

HEMODİYALİZ HASTALARINDA KANAMA-PIHTILAŞMA

Dr. Sezgi Çınar

Marmara Üniversitesi Hemşire Yüksek Okulu, İSTANBUL

Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda, üremiden dolayı kanamaya eğilim artmıştır. Hemodiyaliz sırasında antikoagülan olarak heparin kullanımı kanama riskini daha da artırmaktadır.

Üremik hastalarda hemostatik bozukluk insidansı % 40-60'dır. Bu bozukluğun nedeni; trombosit anormallikleri ve trombosit anormallikleri ile birlikte olan plazma koagülasyon proteinlerindeki bozukluktur.

Trombosit anormallikleri kantitatif ve kalitatif olabilir.

Kantitatif bozukluk nadiren olup, üremik hastaların % 16-53'ünde görülür. Buradaki trombostopeninin nedeni periferik yıkımın artmasından kaynaklanır.

Kalitativ trombosit bozukluğunun nedeni ise;

1. Trombosit tromboksan sentezinin azalması.
2. Metabolik ürünlerin artması. Bunlar:
 - a) Guanidosuccinic acid, phenol, phenoleic acid gibi metabolik atıkların düzeylerinin artması nedeniyle trombositlerin adezyonunda (yapışkanlık) ve agregasyonunda (kümeleşme) azalma olması.
 - b) Adezyonun azalması ve trombosit salınım (release) reaksiyonunun inhibe olması.
3. Trombosit cyclic AMP'nin artması ve sonraki tromboksan sentezi için arachidonic acid'in serbestleştirilmesinin engellenmesi.
4. Vasküler endotel tarafından prostacylin (PG12) yapımının artması.
5. Yüksek moleküler ağırlıklı von Willebrand Faktör (vWF) seviyesinin yetersiz olması. Genellikle üremik hastalarda vWF seviyesi anormal derecede düşük olmayabilir, fakat bu hastalarda normal trombosit fonksiyonu için daha fazla vWF'e ihtiyaç vardır.

Kronik böbrek yetmezlik (KBY)'li hastalarda trombosit yapımı bozulmamıştır, ancak trombosit fonksiyonunda bozulma söz konusudur. Pıhtılaşma faktörlerinde bir anormallik yoktur, sadece trombosit faktör III zarar görmüştür. Sorun, trombositler ile damar duvarının anormal etkileşiminden kaynaklanır. Trombositlerin çeşitli stimuluslara verdiği cevap bozulmuş olup adezyonunda ve agregasyonunda azalma mevcuttur.

Serum kreatininin 6 mg/dl'den fazla olduğu zaman trombosit fonksiyonlarında bozulma olur. Büyük çoğunluğu dolaşımdaki toksinlere bağlı olan trombosit fonksiyon bozukluğu, diyalize başladıktan sonra bir miktar düzelmeye gösterir. Hemodiyaliz sırasında ise kullanılan diyalizer membranlarına bağlı olarak trombosit sayısında bir azalma olabilir ve bazı tromboz proteinleri (anti-trombin III) salınabilir.

KB Y'li hastalarda kanama, üreminin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Üremi, trombosit fonksiyon bozukluğu ile birlikte gastrointestinal sistem mukozasında değişikliklere neden olur. En önemli değişiklikler; ödem, submukozal kanama, mukozal ülserler ve nekrozistir. KB Y'li hastalarda midedeki asit salınımı orta derecede bozulmuştur. Diyaliz hastalarında ise gastrik asit salınımında artma vardır. İnce barsaktan salınan gastrin miktarı yüksek olup midedeki asit sekresyonunu artırır. Dolayısı ile gastritler, gastrik ve duodenal ülserler sonucu gastrointestinal sistem kanamaları sık görülür. Nadiren kanamalar; subdural hematoma, retroperitoneal hematoma, hemartrozis, perikardial ve plevral effüzyon şeklinde olabilir.

Üremik hastadaki düşük olan kalsiyum düzeyi, pıhtılaşma bozukluğuna neden olur, dolayısı ile kanamaya eğilim artar.

Laboratuvar bulguları: Kanama zamanı uzamış, protrombin zamanı ve parsiyel tromboplastin zamanı normaldir. Trombosit sayısı çoğunlukla normal olsa da değişiklik gösterebilir.

Uzamış kanama zamanı, üremik hastalarda kanama riskini artırır ve kanamalar; cilt altı, gastrointestinal sistem, genito-üriner sistem kanamaları şeklinde olabilir. Bu nedenle hastalar peteşi, ekimoz, epistatik, hematemez melena, hematüri, menoraji ve diğer kanama bulguları yönünden izlenmelidir. Kanama riski olan hastalarda ülserojenik ilaçlar ve diğer oral antikoagülanlar kullanılmamalıdır.

Son yıllarda uzamış kanama zamanını kısaltmak için vWF'un salınımına (depodan plazmaya) neden olan antidiüretik hormonun sentetik bir analogu

DDAVP veya creyoprecipitate uygulaması önerilmektedir.

Üremik hastada K vitamini eksikliği riskini azaltmak gerekir. Bunun için K vitamini içeren bir diyet (karaciğer, bitkisel yağlar, yeşil yapraklı sebzeler vs.) önerilmelidir. K vitamini eksikliği varsa tedavi edilmelidir.

Kanama riski yüksek olan diyaliz hastası travmalardan korunmalıdır. Küçük bir travma bile subdural hematomlara neden olabilir. Şiddetli kas krampları sırasında retroperitoneal kanamalar gelişebilir. Beklenmedik bir anda görülen ikter, bu konuda yol gösterici olabilir (vücut içinde eritrositlerin parçalanmasına bağlı).

Fistül kanamalarını önlemek için, her diyaliz seansında iğne yerleri değiştirilmelidir. Ayrıca bu hastalarda rHU-EPO tedavisi sırasında kan değerlerindeki artışa paralel, fistülde trombüs oluşumu riski vardır. Bu nedenle fistül trombüs yönünden izlenmeli ve korunmalıdır.

Hemodiyaliz sırasında kanın ekstrakorporeal sistemde pıhtılaşmasını önlemek için kullanılan antikoagülanlara bağlı kanama veya pıhtılaşma gibi komplikasyonlar sık görülür. Hastaya uygun heparinizasyon tekniğinin kullanılması ve antikoagülan etkisi sırasında invazif girişimlerden kaçınılması gerekir.

Hastaya uygun heparinizasyonun seçilebilmesi için, hemodiyaliz sırasında antikoagülasyonun izlenmesi gerekir. Antikoagülasyonun izlenmesinde 3 test kullanılabilir:

1- Tam kan parsiyel tromboplastin zamanı (WBPTT): Normal değeri 60-85 saniyedir. Testteki uzama, kan heparin konsantrasyonu ile doğru orantılıdır.

2- Aktif pıhtılaşma zamanı (W? ACT): Bazal değeri 90-140 saniyedir. Pratik bir yöntemdir.

3- Lee-White pıhtılaşma zamanı (LWCT): Normal değeri 3-6 dakikadır.

Hemodiyalizdeki heparinizasyon yöntemleri ise şu şekilde uygulanabilir:

1) Risksiz-perikarditi olmayan hastalarda sistemik heparinizasyon uygulanır. Bu hastalarda, diyalizde kanamadan çok pıhtılaşmaya eğilim vardır. Diyalize başlamadan önce hastadan kan örneği alınarak pıhtılaşma parametrelerine bakılır. Başlangıçta 3000 İÜ heparin bolüsü yapılır. Beş dakika sonra hastadan ikinci kan örneği alınarak verilen cevap değerlendirilir. Pıhtılaşma parametrelerindeki uzama yetersiz ise (W7ACT-WBPTT bazalin % 150'sinin, LBCT 20 dakikanın altında) ikinci bir bolüs doz yapılabilir. İki saat

sonra tekrar pıhtılaşma testi yapılır. Değerler düşük bulunursa 1000 İÜ heparin yapılır ve 30 dakika sonra test tekrar edilir. Bazı hastalarda bu tedbirlere rağmen pıhtılaşma olabilir. Bu durumda başlangıç heparin dozu 5000 İÜ'ye çıkarılır.

Üre değeri çok yüksek olan hastalarda ve pıhtılaşma parametreleri yüksek bulunan hastalarda ilk doz azaltılır. İlk kez 2 saat süre ile diyalize alınacak hastalarda başlangıç heparin dozu düşük olmalıdır.

2) Orta derecede risk taşıyan hastalarda (perikarditi olan veya yakın zamanda cerrahi müdahale geçirmiş hastalar) ise kontrollü heparinizasyon uygulanmalıdır. Başlangıç heparin dozu 2000 İÜ'dür. Pıhtılaşma testlerine 30 dakikada bir bakılmalı, pıhtılaşma zamanı 7 dakikanın altına inerse veya kapil içinde pıhtı oluşursa 1000 İÜ ek heparin yapılabilir.

3) Yüksek kanama riski olan hastalarda (trombositopenik hastalar, intraserebral kanaması olanlar, renal transplant hastaları, vasküler-kardiyak ve göz cerrahisi hastaları, halen aktif kanaması olan hastalar) ise sıkı kontrollü heparinizasyon, heparinsiz diyaliz veya rejional sitrat antikoagülasyonu kullanılabilir.

Sıkı kontrollü heparinizasyonda, ilk doz 1000 İÜ'dür. Pıhtılaşma parametrelerine 30 dakikada bir bakılır. Pıhtılaşma zamanı 7 dakikanın altına düşerse veya dolaşımında pıhtı görülürse ek 1000 İÜ heparin verilebilir.

Heparinsiz diyalizde ise kan kaybı riski fazladır. Bu yöntemde kan akım hızı 250-300 ml/dk'da olmalıdır. Aşırı hipotansiflerde, kardiyovasküler rezervi sınırlı olanlarda ve üre değeri çok yüksek hastalarda kontrendikedir. Heparinsiz diyalizde ekstrakorporeal sistem 3000 İÜ/L heparin içeren serum fizyolojik ile yıkanır. Bu heparin hastaya verilmez, direne edilir. Pıhtılaşma eğilimini azaltmak ve ekstrakorporeal devrenin durumunu izlemek için her 30-60 dakikada bir arteriyal yolla 100 mi serum fizyolojik verilir. Bu sırada hastadan gelen kan akımı durdurulmalıdır. Volüm yüklenmesini önlemek için transmembran basıncı ayarlanmalıdır. Bu yöntem sırasında kan transfüzyonları ve lipid emülsiyonları kullanılmamalıdır. Sıkı hemşirelik takibi gerektiren bir yöntemdir.

Heparinsiz diyalize alternatif olarak rejional sitrat antikoagülasyonu kullanılabilir. Bu sistemde, kanın ekstrakorporeal sistemde pıhtılaşmasını önlemek için iyonik kalsiyum içeriği azaltılır. Bunun için arter setinden tri-sodyum sitrat infüzyonu yapılır, kalsiyumsuz diyalizat kullanılır. Ven setinden ise kalsiyum klorid infüzyonu yapılarak çok düşük kalsiyum içerikli kanın

hastaya verilmesi ile ortaya çıkabilecek komplikasyonlar önlenmiş olur. İnfüze edilen sitratın 1/3'ü diyalizat yolu ile atılırken, geriye kalanı hasta tarafından metabolize edilir.

Belirtilen heparinizasyon yöntemlerinin tüm hastalarda ve tüm diyaliz seanslarında uygulanması olanaksızdır. Antikoagülasyon parametrelerinde istenilen hedefe ulaşıncaya, hastanın durumunda bir değişiklik olmadığı takdirde belirlenmiş heparin dozları testler yapılmaksızın uygulanabilir. Ancak; akut böbrek yetmezliği gibi metabolik durumun her an değişebildiği durumlarda protokollere uyulmalıdır. Sık sık kan alımlarının hastaların anemisine katkıda bulunacağı da unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Adreoli TE, Culpepper RM, Thompson CS, Weinman EJ. Renal Disease (Ed). Andreoli TE. Carpenter CJ, Plum F, Smith LH: Cecil Essentials of Medicine. WB Saunders Company US 1990; 3: 220.
2. Brenner MB, Lazarus JM. Chronic Renal Failure (Ed). Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, Petersdorf RG, Wilson JD: Harrison's Principles of Internal Medicine. Me Graw-Hill Book Company, Toronto 1980; 276: 1304-1305.
3. Eschbach WJ, John WA. Hematolojik Consequences of Renal Failure (Ed). Brenner MB, Rector CF: The Kidney. WB Saunders Company 1991, pp 2019-2035.
4. Hakim MR, Lazarus JM. Medical Aspects of Hemodialysis (Ed). Brenner MB, Rector CF: The Kidney. WB Saunders Company 1991, pp 1811-1821.
5. Kürşat S, Atabay G. Hemodiyaliz Reçetesinin yazılması ve Heparinizasyon (Ed). Akoğlu E: Hemodiyaliz El Kitabı. Türk Nefroloji Derneği 1995.
6. Laposatta M, Conner AM, Hicks DG, Phillips DR. The Clinical Hemostasis Handbook. Copyright Office Library of Congress USA, 1989.