

1. BÖLÜM

AKUT KAN TRANSFÜZYON REAKSİYONLARI

Merih KIZIL ÇAKAR

GİRİŞ

Dünya genelinde her yıl yaklaşık 14 milyon tam kan ve eritrosit transfüzyonu gerçekleştirilmektedir. Kan transfüzyonuna bağlı akut (akut transfüzyon reaksiyonu=ATR) veya gecikmiş (gecikmiş transfüzyon reaksiyonu=GTR) tip transfüzyon reaksiyonları görülebilir. ATR, kan veya kan ürünü transfüzyonunun 24 saati içinde gelişir ve minör febril reaksiyonlardan hayati tehdit edici alerjik, hemolitik veya hipotansif reaksiyonlara kadar değişen şiddetlerde görülebilir. ATR içinde en sık alerjik ve febril nonhemolitik transfüzyon reaksiyonu (FNHTR) görülür. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nden 77 merkezin verilerini içeren bir analizde, her 100.000 ünite transfüzyon başına 112 reaksiyon ile alerjik reaksiyonlar en sık görülürken, ciddi olumsuz reaksiyonlar ise 17,5/100.000 transfüzyon olarak bildirilmiştir. Kan ürünü tipine göre analiz edildiğinde en sık trombosit ürünü ile; daha az sıklıkta ise diğer kan ürünlerine bağlı olumsuz reaksiyonlar bildirilmiştir (her 100.000 ünite için 421,7 trombosit; 205,5 eritrosit; 127,7 plazma ve 5,6 kriyopresipitat ilişkili reaksiyon). Transfüzyon ilişkili ölümlerin en sık üç nedeni olarak, transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı (TRALI) (%38); transfüzyon ilişkili volüm yüklenmesi (TACO) (%24) ve akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu (AHTR) (%22) bildirilmiştir. Geri kalan nedenler arasında mikrobiyal kontaminasyon (%10) ve anafilaktik reaksiyonlar (%5) yer almaktadır. Kan ürünü transfüzyonuna bağlı olumsuz reaksiyonlar akut ve gecikmiş tip olarak iki gruba ayrılır. Bu bölümde akut kan transfüzyon reaksiyonları hakkında bilgi verilecektir.

1. Akut Kan Transfüzyon Reaksiyonları

- Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu (AHTR)
- Febril nonhemolitik transfüzyon reaksiyonu (FNHTR)
- Alerjik ve anafilaktik transfüzyon reaksiyonları
- Transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı (TRALI)
- Transfüzyon geçişli enfeksiyonlar
- Transfüzyon ilişkili volüm yüklenmesi (TACO)

2. Gecikmiş Kan Transfüzyon Reaksiyonları

- Gecikmiş hemolitik transfüzyon reaksiyonları
- Posttransfüzyon purpura
- Transfüzyon ilişkili immünmodulasyon
- Transfüzyon ilişkili graft versus host hastalığı

7. BÖLÜM

OTOİMMÜN HEMOLİTİK ANEMİ

Samet YAMAN

GİRİŞ

Otoimmün hemolitik anemi (OİHA) kişinin kendi eritrositlerinin yüzeyinde bulunan antijenlere karşı antikor oluşmasıyla karakterize bir hastalıktır. Bu immün sürecin sonucu olarak eritrositlerde yıkım ve anemi meydana gelmektedir. Malign hastalıklar, enfeksiyon, bazı sistemik hastalıklar ve ilaçlar predispozan faktör olarak suçlanmakla beraber çoğu hastada sebep bilinmemektedir ve bu durum primer OİHA olarak adlandırılmaktadır. **Yıllık insidansı ortalama 1/100.000 civarında olmakta ve her yaşta karşılaşılmaktadır.** Artan yaş ile hastalığın görülme oranı artmaktadır.

OİHA TIPLERİ

Alta yatan sebep ve immün patofizyolojiye bağlı olmak üzere; sıcak antikorlu tip, soğuk antikorlu tip, paroksizmal soğuk hemoglobinüri ve miks tip OİHA olmak üzere serolojik olarak 4 gruba ayrılmaktadır (Tablo 1).

Tablo 1.Otoimmün hemolitik anemi subtipleri

Form	Antikor	Sıklık
Sıcak antikorlu tip	IgG	%70-75
Soğuk antikorlu tip	IgM	%15-20
Paroksizmal soğuk hemoglobinüri	IgG	%5
Miks tip OİHA	IgG, IgM	%5

Sıcak Tip OİHA

Sıcak tip OİHA, en sık görülen alt tipidir. Çoğunlukla IgG tipi antikorlar oluşur ve bu antikorlar vücut sıcaklığında (37°C) aktive olduğundan bu ismi almıştır. Eritrosit yüzeyindeki antijenlere karşı otoantikor gelişir ve eritrositlerin dalakta ekstravasküler hemolizi ile sonuçlanır. Ayrıca artan IL-10 ve IL-12 aktivitesinin de hastalığın patogenezi ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Bunun dışında sistemik lupus eritematozis gibi bağ dokusu hastalıkları, immün yetmezlik ile seyreden hastalıklar, Hodgkin-dışı lenfoma, kronik lenfositik lösemi gibi hematolojik maligniteler ve kök hücre transplantasyonu etiolojide suçlanmaktadır. Bazı ilaçların da OİHA'ya neden olduğu bilinmektedir.

15. BÖLÜM

VENÖZ TROMBOEMBOLİZM VE PULMONER EMBOLİ

Ersin BOZAN

GİRİŞ

Venöz dolaşımında oluşan trombüsün başka bir damarda oluşturduğu total veya subtotal tıkanıklıklara tromboembolizm denilir. Klinikte sık görülmesi ve hayati öneme sahip olması nedeniyle bu trombüs özellikle pulmoner arterlerde dolaşım bozukluğuna yol açarsa pulmoner emboliden söz edilir.

Virchow, venöz trombüs oluşumunda rol alan 3 etken üzerinde durmuştur. Bunlar;

- Kan akımını yavaşlatan staz
- Pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonuna yol açan damar duvarı (endotel) hasarı
- Hiperkoagülabilité

PATOFİZYOLOJİ

Klinik tecrübeler ve yapılan çalışmalar kanser hastalarının tromboz oluşturmaya eğilimli olduklarını göstermektedir. Kanser hastalarında venöz tromboemboli riski yaklaşık 4 kat artmıştır. Pıhtı oluşması için doku faktörünün faktör VII'yi bağlaması gerekmektedir. Bu bağlanmadan sonra oluşan kompleks faktör faktör X'u Xa'ya çevirir. Faktör X'a protrombini trombine çevirir. Trombin daha sonra fibrinojeni fibrine dönüştürerek fibrin pıhtılarının oluşumunu sağlar.

Malignitelerde esas pıhtı oluşumunda doku faktörü taşıyan mikropartiküllerin malign hücrelerden salınımı rol oynamaktadır. Ayrıca malign hücrelerin kendisi yayılım esnasında direkt endotel hasarına yol açmaktadır. **Mide ve pankreas kanseri** gibi trombozun sık görüldüğü malignitelerde mikropartikül salınımı artmıştır.

Plazminojen aktivatör inhibitörü-1 tümör büyümesinde, anjiyogenezinde rol almaktadır ve aynı zamanda pıhtılaşmaya eğilim yaratan etkenlerden birisidir.

Tümör hücrelerinden salınan IL-1, IL-6, TNF- α gibi inflamatuvar sitokinler tromboz oluşumunu kolaylaştırmaktadır.

Tedavi sürecinde kullanılan kemoterapötik ajanlar ve santral venöz kateterler de tromboz oluşumuna katkı sağlayan yaygın etmenlerdir. **Eritropoetin, talidomid, lenalidomid, tamoksifen, anjiyogenez inhibitörleri, L-asparaginaz suçlanan ajanlardan bazılarıdır.**

Bireysel ve maligniteye bağlı histopatolojik farklılıklar klinik tromboemboli riskini belirlemektedir.