer related anemia) një anemi që vjen si rezultat i një statusi inflamator kronik (që shpeshherë i referohet si anemia e semundjeve kronike). Kjo anemi është nomokromike, normocitare e cila zhvillohet si rezultat i supresionit të palcës kockore për shkak të veprimit të citokinave inflamatore apo skemave terapeutike shoqëruese (toksicitetit nga kemioterapia) duke çuar në një reduktim të sintezës së eritrociteve dhe jetëgjatësisë së tyre, alterim të sintezës së eritropoetinës etj e cila u konstatua gjithashtu në bazë të vlerave laboratorike për çdo pacient që në këtë rast shoqërohet me vlera të ulta të nr. të retikulociteve, nivel normal/ulët të hekurit dhe reduktim të kapjes së tij (saturimi transferinës <50%) etj[184]

Anemitë, në rastet e pacientëve në pavionin e terapisë intensive shoqërohen me ulje të çlirimit të eritropoetinës apo një pergjigje e ulët e palces kurrizore karshi saj[180]

Në këto raste, nisur gjithashtu nga parametra të tjerë shoqërues e shenjatat vitale në tërësi, klinicisti vlerësoi dhënien e masave transfuzive për çdo pacient në studim duke u ndjekur në vazhdimësi.

Bazuar në një studim të Corwin HL dhënia e eritropoetinës nuk ul shkallën e përdorimit të transfuzionit, por shoqërohet gjithashtu edhe me një incidencë të rritur të ngjarjeve të

trombozës. Gjithashtu eritropoetina është efektive kryesisht në pacientë të traumave apo me patologji shoqëruese kryesisht renale[182,183] Për sa i përket terapisë intravenoze me hekur nuk këshillohet pasi ka pasur episode që janë shoqëruar me zhvillimin e infeksioneve nozokomiale dhe si rezultat organizmi për shkak të përballjes me sepsis [181]

Për të vlerësuar situatën klinike të pacientit më me hollësi, mjeku bazohet në shenjat e simptomat e anemisë, shpejtësia e humbjes së gjakut, volumit të gjakut të humbur, vlerësohet funksioni kardiak, ai respirator, sëmundjet kardiake ishemike etj. Transporti i oksigjenit drejt indeve periferike varet nga tre faktorë: debiti kardiak, përqëndrimi i hemoglobinës arteriale dhe saturimi me oksigjen. Në varësi të humbjeve të gjakut tolerohet më mirë anemia normovolemike se anemia hipovolemike. Toleranca ndaj anemisë varet nga dinamika e zhvillimit të anemisë dhe mekanizmat kompensatore të vetë organizmit të pacientit në varësi të volumit të gjakut të humbur.[45,171]. Për të vlerësuar shkallën e humbjes së gjakut është mjaft e rëndësishme që të vlerësohet një tablo e gjërë e hemodinamikës së pacientit. Psh. në vlerësimin e humbjes akute të gjakut, takikardia është një simptomat në formën e mekanizmit kompensator, por mjeku klinikist nuk bazohet vetëm në këtë të dhënë. Në humbje akoma më të mëdha të gjakut rekomandohet monitorimi i organeve vitale për shkak të alterimit të perfuzionimit të tyre.[169] Për të kompesuar humbjet e shtratis intravakular organizmi vepron me anë të disa mekanizmave adaptues sic janë rritja e debitit kardiak, zhvendosja e kurbës së saturimit të Hb djathtas me rezultat rritjen e oksigjenimit të indeve, vazodilatacioni, takikardia etj Kur këto mekanizma kompesues dështojnë dhe funksioni kardiak nuk e përballon dot situatën e re të krijuar, atëherë anemia hipoksike do të çojë alterime të funksioneve qelizore, në dështim të metabolizmit qelizor e deri në dëmtim të plotë të qelizës. Në këtë rast lind nevoja e korigjimit të menjëhershëm të kësaj hipoksie që mund të çojë në dëmtime të parikthyeshme të organeve dhe mund të jetë fatale për jetën. Në situata të tilla është e rëndësishme vlere e përqëndrimit kritik të hemoglobinës. Nuk ka akoma një prag kritik të mirfilltë të përqëndrimit të hemoglobinës gjatë së cilës zhvillohet anemia hipoksike e kjo varet nga disa faktorë si moshja, komorbiteti dhe shpejtësia e humbjes së gjakut.[45]

Trajtimi me fluide dhe suporti hemodiamik është një nga aspektet më sfiduese të kohëve të sotme në pacientët e terapisë intensive. Fillimisht pacientët me anemi akute, sipas udhezimeve të CAP (College of American Pathologist), duhet të trajtohen me fluide: kristaloide dhe koloide. Por, në rast se kjo terapi dështon, indikohet transfuzioni për të korigjuar sa më shpejt deficitin e oksigjenit dhe pacienti duhet të jetë nën monitorim të vazhdueshëm për komplikacionet që mund të zhvillojë (kryesisht në rast të transfuzioneve masive).[132]

Transfuzioni i produkteve të gjakut vazhdon të jetë një terapi e rëndësishme në pacientët e terapisë intensive. Më tepër se 70% të rasteve me anemi në pavionin e Anestezi Reanimacionit, kur ditëqëndrimi i tyre kalon më tepër se 1 javë, trajtohen me masa transfuzive. Qëllimi primar i transfuzionit është zhvendosja e dioksidit të karbonit dhe zëvendësimi i tij me një transport të përmirësuar të oksigjenit në inde.[170]

Në 95% të pacientëve në terapi intensive që qëndrojnë për 72 orë ose më shumë dhe që vuajnë nga anemia, rreth 40% e tyre transfuzohet me masa eritrocitare.[130,131] Në pacientët me Hb 6-10 g/dL, vendimi për të transfuzuar varet nga sasia e humbjes së gjakut, në rast se ka patologji kardiake shoqëruese dhe gjendja klinike e pacientit në përgjithësi.

Në monitorimin rutinë të pacientëve, vëmendja duhet të drejtohet drejt shenjave klinike dhe simptomave ku në to përfshihen: frekuenca kardiake, presioni gjakut, niveli i Hb, patologjitë shoqëruese, në rast se hemorragjia është aktive apo nën kontroll etj. Vendimi për transfuzion nuk duhet të bazohet vetëm në nivelin e Hb, por edhe në gjendjen klinike të pacientit. Në një studim të Rivers et al u demonstrua që paramerat tradicionale të manifestimit të gjendjes klinike të pacientit u paraqitën të pamjaftueshme për të përcaktuar shkallën e mortalitetit tek pacientët septikë.[132] Vlerësimi vetëm në shenjat klinike përsëri është i pamjaftueshëm sepse në pacientët nën anestezi këto shenja alterohen për shkak të anestezise, por mund të jetë edhe mundësia e instalimit të një ishemie “të heshtur”. [82]

Kur niveli i oksigjenit qarkullues bie dhe nuk përgjigjet më për nevojat qelizore një mungesë balance ndërmjet shpërndarjes së oksigjenit dhe kërkesës ndaj tij nga ana e indeve bën që të rritet niveli i një parametri tjetër dhe mjaft të përdorshëm në pavionin e Anestezi Reanimacionit, laktateve ku mjaft studime e kanë konfirmuar lidhjen ndërmjet hipoksisë indore dhe gjenerimit të laktateve, me pasojë reduktimin e komponentëve të oksigjenimit periferik: niveli i Hb, saturimi me oksigjen dhe reduktimi i debitit kardiak. [134,135]

Duke qenë se shpeshherë mjeku klinici përballet me dilemën se kur duhet të transfuzojë, menduam që studimin tonë ta bazonim në repartin e terapisë intensive aty ku situata e pacientit paraqitet më komplekse dhe duke qenë se këta pacientë përballen vazhdimisht me transfuzionin e ME(nisur edhe nga të dhënat e Bankës së gjakut QSUT), menduam që të monitoronim më nga afër dhënien e tyre për të konstatuar dhe evidentuar se ku bazohet dhënia e këtij transfuzioni, cilat janë parametrat hemodinamikë dhe vlerësimi i indikatorëve në përcaktimin e nevojave për transfuzion. U mendua që të vlerësohej nevoja në vazhdimësi për transfuzion pas marrjes së ME të parë dhe ku u bazua gjykimi klinik i mjekut klinici për të vazhduar me dhënien e mëtejshme të ME: a duhej të vazhdonte të mbështetej tek parametrat tradicionale si Hb, hematokriti, presioni arterial etj apo duhej të bazonte gjykimin e tij edhe në ndonjë indikator tjetër?

Në këtë studim prospektiv observues u përfshinë 105 pacientë të shtruar pranë Shërbimit të Anestezi- Reanimacionit në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tiranë gjatë periudhës Janar - Dhjetor 2015. Pacientët iu nënshtruan hemotransfuzionit, marrjes së 1.97 (\pm 0.78) unite ME në 24 orë, ku në total morën 207 unite ME. *Nuk u përdor ndonjë strategji apo protokoll në vendimin për të transfuzuar. Vendimi që pacienti të trajtohej me ME u mor nga mjeku reanimator, i cili në cdo rast u bazua në gjendjen*

klinike të pacientit në varësi të vlerave laboratorike dhe duke u mbështetur në prezencën e mekanizmave kompensatorë të anemisë. Si rezultat këto masa u administruan pasi u vlerësua statusi kritik i këtyre pacientëve për korigjimin e menjëhershëm të anemisë. Sic e kemi përmendur edhe në metodën e përdorur, nga studimi ynë u përjashtuan pacientët me sëmundje koronare ,të traumave dhe gratë shtatzëna.

Në studim u përshinë 60% meshkuj dhe 40% femra me moshë mesatare 49.83(±17.4) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p \leq 0.05$). U përshinë pacientë të moshës 18-80 vjec ku mosha më e ulët e përfshirë në studim ishte 20 vjec dhe më e lartë ishte 78 vjec.

Nga 105 pacientë të transfuzuar, vetëm 7 pacientë (6,6%) nga totali i rasteve kemi shfaqjen e komplikacioneve pas marrjes së ME. Nga këta 7 pacientë, 4 prej tyre (57%) shfaqën reaksion febril jo-hemolitik, 2 (28%) reaksion alergjik dhe vetëm 1 (14%) reaksion hemolitik joimunologjik

Shenjat dhe simptomat e reaksioneve të shfaqura në pacientët tanë u klasifikuan sipas përcaktimeve të bëra në rregulloren e QKTGJ-së.

Reaksioni febril jo hemolitik u shoqërua me rritje të temperaturës me 1°C kryesisht pas 2 orësh së marrjes së masës eritrocitare. Fillimisht u shoqërua me frisone dhe të dridhura dhe gjatë procesit të transfuzionit. me cefale, nauze dhe mialgji Këto simptoma u konstatuan, pasi u eliminuan shkaqe të tjera që mund të lidheshin me to. I ngadalësua transfuzionin pacientit kur rasti nuk paraqitej i rëndë dhe simptomat u zhdukën brenda 30 minutave, pa patur nevojë për trajtim duke u monitoruar vazhdimisht. Kur rasti dyshohej të ishte i rëndë, pacientit iu ndërpre transfuzioni menjëherë, aksesit venoz u mbajt i hapur dhe u trajtua në vazhdimësi nga mjeku specialist. Duke qenë se pacienti u shoqërua me temperaturë, ai u mbajt në monitorim të gjatë e të vazhdueshëm për të përjashtuar ndonjë kontaminim bakterial të mundshëm të ME. Megjithatë për të shmangur këto lloj reaksionesh në rast të transfuzioneve të përsëritura në pacientë të tillë, u indikua përdorimi i ME të leukodepletuara paraprkisht në Bankën e Gjakut nga ku u morën masat, sepse këto reaksione zhvillohen si pasojë e citokinave në leukocitet e kontaminuara me to.[178,179]

Reaksioni alergjik u shoqërua me shenjat si urtikarie, rash kutan dhe simptoma si pruriti i gjeneralizuar fill pas fillimit të administrimit të ME. Kur reaksioni nuk u paraqit i rëndë, transfuzioni u ngadalësua. Me përmirësimin e simptomave dhe shenjave, transfuzioni rifilloi përsëri ngadalë. Kur reaksioni nuk po përmirësohej apo shenjat dhe simptomat u përkeqësuan, transfuzioni u ndërpre menjëherë, aksesit venoz u mbajt i hapur dhe pacienti u ndoq në vazhdimësi nga mjeku klinikist. [178,179]

Reaksioni i tipit hemolitik jo imunologjik ndodhi pas administrimit të masës eritrocitare duke u shoqëruar me shfaqjen e hemoglobinurisë në urinën e eliminuar. Transfuzioni u ndërpre menjëherë, aksesit venoz u mbajt i hapur dhe pacienti u ndoq në vazhdimësi nga mjeku klinikist.

Nga rezultatet e studimit u konstatua se pacientët shfaqën më tepër reaksione të tipit febril jo hemolitik

Shenjat e simptomat, në totalin prej 7 pacientë që zhvilluan komplikacione në lidhje me transfuzionin, ishin: frisione 3 (42.8%), temperaturë 4(57%), rash kutan 2(28.5%), urtikarie 1(14%) dhe 3 (42.8%) prej tyre shfaqën simptoma të tjera shoqëruese si takikardi, mialgji, hemoglobinuria, ankth, djersitje, prurit.

Shenjat dhe simptomat e këtyre komplikacioneve u shfaqën në momentet e para të fillimit të procesit të transfuzionit e deri në 2 orë pas marrjes së masës. Gjatë kësaj kohe pacienti u monitorua në mënyrë që cdo shenjë e simptomë të raportohet në kohë reale. Ky monitorim u krye në bazë të rregullores dhe udhëzuesve të efekteve anësore të transfuzionit.[180] Këto shenja dhe simptoma u vlerësuan dhe u konstatuan si rezultat i zhvillimit të procesit të transfuzionit pasi u përjashtuan shkaqe të tjera të mundshme në lidhje me patologjinë shoqëruese të pacientit apo të skemave medikamentoze, të cilat shpeshherë klasifikohen si pjesë e reaksioneve jo specifike pasi nuk lidhen në mënyrë të drejtëpërdrejtë me transfuzionin, por si rezultat i efekteve anësore kryesisht në formën e frisoneve, rashit kutan, urtikarieve etj[178,179]

Në kartela nuk ishin të evidentuara episode të reaksioneve si pasojë e transfuzioneve të mëparshme. Duke qenë se pacientët u monitoruan vetëm 24 orë, nuk patëm mundësi të observonim reaksione të vonuara. Duhet theksuar gjithashtu, që për shkak të numrit të kufizuar të pacientëve që u transfuzuan me ME dhe kohës së shkurtër të këtij studimi, nuk patëm mundësi të raportonim për efekte të tjera anësore, gjë për të cilën kërkohen studime me një kohështrirje më të gjatë.

ME të administruara nga Banka e Gjakut në QSUT janë ME në të cilat është hequr buffy coat dhe sistem transfuzioni është përdorur një sistem integral i thjeshtë. Për pacientët e politransfuzuar të cilët referojnë se kanë patur reaksione febrile jo hemolitike të mëparshme, Banka e Gjakut në QSUT bashkë me njësinë e ME të shpërndarë si sistem transfuzioni përdor një filter deleukocitar i cili heq leukocitet në masën mbi 90% dhe në këtë mënyrë ul mundësinë e shfaqjes së këtyre reaksioneve. Asnjë prej pacientëve tanë nuk kishte të shkruar në kartela nëse kishte patur reaksione nga transfuzioni i mëparshëm i gjakut.

Në të dhënat e studimit të Nurka et al të bazuar mbi komplikacionet e transfuzionit në klinikat I dhe III kirurgjikale QSUT, në klinikën e parë nga 296 raste u raportuan të evidentuara 2 pacientë me reaksione si pasojë e transfuzioneve të marra, ndërsa në klinikën III në 358 u raportuan si raste klinike të evidentuara me efekte anësore vetëm 7 prej tyre.[158] Rezultate të ngjashme, për sa i përket tipit të reaksioneve dhe simptomat që shoqërojnë marrjen e ME sic hasëm gjatë studimit, raportohen edhe në studimin e Kumar et al.[139]

Në studimin tonë monitorimi i gjendjes klinike të pacientit dhe vlerësimi i statusit të tij hemodinamik u përqëndrua në monitorimin e shenjave vitale si frekuenca kardiale,

presioni sistolik, hematokriti, saturimi me oksigjen, por edhe në vlerën e hemoglobinës dhe laktateve.

Në vlerat mesatare të parametrave biokimike dhe shenjave vitale të pacientëve të përfshirë në studim në fazën *para transfuzionit*:

Mesatarja e APACHE u gjet në vlerën 10.69 ($\pm 2.58SD$).

Pacientët paten një presion sistolik mesatar prej 110 mmHg (± 5.14 Mediana) dhe vlera më e lartë e matur është 119 dhe më e ulta e matur është 100 mmHg.

Në lidhje me frekuencën kardiake mesatarja rezultoi 86 rrahje për minute (± 3.07 Mediana), ku maksimumi i regjistruar është 86 dhe minimum 74 rrahje për minutë.

Hematokriti është gjetur mesatarisht në vlerën 24.1% ($\pm 4.21SD$) me vlerën më të lartë përkatësisht 29% dhe më të ulët 14.3%

Hemoglobina u gjet mesatarisht në vlerën 6.9 g/dl ($\pm 1.3 SD$) dhe vlera më e ulët është 3.8g/dl dhe ajo maksimale 8.6 g/dl.

Saturimi SO₂ kishte një mesatare prej 96.0 ($\pm 1.07SD$) para transfuzionit me vlerën më të ulët prej 94% dhe më të lartë 98%.

Pacientët kishin mesatarisht një nivel të laktateve prej 2.61 mmol/l ($\pm 1.17SD$) me vlerën minimale të matur prej 1.5 mmol/l dhe atë maksimale prej 6 mmol/l.

Pas administrimit të ME, *2orë dhe 24 orë pas transfuzionit* u gjetën këto vlera:

Mediana e presionit sistolik u rrit në mënyrë sinjifikative gjatë 2 orëve pas dhënies së masës eritrocitare (nga 110 në 112 mmHg) por pas 2 e deri 24 ore pas transfuzionit ndryshimi i medianës të presionit sistolik nuk ishte më sinjifikative (112 e pandryshuar)

Vlera mesatare e frekuencës kardiake u zvogëlua në mënyrë sinjifikative gjatë 2 orëve pas dhënies së masës eritrocitare (nga 86 në 74 rrahje/minutë) por pas 2 e deri 24 orëve pas transfuzionit ndryshimi i vlerave të frekuencës kardiake nuk ishte më sinjifikativ, (përkatësisht 74 rrahje/min mesatarisht në 73 rrahje/min)

Vlera mesatare e hematokritit u rrit në mënyrë sinjifikative gjatë 2 orëve pas dhënies së masës eritrocitare (nga 24.1% në 28.6 %) Pas 2 deri pas 24 orë pas transfuzionit, ndryshimi i vlerave të hematokritit nuk ishte më sinjifikativ (kemi një rritje të lehtë që nuk është sinjifikative nga 28.6 në 30.6 %).

Vlera mesatare e hemoglobinës u rrit në mënyrë sinjifikative gjatë 2 orëve te para, pas dhënies së masës eritrocitare (nga 6.9 në 8.1 g/dl), rritje me 1.2 g/dl. Megjithatë, pas 2 deri 24 orë pas transfuzionit, kjo rritje e hemoglobinës nuk ishte më sinjifikative (patem një rritje të lehtë që nuk ishte sinjifikative nga 8.1 në 8.7 g/dl).

Vlera mesatare e saturimit të oksigjenit u rrit në mënyrë sinjifikative gjatë 2 orëve te para, pas dhënies së masës eritrocitare (nga 96 në 97.5 %). Megjithatë, pas 2 e deri 24 orë pas transfuzionit të masës eritrocitare kjo rritje e saturimit të oksigjenit nuk u paraqit më

sinjifikative kur analizohet në t test (u vu re një rritje të lehtë jo sinjifikative nga 97.5% në 97.8 %).

Vlera mesatare e laktateve u ul në mënyrë sinjifikative gjatë 2 orëve të para, pas dhënies së masës eritrocitare (nga 2.61 në 1.95 mmol/l). Megjithatë edhe pas 2 orëve e deri 24 orë pas transfuzionit të masës eritrocitare kjo ulje e nivelit të laktateve në gjak u paraqit akoma sinjifikative (kemi një ulje që është sinjifikative nga 1.95 në 1.36 mmol/l)

Nga rezultatet e mësipërme u vu re se parametrat vitale, vetëm gjatë 2 orëve të para të administrimit të masave eritrocitare, u paraqitën të ndjeshme për të përcaktuar nevojën për fillimin e transfuzionit dhe e humbën sinjifikancën si vlerësuese të statusit klinik të pacientit në vazhdimësi dhe si udhëzuese për nevojat në vazhdim për transfuzion.

U vu re se *vetëm* matja e nivelit të laktateve pas 2 dhe 24 orë pas transfuzionit u paraqit si vlerë sinjifikative krahasuar me parametrat e tjerë vitalë, duke na dhënë një tablo më të qartë klinike mbi statusin hemodinamik të pacientit në vazhdimësi. Ndërkohë që po të nisemi vetëm nga dy shenjat e para kryesore vitale si presioni sistolik dhe frekuenca kardiale, ato paraqiten sensibël vetëm gjatë 2 orëve të para pas marrjes së masave eritrocitare

Ndryshimi sinjifikativ i laktateve pas marrjes së masave eritrocitare i cili mbetet i tillë pas 2h dhe 24 h, demonstroi vlerën e laktateve si indikator më i mirë për të përcaktuar nevojën për transfuzion në vazhdimësi, krahas shenjave vitale tradicionale. Ky parametër i jep mundësinë mjekut që në sajë të tij të përcaktojë edhe dhënien e masave eritrocitare në vazhdimësi, pas dhënies së ME të pare. Këto të dhëna mbështeten plotësisht në një studim të tipit prospektiv observues të Nunci et al kryer në pavionin e Anestezi-Reanimacionit QSUT, i cili në ngjashmëri me studimin tonë ndoqi monitorimin e shenjave vitale, Hb, laktatet në pretransfuzion, 2 h dhe 24 h pas tij, por prag të ndryshëm të parametrave Hb dhe laktateve të përfshira në studim, pra ndryshe nga ato të studimit tonë, si dhe duke ndjekur një metodologji tjetër: duke grupuar pacientët në dy grupe në bazë të nivelit të Hb < 8g/dl dhe Hb ≥ 8g/dl dhe më pas i rigrupoi sërish në dy grupe të tjera në bazë të nivelit të laktateve ≥ 2,4 dhe laktate ≤ 2,4 duke demonstruar laktatet si një indikator tepër të rëndësishëm në identifikimin e pamjaftueshmërisë së oksigjenimit indor dhe një parametër kyç duke i ardhur në ndihmë mjekut reanimator në vendimin për të transfuzuar.[173] Një studim tjetër i ngjashëm i po të njëjtit autor konfirmon sërish arritjet e studimit tonë.[174]

Një gjë të tillë e demonstroi gjithashtu një studim i Howell et al sipas të të cilit, në momentin e shtrimit të pacientëve në pavion matja e një parametri të vetëm, laktateve venoze, shërbeu si një udhëzues për mjekun klinikist në vendosjen e tipit të terapisë që duhej të ndiqte, krahasuar me shenjat vitale [89] Rezultatet e studimit tonë gjithashtu mbështeten plotësisht në studimin e Bakker J et al, ku shenjat vitale tradicionale e humbin ndjeshmërinë në përcaktimin e nevojave për transfuzion [141, 152]

Këto rezultate vlejné për të theksuar faktin se në rast se bazohemi në shenjat vitale tradicionale kryesore për vlerësimin e oksigjenimit indor për të marrë vendimin për të

transfuzuar, shtimi i nivelit të laktateve shërben si indikator laboratorik shtesë për oksigjenimin e alteruar të indeve dhe si udhëzues në klinikën praktike, duke qenë se ky parametër korrelohet në mënyrë sinjifikative me shpërndarjen e oksigjenit indor i cili mund të informojë mjekun reanimator që në momentin e shtrimit në pavion.

Ne veçanti, u vu re se edhe parametri i hemoglobinës, një parametër shumë i rëndësishëm për të përcaktuar nevojën për transfuzion, sipas rezultateve të studimit para administrimit të ME ishte në vlerën 6.9 ± 1.3 g/dl dhe pas mbas administrimit të kësaj mase dhe gjatë 2 orëve të para rritet në mënyrë sinjifikative në vlerën 8.1 ± 1.05 g/dl, duke dëshmuar se 1 unite masë gjak e dhënë eritrocitare e rriti Hb me 1.2 g/dl, pra në vlerë të afërt me 1 gr/dl, me të dhënat e literaturës ku transfuzioni i masave eritrocitare shoqërohet me një rritje të Hb në këtë vlerë [138]

Ky parametër edhe pas 2 orëve duket se pëson një rritje të lehtë, por jo sinjifikative duke dëshmuar se vetëm pas dhënies së masës së parë eritrocitare dhe gjatë 2 orëve pas administrimit të kësaj mase, Hb ka rol udhëzues në vendimet për të transfuzuar ose jo. Sipas rezultateve, vërejmë se ky parametër e humb ndjeshmërinë e tij si parametër udhëzues për indikacion për transfuzion pas 2 orëve pas administrimit të masës së parë eritrocitare (sepse kjo rritje e lehtë u pa që nuk ishte sinjifikative). Duke u nisur nga studimi ynë, u pa se vlera më e ulët e Hb që shërbeu si indikacion për marrjen e ME ishte 3.8g/dl dhe ajo maksimale 8.6 g/dl, ndërkohë që vlera mesatare ishte 7.25 g/dl (± 1.3 SD) duke theksuar faktin që në pjesën më të madhe të pacientëve është përdorur strategjia restriktive e transfuzionit

Pra, ngrihet pyetja: a është e mjaftueshme që të bazohemi vetëm tek udhëzimet ku vlera e pragut e fillimit të transfuzionit, (duke ju referuar një strategjie restriktive) është Hb 7 g/dl për pacientët hemodinamikisht stabël, edhe për ata në terapi intensive si edhe 8 g/dl për pacientët me sëmundje kardiovaskulare preekzistuese ose ata të cilët i nënshtrohen kirurgjisë kardiake dhe ortopedike. [108,175] Megjithatë, vlen të theksohet se në pjesën më të madhe të rasteve vendimi për t'u transfuzuar merret në bazë të vlerësimit individual të pragut të cdo patienti sesa referuar indikacioneve specifike fiziologjike të tij [129] Pra, në vendimin për të transfuzuar, ne rastet e marra në studim u demonstrua se nuk duhet të bazohemi vetëm tek vlera e Hb edhe pse, limitimi më i madh në zbatimin e këtij udhëzuesi është se vendimi për tu transfuzuar bazohet në pragun e Hb. (Kjo nuk do të thotë se udhëzuesit janë pa vlerë, por janë rekomandime të përgjithshme të cilat aplikohen në të shumtën e rasteve.) Këto rezultate mbështeten edhe në studimin e Vincent JL et al [130]

Hemoglobina mat kapacitetin e oksigjenit në gjak, por nuk tregon shpërndarjen apo nivelin e oksigjenit në inde. Matja direkte e oksigjenit indor është përdorimi i metodave jo-invazive ashtu sic janë markuesit plazmatikë si deficieti i bazave, laktatet ose biomarkera të tjerë të cilat në bashkëpunim me nivelin e Hb sigurojnë një indikacion klinik më të saktë për nevojën për transfuzion të masave eritrocitare. [151]

Sipas studimit tonë, pavarësisht faktit, rritjes së vlerës së Hb pas transfuzionit, përmirësimi i oksigjenimit të indeve nuk shkoi paralelisht e rritjen e Hb, (Hb nuk paraqitet më sinjifikative pas 2 orëve pas transfuzionit) por, u evidentuan ndryshimet sinjifikative të nivelit të laktateve në gjak. Pra, Hb edhe pse një shenjë vitale shumë e rëndësishme, vlerësohet si një indikator i varfër në përcaktimin e shpërndarjes së oksigjenit në inde.[52,75]. Gjithashtu, nga studimi ynë, po të vlerësojmë edhe ndryshimet e parametrin të hematokritit nga momenti i administrimit të masës eritrocitare e deri në dy orë pas transfuzionit vlerat u rritën nga 24.1% në 28.6% , pastaj rritja e tyre nuk ishte më sinjifikative deri në 24 orë pas transfuzionit, duke e paraqitur këtë parametër gjithashtu si një indikator të varfër në përcaktimin e nevojës për transfuzion në vazhdimësi. Sipas studimeve transfuzioni i masave eritrocitare pothuaj gjithmonë shoqërohet me rritje të hemoglobinës (1 unite masë gjak e dhënë e rrit Hb me 1 gr/dl dhe Hct me 3%) dhe debitit kardiak, ndërsa kapja e (konsumi) e oksigjenit nga indet zakonisht nuk rritet (dhe ishemia që indikohet nga niveli i laktateve në gjak), rrallëherë përmirësohet. [138]. Në mbështetje të rezultateve të mësipërme vjen një studim i Zimmerman et al ku administrimi i tre ME nuk arriti që të rriste shpërndarjen e oksigjenit në inde, (vetëm në rast anemia paraqitej me Hb nën vlerën 5.8 g/dl apo deficieti në Hct > 60%), pasi rritja e Hct u shoqërua me rritje të viskozitetit të gjakut.[172] Gjithashtu, Shah et al na demonstroi nëpërmjet studimit të tij me 8 pacientë të traumës se, ata pacientë që u transfuzuan me Hb mbi 10 kishin rritje të transportit të oksigjenit, por jo rritje të kapjes së tij nga indet[74] Prandaj shpeshherë është e vështirë të përcaktojmë efikasitetin e masave eritrocitare që transfuzohen.

Së dyti, në mbështetje të rezultateve të lartpërmendura të studimit ku, monitorimi i shenjave bazë vitale nuk u paraqit i mjaftueshëm për të marrë vendimin për të vazhduar apo jo me transfuzionin edhe pas dy orëve pas dhënies së masës së parë eritrocitare, ky studim, sic përmendet edhe më lart, u bazua gjithashtu në monitorimin e parametrin të laktateve, ndryshimi i të cilit u paraqit sinjifikativ edhe 24 orë pas administrimit të masës së parë eritrocitare, ku në paratransfuzion ishte në vlerën 2.6 ± 1.17 mmol/l dhe 24 orë pas hemotransfuzionit u ul në vlerën 1.35 ± 0.08 mmol/l. Ky përfundim mbështetet edhe nga i studimi i Vandromme et al[140] ku u konkludua se niveli i laktateve u paraqit si një indikator parashikues më i mirë se presioni sistolik në nevojën për transfuzion tek pacientët. Gjithashtu, me rritjen e nivelit të laktateve >2.5 mmol/l shoqërohet me rritje të mundësisë për transfuzion. Një tjetër studim nga Jansen et al. demonstroi gjithashtu se niveli i laktateve në gjak është një parametër më sensibil për të vlerësuar gjendjen klinike të pacientit, krahasuar me frekuencën kardiake dhe presionin sistolik.[141]

Pra, mbështetja për të vlerësuar hipoperfuzionin indor vetëm në shenjat klinike, përsëri është e pamjaftueshme sepse mund të paraqitet mundësia e instalimit të një ishemie “të heshtur”. Gjithashtu, sipas McGee S et al. rezulton se shenjat vitale tradicionale janë insensitive ndaj hipovolemisë dhe pacientët me hipoperfuzion indor mund të paraqiten si hemodinamikisht stabël me shenjat vitale në normë.[133] I njëjti rezultat u demonstroi nga Meregalli et al.[82] Rezultatet e këtyre studimeve përputhen me rezultatet e studimit tonë në mbështetje të faktit se ndërkohë që pacientët paraqiten si hemodinamikisht stabël

(Ps>90mmHg dhe Fc< 120 rrahje/min) që në paratransfuzion, në momentin e shtrimit, si dhe humbasin ndjeshmërinë për të përcaktuar nevojën e mëtejshme për transfuzuar pas dy orëve, pra në pacientë pa shënja klinike të një shoku okult, mund të jenë akoma të hipoperfuzionuar dhe në rrisht për t'u agravuar gjendja e tyre.

Nga rezultatet e studimit tonë laktatet paraqiten si indikatorë superiorë krahasuar me parametrat e tjerë hemodinamikë për të dedektuar hipoperfuzionin më mirë e me pasojë nevojën për transfuzion të mëtejshëm. Por, duhet nënvizuar fakti që klinicisti duhet t'a trajtojë pacientin nisur nga e gjithë situata e tij klinike dhe jo vetëm niveli i Hb apo vetëm i laktateve duke limituar ose nxitur përdorimin e masave transfuzive bazuar në statusin fiziologjik të tij ose në rrishtun e përsëritjes së një hemorragjie të rëndë apo të një ishémie të organeve.[145]

Së treti, një tjetër konkluzion i këtij studimi ishte edhe vlerësimi i mortalitetit të pacientëve bazuar në ndarjen e tyre në sajë të nivelit të laktateve në paratransfuzion, ku u arrit në konkluzionin se në grupet me nivel të laktateve >4mmol/l kemi dhe vdekshmërinë më të lartë të pacientëve. Për nivelin 4-5 mmol/l vdekshmëria është 66.7 % dhe në grupin >5 mmol/l vdekshmëria është me e lartë 88.9 %. Niveli 4-5 mmol/l i laktateve rriti me 3 herë gjasat e mortalitetit dhe mbi > 5 mmol/l rriti me 4 herë mortalitetin kur krahasohen me nivele < 2 mmol/l.

Nisur nga këto rezultate, vërehet fakti se rritja e nivelit të laktateve shoqërohet me rritje të mortalitetit në pacientë me laktate > 4 mmol/l duke i paraqitur laktatet si prediktorë më të mirë të mortalitetit dhe morbiditetit, por edhe si indikatorë që i sigurojnë klinicistit mundësinë e një orientimi më të mirë për terapinë që do të ndjekë[89,91,132,144] Gjithashtu në një nga rezultatet e studimit të Nunci et al, përmendur edhe më lart, u konkludua se në pacientët e grupit me laktate $\geq 2,5$ u shoqëruan me një mortalitet dhe morbiditet më të lartë. Pra, laktatet u paraqitën si parametri parashikues më i mirë në lidhje me mortalitetin[173]

Duke qenë se hipoksia indore shoqërohet me rritje të nivelit të laktateve, për pasojë lind nevoja për të përmirësuar shpërndarjen e oksigjenit në inde[146] me anë të transfuzionit të masave eritrocitare, kur terapia me likide dështon. Studime të tjera që i mbështesin këto rezultate [88,91,140-143]

Këto rezultate vlejné për të theksuar faktin se ka rëndësi dedektimi sa më i hershëm i hipoksisë indore nëpërmjet laktateve dhe ndërhyrja sa më herët për korigjimin e kësaj hipoksie nëpërmjet transfuzionit shoqërohet me ulje të mortalitetit dhe përmirësim të mbijetesës. Këto rezultate mbështeten edhe nga studimi Vincent et al dhe Park D et al. [146,147, 173]

Së katërti, diskutohet gjithmonë e më shumë fakti se duhet treguar kujdes për ti ekspozuar sa më pak pacientët ndaj transfuzionit, si pasojë e komplikacioneve dhe kjo gjë u demonstrua edhe në studimin tonë ku 6.6% e pacientëve zhvilluan komplikacione me simptoma si temperaturë, frisione, rash kutan urtikarie etj.

Në këto raste nevojitet një monitorim tepër i kujdesshëm nga ana e personelit, duhet treguar kujdes që transfuzioni të jetë plotësisht i justifikuar si dhe mbështetet përdorimi i një strategjie restriktive, përkundrajt asaj liberale. Në një studim të Carson et al u pa që përdorimi i një strategjie restriktive përkundrajt asaj liberale u shoqërua me një shkallë të ulët të efekteve anësore ndaj transfuzionit[175]. Një përdorim më i mirë i ME shpesh shoqërohet edhe me përmirësim të rënies së shkallës së mortalitetit, ditëqëndrimin në spital etj [148-150,175]

Përdorimi i një strategjie restriktive, përveçse ul rrishtet e ekspozimit ndaj produkteve të panevojshme të gjakut duke ulur edhe rrishtet ndaj shfaqjes së komplikacioneve, ul edhe koston e sigurimit të masave transfuzive.

Edhe pse ndërmerren vazhdimisht masa strikte nga ana e personelit të Bankës së Gjakut gjatë përgatitjes së masave të dhuruara dhe personelit të pavionit përkatës gjatë procesit të transfuzionit përsëri mbetet një sfidë e vazhdueshme minimizimi i komplikacioneve të mundshme apo i gabimeve mjekësore, gjatë këtij procesi. Prandaj nisur nga ky studim u pa e nevojshme të diskutohet gjithashtu për hemovigjilencën.[164]

Hemovigjilenca është një hallkë tepër e rëndësishme që përfshin një zinxhir procedurash survejimi, monitorimi dhe raportimi duke u nisur që nga procedura e mbledhjes së gjakut nga dhuruesit, inspektimi dhe monitorimi i efekteve anësore gjatë procesit të dhurimit tek dhuruesi i gjakut, ndjekja e procedurave të testimit të masave të gjakut, përgatitja e nënprodukteve të gjakut, kushtet e ruajtjes së produkteve, transporti, procedura e transfuzionit e deri tek raportimi i komplikacioneve gjatë procesit të transfuzionit të pacientëve në pavion. Një survejim i kujdesshëm aktiv gjatë të gjithë procesit të transfuzionit na jep një informacion të hollësishëm për sa i përket incidencës së efekteve anësore tek dhuruesit e gjakut si edhe efekteve anësore të transfuzionit tek pacientët.[176]

Pavarësisht se tek studimi u konstatuan dhe u raportuan me rregull në kohë reale të dhënat për demonstrimin e komplikacioneve pranë këtij pavioni, sic është demonstruar nga të dhënat më lart, u vu re që mungonte raportimi i këtyre eventeve në kartela. E njëjta gjë u mbështet edhe në një studim të Nurka et al të kryer në vendin tonë me të dhëna të mbledhura në Bankën e Gjakut pranë QSUT gjatë 2011-2012 mbi efektet anësore të transfuzionit tek pacientët e dy klinikave kirurgjikale, rezultoi se të dhënat mbi procedurën transfuzive mungonin dhe të dhënat mbi efektet anësore të transfuzionit nuk ishin të detajuara në kartelat e pacienteve. Në kartelë nuk përshkruhej ora e fillimit të transfuzionit, ecuria dhe ora e mbarimit të transfuzionit, njesitë e transfuzuara dhe përshkrimi i reaksionit. Efektet anësore të transfuzionit ishin të paraqitura vetëm me rritje të temp dhe të dridhura që korespondojnë me ditën që pacienti kishte bërë transfuzionin e gjakut.[163] Kjo gjë dëshmon për një problem shumë të madh të funksionimit të sistemit të hemovigjilencës në vendin e tonë dhe të një nevojë urgjente të njohjes së këtij sistemi nga ana e personelit mjekësor dhe trajnimit të tyre si dhe ngritjen e një njësie për mbledhjen dhe raportimin e rasteve të komplikacioneve.[157]

Këto mangësi në sistemin e hemovigjilencës mund të korrigjohen me anë të një edukimi të vazhdueshëm të personelit mbi shenjat dhe simptomat e shfaqjes së shenjave të reaksionit lidhur me transfuzionin dhe të nënvizohet vazhdimisht fakti i raportimit të tyre. Duke rritur ndërgjegjësimin ndaj këtyre komplikacioneve dhe mbi avantazhet e raportimit të tyre në kartela, përmirësohet i gjithë ky sistem duke cuar në përmirësim të mirëqënies së pacientit[177]

Duke qenë një hallkë kyce e të gjithë procesit të transfuzionit, hemovigjilenca sjell mjaft avantazhe, pasi duke raportuar rastet efekteve anësore, merren masa për ti shmangur ato duke administruar më mirë procesin.

Hemovigjilenca është një sistem mjaft i suksesshëm, me standarte të larta të aplikimi të saj në mjaft struktura shëndetësore. Një funksionim i mirë i saj shoqërohet me një përmirësim të dukshëm për sa i përket sigurisë dhe zbatimin e suksesshëm të disa rregullave në administrimin e këtyre masave transfuzive. Me anë të një trajnimi efikas të personelit dhe rritje të përgjegjshmërisë gjatë kohës së zhvillimi të procesit të transfuzionit nga dhuruesi e deri kur ky transfuzion kryhet tek pacienti në pavion, mund të shmangen pjesa më e madhe e këtyre reaksioneve që në pjesën më të madhe të rasteve ndodhin gjatë qëndrimit në spital dhe vijnë si pasojë e gabimeve njerësore nga ana e personelit mjekësor.

Sistemi i hemovigjilencës pervec aspektit të sigurisë, përmirëson edhe dhënien e masave eritrocitare duke shmangur abuzimin me to[176]

Gjithashtu, pjesë e sistemit të hemovigjilencës, për të shmangur sa më tepër të jetë e mundur abuzimin masat që transfuzohen, mund të implementohet një sistem mbështetës i vendimmarrjes klinike në rastet e transfuzionit në pavion për të mundësuar marrjen e një vendimi më të saktë dhe më të sigurtë duke i ardhur në ndihmë mjekut klinikist. Ky sistem konsiston në mbledhjen e vazhdueshme dhe regjistrimin e të dhënave të pacientit në mënyrë elektronike dhe në arritjen e përcaktimit të indikacioneve për transfuzion, që shpeshherë krahas regjistrimit të parametrave hemodinamikë, vlen edhe patologjia që shoqëron gjendjen klinike të pacientit (diagnoza e shtrimit) duke mundësuar në këtë mënyrë parashikimin e një trendi të përdorimit të këtyre masave në lidhje me një patologji të caktuar. [159-162] Një studim i Van Hoeven et al propozon përdorimin e një algoritmi të automatizuar të adaptuar për këtë lloj sistemi për të parashikuar indikacionin kryesor në dhënien e një masë transfuzive [162] Sardar M et al studioi impaktin e një aplikacioni alert i implementuar tek sistemi elektronik i regjistrimit të të dhënave të pacientit i cili i mundësonte mjekut klinikist që të merrte një vendim në kohë reale duke i demonstruar vlerën e fundit të Hb së pacientit në mënyrë që ai të vendoste në se duhej të transfuzonte ose jo. Ky aplikacion alert aktivizohej nëse Hb e tejkalohte vlerën 7g/dl. Në rast se mjeku vendoste të kryente transfuzionin (i nisur nga gjendja klinike e pacientit në tërësi), atëherë ai duhej të regjistronte edhe arsyen e këtij vendimi. Të gjitha këto të dhëna lidheshin me Bankën e gjakut nga ku merrej porosia për masën që do të transfuzohej. Kjo gjë do të shërbente për të kuptuar arsyet e transfuzionit

nga ana e klinicistit, patologjitë kryesore për të cilat u indikua dhe a ishin të justifikuara klinikisht apo jo.[159] Në këtë mënyrë do të rritej ndërgjegjësimi nga ana e mjekut klinikist.

Me anë të këtij studimi modest, monitoruam dhënien e ME dhe konstatuam disa nga komplikacionet e pashmangshme të transfuzionit në një nga pavionet ku merren më shpesh këto masa. Gjatë gjithë këtij procesi konstatuam mangësi të pjesës së raportimit të këtyre efekteve në pjesën më të madhe të kartelave duke dëshmuar në një dështim të ndjekjes së hallkave të një sistemi të mirëfilltë të vigjilencës së gjakut.

Komiteti i Transfuzionit të Gjakut duhet të zhvillojë një strategji efektive në bashkëpunim me stafin mjekësor për përmirësimin e hemovigjilencës.[163]

Duhet bërë një vlerësim i rrisqeve dhe benefiteve, përpara se të merret vendimi për të transfuzuar.

Po bëhen shumë përpjekje nga ana e studiuesve për sintetizimin e transportuesve artificialë të oksigjenit, të cilët mund të shmangim të gjithë problemet me papajtueshmërinë e gjakut, komplikacionet e transfuzionit dhe lejojnë një konservim më të gjatë të produkteve dhe nënprodukteve të gjakut. [10,107]

Qëllimi i këtij studimi ishte dhënia e një kontributi në fushën e transfuzionit të gjakut në përpjekje për të evidentuar një nga dilemat më të mëdha të ditëve të sotme: kur duhet të transfuzojmë? A mund të shmangim dhënien “abuzive” të këtyre masave?

Ky studim tregoi se mjeku klinikist nuk mund të parashikojë me siguri nevojën për transfuzion dhe duhet të tregohet mjaft i kujdesshëm në vlerësimin e gjendjes klinike të çdo pacienti dhe statusit fiziologjik të tij, duke u bazuar jo vetëm në shenjat vitale tradicionale, për të vlerësuar fillimin e transfuzionit. Monitorimi i këtyre parametrave rezultoi i pamjaftueshëm për të indikuar nevojën në vazhdimësi për transfuzion dhe se krahas tyre nevojitet gjithashtu monitorimi i një parametri tjetër shtesë indikator prognostik sic janë laktatet.

Gjithashtu, në bazë të këtij studimi u arrit në konkluzionin se përmirësimi i një sistemi të hemovigjilencës, duke sjellë një mbikqyrje dhe rritje të ndërgjegjësitimit nga ana e personelit në raportimin e efekteve anësore, mund të sillte avantazhe në të ardhmen duke i ardhur në ndihmë mjekut klinikist akoma më tepër në vendimmarrje.

5. PËRFUNDIME

- Monitorimi i shenjave vitale tradicionale kryesore dhe parametrave metabolike për vlerësimin e oksigjenimit indor kanë një rëndësi të vecantë në vlerësimin e gjendjes klinike të pacientit për të marrë vendimin për të transfuzuar.
- Marrja e masave eritocitare u shoqërua me ndryshime sinjifikative të vlerave të hemoglobinës dhe parametrave të tjerë vitalë nga momenti i shtrimit dhe deri në 2 orë pas transfuzionit të masës së parë eritocitare. Kjo do të thotë se roli i Hb dhe i shenjave vitale në vendimmarrje për transfuzion në vazhdimësi, mbetet i varfër pasi këto parametra e humbasin këtë ndjeshmëri pas 2 orëve (nuk paraqiten më si sinjifikative)
- Për një vlerësim më të saktë të tablosë klinike të pacientit 2 dhe 24 orë pas transfuzionit, hemoglobina dhe shenjat vitale tradicionale duket se e humbasin rëndësinë e tyre dhe paraqiten të pamjaftueshme në rolin si udhëzuese për të indikuar nevojën e mëtejshme për transfuzion ose jo.
- Pas marrjes së ME, pacientët gjithashtu u shoqëruan me ulje të nivelit të laktateve në gjak gjë që sugjeron rëndësinë e monitorimit të këtij parametri dhe se kjo ulje u paraqit sinjifikative dhe qëndroi e tillë edhe pas 2 deri 24 orë pas transfuzionit të masës së parë eritocitare duke i ardhur në ndihmë klinikistit si një indikator i besueshëm në përcaktimin e nevojave për transfuzion të pacientit, që në momentin e shtrimit e në vazhdimësi.
- U konkludua gjithashtu rëndësia e rolit të parametrave të laktateve si indikator shtesë, prognostik krahas shenjave vitale tradicionale, që merren shpeshherë në konsideratë nga klinikisti, në vendimmarrje për fillimin e transfuzionit dhe në përcaktimin e nevojave për të në vazhdimësi, në mënyrë që të shmanget dhënia jo korrekte e masave transfuzive.
- Ka rëndësi monitorimi dhe vlerësimi i kujdesshëm i rastit të çdo pacienti që në momentin e shtrimit në pavion dhe në vazhdimësi, në vlerësimin e mundësisë për transfuzion, në mënyrë që të shmanget ekspozimi i panevojshëm ndaj komplikacioneve të transfuzionit që shpeshherë mund të jenë edhe kërcënuese për jetën e pacientit.
- Në këtë studim gjithashtu, laktatet u paraqitën si parametër vlerësues mjaft i rëndësishëm i mortalitetit ku grupet me vlerë më të lartë të tyre u shoqëruan me një rritje të numrit të pacientëve të vdekur.
-

6. REKOMANDIME

1. Monitorimi i shenjave vitale, Hb dhe laktateve ka rol të rëndësishëm në vlerësimin e statusit klinik të pacientit në marrjen e vendimit për fillimin e transfuzionit dhe në vlerësimin e situatës në vazhdimësi për dhënien e tij ose jo
2. Rekomandohet që të zbatohet një strategji restriktive përkundrejt asaj liberale, por klinicisti duhet të bazohet në vlerësimin e gjendjes klinike individuale të pacientit për të vendosur nëse duhet të fillojë transfuzionin ose jo.
3. Duhet vlerësuar me kujdes tabloja klinike e pacientit pas momentit të shtrimit në pavion e në vazhdimësi duke u mbështetur jo vetëm në shenjat vitale tradicionale, por sugjerohet edhe monitorimi i laktateve si një indikator prognostik shtesë i rëndësishëm në vendimarrjen në vazhdimësi për transfuzion për të shmangur ekspozimin e panevojshëm të tij karshi rrisqeve të transfuzionit.
4. Në kartelën e cdo pacienti duhet të jetë e bashkangjitur fleta e marrjes së konsesusit, nëse pacienti ka bërë transfuzion të mëparshëm ose jo, nëse po: a është shoqëruar procesi i transfuzionit me komplikacione apo jo, sasia dhe tipi i njësive të marra, ora e fillimit, e mbarimit të transfuzionit si edhe ecuria e tij.
5. Duhet të kryhet një monitorim i kujdesshëm nga stafi që në fillim të transfuzionit e deri në fund të tij, në mënyrë që të ndërhyhet sa më shpejt në rast të ndonjë komplikacioni të mundshëm.
6. Janë të rëndësishme kushtet e ruajtjes së produktit që do të transfuzohet, temperaturës gjatë transportit si edhe depistimi i produkteve të gjakut dhe nënprodukteve të tij në mënyrë që të shmangen transmetimi i infeksioneve virale bakteriale dhe komplikacioneve të tjera. Këshillohet administrimi i produkteve të freskëta në mënyrë që të sigurohet efikasiteti dhe benefitet maksimale prej tyre.
7. Në vëndin tonë duhet të funksionojë sistemi kombëtar i hemovigjlencës i cili jep të dhëna për efektshmërinë e transfuzionit të gjakut dhe efekteve anësore të tij.
8. Transportuesit artificialë të oksigjenit si HBOC dhe PFBOC janë alternativa të mira që konkurrojnë gjakun dhe nënproduktet e tij, por ka shumë rrugë edhe sfida për t'u kaluar përpara se gjaku artificial të përdoret gjerësisht në transfuzionet kryesore.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Friedman G, De Backer D, Shahla M, Vincent JL (1998) Oxygen supply dependency can characterize septic shock. *Intensive Care Med* 24: 118-123
2. Hajdu SI. Blood transfusion from antiquity to the discovery of the Rh factor. *Ann Clin Lab Sci.* 2003;33:471-473
3. Harding AJ. A brief history of blood transfusion. *Biomed Scientist* 2005;49: 1147-51
4. Highlights of Transfusion Medicine History AABB website 2006
5. Learoyd P. 2006 A short history of blood transfusion NBS-Scientific and Technical Training (STT)-042;18
6. Kaadan AN, Dragon M. *Blood Transfusion in History*; 2009.
7. Fastag E, Varon J, Sternbach G. Richard Lower: the origins of blood transfusion. *J Emerg Med.* 2013 Jun;44(6):1146-50
8. Hayes K Blood Physiology part 2 Anaesthesia Tutorial of the week 231 11th JULY 2011
9. Human physiology, Blood physiology <https://en.wikibooks.org/wiki/>
10. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology.* 11th edition. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2006. p 418-437
11. New York State Council on Human Blood and Transfusion Services. *Guidelines for Transfusion of Red Blood Cells—Adults.* New York State Department of Health, Albany, NY; 2012
12. Hébert 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* [published correction appears in *N Engl J Med.* 1999;340(13):1056]. *N Engl J Med.* 1999;340(6):409-417.
13. Mitra R, Mishra N, Rath GP Blood groups systems *Indian J Anaesth.* 2014 Sep-Oct; 58(5): 524-528. doi: 10.4103/0019-5049.144645
14. King KE, Bandarenko N. *Blood Transfusion Therapy: A Physician's Handbook.* 9th ed. Bethesda, Md.: American Association of Blood Banks; 2008:236.
15. Lögdberg L, Reid ME, Lamont RE, Zelinski T. Human blood group genes 2004: Chromosomal locations and cloning strategies. *Transfus Med Rev.* 2005;19:45-57. [PubMed]

16. Lögdberg L, Reid ME, Zelinski T. Human blood group genes 2010: Chromosomal locations and cloning strategies revisited. *Transfus Med Rev.* 2011;25:36–46. [PubMed]
17. Carless PA, Henry DA, Carson JL, Hebert PP, McClelland B, Ker K. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(10):CD002042.
18. Practice parameter for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate, and platelets. Fresh-Frozen Plasma, Cryoprecipitate, and Platelets Administration Practice Guidelines Development Task Force of the College of American Pathologists. *JAMA.* 1994;271(10):777–781.
19. Holland LL, Brooks JP. Toward rational fresh frozen plasma transfusion: the effect of plasma transfusion on coagulation test results. *Am J Clin Pathol.* 2006;126(1):133–139.
20. Liumbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossetti G; Italian Society of Transfusion Medicine and Immunohaematology (SIMITI) Work Group. Recommendations for the transfusion of plasma and platelets. *Blood Transfus.* 2009;7(2):132–150.
21. British Committee for Standards in Haematology, Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of platelet transfusions. *Br J Haematol.* 2003;122(1):10–23.
22. Schiffer CA, Anderson KC, Bennett CL, et al. Platelet transfusion for patients with cancer: clinical practice guidelines of the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol.* 2001;19(5):1519–1538.
23. Poterjoy BS, Josephson CD. Platelets, frozen plasma, and cryoprecipitate: what is the clinical evidence for their use in the neonatal intensive care unit? *Semin Perinatol.* 2009;33(1):66–74.
24. Slichter SJ. Platelet transfusion therapy. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2007;21(4):697–729, vii.
25. Rebutta P, Finazzi G, Marangoni F, et al. The threshold for prophylactic platelet transfusions in adults with acute myeloid leukemia. Gruppo Italiano Malattie Ematologiche Maligne dell'Adulto. *N Engl J Med.* 1997;337(26):1870–1875.
26. Callum JL, Karkouti K, Lin Y. Cryoprecipitate: the current state of knowledge. *Transfus Med Rev.* 2009;23(3):177–188.
27. Hendrickson JE, Hillyer CD. Noninfectious serious hazards of transfusion. *Anesth Analg.* 2009;108(3):759–769.
28. Vamvakas EC, Blajchman MA. Transfusion-related mortality: the ongoing risks of allogeneic blood transfusion and the available strategies for their prevention. *Blood.* 2009;113(15):3406–3417.

29. Gaines AR, Lee-Stroka H, Byrne K, et al. Investigation of whether the acute hemolysis associated with Rh(o)(D) immune globulin intravenous (human) administration for treatment of immune thrombocytopenic purpura is consistent with the acute hemolytic transfusion reaction model. *Transfusion*. 2009;49(6):1050–1058.
30. Lichtiger B, Perry-Thornton E. Hemolytic transfusion reactions in oncology patients: experience in a large cancer center. *J Clin Oncol*. 1984;2(5):438–442.
31. Reutter JC, Sanders KF, Brecher ME, Jones HG, Bandarenko N. Incidence of allergic reactions with fresh frozen plasma or cryo-supernatant plasma in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Clin Apher*. 2001;16(3):134–138.
32. Pineda AA, Taswell HF. Transfusion reactions associated with anti-IgA antibodies: report of four cases and review of the literature. *Transfusion*. 1975;15(1):10–15.
33. Fiebig EW, Wu AH, Krombach J, Tang J, Nguyen KA, Toy P. Transfusion-related acute lung injury and transfusion-associated circulatory overload: mutually exclusive or coexisting entities? *Transfusion*. 2007;47(1):171–172.
34. Engelfriet CP, Reesink HW, Brand A, et al. Transfusion-related acute lung injury (TRALI). *Vox Sang*. 2001;81(4):269–283.
35. Stack G, Tormey CA. alpha1-Antitrypsin deficiency is a possible first event in the two-event model of transfusion-related acute lung injury: a proposal and case report. *Transfusion*. 2008;48(11):2477–2478.
36. Addas-Carvalho M, Salles TS, Saad ST. The association of cytokine gene polymorphisms with febrile non-hemolytic transfusion reaction in multitransfused patients. *Transfus Med*. 2006;16(3):184–191.
37. King KE, Shirey RS, Thoman SK, Bensen-Kennedy D, Tanz WS, Ness PM. Universal leukoreduction decreases the incidence of febrile nonhemolytic transfusion reactions to RBCs. *Transfusion*. 2004;44(1):25–29.
38. Popovsky MA. Transfusion-associated circulatory overload: the plot thickens. *Transfusion*. 2009;49(1):2–4.
39. Zhou L, Giacherio D, Cooling L, Davenport RD. Use of B-natriuretic peptide as a diagnostic marker in the differential diagnosis of transfusion-associated circulatory overload. *Transfusion*. 2005;45(7):1056–1063.
40. Webb I, Anderson KC. TA-GVHD. In: Anderson KC, ed. *Scientific Basis of Transfusion Medicine: Implications for Clinical Practice*. 2nd ed. Philadelphia, Pa.: Saunders; 2000:420–426.
41. Lecture Notes Human Physiology, 5th edition, 2009

42. Strobel E Hemolytic Transfusion Reactions *Transfus Med Hemother*. 2008 Oct; 35(5): 346–353.
43. Armstrong B. Benefits and risks of transfusion Special Issue: Introduction to Blood Transfusion Technology. Volume 3, Issue 2, pages 216–230, June 2008.
44. Blood Services Guidelines Appendix B-Transfusion Reaction Fact Sheets Second Edition, 2012
45. American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology*, 1996; 84: 732-747.
46. Valeri CR, Crowley JP, Loscalzo J. The red cell transfusion trigger: has a sin of commission now become a sin of omission? *Transfusion*, 1998; 38: 602-610.
47. Carson JL, Duff A, Berlin JA, Poses RM, Spence RK, Trout R, Novek H, Strom BL. Effect of anaemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity. *Lancet*, 1996; 348: 1055-1060.
48. Hebert PC, Wells G, Martin C, Marshall J, Pham B, Blajchman M, Schweitzer I, Pagliarello G. Does transfusion practice affect mortality in critical ill patients? *Am J Respir Crit Care Med*, 1997; 155: 1618-1623.
49. Spahn DR, Smith LR, Schell RM, Hoffmann RD, Gillespie R, Leone BJ. Importance of severity of coronary artery disease for the tolerance to normovolemic hemodilution. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1994; 108: 231-239
50. Jalonen J, Meretoja O, Laaksonen V, Niinikoski J, Inberg MV. Myocardial oxygen balance during hemodilution in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Eur Surg Research*, 1984; 16: 141-147.
51. Herregods L, Foubert L, Moerman A, Francois K, Rolly G. Comparative study of limited intentional normovolaemic hemodilution in patients with left main coronary artery stenosis. *Anaesthesia*, 1995; 50: 950-953.
52. Lorente JA, Landin L, de Pablo R, Renes E, Rodriguez-Diaz R, Liste D. Effects of blood transfusion on oxygen transport variables in severe sepsis. *Crit Care Med*, 1993; 21: 1312-1318.
53. Holness L, Knippen MA, Simmons L, Lachenbruch PA. Fatalities caused by TRALI. *Transfus Med Rev* 2004; 18: 184-8.
54. Marik PE, Sibbald WJ. Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *J Am Med Association*, 1993; 269: 3024-3029.
55. Simchon S, Kung-Ming J, Chien S. Influence of reduced red cell deformability on regional blood flow. *Am J Physiology*, 1987; 253: H989-H903.

56. Langenfeld JE, Machiedo GW, Lyons M, Rush BF, Dikdan G, Lysz TW. Correlation between red blood cell deformability and changes in hemodynamic function. *Surgery*, 1994; 116: 859-867.
57. Unno N, Wang H, Menconi MJ, Tytgat SH, Larkin V, Smith M, Morin MJ, Hodin RA, Fink MP. Inhibition of inducible nitric oxide synthase ameliorates lipopolysaccharide-induced gut mucosal barrier dysfunction in rats. *Gastroenterology*, 1997; 113: 1246-1257.
58. Welty-Wolf KE, Simonson SG, Huang YT, Fracica PJ, Patterson JW, Piantadosi CA. Ultrastructural changes in skeletal muscle mitochondria in gram-negative sepsis. *Shock*, 1996; 5: 378-384.
59. Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate. *Mayo Clin Proc*. 2013 Oct; 88(10): 1127–1140.
60. Fontana JL, Welborn L, Mongan PD, Sturm P, Martin G, Bunger R. Oxygen consumption and cardiovascular function in children during profound intraoperative normovolemic hemodilution. *Anesth Analg*. 1995;80:219–225. [PubMed]
61. Zollinger A, Hager P, Singer T, Friedl HP, Pasch T, Spahn DR. Extreme hemodilution due to massive blood loss in tumor surgery. *Anesthesiology*. 1997;87:985–987. doi: 10.1097/00000542-199710000-00036. [PubMed] [Cross Ref]
62. Leung JM, Weiskopf RB, Feiner J, Hopf HW, Kelley S, Viele M, Lieberman J, Watson J, Noorani M, Pastor D, Yeap H, Ho R, Toy P. Electrocardiographic ST-segment changes during acute, severe isovolemic hemodilution in humans. *Anesthesiology*. 2000;93:1004–1010. doi: 10.1097/00000542-200010000-00023. [PubMed] [Cross Ref]
63. Weiskopf RB, Viele MK, Feiner J, Kelley S, Lieberman J, Noorani M, Leung JM, Fisher DM, Murray WR, Toy P, Moore MA. Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia. *JAMA*. 1998;279:217–221. doi: 10.1001/jama.279.3.217. [PubMed] [Cross Ref]
64. Madjdpour C, Spahn DR. Allogeneic red blood cell transfusion: physiology of oxygen transport. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2007;21:163–171. doi: 10.1016/j.bpa.2007.01.001. [PubMed] [Cross Ref]
65. Levy PS, Kim SJ, Eckel PK, Chavez R, Ismail EF, Gould SA, Ramez Salem M, Crystal GJ. Limit to cardiac compensation during acute isovolemic hemodilution: influence of coronary stenosis. *Am J Physiol*. 1993;265:H340–349. [PubMed]
66. Kurek T, Lenarczyk R, Kowalczyk J, Swiatkowski A, Kowalski O, Stabryla-Deska J, Honisz G, Lekston A, Kalarus Z, Kukulski T. Effect of anemia in high-risk groups of patients with acute myocardial infarction treated with

- percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2010;105:611–618. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.10.036. [PubMed] [Cross Ref]
67. Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, Burton PB, Murphy SA, McCabe CH, Gibson CM, Braunwald E. Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation.* 2005;111:2042–2049. doi: 10.1161/01.CIR.0000162477.70955.5F. [PubMed][Cross Ref]
68. Lindenfeld J. Prevalence of anemia and effects on mortality in patients with heart failure. *Am Heart J.* 2005;149:391–401. doi: 10.1016/j.ahj.2004.08.039. [PubMed] [Cross Ref]
69. Walsh TS, McClelland DB, Lee RJ, Garrioch M, Maciver CR, McArdle F, Crofts SL, Mellor I. Prevalence of ischaemic heart disease at admission to intensive care and its influence on red cell transfusion thresholds: multicentre Scottish Study. *Br J Anaesth.* 2005;94:445–452. doi: 10.1093/bja/aei073. [PubMed] [Cross Ref]
70. Hebert PC, Fergusson DA, Stather D, McIntyre L, Martin C, Doucette S, Blajchman M, Graham ID. Revisiting transfusion practices in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2005;33:7–12.
71. Tinmouth A, Fergusson D, Yee IC, Hebert PC. Clinical consequences of red cell storage in the critically ill. *Transfusion.* 2006;46:2014–2027.
72. Lelubre C, Piagnerelli M, Vincent JL. Association between duration of storage of transfused red blood cells and morbidity and mortality in adult patients: myth or reality? *Transfusion.* 2009;49:1384–1394.
73. Bennett-Guerrero E, Veldman TH, Doctor A, Telen MJ, Ortel TL, Reid TS, Mulherin MA, Zhu H, Buck RD, Califf RM, McMahon TJ. Evolution of adverse changes in stored RBCs. *Proc Natl Acad Sci.* 2007;104:17063–17068
74. Shah DM, Gottlieb ME, Rahm RL, Stratton HH, Barie PS, Paloski WH, Newell JC. Failure of red blood cell transfusion to increase oxygen transport or mixed venous PO₂ in injured patients. *J Trauma.* 1982;22:741–746.
75. Pape A, Stein P, Horn O, Habler O. Clinical evidence of blood transfusion effectiveness. *Blood Transfus.* 2009;7:250–258. [PMC free article] [PubMed]
76. Fall PJ, Szerlip HM. Lactic acidosis: from sour milk to septic shock. *J Intensive Care Med.* 2005;20(5):255–271. [PubMed]
77. Okorie N, Dellinger RP. Lactate: Biomarker and potential therapeutic target. *Crit Care Clin.* 2011;27:299–326. [PubMed]
78. Lee SW, Hong YS, Park DW, Choi SH, Moon SW, Park JS, Kim JY, Baek KJ. Lactic acidosis not hyperlactatemia as a predictor of in hospital mortality in septic emergency patients. *Emerg Med J.* 2008;25(10):659–665. [PubMed]

79. Weil M, Afifi AA. Experimental and Clinical Studies on Lactate and Pyruvate as Indicators of the Severity of Acute Circulatory Failure (Shock) Circulation. 1970;41:989–1001. [PubMed]
80. Rady M, Rivers E, Nowak R. Resuscitation of the critically ill in the ED. Responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. Am J Emerg Med. 1996;14:218–225.[PubMed]
81. Donnino M, Nguyen B, Jacobsen B, et al. Cryptic septic shock: a sub-analysis of early, goal-directed therapy. Chest. 2003;124:90S–190S.
82. Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. Crit Care. 2004;8(2):R60–65. [PMC free article][PubMed]
83. Trzeciak S, Dellinger RP, Chansky ME, Arnold RC, Schorr C, Milcarek B, Hollenberg SM, Parrillo JE. Serum lactate as a predictor of mortality in patients with infection. Intensive care medicine. 2007;33(6):970–977. [PubMed]
84. Kliegel A, Losert H, Sterz F, Holzer M, Zeiner A, Havel C, Laggner AN. Serial Lactate Determinations for Prediction of Outcome After Cardiac Arrest. Medicine. 2004;83(5):274–279. [PubMed]
85. Abramson D, Scalea T, Hitchcock R, et al. Lactate clearance and survival following injury. The Journal of Trauma. 1993;35(4):584–589. [PubMed]
86. Blow O, Magliore L, Claridge JA, et al. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. J Trauma. 1999;47:964–969.[PubMed]
87. Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, Goyal M, Fuchs BD, Shah CV, Bellamy SL, Christie JD. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. Crit Care Med. 2009;37(5):1670–1677. [PubMed]
88. Kruse O, Grunnet N, Barfod C. Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine. 2011;19:74. [PMC free article] [PubMed]
89. Howell MD, Donnino M, Clardy P, Talmor D, Shapiro NI. Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. Intensive Care Med. 2007 Nov;33(11):1892–1899. [PubMed]
90. Cox KC, NC, Carney EE, Howell MD, Donnino MW. Prevalence and significance of lactic acidosis in diabetic ketoacidosis. Emergency Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center; Boston: Boston, MA, USA: 2008.

91. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Annals of emergency medicine*. 2005 May;45(5):524–528. [PubMed]
92. Callaway DW, Shapiro NI, Donnino MW, Baker C, Rosen CL. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. *The Journal of trauma*. 2009 Apr;66(4):1040–1044. [PubMed]
93. Luft D, Deichsel G, Schmulling RM, Stein W, Eggstein M. Definition of clinically relevant lactic acidosis in patients with internal diseases. *American journal of clinical pathology*. 1983 Oct;80(4):484–489.[PubMed]
94. Gore DC, Jahoor F, Hibbert JM, DeMaria EJ. Lactic acidosis during sepsis is related to increased pyruvate production, not deficits in tissue oxygen availability. *Annals of surgery*. 1996 Jul;224(1):97–102.[PMC free article] [PubMed]
95. James JH, Luchette FA, McCarter FD, Fischer JE. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. *Lancet*. 1999 Aug 7;354(9177):505–508. [PubMed]
96. Jones AE, Puskarich MA. Sepsis-induced tissue hypoperfusion. *Critical care clinics*. 2009 Oct;25(4):769–779. ix. [PubMed]
97. Rady MY. The role of central venous oximetry, lactic acid concentration and shock index in the evaluation of clinical shock: a review. *Resuscitation*. 1992 Aug-Sep;24(1):55–60. [PubMed]
98. Trzeciak S, Dellinger RP, Parrillo JE, et al. Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Annals of emergency medicine*. 2007 Jan;49(1):88–98. 98, e81–82. [PubMed]
99. Donnino MW, Carney E, Cocchi MN, et al. Thiamine deficiency in critically ill patients with sepsis. *J Crit Care*. 2010 Dec;25(4):576–581. [PubMed]
100. Gallagher EJ, Rodriguez K, Touger M. Agreement between peripheral venous and arterial lactate levels. *Ann Emerg Med*. 1997;29(4):479–83. doi: 10.1016/S0196-0644(97)702208. [PubMed][Cross Ref]
101. Younger JG, Falk JL, Rothrock SG. Relationship between arterial and peripheral venous lactate levels. *Acad Emerg Med*. 1996;3(7):730–4. doi: 10.1111/j.1553-2712.1996.tb03502.x. [PubMed][Cross Ref]
102. Ho J, Sibbald WJ, Chin-Yee IH. Effects of storage on efficacy of red cell transfusion: when is it not safe? *Crit Care Med*. 2003;31:S687–S697. [PubMed]
103. Weiskopf RB, Feiner J, Hopf H, et al. Fresh blood and aged stored blood are equally efficacious in immediately reversing anemia-induced brain oxygenation deficits in humans. *Anesthesiology*. 2006;104:911–20. [PubMed]

104. Hebert PC, Chin-Yee I, Fergusson D, et al. A pilot trial evaluating the clinical effects of prolonged storage of red cells. *Anesth Analg.* 2005;100:1433–8. [PubMed]
105. 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;39:701–10. [PubMed]
106. Fabiana Mendes Conti Diagnosis and Management Of POST-Transfusion Purpura - Case Report November 15, 2013; *Blood:* 122 pg 4834
107. Carson JL, Grossman BJ, Kleinman S, Tinmouth AT, Marques MB, Fung MK, et al. Red blood cell transfusion: A clinical practice guideline from the AABB. *Ann Intern Med.* 2012;157:49–58. [PubMed]
108. Qaseem A, Humphrey LL, Fitterman N, Starkey M, Shekelle P. Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Treatment of anemia in patients with heart disease: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2013;159:770–9. [PubMed]
109. Retter A, Wyncoll D, Pearse R, Carson D, McKechnie S, Stanworth S, et al. Guidelines on the management of anaemia and red cell transfusion in adult critically ill patients. *Br J Haematol.* 2013;160:445–64. [PubMed]
110. Kai Li ,Yuan Xu Citrate metabolism in blood transfusions and its relationship due to metabolic alkalosis and respiratory acidosis *Int J Clin Exp Med.* 2015; 8(4): 6578–6584
111. Dzik WH, Kirkley SA. Citrate toxicity during massive blood transfusion. *Transfus Med Rev.* 1988;2:76–94. [PubMed]
112. Sahu S, Hemlata, and Verma A. Adverse events related to blood transfusion *Indian J Anaesth.* 2014 Sep-Oct; 58(5): 543–551. doi: 10.4103/0019-5049.144650
113. Hardy JF, de Moerloose P, Samama CM The coagulopathy of massive transfusion *Vox Sang.* 2005 Oct;89(3):123-7
114. Tahhan HR, Holbrook CT, Braddy LR, Brewer LD, Christie JD. Antigen-matched donor blood in the transfusion management of patients with sickle cell disease. *Transfusion.* 1994;34:562–9. [PubMed]
115. Petz LD, Calhoun L, Shulman IA, Johnson C, Herron RM. The sickle cell hemolytic transfusion reaction syndrome. *Transfusion.* 1997;37:382–92. [PubMed]
116. Bauer MP, Wiersum-Osselton J, Schipperus M, Vandenbroucke JP, Briwt E. Clinical predictors of alloimmunization after red blood cell transfusion. *Transfusion.* 2007;47:2066–71. [PubMed]

117. Santoso S, Kiefel V. Human platelet alloantigens. *Wien Klin Wochenschr.* 2001;113:806–13. [PubMed]
118. Mollison PL, Engelfriet CP, Contreras M. 10th ed. Oxford, UK: Blackwell Science, Ltd; 1997. *Blood Transfusion in Clinical Medicine*; pp. 241–77.
119. AB0-Blutgruppensystem <http://www.gesundheit.de/lexika/medizin-lexikon/ab0-blutgruppensystem>. Web. 8 Dec 13
120. Sandler SG (updated 2015 , March 25) Transfusion reactions Medscape
121. Lacroix J, Hébert PC, Hutchison JS, et al.; TRIPICU Investigators; Canadian Critical Care Trials Group; Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators Network. Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units. *N Engl J Med.* 2007;356(16):1609–1619.
122. Klein HG, Spahn DR, Carson JL. Red blood cell transfusion in clinical practice. *Lancet.* 2007;370(9585):415–426
123. Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(5 suppl):S27–S86.
124. Hovav, ST. Yedgar, N. Manny, and G. Barshtein, “Alteration of red cell aggregability and shape during blood storage,” *Transfusion*, vol. 39, no. 3, pp. 277–281, 1999.
125. Napolitano L.M ,Corwin H.L, “Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill,” *Critical Care Clinics*, vol. 20, no. 2, pp. 255–268, 2004.
126. Emmanuel JE, McClelland B, Page R, editors. *The Clinical Use of Blood in Medicine, Obstetrics, Paediatrics, Surgery Anaesthesia, Trauma & Burns.* World Health Organisation. 1997. p. 337.
127. Brown R.B , Klar J, Teres D., Lemeshow S., and Sands M., “Prospective study of clinical bleeding in intensive care unit patients,” *Critical Care Medicine*, vol. 16, no. 12, pp. 1171–1176, 1988.
128. Corwin H.L , Parsonnet K.C. Gettinger A., “RBC transfusion in the ICU: is there a reason?” *Chest*, vol. 108, no. 3, pp. 767–771, 1995.
129. Corwin H.L, Gettinger A, Pearl R.G et al., “The CRIT Study: anemia and blood transfusion in the critically ill—current clinical practice in the United States,” *Critical Care Medicine*, vol. 32, no. 1, pp. 39–52, 2004.
130. Vincent J.L, Baron J.F, Reinhart K et al., “Anemia and blood transfusion in critically ill patients,” *Journal of the American Medical Association*, vol. 288, pp. 1499–1507, 2002.

131. Uma K, S.P Joshi, Mukesh M An evaluation of serial blood lactate measurement as an early predictor of shock and its outcome in patients of trauma or sepsis *Indian Journal of Critical Care Medicine*, Vol. 13, No. 2, April-June, 2009, pp. 66-73
132. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M(2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345: 1368-1377
133. McGee S., Abernethy W. B., III, Simel D. L. Is this patient hypovolemic? *The Journal of the American Medical Association*. 1999;281(11):1022–1029. doi: 10.1001/jama.281.11.1022. [PubMed] [Cross Ref]
134. Cain SM. Appearance of excess lactate in anesthetized dogs during anemic and hypoxic hypoxia. *Am J Physiol*. 1965;3:604–608. [PubMed]
135. Zhang H, Vincent JL. Oxygen extraction is altered by endotoxin during tamponade-induced stagnant hypoxia in the dog. *Circ Shock J1 - CS*. 1993;3(3):168–176. [PubMed]
136. Bernardin G, Pradier C, Tiger, F, Deloffre, P, Mattei, M. Blood pressure and arterial lactate level are early indicators of short-term survival in human septic shock. *Intensive Care Med*. 1996;22:17-25.
137. Levy B, Sadoune LO, Gelot AM, Bollaert PR, Nabet P, Larcan A. Evolution of lactate/pyruvate and arterial ketone body ratios in the early course of catecholamine-treated septic shock. *Crit Care Med*. 2000;28:114-9.
138. Shander A, Gross I, Hills, Javidroozi M, Sharon S. A new perspective on best transfusion practices *Blood Transfus*. 2013 Apr; 11(2): 193–202.
139. Kumar P, Thapliyal R Retrospective evaluation of adverse transfusion reaction following blood product transfusion from a tertiary care hospital: A preliminary step towards hemovigilance *Asian Journal of Transfusion Science* 7(2):109-15 July 2013
140. Vandromme MJ, Griffin RL, Weinberg JA, Rue LW 3rd Lactate is a better predictor than systolic blood pressure for determining blood requirement and mortality: could prehospital measures improve trauma triage? *J Am Coll Surg*. 2010 May;210(5):861-7, 867-9
141. Jansen T.C, VB Jasper, GM Paul, RH Johannes, Schievelde JM S, Bakker J The prognostic value of blood lactate levels relative to that vital signs in the pre-hospital setting: a pilot study. *Crit Care* 2008,12:R160
142. Salottolo KM, Mains CW, Offner PJ, Bourg PW, BarOr D A retrospective analysis of geriatric trauma patients: venous lactate is a better predictor of mortality than traditional vital signs *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013 Feb 14;21:7

143. Guyette F, Suffoletto B, Castillo JL, Quintero J, Callaway C, Puyana JC. Prehospital serum lactate as a predictor of outcomes in trauma patients: a retrospective observational study. *J Trauma*. 2011;70(4):782-786.
144. Lavery RF, Livingston DH, Tortella BJ, Sambol JT, Slomovitz BM, Siegel JH (2000) The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J Am Coll Surg* 190:656-664
145. Mirski MA, Frank SM, Kor DJ, Vincent JL, Holmes Dr Jr Restrictive and liberal red cell transfusion strategies in adult patients: reconciling clinical data with best practice. *Crit Care* 2015 May 5;19(1):202
146. Vincent JL, Sakr Y, Sprung C, Harboe S, Damas P (2008) Are blood transfusions associated with greater mortality rates ? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely III Patients study. *Anesthesiology* 108:31-39
147. Park DW, Chun BC, Kwon SS, Yoon YK, Choi WS, Sohn JW, Peck KR, Kim YS, Choi YH, Choi YJ, Kim SI, Eom JS, Kim HY, Cheong HJ, Song YG, Choi HJ, Kim MJ (2012) Red blood cell transfusions are associated with lower mortality in patients with severe sepsis and septic shock: a propensity- matched analysis. *Crit Care Med* 40:3140-3145
148. Goodnough LT, Maggio P, Hadhazy E, Shieh L, Hernandez-Boussard T, Khari P et al Restrictive blood transfusion practices are associated with improved patients outcomes. *Transfusion*. 2014: 54(10Pt 2): 2753-2759
149. McIntyre LA, Fergusson DA, Hutchison JS, Pagliarello G, Marshall JC, Yetisir E, Hare GM, Hebert Pc Effect of a liberal versus restrictive transfusion strategy on mortality in patients with moderate to severe head injury. *Neurocrit.Care* 2006; 5(1):4-9.
150. Holst LB, Petersen MW, Haase N, Perner A, Wetterslev J Restrictive versus liberal transfusion strategy for red blood cell transfusion : systematic review of randomised trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ* 2015 Mar 24;350:h 1354
151. Marcia Frellick Blood Transfusion Guidelines Updated by AABB Medscape
152. Bakker J, Jansen TC: Don't take vitals, take a lactate. *Intensive Care Med*. 2007, 33: 1863-1865.
153. Mobarra N, Shanaki M, Ehteram H, Nasiri H, Sahmani M, Saeidi M, Gourdazi M, Pourkarim H, Azad M A review on iron chelators in treatment of iron overload syndromes *Int J Hematol Oncol Stem Cell Res*. 2016 Oct 1; 10(4): 239-247
154. Majumder P, Shetty AK Comparison between ELISA and chemiluminiscence immunoassay for the detection of hepatitis C virus antibody. *Indian J Microbiol Res* 2017;4(4):353-357

- 155.Mridula M,Sagar S,Vishwanath Sh,Banerjee B,Eshwara VK,Chawla K
Comparing Assay Performance of Elisa and Chemiluminiscence Immunoassay
in detecting antibodies to hepatitis B J Clin Diagn Res.2016 Nov, 10(11):DC22-
DC25
- 156.Roth WK History and future of Nucleic Acid Amplification technology blood
donor testing Transfusion Medicine and Hemotherapy 46(2), 67-75, 2019
- 157.Baza ligjore dhe Rregulloret për Shërbimin e Transfuzionit të Gjaktit- Tiranë
2015 ISBN: 978-9928-4281-0-3
- 158.Nurka T,Çina R, Begoviq Xh,Spahiu V, Shpata V, Zaimi E:Data on Blood
Transfusion in surgery in University Hospital “Mother Tereza”Tirana;Konferena
e 22 te Kombëtare Kirurgjikale shqiptare.31 tetor-1Nëntor 2014. (prezantim oral)
ISBN978-9928-166-7
- 159.Sardar M,Azharuddin M, Subedi A,Ghatage P, Du D, Szallasi A Improving
Blood Transfusion Practices in a Community Hospital Setting: Our Experience
with Real-Time Clinical Decision Support Med Sci (Basel). 2018 Sep; 6(3): 67.
- 160.Kassakian SZ, Yackel Th.R,Deloughery Th, Dorr D.A.Clinical Decision Support
Reduces Overuse of Red Blood Cell Transfusions: Interrupted Time Series
Analysis The American Journal of Medicine (2016) 129, 636.e13-636.e20
- 161.Jenkins I, Doucet JJ,Clay B,Kopko P,Fipps D,Hemmen E, Paulson D
Transfusing Wisely:Clinical Decision Support Improves Blood Transfusion
Practices The Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety 2017;
43:389–395
- 162.Van Hoeven LR, Kreuger AL, Roes K CB, Kemper PF, Koffijberg
H, Kranenburg FJ, Rondeel J MM, Janssen MP Why was this transfusion given?
Identifying clinical indications for blood transfusion in health care dataClin
Epidemiol. 2018; 10: 353–362.
- 163.Nurka T,Çina R, Begoviq Xh,Spahiu V, Shpata V, Zaimi E,Prifti Dh:The
Consensus about Blood and Blood Component Transfusion in
surgery;Konferenca e 22 Kombëtare Kirurgjikale shqiptare.31 tetor-1Nëntor
2014. (prezantim oral) ISBN978-9928-166-7
- 164.Maqbool M, Gani I , Ishaq GM , Khan M Hemovigilance and Blood Safety: A
Review International Journal of Pharmaceutical & Biological Archives 2018;
9(3):122-127
- 165.Dutt N, Sidhu M, Sharma S, Parihar R, Kumar D. Effectiveness of buffy coat
leucoreduced packed red blood cells in decreasing febrile non hemolytic
transfusion reactions in thalassemic patients. Int J Res Med Sci 2017;5:1756- 9
- 166.Rodriguez RM, Corwin HL, Gettinger A, Corwin MJ, Gubler D, Pearl RG.
Nutritional deficiencies and blunted erythropoietin response as causes of the

- anemia of critical illness. *Journal of Critical Care*. 2001;16(1):36–41. [PubMed] [Google Scholar]
167. Beard MEJ, Hatipov CS, Hamer JW. Acute marrow folate deficiency during intensive care. *British Medical Journal*. 1978;1(6113):624–625. [PMC free article] [PubMed]
168. Baker L, Park L, Gilbert R, Martel A, Ahn H, Davies A, McIsaac DI, Saidenberg E, Timmouth A, Fergusson DA, Martel G Guidelines on the intraoperative transfusion of red blood cells: a protocol for systematic review *BMJ Open*. 2019 Jun 17;9(6):e029684.
169. Hayden ShJ, Albert TJ, Watkins TR, Swenson ER Anemia in Critical Illness Insights into Etiology, Consequences, and Management *Am J Respir Crit Care Med*. 2012 May 15; 185(10): 1049–1057
170. Lelubre, C Vincent, J. Red blood cell transfusion in the critically ill patient. *Ann. Intensive Care* 1, 43 (2011)
171. Zimmerman R, Tsai AG, Salazar Vázquez BY, Cabrales P, Hofmann A, Meier J, Shander A, Spahn DR, Friedman JM, Tartakovsky DM, Intaglietta M. Posttransfusion Increase of Hematocrit per se Does Not Improve Circulatory Oxygen Delivery due to Increased Blood Viscosity. *Anesth Analg*. 2017 May;124(5):1547-1554.
172. Nunci ML Ohri I, Grabocka E Evaluation of Red Cell Transfusion Effects on Tissue Oxygenation, Based on Blood Lactate Levels As Sensitive Indicator of Tissue Oxygenation *International Journal of Science and Research (IJSR)* Volume 4 Issue 11, November 2015
173. Nunci ML Ohri I, Grabocka E Comparison between Hemoglobin Levels and Lactate Blood Level as Predictor of Hemotransfusion Triger *International Journal of Science and Research (IJSR)* Volume 4 Issue 12, December 2015
174. Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, et al. Clinical Practice Guidelines From the AABB: Red Blood Cell Transfusion Thresholds and Storage. *JAMA*. 2016 Nov 15;316(19):2025-2035.
175. Carson JL, Carless PA, Hebert PC. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogenic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012:CD002042
176. Sahu A, Bajpai M. Determining the true incidence of acute transfusion reactions: Active surveillance at a specialized liver center. *Hematol Transfus Cell Ther*. 2019
177. Vries RR, Faber JC, Strengers PF Board of the International Haemovigilance Network Haemovigilance: an effective tool for improving transfusion practice. *Vox Sang*. 2011 Jan;100(1):60-7.

178. Khalid S, Usman M, Khurshid M. Acute transfusion reactions encountered in patients at a tertiary care center. *J Pak Med Assoc* 2010;60:832-6
179. Kumar R Gupta M, Gupta V, et al. Acute transfusion reactions (ATRs) in intensive care unit (ICU): a retrospective study. *J Clin Diagn Res* 2014;8(2):127-9
180. Rawal G, Kumar R, Yadav S, Singh A Anemia in Intensive Care: A Review of Current Concepts *J Crit Care Med (Targu Mures)* 2016 Aug 10;2(3):109-114
181. Weinberg ED Iron loading and disease surveillance. *Emerg Infect Dis.* 1999(5) 346-52
182. Corwin HL The role of erythropoietin therapy in the critically ill. *Transfus Med Rev.* 2006(20):27-33
183. Jelkmann I, Jelkmann W. Impact of Erythropoietin on Intensive care Unit Patients . *Transfus Med Hemother.* 2013(40):310-8
184. Madeddu C, Gramignano G, Astara G, Demontis R, Sanna E, Atzeni V, Macciò A Pathogenesis and Treatment Options of Cancer Related Anemia: Perspective for a Targeted Mechanism-Based Approach *Front Physiol.* 2018; 9: 1294.

INDIKACIONET, PËRDORIMI DHE EFEKTET ANËSORE TË GJAKUT DHE NËNPRODUKTEVE TË TIJ NË KLINIKAT KIRURGJIKALE NË Q.S.U.T

Hyrje: Transfuzioni i gjakut është një trajtim kyç për situatat emergjente në korigjimin e hipoksisë indore si pasojë e anemisë. Transfuzionet janë shpeshherë të panevojshme duke e ekspozuar vazhdimisht pacientin ndaj rrisqeve serioze. Si mund ta përcaktojmë më mirë nevojën për transfuzion?

Qëllimi: Vlerësimi i rolit të parametrave vitalë si indikatorë në vendimmarrje për fillimin e transfuzionit dhe përcaktimin e nevojave të tij në vazhdimësi, në bazë të monitorimit të administrimit të masave eritrocitare.

Materiali dhe Metoda: Në këtë studim prospektiv observues u përfshinë 105 pacientë të shtruar pranë Shërbimit të Anestezi-Reanimacionit në Q.S.U.T "Nënë Tereza", gjatë periudhës Janar - Dhjetor 2015. Të gjithë pacientët me indikacion korigjimin e anemisë, iu nënshtruan hemotransfuzionit, marrjes së 1 ose më shumë ME në 24 orë në bazë të ekzaminimit të plotë të parametrave hemodinamike, laktateve dhe vlerës së gazeve (astrupograma) në gjakun arterial. Këta parametra u monitoruan në momentin e shtrimit, para transfuzionit, 2 orë dhe 24 orë pas marrjes së ME. Kriteret e përfshirjes: Hb <9 g/dl, laktate >2,5 mmol/l para hemotransfuzionit dhe pacientë të moshës 18- 80 vjeç. U përjashtuan APACHE Score II >20, gratë shtatzëna, pacientët koronaropatë dhe të traumave. Nuk u zbatua protokoll në dhënien e ME, u dhanë në varësi të gjendjes klinike të pacientit, vlerësuar nga klinicisti.

Rezultate: Në studim 60% ishin meshkuj dhe 40% ishin femra me moshë mesatare 49.83(± 17.4). Pacientët u transfuzuan me 1.97 (± 0.78) ME , ku në total u morën 207 ME. Në vetëm 7 pacientë (6.6%) nga totali i rasteve kemi shfaqjen e komplikacioneve pas marrjes së ME ku komplikacioni kryesor ka qenë në formën e reaksionit febril jo hemolitik 57%. Në momentin e shtrimit (para transfuzionit), 2 orë e deri 24 orë pas administrimit të ME, u gjetën këto vlera: presioni sistolik, frekuenca kardiake, hematokriti, saturimi me oksigjen dhe Hb pësuan ndryshime sinjifikative 2 orë pas transfuzionit, por pas 2 orëve dhe 24 orë pas transfuzionit ky ndryshim nuk ishte më sinjifikativ. Ndërsa niveli i laktateve u ul në mënyrë sinjifikative 2 orë si dhe 24 orë pas transfuzionit të ME.

Konkluzion: Shenjat vitale u paraqitën sinjifikative 2 orët e para, si indikatorë në vendimmarrjen për transfuzion dhe e humbën sensitivitetin 2 orë më pas për të indikuar nevojën për të në vazhdimësi, ndërkohë që laktatet u paraqitën si indikator prognostik dhe më sensibil të hipoksisë indore dhe të nevojës për transfuzion, edhe 24 orë pas transfuzionit. Klinikisti duhet të vlerësojë shenjat vitale, Hb, laktatet dhe gjendjen e përgjithshme klinike të pacientit para se të vendosë se kur duhet të fillojë transfuzionin, sa ME do të marrë pacienti, duke shmangur ekspozimin e tij ndaj transfuzionit të panevojshëm dhe komplikacioneve të tij. .

Fjalë kyçe: transfuzion i gjakut, masë eritrocitare, komplikacione të transfuzionit, shenja vitale, laktate

INDICATIONS, USES AND ADVERSE EFFECTS OF BLOOD AND ITS PRODUCTS IN SURGICAL SERVICES IN UNIVERSITY HOSPITAL CENTRE “MOTHER THERESA”

Background: Blood transfusion is a very important treatment of emergency situations to improve tissue hypoxia. Transfusions are often given unnecessarily and expose patients to serious risks. So, how can we better determine the need for blood transfusion?

Aim: Evaluation of the of the hemodynamic parameters as indicators in decision-making to start a blood transfusion and to determine its ongoing needs, according to the monitoring the administration of red blood cells units

Material and Methods: In this prospective observational study, 105 patients were enrolled at Central Anaesthesiology and Intensive Care Service of U.H.C.T “Mother Theresa”, during the period January –December 2015. All the anemic patients underwent 1 or more units of packed red blood cell transfusions in 24 hours based on examination of vital parameters and blood arterial gas values. We monitored vital signs and lactate at admission time before red blood cell transfusion, 2 hours and 24 hours after blood transfusions. Inclusion criteria: Hb <9g/dl, pre-transfusion lactates >2,5 mmol/l and patients 18- 80 years old. Exclusion criteria: APACHE score II over 20, pregnant women, cardiovascular disease and traumatic patients.

Results: In the study, 60% were males and 40% females with mean age 49.83(± 17.4) years. Patients were transfused with 1.97(±0.78) units of packed red blood cells, in total 207 units received.. Only 7 patients (6.6%) of the total of cases suffered complications after administration of packed red blood cell transfused, where the febrile nonhemolytic transfusion reaction was the most common one (57%). In admission time (before transfusion) 2 hours and 24 hours after transfusion, we obtained these results: systolic blood pressure, cardiac frequency, hematocrit, oxygen saturation and Hb had significant changes in first 2 hours after packed red cell transfusion, but after 2 hours of transfusion and till 24 hours of it, this change was no more significant. While lactate levels were significantly decreased in first 2 hours after transfusion, meanwhile this decrease remained significant after 2 hours and till 24 hours after packed red blood cell transfusion.

Conclusions: Vital signs showed to be significant indicators in decision-making to start the transfusion and lost their sensitivity after 2 hours of transfusion in order to indicate ongoing transfusion needs, while lactates were introduced as a better prognostic and more sensitive indicator of tissue hypoxia also 24 hours after transfusion and may indicate better the need for blood transfusion. The physician should evaluate vital signs, Hb , lactate levels and should make a good clinical judgement before he decides when to start the transfusion, how many units should be transfused in order to avoid the patients exposure to unnecessary transfusions and its complications.

Keywords: *blood transfusion, packed red blood cells, complications of transfusion, vital signs, lactates*