

## SPİNAL KİTLE REZEKSİYONU SIRASINDA MASİF KAN TRANSFÜZYONU\*

Gülcan BERKEL YILDIRIM<sup>1</sup>, Elif BOMBACI<sup>1</sup>, Tülin ATAKAN YOLLU<sup>1</sup>, Serhan ÇOLAKOĞLU<sup>1</sup>

Masif kan transfüzyonu, hastaya total kan hacminin üzerinde kanın transfüzyonudur. Masif kan transfüzyonunun en önemli özelliği ise doğru ve zamanında yaklaşımla pek çok komplikasyonuna rağmen hayat kurtarıcı olmasıdır. Masif transfüzyon uyguladığımız multipl myelomalı bir hastamızda muhtemel kanama sebeplerini ve transfüzyon ilkelerini daha önceki yayınlar eşliğinde sizlerle paylaşmak istedik.

*Anahtar kelimeler: Masif kan transfüzyonu, multipl myeloma, kanama*

### MASSIVE BLOOD TRANSFUSION DURING SPINAL SURGERY

Massive blood transfusion can be defined as transfusion more than the total body blood volume. The most important feature of massive transfusion is that if it is done correctly in the proper time, it will be life saving, although it has many complications. We report the details of massive transfusion in a patient with multiple myeloma and transfusion guidelines.

*Keywords: Massive blood transfusion, multiple myeloma, hemorrhage*

Masif kan transfüzyonu hastaya total kan hacminin üzerinde kanın transfüzyonu, 3 saat veya daha kısa sürede sirkülasyondaki kan hacminin %50'den fazlasının replasmanı veya 150 ml/dk kan transfüzyonu gibi farklı tanımlara sahiptir<sup>1,2</sup>. Masif kan transfüzyonunun en önemli özelliği ise doğru ve zamanında yaklaşımla pek çok komplikasyonuna rağmen hayat kurtarıcı olmasıdır. Spinal kitle rezeksiyonu sırasında durdurulamayan kanama nedeniyle, masif transfüzyon uyguladığımız bir olgumuzdaki deneyimlerimizi önceki yayınlar eşliğinde sizlerle paylaşmak istedik.

### OLGU

Altmış dokuz yaşındaki kadın hastamızda multipl myelomaya sekonder kompresyon kırığı ve spinal kitle nedeniyle ameliyat planlandı. Hastamızın ameliyat öncesi değerlendirilmesinde kontrol altına alınmış hipertansiyon, laboratuvar tetkiklerinde AST, total protein ve globülinde artma ile hiperkolestrolemi saptandı. Anemisi, koagülopatisi ve böbrek fonksiyon bozukluğu olmayan ancak sedimentasyon hızı 72 mm/sa olan hastamızın fizik durumu ASA II olarak değerlendirildi.

Midazolam 2 mg intravenöz (iv) premedikasyonunu takiben rutin monitorizasyon uygulanan hastanın anestezi induksiyonu, tiyopental Na (5 mg/kg), fentanil (2 mcg/kg) ve trakeal entübasyon veküronyum (0.1 mg/kg) ile

gerçekleştirildi. Anestezi idamesi remifentanil (0.25 mcg/kg/dk) infüzyonu ile kombine O<sub>2</sub> içinde %60 N<sub>2</sub>O ve izofluran ile sağlandı. İnvaziv arter kan basıncı (AKB) ve santral venöz basınç (CVP) monitorizasyonları sonrasında hastaya prone pozisyon verilip operasyona başlandı.

Ameliyatın ilk saatinden sonra epidural venöz pleksusta durdurulamayan kanama başlamasıyla akut olarak 20 dk içinde 5000 cc kan kaybıyla paralel hastada derin hipotansiyon (70/45 mmHg) gelişti. Kullanılan inhalasyon ve intravenöz anestetikler kesilerek %100 O<sub>2</sub>'ye geçilip anestezi idamesi aralıklı uygulanan iv ketamin 1 mg/kg'lık dozlar ile sağlandı. Kanama ile eş zamanlı başlayan kristaloid, kolloid ve tam kan ile yapılan replasman tedavisi 5 saat süren ameliyat süresince devam etti. Ameliyat sonunda toplam 11600 cc kanama ölçüldü. Replasman tedavisinde 5000 cc kristaloid, 2500 cc kolloid, 15 Ü tam kan (TK), 1 Ü eritrosit süspansiyonu (ES), 3 Ü taze donmuş plazma (TDP) ve 1 Ü trombosit süspansiyonu (TS) kullanıldı. Replasman tedavisine ek olarak hastanın devam eden hipotansiyonuna efedrin (35 mg) ve dopamin infüzyonu (25-50 mcg/kg/dk) ile destek tedavisi uygulandı. Hastanın ameliyathanedeki izleminde saatlik tam kan sayımı, arter kan gazı, alınan-çıkarılan sıvı takibi ve koagülasyon parametreleri kullanıldı (Tablo I).

**Tablo I.** Hastanın operatif dönemdeki takip verileri

	pH	PCO <sub>2</sub>	PO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>	Hgb	Hct	Tromb	PT	aPTT	CVP	Kanama
1. sa	7.49	28.3	115.2	21.3	7.9	24.1	235	10.98	16.70	+5	0
2. sa	7.46	30.3	111.7	21.3	7.2	21.3	187	14.32	19.20	+6	400
3. sa	7.36	32.0	537.5	17.9	6.2	19.3	95	16.25	21.50	+7	3000
4. sa	7.31	28.7	482.2	15.7	5.9	17.5	85	19.35	28.65	+6	7600
5. sa	7.29	37.7	169.8	18.0	4.4	13.5	52	21.58	38.38	+4	11600

BİRİMLER: pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>: mmHg, HCO<sub>3</sub>: mmol/L, Hgb: g/dL, Hct: %, Tromb: x1000/mm<sup>3</sup>, PT, aPTT: sn, CVP: mmHg, Kanama: cc

\*X. Kış Sempozyumu (27 Şubat-2 Mart 2003) Uludağ'da poster olarak sunulmuştur.

<sup>1</sup>Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği





Tüm replasman ve destek tedavisine rağmen aktif kanamanın durdurulamaması üzerine kanama bölgesine batin kompresiyonu konularak operasyon sonlandırıldı. Hastamız; nabız (N): 48/dk, AKB: 21/11 mmHg, SpO<sub>2</sub>: %100, CVP: 4 mmHg, hemoglobin (Hgb): 4.4 g/dL, hematokrit (Hct): %13.5, trombosit: 52000/mm<sup>3</sup>, protrombin zamanı (PT): 21.58 sn, aPTT: 38.38 sn, protrombin aktivitesi: %42, INR: 1.03 iken uyandırılmadan Glaskow Koma skalası (GKS): 3, pupiller izokorik, fiks dilate ve pupil ışık refleksi -/-, APACHE-II: 29 ile yoğun bakım ünitemize (YBÜ) alındı.

Mekanik ventilatörle solunumu sağlanan hastaya dopamin infüzyonuna devam edilirken postoperatif ilk 8 saatte 4 Ü TK, 1 Ü ES, 5 Ü TDP ve 4 Ü TS replasmanı yapıldı. Hastamızın postoperatif 3. saatte yeterli tidal volümde spontan solunumunun olması ve N: 126/dk, AKB: 145/64 mmHg olması üzerine "weaning" başlatıldı ve postoperatif 14. saatte hasta ekstübe edildi. Operasyonda 24 saat sonra bilinç açık, koopere, oryante, oda havasında spontan solunumda SpO<sub>2</sub>: %98, N: 112/dk, AKB: 134/65 mmHg, CVP: 11 mmHg, Hgb: 10.5 g/dl, Hct: %31.4, trombosit: 100000/mm<sup>3</sup>, PT: 12.18 sn, protrombin aktivitesi: %76, aPTT: 19.51 sn, INR: 0.99, glukoz: 142 g/dl, üre: 43 mg/L, kreatinin: 0.42 mg/L, potasyum: 4.6 mEq/L, Na: 145 mEq/L, Klor: 109 mEq/L, AST: 13, ALT: 8, total bilirübin: 1.01 mg/dl, total protein: 2.9 g, globülin: 1.5 g, albümin: 1.4 g olan hastaya oral nutrisyon başlanıp 48. saatte servis takibine alındı.

Hastamız postoperatif 3. günde spinal bölgede bırakılan batin kompresiyonunun çıkarılması ve kanama kontrolü için tekrar operasyona alındı. Yetmiş beş dk süren bu ikinci operasyonda 2 Ü TK ve 1 Ü TS infüzyonu yapıldı. Peroperatif hemodinamisi stabil seyreden hastamızın postoperatif dönemde yardımcı solunum kaslarının solunuma katılıyor olması ve 4 lt/dk maske O<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub>: %96 ancak oda havasında SpO<sub>2</sub>'nin %86'ya düşmesi ve arter kan gazı analizinde pH: 7.35, pCO<sub>2</sub>: 49 mmHg, pO<sub>2</sub>: 40 mmHg, SpO<sub>2</sub>: %83 değerleri elde edilmesi üzerine takip amacıyla YBÜ'ne alındı. Altı saat süreyle maske O<sub>2</sub> (4 lt/dk) ile takip edilen hastamız bu süre sonunda oda havasına geçildi. Oda havasındaki izleminde N: 99/dk, KB: 118/70 mmHg, pH: 7.38, pCO<sub>2</sub>: 44.1 mmHg, pO<sub>2</sub>: 66 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 25.9, SpO<sub>2</sub>: %92.5 elde edildi. Yirmi dört saat sonra hastamız ilgili serviste takip edilmek üzere devredildi.

## TARTIŞMA

Olgumuzun ameliyat endikasyonu kompresyon kırığı ve spinal kitle eksizyonu olmakla birlikte esas patoloji multipl myelomadır. Bu hastalarda vertebral neoplazmlara bağlı akut kanamalar görülebileceği gibi hemorajik diateze de bağlı olabilir. Kanamalar, trombositopeni yanında artmış olan monoklonal proteinlerin pıhtılaşma faktörleri ile birleşerek onları inaktive etmesine de bağlıdır<sup>1</sup>. Bu hastalarda perivasküler alanda biriken amloid de kanamayı arttırmaktadır<sup>1</sup>.

Hastamızdaki epidural bölgede olan kanamanın miktar olarak fazla olmasının primer hastalıktan başka bir nedeni de hasta pozisyonu olabilir. Yüzüstü pozisyonu verilen hastalarda intraabdominal basınç artışı söz konusu olduğunda "inferior vena cava" içindeki akım düşecek ve buna bağlı olarak akım azigoz sisteme yönlenecek orada artışı neden olacaktır. Epidural pleksus azigoz sisteme bağlı ve kapakçısız venöz bir sistemdir, bu nedenle azigoz sistemdeki herhangi bir akım artışı epidural venöz pleksusa yansıtacaktır. Epidural venöz sistemde damar lümenindeki herhangi bir delinme her iki yönden gelecek kan akımı ile kan kaybını arttıracaktır<sup>2</sup>.

Bu olguda ameliyat öncesinde tespit edilen kronik kontrol altında hipertansiyon tedavisinde kullanılan anjiyotensin konverting enzim (ACE) inhibitörünün de kanamada rolü olabilir. ACE inhibitörlerinin terapötik düzeyleri periferik vazodilatasyona neden olur ve hemorajiye cevap olarak oluşacak normal refleks vazokonstriksiyonu inhibe edebilir<sup>3</sup>. Kompansatuvar vazokonstriksiyonun olmaması bu vakada mevcut kanama potansiyelinin daha da artmasına neden olmuş olabilir. Kanama süresinin uzaması da dilüsyonel koagülopatiyi tetikleyerek kan kaybının artmasına neden olabilmektedir<sup>4</sup>. Hem trombositlerin hem de diğer koagülasyon faktörlerinin seyrelmesi sonucunda PT/PTT sürelerinde artma ve trombosit sayısında azalma tespit edilecektir.

Majör kan kaybı hastaların önlenebilir ölüm nedenlerinden biridir<sup>4</sup>. Bu nedenle etkili tedaviyi sağlamada anesteziyologlar, travmatologlar, hematologlar, hemşireler ve kan bankası çalışanları tarafından bilinen protokollerin yürürlükte olması gerekir.

Masif kan kaybı genelde 24 saatlik sürede total kan hacminin kaybı olarak tanımlanır<sup>1</sup>. Alternatif tanım olarak, 3 saatte kan hacminin %50 kaybı veya 150 ml/dk hızda kanama da kullanılmaktadır<sup>5,6</sup>. Bu tanımlardan da anlaşılacağı gibi majör kan kaybının erken tanınması ve oluşabilecek şok için etkili tedavinin gerekliliği aşikardır. Tedavinin öncelikleri:

- Doku perfüzyon ve oksijenizasyonunu sağlayacak kan hacminin sağlanması,
- Hemostazın sağlanması:
  - Cerrahi kanamanın durdurulması,
  - Koagülopatinin uygun kan ürünleri kullanılarak düzeltilmesidir<sup>4</sup>.

Etkili tedavinin sağlanma süresinin uzaması ile organ yetmezliği ve dissemine intravasküler koagülopati oluşmakta ve oligemik şoktaki hastada mortaliteyi arttırmaktadır. Dolaşımın korunması ilk olarak kristaloit ve kolloidlerin geniş (<16 G) damar yolları kullanılarak infüzyonu ile sağlanabilir<sup>7</sup>. Albümin ve albümin dışı kolloidlerin kristaloitlerden önce kullanımı ile ilgili tartışma olmakla birlikte, 1997 Amerikan Koleji'nin ileri yaşam desteği kılavuzunda (American College of Surgeons Advanced Life Support Guideline) kolloid kullanımı önerilmemektedir<sup>8</sup>.





Kan hacminin %30-40'ının kaybedildiği durumlarda eritrosit transfüzyonu gerekirken %40 üzerindeki kanamalarda acil tam kan transfüzyonu hayat kurtarıcıdır<sup>8</sup>. Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA)'nin kan komponentleri taslağında akut anemik hastalarda hemoglobin konsantrasyonu >10 g/dl iken kan transfüzyonu endike değilken, hemoglobin konsantrasyonu 6 g/dl altında olan hastalarda kesin endikedir<sup>9</sup>. Bizim olgumuzda da öncelikle kristaloid ve kolloidler ile replasmana başlanmış, ardından kan transfüzyonları tercih edilmiştir.

Hemoglobin konsantrasyonu dışında eritrosit süspansiyonu transfüzyonuna karar vermede hastaya ait yetersiz oksijenlenmenin neden olabileceği risk faktörleri ile kan kayıp hızı, hastanın kardiyopulmoner rezervi ve aterosklerotik hastalığı da önemli rol oynar<sup>9</sup>. Nabız, kan basıncı, pulmoner kapiller kama basıncı ve kardiyak output ölçümleri de karar vermemize yardımcı olur. Ancak stabil vital bulgular eşliğinde bile sessiz iskemi olabileceği unutulmamalıdır<sup>9</sup>. Transfüzyona başladıktan sonra parametrelerin kontrolü (en az 4 saatlik aralarla veya her terapötik adım sonrasında) hem ihtiyacı hem de tedavinin etkinliğini görmeye faydalıdır. Transfüzyon sırasında unutulmaması gereken en önemli nokta, transfüzyona bağlı mortalitenin en sık sebebinin yanlış kan transfüzyonu olduğudur<sup>10</sup>.

Trombosit transfüzyonu için, trombosit sayısının akut kanamalı hastalarda 50.000/mm<sup>3</sup> kritik seviyesinin altına düşmemesi tartışılmaktadır<sup>11</sup>. Multipl travmalı veya santral sinir sistemi yaralanması olan hastalarda 100.000/mm<sup>3</sup> değeri hedef değer kabul edilmelidir. Multipl myeloma da olabileceği gibi, trombosit fonksiyon bozukluğu söz konusu olduğunda ampirik trombosit transfüzyonundan bahsedilebilir. En doğru olan trombosit transfüzyonuna sık tekrarlanan trombosit sayımlarına göre karar vermektir<sup>12</sup>.

Koagülasyon faktörlerinin yetersizliği plazmadan fakir kan ürünleri replasmanı ile en sık olarak oluşmaktadır. Önce fibrinojen seviyesi düşmektedir ve genelde %150 kan kaybı olduğunda 1.0 g/lit kritik seviyesinin altına inmektedir<sup>13</sup>. Aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ve protrombin zamanı (PT) normal değerlerinin 1.5 katı kadar uzama gösterdikten sonra klinik koagülopati için risk taşımaktadır ve değerlerin normale çekilmesi gerekmektedir<sup>14</sup>. Multipl myelomada zaten mevcut bir kanama diatezi söz konusu olduğundan, bu gibi hastalarda sık tekrarlanan laboratuvar tahlilleri ve laboratuvar değerlerinden bağımsız olarak, klinisyen kanama hızı ve total kayba göre taze donmuş plazma (TDP) transfüzyonuna karar verebilir. Herhangi bir replasman formülü bulunmama ile birlikte genelde total kan hacminin kaybı durumlarında genelde TDP infüzyonu gerekmektedir<sup>15</sup>.

Sonuç olarak; sizlerle paylaştığımız bu vakada mevcut masif hemorajiyi değerlendirirken kanamaya neden olan her bir faktörü irdeledik. Multipl myelomalı hastalarda anestezi yönetimi sırasında geniş bir venöz damar yolu bulunması, masif transfüzyon için gerekli cihazların bulunması, santral damar yolu mevcudiyeti ve hastanın klinik yönden olduğu kadar laboratuvar verileri ile de yakın takibi ve hastanenin kan bankası ile iyi koordinasyon sağlanması gerekmektedir. Masif transfüzyon uygulanan hastaların yoğun bakım ünitelerindeki destek tedavisi de ileri yaşam desteğinde çok önemlidir.

## KAYNAKLAR

1. Tunalı A. Multipl Myeloma. Kan hastalıkları. In: Öbek A (ed). İç Hastalıkları. Bursa, Güneş Kitabevi, 1990: 818-23.
2. Martin JT. The physiology of patient posture. In: Collins V. (ed). Principles of Anesthesiology. Pennsylvania, Lea&Febiger, 1993: 163-73.
3. Colson P, Saussine M, Saequin D, et al. Hemodynamic effects of anesthesia in patients chronically treated with anjiotensin-converting enzyme inhibitors. *Anesth Analg* 1992; 74: 805-8.
4. Stainsby D, Mac Lennan S, Hamilton PJ. Management of massive blood loss: A template guideline. *Br J Anaesth* 2000; 85 (3): 487-91.
5. Hewitt PE, Machin SJ. ABC of Transfusion. Massive blood transfusion. *BMJ* 1990; 300(6717): 107-9.
6. Fakhry SM, Sheldon GF. Massive transfusion in the surgical patient. In: Jeffries LC, Brecher ME (eds). Massive Transfusion. Bethesda, Maryland: American Association of Blood Banks, 1994: 265-73.
7. Donaldson MDJ, Seaman MJ, Park GR. Massive blood transfusion. *Br J Anaesth* 1992; 69: 621-30.
8. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support Course Manuel. Chicago, Illinois: American College of Surgeons, 1997: 103-12.
9. American Society of Anesthesiologists Task Force. Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology* 1996; 84: 732-47.
10. Williamson LM, Lowe S, Love E, et al. Serious Hazards of Transfusion. Annual Report 1997-1998. SHOT Steering Group, Manchester. Serious Hazards of Transfusion Scheme. *BMJ* 1999; 319(7201): 16-9.
11. Contreras M. Consensus Conference on Platelet Transfusion. Final Statement. *Blood Rev* 1998; 12: 239-41.
12. Horsey PJ. Multipl trauma and massive transfusion (editorial). *Anesth Analg* 1995; 81: 1027-9.
13. Hiipala ST, Myllylä GJ, Vahtera EM. Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma-poor red cell concentrates. *Anesth Analg* 1995; 81: 360-5.
14. Ciavarella D, Reed RL, Counts RB, et al. Clotting factor levels and the risk of diffuse microvascular bleeding in the massively transfused patient. *Br J Haematol* 1987; 67: 365-8.
15. Hiipala S. Replacement of massive blood loss. *Vox Sang* 1998; 74 (Suppl2): 399-407.