



BÖLÜM 8

KALP CERRAHİSİNDE HEMATOLOJİK KOMPLİKASYONLAR

Hasan ATMACA¹

GİRİŞ

Kalp cerrahisi hematolojik açıdan ağır risk grubunda kabul edilmektedir. Kalp cerrahisinde hastaların büyük çoğunluğunda cerrahi öncesi ve sonrasında antiagregan, antikoagülan gibi ilaçların kullanılmasını gerektirmesi açısından diğer cerrahi işlemlerden ayrışır. Aspirin kullanımı kalp dışı cerrahide mortaliteyi azaltmaz, kanama riskini artırır, kalp cerrahisinde ise aspirinin kesilmesi mortaliteyi artırabilmektedir (1). Hastaların bu tedavileri kanama artışına neden olabileceği gibi ilaçların kesilmesi de trombotik olaylara neden olabilmektedir. Kanama ve trombotik olayların risk düzeyleri belirlenerek hangi komplikasyonun riski daha fazla ise önlemlerde öncelik tercihi ona göre yapılmalıdır.

Cerrahi işlem öncesi bakılan rutin testlere ek olarak cerrahi işlem sonrası kanama ve kanama risklerini yeniden değerlendirmek için hematolojik testler tekrar ve daha detaylı yapılabilir. Öncelikle tam kan sayımı bakılarak hemoglobinin düzeyi, platelet sayısı hakkında bilgi elde edilir ek olarak PTZ, APTZ, kanama zamanı bakılabilir. Aktive parsiyel tromboplastin zamanı ile heparin

monitörizasyonu yapılabilir, koagülasyon faktörleri 1, 2, 5, 8, 9, 11 ve 12'ye duyarlıdır. Protrombin zamanı ile kumarin monitörizasyonu yapılabilir, koagülasyon faktörleri 1, 2, 5, 7, ve 10'a duyarlıdır. Trombosit sayısı tam kan sayımı esnasında cihazla otomatik ölçülmekte olup trombosit fonksiyonları için kanama zamanı bakılması gerekmektedir.

Kalp cerrahisinde hematolojik komplikasyonlar genel olarak 4 başlık altında incelenir:

1. Mediyastinel kanama
2. Trombosit disfonksiyonu ve Koagülopati
3. Anemi
4. Hemoliz

Mediyastinel Kanama

Cerrahi teknik cerrahi esnasında ve sonrasında erken dönem kanamaların çoğunluğunun esas nedenidir (2). Kanamaya neden olan hematolojik sebepler: yaygın damar içi pıhtılaşma (YDP), hiperfibrinoliz, hipotermi, heparin doz fazlalığı, K vitamini eksikliği, masif kan transfüzyonudur. Böbrek yetmezliği ve eşlik eden hipertansiyon gibi hastalıklar kanamaya eğilimi artırmaktadır.

¹ Uzm. Dr., Özel Okmeydanı Tıp Merkezi, Kardiyoloji ve İç Hastalıkları Kliniği, hasanatmaca78@gmail.com

dürülebilir (34). Bu durum hücrel iskemi aracılığıyla organ hasarına neden olabilir. Kardiyak cerrahide plazma serbest Hb konsantrasyonları artmakta ve haptoglobulin düzeyi düşmektedir (35-38). Bu durum progresif eritrosit hasarını gösterir. Kardiyak cerrahide pozitif ve negatif basınç, kan non-endotelial yüzeyler, duvar etki güçleri, kan akış gerilimi gibi mekanizmalar mekanik hücre hasarına neden olur (39, 40). Eritrosit hasarı esasen mekanik olmakla beraber diğer çevresel faktörler de bazen katkıda bulunabilmektedir. Eritrositler mekanik strese trombosit ve lökositlerden daha dayanıklı olduğu için eritrosit hemoliz olduysa lökosit ve trombositlerin de hasar aldığı tahmin edilebilir.

Tedavide pentoksifilin hemolizi azaltarak, etilen glikol mekanik travmayı azaltarak etkili olmaktadır ayrıca simvastatin ve NO'nun (nitrik oksit) da tedavide etkili olduğu gösterilmiştir (41-44).

SONUÇ

Mekanik sebeplere bağlı kanamalara cerrahi müdahale gerekir. Medikasyona bağlı kanamalarda ilaç kesilir antidotu varsa verilir antidotu yoksa trombosit süspansiyonu faktörler verilebilir. Ameliyat öncesi hastanın anamnezinde kanama bozukluğuna ait bulgular sorgulanmalı, fizik muayenesinde ekimoz, hematoma gibi hematolojik hastalıkların bulgularına özellikle dikkat edilmeli, hemogram sonucu dikkatle incelenmeli. Hemoglobün en az 8 g/dl üstünde olmalı. Gerekirse operasyon öncesi tespit edilen probleme yönelik eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu, kriyopresipitat desteği yapılmalıdır. Cerrahi işlem döneminde kanama çok olursa ve kan transfüzyonu yapıldığında hasta hemoliz açısından dikkatle takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Devereaux PJ, Mrkobrada M, Sessler DI, et al; POISE-2 Investigators. POISE-2 Investigators. Aspirin in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med.* 2014;370:1494-1503.
2. Marietta M, Facchini L, Pedrazzi P, et al. Pathophysiology of bleeding in surgery. *Transplant Proc.* 2006;38:812-814.
3. Levi M, Ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. *N Engl J Med.* 1999;341:586-592.
4. Ray MJ, Marsh NA, Hawson GA. Relationship of fibrinolysis and platelet function to bleeding after cardiopulmonary bypass. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1994;5:679-685.
5. Ray MJ, O'Brien MF. Comparison of epsilon aminocaproic acid and low-dose aprotinin in cardiopulmonary bypass: efficiency, safety and cost. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:838-843.
6. Eddy VA, Morris JA, Culliname DC. Hypothermia, coagulopathy, acidosis. *Surg Clin North Am.* 2000;80:845-854.
7. Kjellberg G, Sartipy U, van der Linden J, et al. An Adjusted Calculation Model Allows for Reduced Protamine Doses without Increasing Blood Loss in Cardiac Surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;64:487-493.
8. Kermode JC, Zheng Q, Milner EP. Marked temperature dependence of the platelet calcium signal induced by human von Willebrand factor. *Blood* 1999;94:199-207.
9. Como JJ, Dutton RP, Scalea TM, et al. Blood transfusion rates in the care of acute trauma. *Transfusion* 2004;44:809-813.
10. Meng ZH, Wolberg AS, Monroe DM, et al. The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa: implications for the efficacy of high-dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients. *J Trauma* 2003;55:886-891.
11. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al; PROPPR Study Group. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313:471-482.
12. Myles PS, Smith JA, Forbes A, et al; ATACAS Investigators of the ANZCA Clinical Trials Network. Tranexamic acid in patients undergoing coronary-artery surgery. *N Engl J Med.* 2017;376(2):136-148.



13. Koster A, Faraoni D, Levy JH. Antifibrinolytic therapy for cardiac surgery: an update. *anesthesiology*. 2015;123(1):214-221.
14. Levy JH, Koster A, Quinones QJ, et al. Antifibrinolytic therapy and perioperative considerations. *Anesthesiology*. 2018;128(3):657-670.
15. Tengborn L, Blombäck M, Berntorp E. Tranexamic acid—an old drug still going strong and making a revival. *Thromb Res*. 2015;135(2):231-242.
16. Cornet AD, Klein LJ, Groeneveld AB. Coronary stent occlusion after platelet transfusion: A case series. *J Invasive Cardiol*. 2007;19:E297-299.
17. Cines DB, Bussel JB. How I treat idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). *Blood* 2005;106:2244-2251.
18. Hostetter RB, Mattei P, Schwartzenruber DJ. Surgery in specific hematologic conditions. In: *Clinical Hematology*. Young NS, Gerson SL, High KA. Mosby Elsevier, 2006, 1187.
19. Gürsel T. Von Willebrand Hastalığı. *Türkiye Klinikleri* 2005;1:48-56.
20. Türk Hematoloji Derneği Hemofili Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Temmuz 2011.
21. Tosetto A, Balduini CL, Cattaneo M, et al; Italian Society for Haemostasis and Thrombosis. Management of bleeding and of invasive procedures in patients with platelet disorders and/or thrombocytopenia: Guidelines of the Italian Society for Haemostasis and Thrombosis (SISST). *Thromb Res*. 2009;124:13-18.
22. Brown JR, Birkmeyer NJ, O'Connor GT. Meta-analysis comparing the effectiveness and adverse outcomes of antifibrinolytic agents in cardiac surgery. *Circulation* 2007;115:2801-2813.
23. Edelman JJ, Reddel CJ, Kritharides L, et al. Natural history of hypercoagulability in patients undergoing coronary revascularization and effect of preoperative myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148(2):536-543.
24. Parolari A, Mussoni L, Frigerio M, et al. Increased prothrombotic state lasting as long as one month after on-pump and off-pump coronary surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130(2):303-308.
25. Kakkos SK, Caprini JA, Geroulakos G, et al. Combined intermittent pneumatic leg compression and pharmacological prophylaxis for prevention of venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;9:CD005258.
26. Dunning J, Versteegh M, Fabbri A, et al; EACTS Audit and Guidelines Committee. Guideline on antiplatelet and anticoagulation management in cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;34(1):73-92.
27. Hemed AB, Koster A, Lance M, Faraoni D; ESA VTE Guidelines Task Force. European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis: cardiovascular and thoracic surgery. *Eur J Anaesthesiol*. 2018;35(2):84-89.
28. Padmanabhan H, Brookes M J, Nevill A M, et al. Luckraz H. Association Between Anemia and Blood Transfusion With Long-term Mortality After Cardiac Surgery *Ann Thorac Surg*. 2019 Sep;108(3):687-692.
29. Padmanabhan H, Aktuerk D, Brookes M J, et al; Anemia in cardiac surgery: next target for mortality and morbidity improvement? *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2016 Jan;24(1):12-7
30. Snyder GK, Sheafor BA. Red blood cells: Centerpiece in the evolution of the vertebrate circulatory system. *Am Zool*. 1999;39:189-98.
31. Cabrales P. Effects of erythrocyte flexibility on microvascular perfusion and oxygenation during anaemia. *J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007;293:H1206-15.
32. Vercaemst L. Hemolysis in cardiac surgery patients undergoing cardiopulmonary bypass: a review in search of a treatment algorithm. *J Extra Corpor Technol*. 2008 Dec;40(4):257-67.
33. Klein AA, Collier TJ, Brar MS, et al. The incidence and importance of anaemia in patients undergoing cardiac surgery in the UK — the first Association of Cardiothoracic Anaesthetists national audit. *Anaesthesia* 2016;71:627-35.
34. Lee SS, Antaki J, Kameneva M, et al. Strain hardening of red blood cells by accumulated cyclic supraphysiological stress. *Artif Organs*. 2007;31:1.
35. Pierangeli A, Masieri V, Bruzzi F, et al. Haemolysis during cardiopulmonary bypass: How to reduce the free hemoglobin by managing the suctioned blood separately. *Perfusion*. 2001;16:519.
36. Svenmarker S, Jansson E, Stenlund H, et al; Red blood cell trauma during cardiopulmonary bypass: Narrow pore filterability versus free hemoglobin. *Perfusion*. 2000;15:33.
37. Tanaka K, Kanamori Y, Sato T, et al; Administration of haptoglobin during cardiopulmonary bypass surgery. *ASAIO J*. 1991;37:M482-3.
38. Shimizu T, Kudo T, Yamaguchi H et al; Haptoglobin administration with autotransfusion of blood ultrafiltered after cardiopulmonary bypass. *Kyobu Geka*. 1991;44:206-10.



39. H39. Mulholland JW, Massay W, Shelton JC. Investigation and quantification of the blood trauma caused by the combined dynamic forces experienced during cardiopulmonary bypass. *Perfusion*. 2000;15:485.
40. Wright G. Haemolysis during cardiopulmonary bypass: Update. *Perfusion*. 2001;16:345.
41. Golbasi I, Akbas H, Ozdem S, et al; The effect of pentoxifylline on haemolysis during cardiopulmonary bypass in open heart surgery. *Acta Cardiol*. 2006;61:7–11.
42. Kameneva M, Repko B, Krasik E, et al; Polyethylene glycol additive reduce hemolysis in red blood cell suspension exposed to mechanical stress. *ASAIO J*. 2003;49:537–42.
43. Coccia R, Spadaccio C, Foppoli C, et al. The effect of Simvastatin on erythrocyte membrane fluidity during oxidative stress induced by cardiopulmonary bypass: A randomized controlled study. *Clin Ther*. 2007;29:1706–17.
44. Baskurt OK, Uyuklu M, Meiselman HJ. Protection of erythrocytes from sub- hemolytic mechanical damage by nitric oxide mediated inhibition of potassium leakage. *Biorheology*. 2004;41:79–89.