

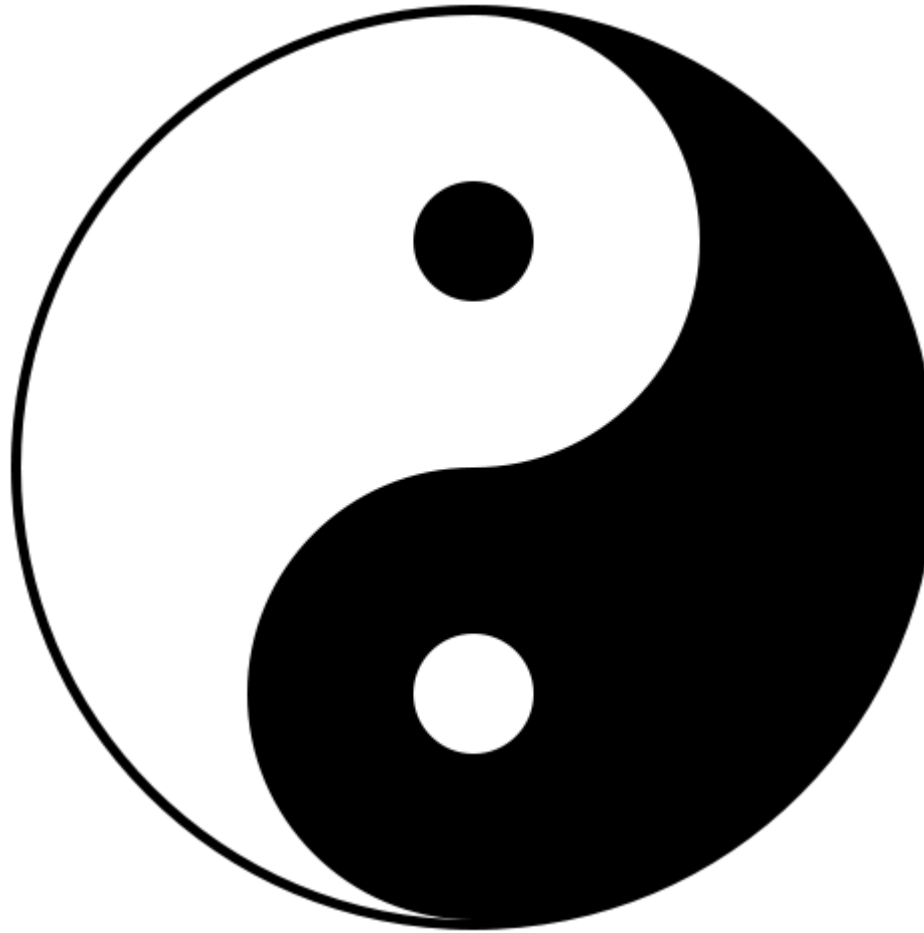
Transzfúziós szövődmények



Dr. Vezendi Klára
SZTE Transzfuziológiai Tanszék

TRANSZFÚZIÓ

*Gyógyító
Életmentő*



*Káros
Ártalmas*

Egymástól elválaszthatatlanok

Transzfúziós szövődmény definíciója:

a beteg állapotának minden olyan kóros változása, mely a transzfúzióval ok-okozati összefüggésbe hozható, függetlenül attól, hogy ezt a transzfúzió alatt vagy utána észleljük és függetlenül a változás súlyosságától.

***Napjainkban a legtöbb szövődmény emberi
tévedésből/mulasztásból ered.***



**Következménye: nem megfelelő transzfúzió
(incorrect blood)!**

**A hemovigilancia* rendszerek segítenek a hibák
feltárásában és megelőzésében.**

****A teljes transzfúziós folyamatot („vénától vénáig”) felölelő követési,
nyilvántartási rendszer***

„Errare humanum est”

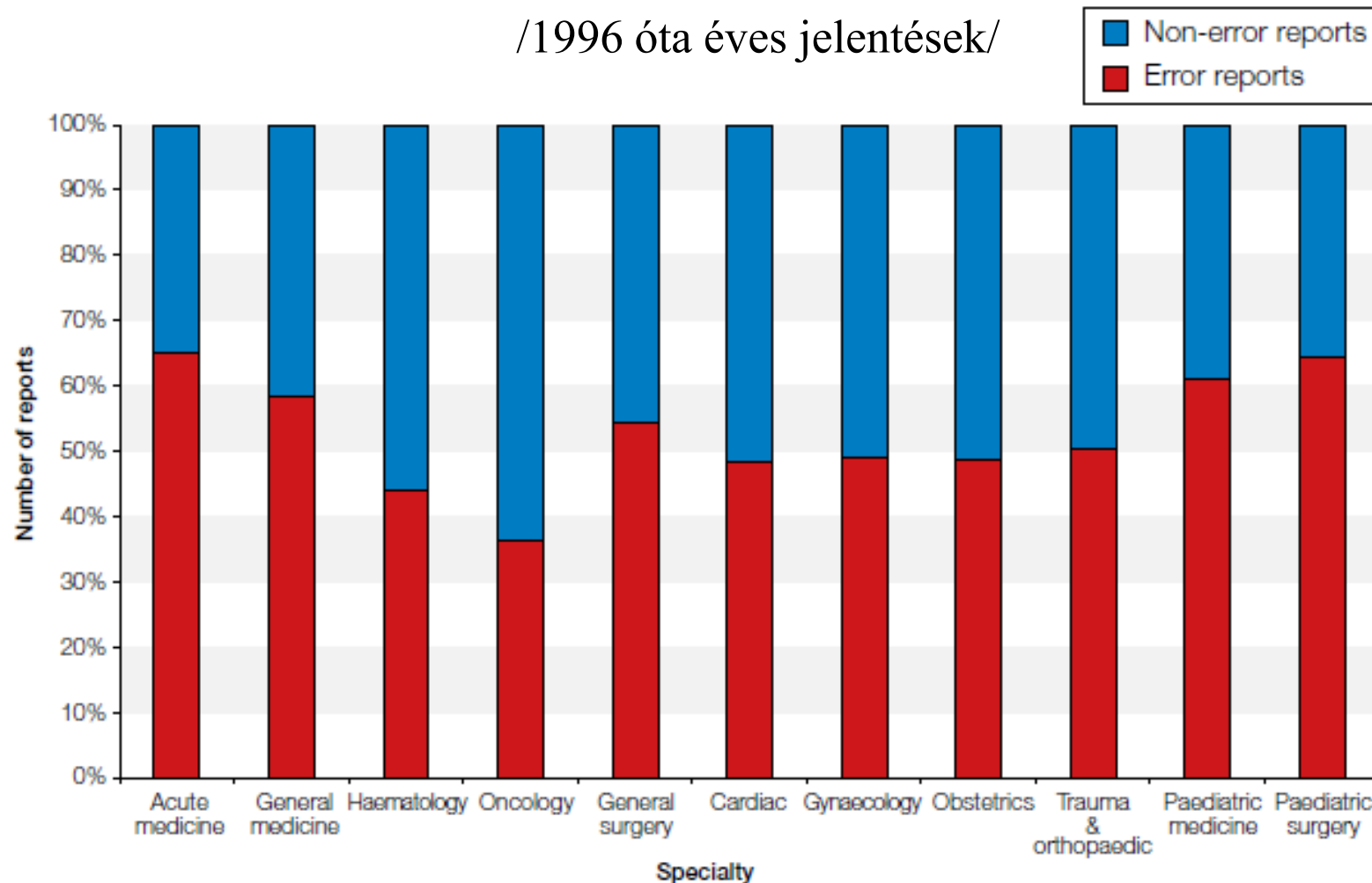
„Tévedni emberi dolog”

„E vito alterius disce cavere tibi”

„Jó ha tanulsz mások hibáiból”

Serious Hazards of Transfusion (SHOT) reports: UK 2010-2013.

/1996 óta éves jelentések/



Transzfúziók %-ában:

- legkevesebb hiba: hemato-, onkológia

- legtöbb: sürgősségi orvoslás

Kezdeti intézkedések bármilyen szövődmény észlelésekor:

- állítsuk le a transzfúziót
- tartsuk fenn a vénát fiz. NaCl inf.-val
- értesítsük a kezelőorvost és a Vérellátót

(súlyos esetben)

Az akut hemolitikus szövődmény potenciálisan életveszélyes volta miatt minden reakciót mindaddig, amíg ennek ellenkezője be nem bizonyosodik úgy kell tekinteni, mintha hemolitikus lenne.

A transzfundált beteget ellenőrizni kell, bármely reakció korai felismerése megelőzheti a veszélyes szövődmény kialakulását.

Szövődmények csoportosítása:

- **Jelentkezés ideje alapján:** - korai
- késői
- **Etiológia alapján:** - immunológiai ok
- nem immunológiai ok

I. Korai (akut) transzfúziós reakciók

Transzfúzió alatt, vagy 1-2 órán, 1-2 napon belül

**Etiológia: - immunológiai ok
- nem immunológiai ok**

Akut transzfúziós reakciók

A. Immunológiai:

- Akut hemolitikus transzfúziós szövődmény (AHTR)
- Allergiás reakció
- Anafilaxiás reakció
- Akut nem hemolitikus lázas transzfúziós reakció (ANHLTR)
- Transzfúzióval kapcsolatos akut tüdőkárosodás (TRALI)

B. Nem immunológiai:

- Keringés túlterhelés (TACO)
- Szepszis
- Akut hypotensív tr. reakció
- Hemolizált vérkészítmény
- Metabolitok okozta reakciók:
 - Hyperkalaemia
 - Citrát intoxikáció
 - Metabolikus acidosis
- Hypothermia
- Légembolia
- ARDS (mikroaggregátumok)
- Dilútiós coagulopathia

I/A. Immunológiai okból létrejövő akut transzfúziós reakciók

Akut hemolitikus transzfúziós reakció (AHTR) (enyhe, súlyos, halálos)

Kiváltó ok:

A beteg plazmájában a donor vvs Ag ellenes At van:

- **reguláris At** (anti A, anti B): főcsoport tévesztéses transzfúzió /leggyakoribb ok!/
- **irreguláris At** (Rh, Kell, Duffy): előzetes immunizáció

következtében
Következmény: bevitt vvs-k **intravazális** szétesése (hemolízis).

Tünetek:

Láz, háti, mellkasi-, deréktáji fájdalom, nehézlégzés, oliguria, hemoglobinuria, anuria, shock.

Kezelés:

Transzfúzió azonnali leállítása.

Shock kezelése: érpálya feltöltése (differenciált volumenpótlás), vasopressor, oxigén, diureticum.

Veseelégtelenség kezelése (konzervatív kezelés, sz. e. művi méregtelenítés).

Transzfúzió csak vitális indikáció esetén: választott, ABO, Rh fenotípus azonos, a kérdéses Ag-re negatív vérrel.

Megelőzés:

Adminisztratív tévedés, betegcsere elkerülése.

Allergia

(enyhe, súlyos)

Kiváltó ok:

Donor plazmában lévő oldható anyagok (gyógyszer, tápanyagfehérje) elleni At-k a recipiens keringésében.

Tünetek:

- Enyhe: csalánkiütés, bőrviszketés, kipirulás.
- Súlyos: generalizált urticaria, nehézlégzés, hypotensio, gégeoedema.

Kezelés:

- Enyhe: antihisztamin /pl. Suprastin tbl., im. inj.)
(a tünetek elmúltával a transzfúzió újabb zsák vérrel folytatható).
- Súlyos: corticosteroid (súlyos esetben a transzfúzió nem folytatható!)

Megelőzés:

- Preventíve antihisztamin
- Plazmamentes (mosott/közegcserélt) vérkészítmény adása.



Anafilaxia

Kiváltó ok:

Recipiens keringésében *a transzfúzióval bevitt plazmafehérjék* ellenes At-k jelenléte.

Leggyakrabban IgA hiányos, anti-IgA At-tel rendelkező egyéneknél. Ritkán egyéb szérumfehérjék elleni ellenanyagok (pl. anti-haptoglobin At) okozzák.

Tünetek:

Köhögés, nehézlégzés, gégeoedema, hányinger, hasi görcsök, hypotensio, shock.

Transzfúzió bekötése után gyorsan kialakuló súlyos, életveszélyes állapot!

Kezelés:

Transzfúzió azonnali leállítása, epinephrin, corticosteroid, beta-mimeticumok, vasopressorok, vasodilatátorok, oxigén.
A transzfúzió újraindítása tilos!

Megelőzés:

Plazmamentes (többször mosott) vérkészítmények, vagy IgA negatív donortól származó plazmatartalmú készítmény adása.

Nem hemolitikus lázas transzfúziós reakció (NHLTR)

Kiváltó ok:

- Recipiens keringésében a transzfundált fvs-k (thr-k) elleni antitestek jelenléte (*immunológiai ok*).

- Tárolt (nem fvs mentesített) vérben citokin felszaporodás (*nem immunológiai ok*).

Tünetek:

Láz (testhőmérséklet legalább 1 °C-t emelkedik), hidegrázás, fej-, izomfájdalom, nehézlégzés, görcs.

Kezelés:

Lázcsillapítás.

Vérzékeny betegnek ASA, im. injekció tilos!

Differenciál diagnózis: egyéb okok (AHTR, fertőzött vérkészítmény okozta szepszis) kizárása.

Megelőzés:

Szűrt (fvs-mentesített) vérkészítmény transzfúziója. Korai szűrés (levételtől 48 órán belül): citokin felszaporodást is megelőzi.

Transzfúzióval kapcsolatos akut tüdőkárosodás (TRALI)

/Transfusion-related acute lung injury/

Kiváltó ok:

Donor plazmában (leggyakrabban többször szült nők) a recipiens fvs-k elleni At-k (leukoagglutininek).

Tünetek:

Plazmatartalmú készítmény adása után 1-6 óra múlva köhögés, nehézlégzés, tachypnoe, tüdőoedema (Ok: tüdőcapillarisok elzárása, endothel károsodás). Mellkas- Rtg felvételen kétoldali tüdőinfiltrátum (ARDS). CVP normális (diff. dg: congestiv szívelégtelenség)!

Kezelés:

Transzfúzió azonnali leállítása, tüneti kezelés intenzív osztályon.

Oxigén, sz.e. mechanikus lélegeztetés.

Megelőzés:

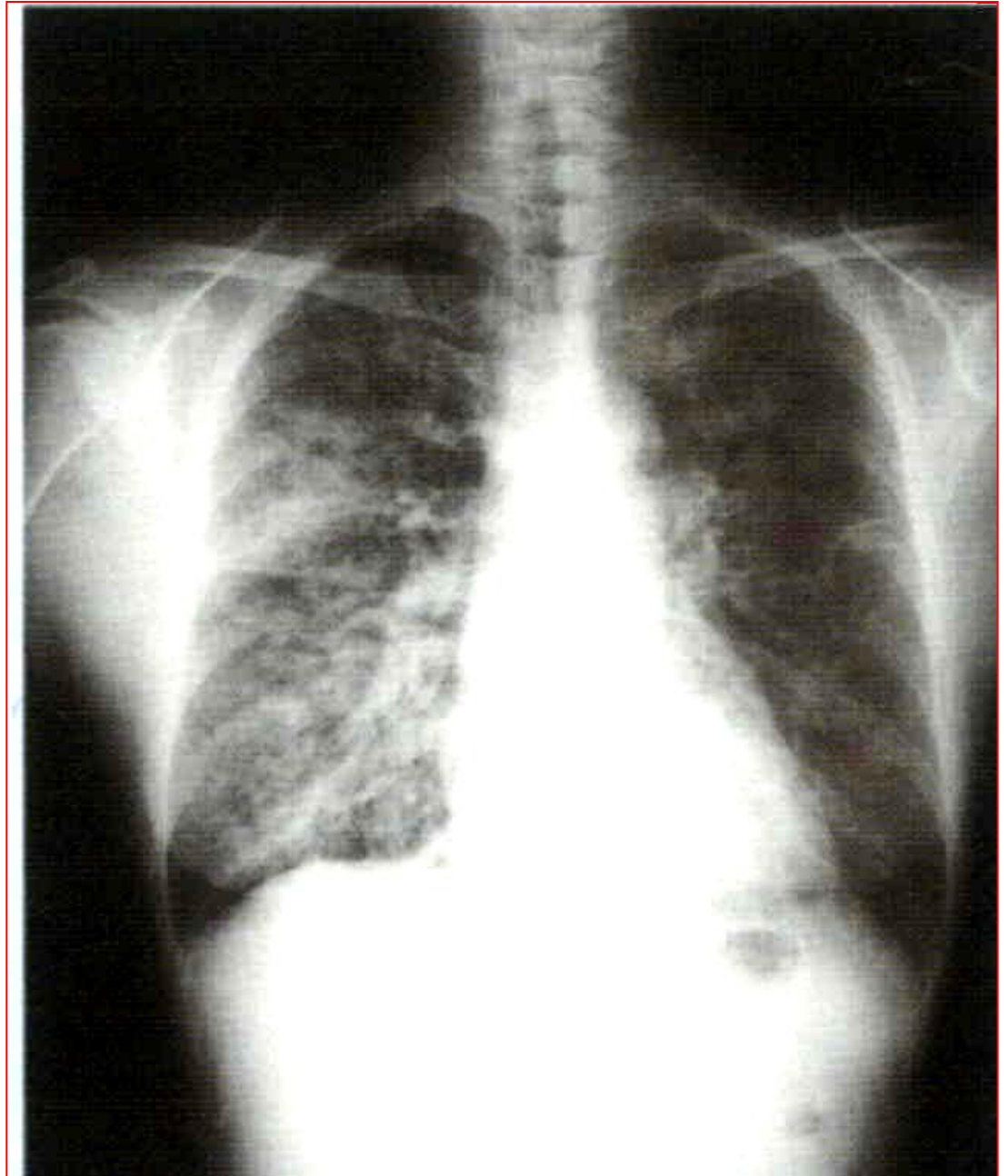
Plazmamentes (mosott) vérkészítmények adása.

Nő donorok plazmáját csak ipari feldolgozásra használják fel, FFP formájában nem (hazánkban 2008 óta).

TRALI
radiológiai
képe:

**diffuz bilaterális
alveoláris
infiltráció,**

**szív nagysága
normális!**



I/B. Nem immunológiai okból létrejövő akut transzfúziós reakciók

Keringés túlterhelés (TACO)

/Transfusion-associated circulatory overload/

Kiváltó ok:	Nagy mennyiségű, vagy túl gyorsan adott vérkészítmény veszélyeztetett recipienseknek (túl fiatal, idős, szívelégtelenségben szenvedő betegek, nagy plazmavolumennel járó állapotok).
Tünetek:	Száraz köhögés, nehézlégzés, cyanosis, tachycardia, mellkasi fájdalom, hypotensio, telt nyaki vénák, emelkedett CVP, tüdőoedema.
Kezelés:	Kezelése azonos a más okból kialakult szívelégtelenség kezelésével (oxigén, diureticum).
Megelőzés:	Veszélyeztetett betegek transzfúziójakor fokozott odafigyelés (beadott volumen csökkentése, lassúbb cseppszám).

Tüdőoedema

Rtg képe



Szepszis

Kiváltó ok:

Baktériumokkal fertőzött vérkészítmény transfúziója (endotoxinok!). Endogén, exogén kórokozók.
A szobahőmérsékleten tárolt thrombocyta készítmények fertőzöttsége gyakoribb.
Vvs: főleg Gram neg., thr: főleg Gram poz. kórokozók.
Meghatározó: baktériumok mennyisége, patogenitása, beteg állapota, kezelés.

Tünetek:

Magas (>2 °C-t meghaladó) láz, masszív hidegrázás, hányás, tachycardia, nehézlégzés, hypotensio, septicus shock, DIC.
Súlyos, életveszélyes állapot, magas mortalitás!

Kezelés:

Shocktalanítás, vasopresszorok, azonnal széles spektrumú antibiotikumok. Leoltás a beteg vérmintájából és a vérkészítmények maradékait tartalmazó zsákból aerob-, anaerob tenyésztésre.

Megelőzés:

Vérgyűjtés-, tárolás előírásainak betartása. Véradáskor a donor első néhány ml vérének elterelő zsákba vétele.
Patogénredukció (a jövő ígéretes lehetősége).

Akut hypotenzív reakció

Kiváltó ok:

bradykinin (BK) termelés és metabolizmus veleszületett vagy szerzett defektusa.

- BK szintézis elindítója: FXII kontakt aktivációja negatív töltésű, testidegen felületeken (pl. üveg, neg. töltésű leukocyta szűrők, dializáló membránok)

Hatásai: vasodilatatio, hypotensio

- Lebontása: angiotensinkonvertáló enzim (ACE), aminopeptidáz P (APP)

Tünetek:

Transzfúzió után néhány perccel RR esés (systolés érték: 60-70 Hgmm)

Kezelés:

transzfúzió leállítása, sz.e. folyadékpótlás

Megelőzés:

ACE inhibitor leállítása az azt szedő betegnél

Negatív töltésű szűrők alkalmazása kerülendő

Hemolizált vér transzfúziója

Kiváltó ok:

a vérkészítményben lévő vvs-k fizikai vagy kémiai okból történő szétesése (nem immunológiai ok!)

Okozhatja:

A. A vérkészítmény helytelen kezelése (rázás, kíméletlen szállítás, túlhevítés, fagyás), kryoprotektív anyag nélküli fagyasztás, készítményhez adott gyógyszer, hypotoniás oldat, fertőzöttség.

B. A tárolási idővel arányosan bizonyos számú vvs szétesik $\Rightarrow$ a se Hb a fiziológiás értékről (2-3 mg/dl) a konzervált vérben a tárolási idő végére (28-35. nap) 20-40 mg/dl-re emelkedhet.

Tünetek:

Vesében Hb cilinderek, súlyos esetben shock, DIC.

Kezelés:

a Hb gyorsabb kiürítésére infúzió, diuretikum, alkalizálás (lúgos vizeletben Hb nem precipitálódik)

Megelőzés:

Vérkészítmény szakszerű kezelése (szállítás, tárolás).

Gyógyszert, infúziót a vérhez adni tilos!

Metabolitok okozta reakciók

- **Hyperkalaemia**
- **Citrátintoxikáció**
- **Metabolikus acidosis**

Hyperkalaemia

Kiváltó ok:

A stabilizátor okozta hígulás miatt a levett vér K szintje az 1. napon: 3-3,5 mM/l, majd a tárolási idővel arányosan széteső vvs-kból K kiáramlás miatt : **a 10-14. napon 10 mM/l, a 28-35. napon 30 mM/l is lehet.**

A transzfundált hyperkalaemiás vér azonnal felhígul.

Probléma: - masszív transzfúzió

- hyperkalaemiás beteg (pl. uraemia)

- újszülött cseretranszfúziója

Tünetek:

EKG jelek: csúcsos, pozitív T hullámok, kiszélesedett QRS, szívritmuszavar, szívmegállás

Kezelés:

hipertoniás nátrium, kalcium, Resonium por.

Konzervatív kezeléssel nem befolyásolható, életveszélyesen magas K szint (>7 mM/l) esetén hemodialízis, hemofiltráció

Megelőzés:

Szérum K monitorozás masszív transzfúzió esetén

Citrát intoxikáció

Kiváltó ok:

A szervezetbe jutó citrát a beteg szérumának ionizált Ca tartalmát csökkenti.

Előfordulása:

- nagy mennyiségű plazma transzfúziója
- súlyos osteoporosis (se-Ca szint csökkent)
- májbetegség (citrát bikarbonáttá alakítása zavart)

Tünetek:

Izomgörcsök, tetania, paresthesia, EKG-n QT megnyúlás, ritmuszavar.

Kezelés:

iv. Ca inj. adása (600 ml FFP-re 10 ml 10%-os Ca)

Megelőzés:

Nagy mennyiségű plazma transzfúzió esetén szérum Ca szint monitorozás.

Metabolikus acidosis

Kiváltó ok:

A tárolás során a vérkészítmény pH-ja savas irányba tolódik el.

Nagy mennyiségű tárolt vér transzfúziójakor fordulhat elő, elsősorban acidosisal járó kórképek (pl. diabetes, uraemia, shock, metabolikus/respiratorikus acidosis) esetén. Ritka szövődmény.

Tünetek:

hányinger, hányás, Kussmaul légzés.

Kezelés:

Alkalizálás (Na-bicarbonat)

Megelőzés:

Beteg pH-jának monitorozása

/pH érték: 0 (max. savas) és 14 (max. lúgos) közt mozog.

Vér pH-ja: 7,35-7,45/

Hypothermia

Kiváltó ok:	hűtőszekrényből kivett, hideg (4-6 °C) vérrel végzett masszív transzfúzió esetén, különösen gyorsan, vagy centrális katéteren történő beadáskor. (1 E +4°C-os vvs koncentrátum 0,25 °C testhőmérséklet ↓-t okoz)
Tünetek:	hypotensio, bradycardia, EKG változások /QRS-, QT megnyúlás, T inverzió, J (Osborn) hullámok/, ritmuszavar, szívmegállás, véralvadási zavar.
Kezelés:	A beteg melegítése (meleg takarók, alkoholmentes meleg ital)
Megelőzés:	Masszív transzfúzió esetén a beadandó vér felmelegítése 37°C-ra (speciális vérmelegítő készülék/ ellenőrzötten 37 °C-os vízfürdő).

Légembolia

Kiváltó ok:

Levegő bejutása a keringési rendszerbe.

A J kamrába jutó levegő a vért felhabosítja, nem tud bejutni az a. pulmonalisba.

Zsákos transzfúzió óta nem fordul elő, még túlnyomásos transzfúzió esetén sem.

Tünetek:

Akut keringési elégtelenség, cyanosis, köhögés, fájdalom, aritmia, shock. Nagy mennyiség esetén halálos.

Kezelés:

tüneti

Megelőzés:

Szerelék légtelenítése!

Microaggregátum bevitel: ARDS

Kiváltó ok: A vér tárolásakor a készítményben a fvs-k és thr-k összeapszódása miatt mikroaggregátumok képződnek, melyek a transzfúziós szerelék standard szűrőjén (170 μm pórusnagyság) átjutnak $\rightarrow$ tüdőkárosodás.

Tünetek: Masszív transzfúzió alkalmával respiratorikus distress sy (ARDS)

Kezelés: Tüneti. Sz. e. ITO elhelyezés, oxigén adás, vasopressorok.

Megelőzés:	- Masszív transzfúzió esetén mikroaggregátum szűrő (40 μm) ajánlott - Készítmény korai (levételétől számított 48 órán belül) szűrése
-------------------	--

Dilúciós coagulopathia

- Kiváltó ok:** vvs koncentráttal végzett masszív transzfúzió esetén a véralvadási fehérjék és thrombocyták hígulósos csökkenése
- Tünetek:** Vérzékenység (bőr, nyh) jelei.
Kóros véralvadási tesztek (APTI, PI, fibrinogén, thrombocyta)
- Kezelés:** véralvadási paraméterek (thr. szám, APTI, TI, fibrinogén) monitorozása.
- Sz.e. FFP, fibrinogén, thr. koncentrátum adása.
- Cél:** INR $\leq 1,5-2$, thr. szám: > 50 xG/l,
fibrinogén: $> 1,0$ g/l.
- Polytraumatizált betegnél vvs:thr:FFP 1:1:1 arány javasolt.

Megelőzés:

Masszív transzfúzió esetén FFP, thr. adása is.

II. Késői transzfúziós reakciók

**Transzfúzió után napok, hetek, hónapok,
évek múlva.**

**Etiológia: - immunológiai ok
- nem immunológiai ok**

Késői transzfúziós reakciók

A. Immunológiai:

- Elhúzódozó hemolitikus transzfúziós reakció
- Transzfúzióval kapcsolatos cytopeniák
 - TA-GVHD
 - Poszt- transzfúziós purpura (PTP)
- Alloimmunizáció
- Immunszuppresszió

B. Nem immunológiai:

- Vas túlterhelés
- Fertőzésátvitel (vírusok, baktériumok, protozoonok, férgek, prionok)

II/ A. Immunológiai okból létrejövő késői transzfúziós reakciók

Elhúzódozó hemolitikus transzfúziós reakció

Kiváltó ok:

A transzfundált donor vvt-k többnyire *extravazális* szétesése a *recipiens keringésében lévő irreguláris At-k* (leggyakrabban Rh, Duffy, Kidd, Kell) következtében. (Ag-nel való első találkozás: primer immunizáció, ismételt találkozás: szekunder immunválasz).
Az immun At-k titere idővel a kimutathatóság határa alá csökkenhet → ellenanyagszűrés negatív.

Tünetek:

A tünetek többnyire enyhék. A transzfúzió után 3-10 nappal láz, sötét vizelet, kisfokú sárgaság lehet. A beteg a vártnál gyorsabban anemizálódik.

Kezelés:

Legtöbb esetben nem szükséges.

Megelőzés:

A reakció előre nem látható (immunizálódott beteg alacsony titerű irreguláris antitestje esetén az ellenanyagszűrés eredménye negatív lehet).

Valaha kimutatott irreguláris At-ről a beteget igazolással kell ellátni. A kérdéses Ag-re nézve negatív vérkészítménnyel transzfundálható.

Transzfúzióval kapcsolatos cytopeniák

- **Transzfúzióhoz társuló graft versus host betegség (TA-GVHD)**
- **Poszt-transzfúziós purpura (PTP)**

Transzfúzióhoz társuló graft-versus-host betegség (TA-GVHD)

Kiváltó ok:

**Transzfúzióval bevitt *donor T-lymphocyták* reakciója a recipiens szövetei ellen. (Bevitt T ly-k a recipiens Ag-jei ellen At termelést indítanak el).
(Életképes T ly-kat az FFP és cryoprecipitatum kivételével *valamennyi vérkomponens* tartalmaz.)**

Tünetek:

**Elsősorban immunszupprimált betegeknek rokon donortól származó vérkészítmény adásakor fordul elő.
Életet veszélyeztető állapot, mortalitás csaknem 100 %.
A transzfúzió után 2-30 nappal láz, bőrtünetek, enterocolitis, májműködési zavar, csontvelő aplasia.**

Kezelés:

Immunszuppresszív szerek /steroid, cyclosporin, ATG/, G-CSF, α-CD52, nafamostat mesilate, ECP) kevésbé hatékonyak.

Megelőzés:

Vérkészítmények gamma besugarazása (sugárdózis: 25-50 Gy).

Akut GVHD



Krónikus GVHD



Poszt-transzfúziós purpura (PTP)

Kiváltó ok:

Recipiens keringésében lévő *thrombocyta-specifikus antitestek* (80 %-ban anti-HPA-1a) reakciója a bevitt thrombocyta Ag-kel (leggyakrabban HPA-1a Ag).

Előfordulása: elsősorban HPA-1a negatív nőknél, akik thr. Ag-nel szemben immunizálódtak korábbi terhesség, vagy transfúzió által.

Tünetek:

Transzfúzió (nem csak thrombocyta készítmény!) után 7-10 nappal súlyos thrombocytopenia (a beteg saját vérlemezkéi is pusztulnak!), vérzés (nyálkahártya, orr, húgyúti, gastrointestinalis, intracranialis).

Kezelés:

Nagy dózisú immunglobulin, corticosteroid, plazmacsere. Súlyos esetben a thrombocyta pótlás a kérdéses thrombocyta Ag-re nézve negatív, HLA-identikus, választott thrombocytakészítménnyel fokozott óvatossággal megkísérelhető.

Megelőzés:

A thrombocyta-specifikus At-re nézve negatív Ag tulajdonságú vérkészítmény adása.

Transzfúzió okozta immunmoduláció:

- A. Stimuláció: alloimmunizáció**
- B. Szuppresszió**

ad A. Alloimmunizáció

Mivel az egypetűjű ikrek kivételével nincs két ember, aki ugyanolyan genetikai összetételű lenne $\Rightarrow$ a donor és recipiens közt teljes Ag egyezést nem lehet elérni. Minden transzfúciónál fennáll az immunizálódás esélye!

- vvs ellenes At: recipiensek 0-2 %-ánál
- HLA- At: polytranszfundáltak 30-40%-ánál

Az alloimmunizáció nem azonnal okoz tüneteket (*primer immunizáció*).

Ismételt transzfúzió alkalmával azonban,
ha a vérkészítmény tartalmazza azt az Ag-t,
mellyel szemben a betegnek már At-je van,
transzfúziós szövődmény következik be (*secunder immunizáció*).

**Legsúlyosabb szövődményt az ABO
inkompatibilitás okozza (reguláris At-k $\Rightarrow$
azonnal akut hemolitikus transzfúziós
szövődmény).**

Immunogenicitás (vvt Ag-k)

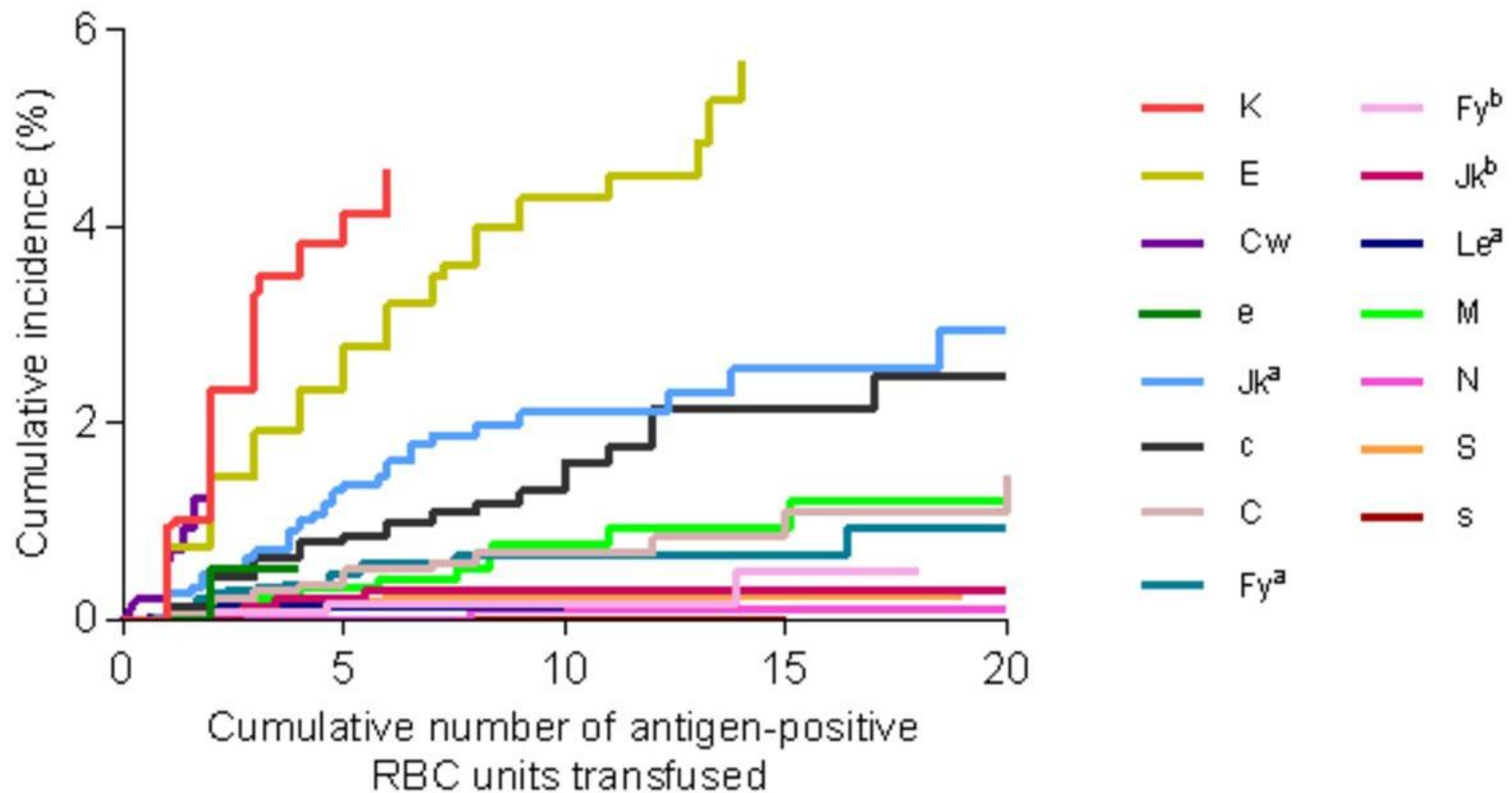
Antigén	Immunogenicitás %	1. Transzfúzió immunogenicitás %	2. Transzfúzió szövődmény%
D	50,00	69,88 (1)	58,14 (1)
K	5,00	4,10 (2)	0,37 (4)
c	2,05	3,12 (4)	2,54 (2)
E	1,69	3,45 (3)	0,99 (3)
k	1,50	0,03 (10)	0,03
e	0,56	0,13 (7)	0,13
Fy^a	0,23	0,52 (5)	0,34 (5)
C	0,11	0,24 (6)	0,16
Jk^a	0,07	0,13 (7)	0,10
S	0,04	0,10 (8)	0,05
Jk^b	0,03	0,06 (9)	0,04
s	0,03	0,03 (10)	0,03

Hematology (Eds: Williams WJ et al), McGraw-Hill, New York, 1972

Vvt antigének immunogenitása

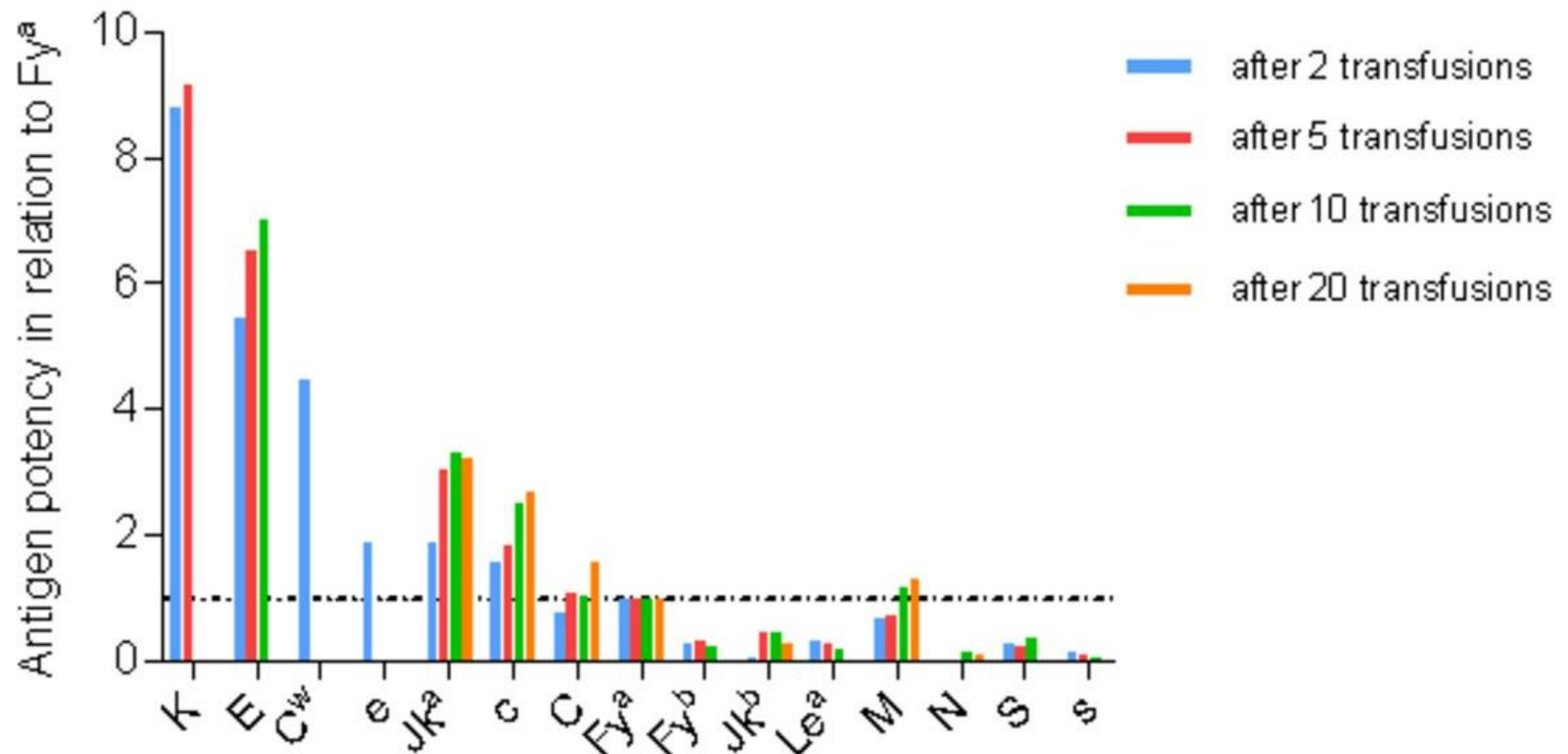
Kohorsz vizsgálat: 6 holland kórházban 2006-2013 közt vvt transzfúziót kapott 21512 korábban nem transzfundált, nem alloimmunizálódott beteg
alloimmunizációs kockázatának vizsgálata

Figure 1: Immunization incidences as a function of antigen exposure



Az alloimmunizáció kockázata összefüggött az Ag expozícióval.

Figure 2: Relative immunogenicity compared to Fy^a and with respect to antigen positive units transfused



Egyéb (nem vvs antigénekkal szembeni) immunizáció és következményei

- **Fehérvérsejt:** - NHLTR, TRALI
- **HLA:** - HLA alloimmunizáció
- **Thrombocyta:** - thr. refrakter állapot,
poszttranszf. purpura
- **Plazmafehérjék:** - akut allergiás-,
anafilaxiás reakció

ad B. Transzfúzió okozta immunszuppresszió

Klinikai következményei:

- **előnyös:**
 - vesetranszplantáció előtt adott transzfúzió
 - Crohn betegség
 - spontán AB
- **hátrányos: *vita tárgya!***
 - tumor
 - posztoperatív infekciók
 - latens vírusinfekciók aktiválódása (pl. HIV)

II/B. Nem immunológiai okból létrejövő késői transzfúziós reakciók

Vastűlterhelés (hemosiderosis)

Kiváltó ok:

Olyan krónikus anémiás betegeknek fordul elő, akiknél ismételt, tartósan szükséges transzfúzió.

1 ml vvs koncentrátum 1 mg vasat tartalmaz
⇒ 1 E vvs koncentrátum kb. 250 mg vas bevitelét jelenti.

Kb. 100 E vvs koncentrátum után vaslerakódás.

Tünetek:

vaslerakódás: bőr (bronz szín), pancreas (diabetes), máj, szív (szívelégtelenség).

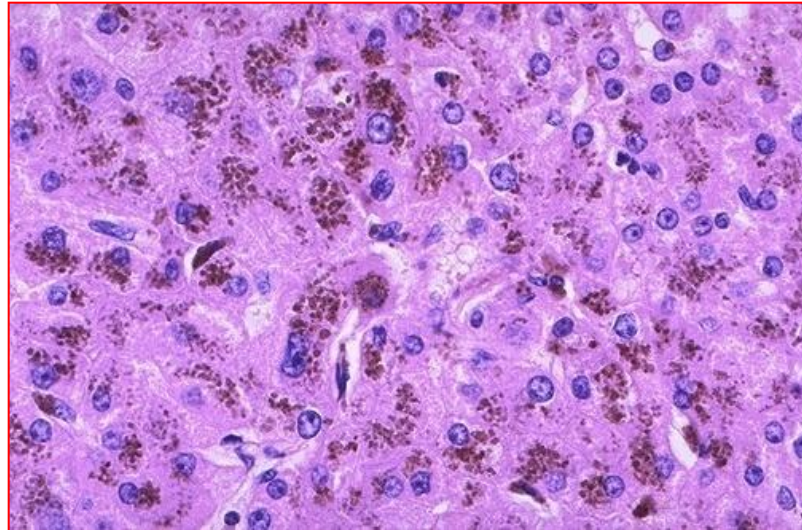
Kezelés:

kelátképzők: desferroxamin (Desferal inj.),
deferiprone (Ferriprox tbl), deferasirox (Exjade tbl).

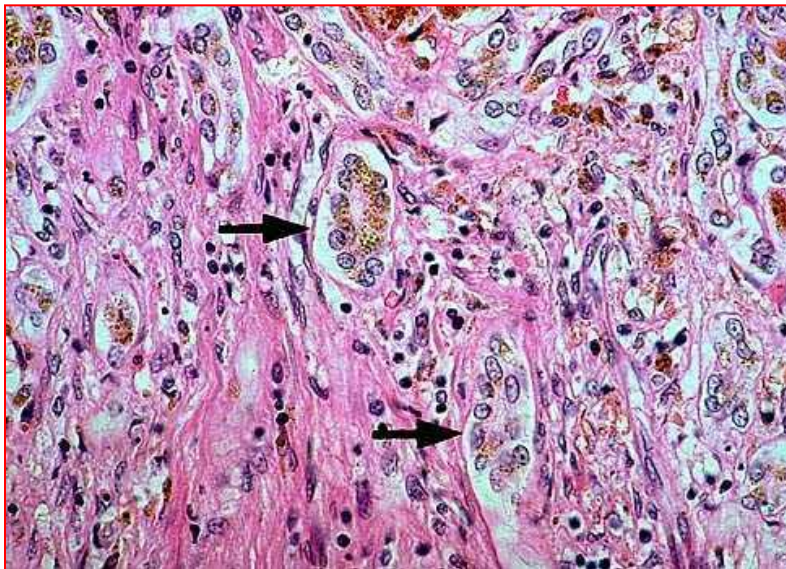
Megelőzés:

Transzfúziók lehetőség szerinti csökkentése.

Vaslerakódás a májban



pancreasban



szívizomban

