

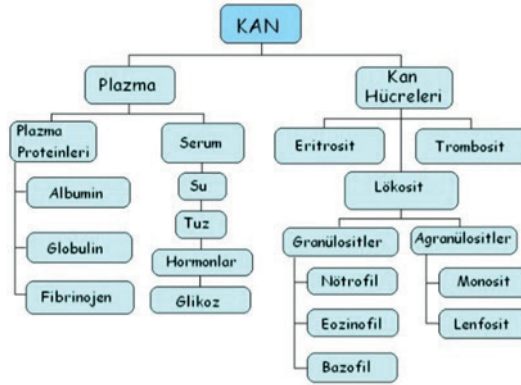
HEMOSTAZ, KAN ÜRÜNLERİ, CERRAHİ KANAMA VE TRANSFÜZYON

17

Ar. Gör. Dr. İhsan TÜMKAYA

17.1. Kan

Kan vücutta oksijen, besin maddeleri, hormonlar, vitaminler ve antikorları dokulara taşıyan ve oluşan karbondioksit ve atık maddeleri vücuttan uzaklaştıran yaşamsal sıvıdır (Resim. 17.1.1).



Resim. 17.1.1. Kanın yapısı

ğu düşünülmektedir. ADP artışı diffüz trombosit agregasyonu ile sonuçlanır ve buna bağlı dolaşımdaki trombosit sayısı azalır kanama olur (1).

DIC koagülasyon sisteminin aktivasyonu ile karakterizedir ve fibrin pıhtılarının çökmesi ile sonuçlanır. Bu da mikrovasküler iskemiye ve multipl organ yetmezliği ile sonuçlanır. Koagülasyon sisteminin aşırı aktivasyonu nedeniyle trombositler ve koagülasyon proteinlerinin tükenmesi aşırı kanamaya neden olur.

Özellikle gram (-) sepsisle beraber gram (+) sepsis, trombositopeniyle giden hemorajik bozukluklara neden olabilir.

Post-Transfüzyon Purpura: Kan veya ürünlerinin tranfüzyonunu takiben ilk 5-10 gün içinde oluşan ani başlangıçlı trombositopeni ve kanama ile karakterize durumdur. Trombosit antijenlerine (HPA) karşı oluşan spesifik antikorlarca oluşturulan nadir fakat ciddi bir klinik durumdur. Nedeni hala tam olarak bilinmese de trombositlerin masum seyirci olarak görev aldığı bir immün yanıt ya da otoimmün mekanizmalar sorumlu olabilir. Kesin tanı; trombositlere karşı oluşan antikorların PIFT ve MAIPA gibi tekniklerle trombositlerde değil de serumda tespit edilmesi ile konur. En etkili tedavi yöntemi steroidlerle birlikte veya olmaksızın İvIG 2 gün süre ile kullanılması veya ciddi olgularda terapötik plazma değişimi yapılması ek olarak trombosit transfüzyonlarından kaçınmaktır (18).

Kaynakça

1. Schwartz S. Cerrahinin İlkeleri,10. Bası: Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2016
2. İsmail Sarı, Fevzi Altuntaş, Transfüzyon İlkeleri Ve Erken Komplikasyonlar, Türk Hematoloji Derneği-Hematolojide Destek Tedavileri Ve İnfeksiyonlar Kursu. Kayseri; 2008; 64-76.
3. Alp Özkan, Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Kanama Ve Tromboza Eğilim Sempozyum Dizisi No: 36; Kalıtsal Nedenli Koagülasyon Defektleri, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kasım 2003; s. 75-86
4. Nazan Atalan, Hemostaz Derlemesi, Göğüs Kalp Damar Anestezi Ve Yoğun Bakım Derneği Dergisi (GKDA), 2013; 19(3) s: 109-112.
5. Kürşat Kaptan, Trombosit Fonksiyon Bozuklukları, Türk Hematoloji Derneği-Temel Hemostaz Tromboz Kursu, GATA Hematoloji Bilim Dalı, Ankara, 2007; S. 39-43
6. Zeliha Günnur Dikmen, Filiz Akbıyık, Trombosit Fonksiyon Bozuklukları, Türk Biyokimya Dergisi, 2014; 39(4): 567-570.
7. Berna Atabay, İmmün (Ldiyopatik) Trombositopenik Purpura: Patofizyoloji, Tanı Ve Tedavi, İzmir SSK Tepecik Hastanesi Dergisi 2003; 13(2):63-74.
8. Halil İbrahim Poyraz, Tez Danışmanı İbrahim Celalettin Haznedaroğlu, İdiopatik Trombositopenik Purpura Ve Trombotik Trombositopenik Purpura' da Klinik Hemostaz Bozuklukları, Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları, Uzmanlık Tezi. Ankara. 2019
9. Mesude Falay, Gülsüm Özet, Dissemine İnvasküler Koagülasyon (Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma), Türkiye Klinikleri Hematolojik Aciller Özel Sayısı 2016;9(3):146-50

10. Alioğlu B, Özçay F, Özbek N, Karaciğer Transplantasyonu Ve Pıhtılaşma Türkiye Klinikleri Dergisi 2007;27(1):91-8
11. Yılmaz M, Cengiz M, Çeray Y, Ramazanoğlu A, Travma Ve Koagölasyon, Türk Yoğun Bakım Dergisi, 2011;9(2):0-0
12. Tanju Atamer, Kanamaya Eğilimli Hastalarda Cerrahi Girişim Öncesi Hazırlıklar İstanbul Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul XXXVI. Ulusal Hematoloji Kongresi.2010,
13. Vahap Okan, Acil Kan Transfüzyonu Gaziantep Üniversitesi Tıp Faköltesi İç Hastalıkları. <https://docplayer.biz.tr/19069024-Acil-kan-transfuzyonu-prof-dr-vahap-okan-gaziantep-universitesi-tip-fakultesi-ic-hastaliklari-abd-hematoloji-bd-ogretim-uyesi.html>. Pdf
14. H. Atilla Özkan, Transfüzyon Reaksiyonları, Yeditepe Üniversitesi Tıp Faköltesi İç Hastalıkları Abd, [Http://www.Gunceltipderneği.Org/Atilla-Ozkan.Pdf](http://www.Gunceltipderneği.Org/Atilla-Ozkan.Pdf)
15. Mehmet Yılmaz, Transfüzyon Komplikasyonları Gaziantep Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı <http://gantep.edu.tr/transfuzyon-komplikasyonlari-Sunum-Prof-Dr-Mehmet-Yilmaz>.
16. Kazım Karaaslan, Hasta Başı Pıhtılaşma Takibi: Tromboelastografi Ve Rotasyonel Tromboelastometri, Türkiye Klinikleri Anesteziyoloji Reanimasyon Kitabı 2015;8(1):65-74
17. Serhat Koyuncu, Travma Hastalarında Tromboelastografi Eşliğinde Transfüzyon, XIII. Ulusal Acil Tıp Kongresi. http://file.atuder.org.tr/_atuder.org/fileUpload/hh7sEt-6v87jh.pdf
18. şehmus Ertop, Trombosit Refrakterliği Ve Posttransfüzyonel Purpura. Türkiye Klinikleri Hematoloji Özel Sayısı 2013;6(3):120-7

Gözden geçirelim

- Kan vücutta oksijen, besin maddelerini, hormonları, vitaminleri ve antikorları dokulara taşıyan ve oluşan karbondioksit ve atık maddelerini vücuttan uzaklaştıran yaşamsal sıvıdır.
- Kan hacminin yaklaşık yarısı hücrelerden (eritrosit, lökosit ve trombositler) oluşurken, diğer yarısı sıvıdan oluşur (plazma). Damar bütünlüğünün bozulmasına bağlı olarak meydana gelen kanamanın kısa sürede durması olayı (hemostaz), trombosit ve plazma koagölasyon faktörleri arasında olan uyum ile ilişkilidir.
- Damar yaralandığında ilk ortaya çıkan reaksiyon vazokonstriksiyon (damarın saniyeler içerisinde büzüşmesi)dir. Sonra delik bir trombosit kümesi ile tıkanır (platelet plug, tıkaç, saniyeler içinde). Buna primer hemostaz da denir. Trombosit tıkaçı narindir ve geçicidir. Bu yüzden trombosit kümesi, fibrin liflerinden oluşturulan bir ađ ile sağlamlaştırılır. Böylece sağlam bir pıhtı (fibrin clot) oluşturulur (dakikalar içinde). Buna sekonder hemostaz da denir. Bu pıhtı, yara (damar) iyileşinceye kadar kalır. Yara (damar) iyileşince, fibrin pıhtı eritilir (fibrinoliz).
- Bu kaskat konjenital, edinsel faktörler ya da hastalıklar nedeniyle düzenli çalışmadığı durumlar vardır:
- Kalıtsal Faktörler: Faktör VIII (hemofili A ve von willebrand hastalığı), FIX (hemofili B veya Christmas hastalığı) ve faktör XI (hemofili c) sık; fibrinojen(F1), FII, FV, FVII, FX, FXII, FXIII eksiklikleridir.
- Edinsel hemostatik defektler: Nicel faktörler, trombositopeniler, Hemolitik üremik sendrom, sekestrasyon, Nitel trombosit defektleri, DİK, miyeloproliferatif hastalıklar, Karaciğer koagölopatileridir.

- Travma hastalarında da antikoagülan ve fibrinolitik aktivitede bir artış olur. Koagülasyon gelişiminden sorumlu primer faktör ise doku travması ve hipoperfüzyonla seyreden şoktur. Hasta takibinde, hipotansiyon, asideminin önlenmesi, tekrar ısıtma ve iyonize kalsiyumun düzeltilmelidir.
- Antikoagülanlar, yeni trombüslerin oluşmasını ve dolayısıyla mevcut trombüsün genişlemesini önler. Heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), faktör Xa inhibitörleri, Dabigatran ve Rivaroksaban gibi herhangi bir antikoagülan spontan kanama yapabilir.
- Antikoagulan alan hastalarda cerrahi girişim mümkün olduğunca elektif koşullarda olmalıdır. Heparinize hastalarda aPTT 1,3 kattan daha az ise veya warfarin kullananlarda INR 1,5 ten az ise antikoagülan etkisinin geri çevrilmesine gerek kalmayabilir. Bununla birlikte hassas cerrahi yapılmalıdır. Hasta postop dönemde yakın takip edilmelidir.
- Acil cerrahi gereken heparinize hastalarda protamin sülfat etkilidir. Acil cerrahi gereken coumadin ve warfarin türevi ilaç kullanan hastalarda taze donmuş plazma, protrombin kompleksleri kullanılabilir. Ayrıca K vitamini eksikliği olabilecek malabsorbsiyonlu ve biliyer obstrüksiyonlu hastalarda da parenteral K vitamini verilmesi endikedir.
- Uzun süre oral antikoagulan tedavi alan hastalarda cerrahi girişimden birkaç gün önce köprü antikoagülasyonu (bridging anticoagulation) için hastanede izlemeye alınmalıdırlar.
- Transfüzyon bir doku naklidir. Bir ünite tam kandan, kan bankası koşullarında eritrosit, trombosit, lökosit süspansiyonları, taze donmuş plazma ve kriyopresipitat elde edilmektedir. Eritrosit süspansiyonu, en çok kullanılan kan ürünüdür. Hemogloblin düzeyini artırmak için kullanılır. Erişkinde masif kan transfüzyonunda kurallara uyulmalıdır. Alerjik reaksiyonlar ve komplikasyonlar açısından yakın takip edilmelidir.
- Cerrahi girişim sırasında veya hemen sonrasında olan aşırı kanama; yetersiz hemostaz, kan transfüzyonları, önceden ortaya konmayan hemostatik kusurlar, DIC veya fibrinolizis sonucu oluşabilir. Masif kan transfüzyonu trombositopeninin en sık sebeplerindedir. Masif kan transfüzyonunu izleyen kanama; hipotermi, dilüsyonel koagülopati, trombosit disfonksiyonu, fibrinolizis ya da hipofibrinojemiye bağlı olabilir.