

HEMATOLOJİK HASTALIKLARDA ACİL CERRAHİ

EMERGENCY SURGERY IN HAEMATOLOGICAL DISEASES

Zafer TEKE*, Ali KESKİN**

* Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Denizli

** Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Denizli

Özet

Cerrahlar acil cerrahi girişim gerektiren hematoloji hastalarıyla günlük cerrahi uygulamaları sırasında karşılaşabilir. Cerrahi müdahaleler abse drenajı gibi küçük girişimlerden oluşabilir, fakat basit bir appendektomi endikasyonu alta yatan hastalığa ya da tedavinin yan etkilerine göre değişen zor bir senaryoya dönüşebilir. Klinik olarak ciddi kanamaların sebepleri genellikle bölgeseldir, fakat genel bir hematolojik bozukluk ortaya çıkabilir. Etiyolojinin hızlıca aydınlatılması acil tedavi ve sağkalım açısından çok önemlidir. Dikkatli bir öykü, uygun laboratuvar testlerinin yapılması ve muhtemel sebeplerin bilinmesi tanı ve tedaviyi hızlandırmak açısından önem taşır. Pek çok bölgeden kanamaların olması, spontan kanamaların gelişmesi ya da beklenmedik şiddetli kanamaların başlaması sistemik bir süreci akla getirir. İmmun yetmezliği olan veya immün sistemi baskılı hastalarda ya da kronik karaciğer hastalığı veya kronik böbrek yetmezliği gibi sistemik bir hastalığı olan hastalarda acil cerrahi patolojilerle birlikte hematolojik bozukluklar da görülmektedir. Sorunla başa çıkmak için hemen tanı koymak ve etkin sistemik ve bölgesel tedaviye başlamak son derece önemlidir. Hematoloji hastalarına herhangi bir cerrahi girişim planlandığında cerrahinin sonucunun mükemmel olması ve alta yatan hastalığa daha fazla tıbbi tedavi uygulanmaması için bu hastalar çok dikkatli bir seçim sürecinden ve mükemmel bir perioperatif hazırlık döneminden geçmelidir. Başarılı bir tedavi için cerrahlar ile hematologların işbirliği yapması gerekir. (Pamukkale Tıp Dergisi, 2008; 1:73-81).

Abstract

Surgeons may encounter with haematological patients who require urgent surgical procedures in daily surgical practice. The surgical interventions may comprise of minor procedures such as abscess drainage, however, indication of a simple appendectomy could be a difficult scenario being influenced by the underlying disease and side effects of the treatment. The causes of clinically significant bleeding are usually local, but a generalized haematological defect may come into being. Clarifying the aetiology is promptly critical to rapid treatment and survival. A careful history, appropriate use of laboratory tests, and knowledge of possible causes are important to accelerate diagnosis and treatment. Bleeding from multiple sites, spontaneous bleeding, or unexpectedly severe bleeding brings to mind a systemic process. In immunocompromised or immunosuppressed patients or systemically ill patients with chronic liver disease or chronic renal failure, haematological disorders are also seen with urgent surgical problems. Rapid diagnosis and effective systemic and local therapy are so essential to counter the problem. When any operative attempt is planned to hematological patients, these patients should pass through a very careful selection process and perfect perioperative preparatory period to make sure that the result of surgery is excellent and not to apply further medical treatment to the underlying disease. A collaboration between surgeons and haematologists is required for a successful medical treatment. (Pamukkale Medical Journal, 2008; 1:73-81).

Giriş

Pıhtılaşma mekanizmasındaki bozuklukların herhangi bir cerrahi girişim ve hasta sağkalımı üzerine büyük bir etkisi vardır [1]. Acil cerrahi hastalarında görülebilecek hematolojik bozukluklarla ilgili konuya pıhtılaşma mekanizmasına genel bir bakış ile başlamak yararlı olacaktır.

Hemostaz, incinmiş dokularda primer kanama kontrolünün sağlandığı bir süreçtir. İncinmeye karşı verilen ilk yanıt vasküler kontraksiyon, ikinci

yanıt ise trombosit cevabıdır. Vasküler kontraksiyon ile birlikte trombositler primer hemostazdan sorumludur. Primer hemostazın sağlanmasıyla birlikte sekonder hemostaz veya fibrin oluşumu başlar.

Pıhtılaşma kaskadı iki ayrı yol üzerinden başlar. Bunlar primer (ekstrensek) yol ve eskiden temas yolu veya intrensek yol olarak adlandırılan aksesuar yoldur (Şekil-1) [2]. Aksesuar yol,

Op.Dr.Zafer Teke

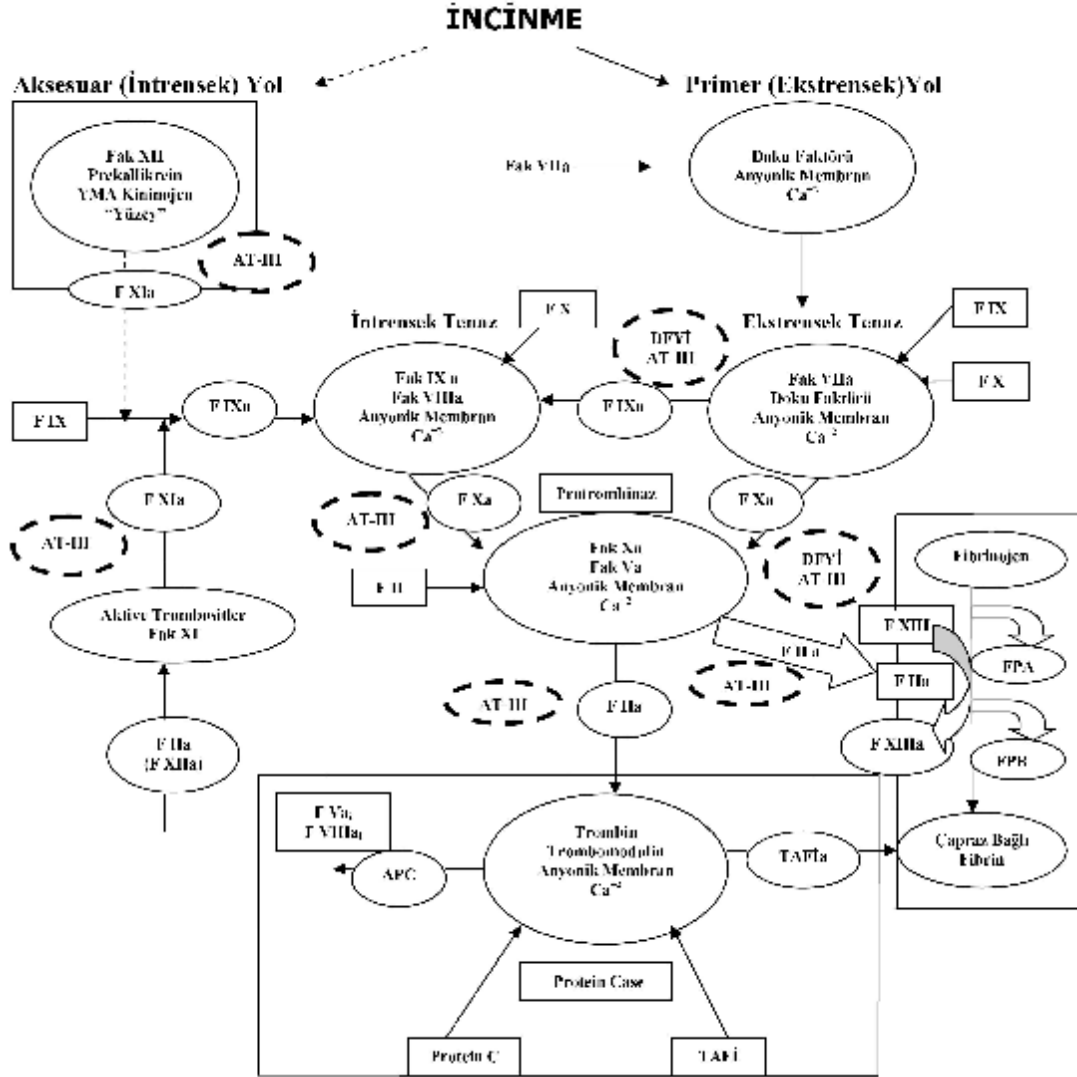
Adres: Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.D., 20070 Kınıklı, Denizli

e-posta:zteke_md@yahoo.com, zteke_md@hotmail.com

Tel: +90 258 2648991 GSM: +90 542 2644046 Fax: +90 258 2134922

pihtılaşma kaskadıyla ilgili olarak bilinen bir kanama etiyolojisine sebep olmaz. Damar duvarında incinme meydana gelince doku faktörü, faktör VIIa ile birleşerek K vitamini bağımlı ekstrinsek tenaz kompleksini meydana getirir. Faktör IX ve faktör X, aktive edilerek faktör IXa ve faktör Xa gibi serin proteazlara dönüşür. Bu

faktörler sonradan sırasıyla intrinsek tenaz ve protrombinaz komplekslerini oluşturur. İntrinsek tenaz, ekstrinsek tenaz ve protrombinaz komplekslerinin ortak hareketleri trombin (faktör II) enzimini uyarır. Trombin, faktör XIII'ü aktive ederek çapraz biçimde bağlanmış fibrin pihtısını oluşturur.



Şekil 1. Normal pıhtılaşma mekanizmalarına genel bakış. Pıhtılaşma faktörlerinin inaktif prekürsörleri Romen rakamlarıyla (II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII ve XIII) ve aktif formları "a" harfi ile belirtilmiştir. YMA Kininojen: Yüksek Moleküler Ağırlıklı Kininojen. AT-III: Antitrombin-III. APC: Aktive Protein C. TAFI: Trombin ile Aktive Edilebilir Fibrinoliz İnhibitörü. DFYI: Doku Faktörü Yolu İnhibitörü. Kesik çizgili oval daire içerisinde inhibitör özellikteki maddeler gösterilmiştir.

Kontrol altına alınamayan kanamayı durdurmak ya da aşırı pıhtı oluşumunu önlemek için pıhtılaşma faktörleri, antikoagülan faktörler ve fibrinolitik faktörler arasında bir denge olması gerekir [3]. Pıhtılaşma kaskadının aktivasyonunu ya da akışını etkileyen pek çok ajan bulunmaktadır.

Kumadin, vitamin K redüktaz enziminin inaktivasyonu ile faktör II, VII, IX ve X'un fonksiyonel

aktivitesini azaltır. Faktörler normal miktarda, fakat inaktif formda üretilir.

Koagülopatide pıhtılaşma faktörlerinin yeterli üretimine yol açan karaciğer hastalığı sebep olabilir [4]. Ayrıca, karaciğer hastalıkları aktive olmuş pıhtılaşma faktörlerinin kara-cğerden temizlenmesinde ve mevcut faktörlerin tüketilmesinde azalmaya yol açabilir. Karaciğer hastalığı, trombositopeninin geliştiği hiper-splenizme de sebep olabilir.

Üremi, koagülopati sıklığında bir artışa sebep olur [5]. Üremik hastalarda trombosit agregasyonu ve adezyonunda azalmayla kendini gösteren trombosit fonksiyon bozukluğu vardır. Pıhtılaşma kaskadı normal işlevini görür, fakat primer hemostaz sırasında oluşan trombosit tıkaçı yetersizdir. Üremik hastanın diyalize alınması hemostaz fonksiyonunu artırır. Bu hastalar desmopressin (1-dez amino-8-D-arjinin vazopressin, DDAVP) infüzyonuna da cevap verir. Kanama ile ilgili komplikasyonlara, yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC) da sebep olabilir [6]. Akut DIC sepsis, ağır doku hasarı, çeşitli endotoksinler veya venomlar tarafından tetiklenebilir. Bazen obstetrik girişimler sırasında komplikasyon olarak karşımıza çıkabilir. Bu duruma pıhtılaşma faktörlerinin sentezlenmelerine göre daha büyük bir hızda tükenmeleri sebep olur. Akut DIC kontrol altına alınmayan kanamaya yol açabilir. DIC tanısı klinik şüpheyle konur ve fibrin yıkım ürünleri ve fibrinojen düzeylerinde artışın gösterilmesiyle tanı doğrulanır. DIC tedavisinin temeli tetikleyici ajanın ortadan kaldırılmasıdır.

Acil Değerlendirme

Acil cerrahi girişim gerektiren hastalarda potansiyel bir kanamanın araştırılması için detaylı bir öykü ve fizik muayene, uygun tarama testleri ve zaman varsa defekti tanımlayan spesifik testleri yapmak gerekir.

Kalıtımsal bozukluklar genellikle bebeklik veya çocukluk döneminde, genellikle bir aile öyküsüyle birlikte görülür. Oysa edinsel bozukluklar genellikle erişkinlerde izole bozukluklar şeklinde görülür. Geçirilmiş cerrahi veya travmada hemostazın yeterli oluşunu gösteren öykü, aile öyküsü ve kanama meydana getirebilecek mevcut hastalıklar (böbrek, karaciğer) ve ilaçların değerlendirilmesi çok önemlidir. Fakat geçirilmiş travma sırasında kanamanın olmaması, faktör düzeyi %10 ila 25 arasında olan hemofili A veya B gibi kalıtımsal bir bozukluğu veya edinsel idiyo patik trombositopenik purpurayı (İTP) ekarte ettirmez. Çünkü bu hastalarda trombosit sayısının büyük oranda değiştiği bilinmektedir [7].

Ailesel kalıtım X'e bağlı resesif, otozomal resesif veya otozomal dominant olabilir. X'e bağlı resesif kalıtımda hastalık kadınlar tarafından aktarılır ve erkekler hastalanır. Hemofili A veya B (faktör VIII veya IX eksikliği) X'e bağlı resesif geçiş gösterir. Otozomal resesif kalıtımda anne ve baba heterozigottur, fakat klinik olarak hasta değildir. Faktör II (protrombin), V, VII, X, XI ve XII eksiklikleri otozomal resesif geçiş gösterir. Otozomal dominant kalıtıma örnek olarak von Willebrand hastalığı ve bazı trombosit bozuklukları gösterilebilir. Aile öyküsünün negatif olması kişinin kalıtımsal bir özellik taşımadığını göstermez.

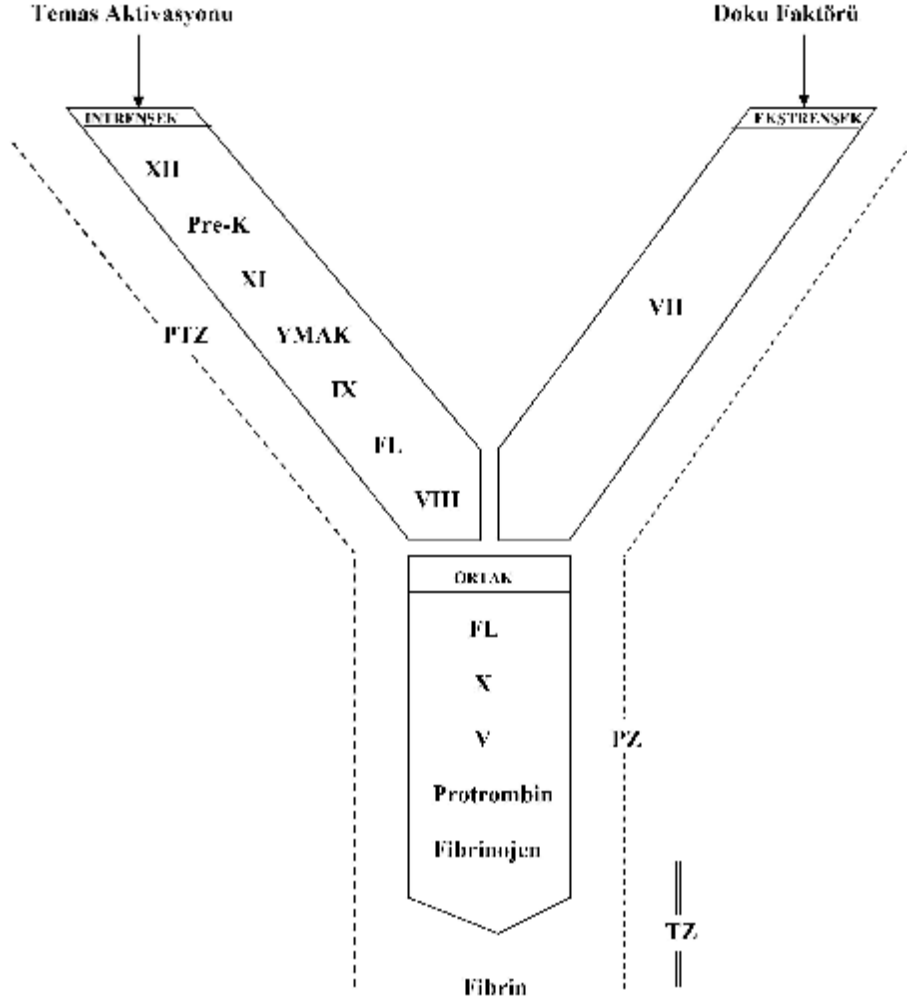
Bazı edinsel bozukluklar kanama ve trombotik belirtilere sebep olur. Karaciğer hastalığı, sistemik lupus eritematozus, sepsis, şok, kanser, obstetrik komplikasyonlar ve myeloproliferatif sendromlar hem kanama hem de trombotik belirtiler gösterebilir. Kantitatif ve kalitatif trombosit bozuklukları böbrek yetmezliği, immunolojik bozukluklar ve malabsorbsiyon ile birlikte görülebilir. Antibiyotikler, Kumadin'e benzer şekilde K vitamini bağımlı faktör eksikliklerine sebep olabilir. Hemostaz bozukluğunu gösteren peteşi ve purpuralar kan damarları ve trombosit hastalıklarına özgüdür ve pıhtılaşma bozukluklarında nadiren görülür. Hemartroz, en sık hemofili A veya B olmak üzere tüm ağır herediter pıhtılaşma bozukluklarının tanısal göstergesidir. Pıhtılaşma bozukluğu olan kişilerde travma sonrası kanamanın başlaması sıklıkla gecikir. Oysa trombositopenik hastalarda kanama hemen başlar [8].

Dikkatli bir ilaç öyküsü çok önemlidir. Bir çok ilaç, özellikle aspirin trombosit fonksiyonlarını bozar ve laboratuvar testlerinde anormallik meydana getirir. Hastaların gizlice antikoagülan kullanabileceği de unutulmamalıdır.

Pıhtılaşma testlerinden parsiyel tromboplastin zamanı (PTZ), aksesuar (intrensek) pıhtılaşma yolunun basit ve mükemmel bir tarama testidir (Şekil-2). Yüksek moleküler ağırlıklı kininojen, prekallikrein veya faktör XII, XI, IX, VIII, X, V ve II (protrombin) eksiklikleri veya anormalliklerinde PTZ uzar. Protrombin zamanı (PZ), primer (ekstresek) pıhtılaşma sistemini ve ortak yolu ölçer (Şekil-2). Faktör VII, X, V ve II ve fibrinojen eksikliklerinde PZ uzar. Yine, bu faktörlerin iyatrojenik (heparin) veya patolojik inhibitörleri PZ'yi uzatır. PZ'nin uzun, PTZ'nin normal olması faktör VII eksikliğini gösterir. Çünkü bu faktör ortak yolu etkilemeyen primer (ekstresek) pıhtılaşma sistemin tek faktörüdür. K vitamini eksikliği veya ağır karaciğer hastalığı ve terapötik uzatma düzeyleri öncelikli olarak PZ'yi uzatmakla birlikte PTZ'de de bir miktar uzamaya yol açar. Trombin zamanı (TZ), afibrinojenemi, disfibrinojenemi ve hipofibrinojenemide uzar (Şekil-2). Trombosit sayısı, hemostazın hücresel yönünü değerlendirir. Trombosit sayısı 10000/ml'nin altına inmedikçe spontan kanama olmaz ve 50000/ml'nin üzerinde ciddi kanama nadiren görülür. Rüptüre abdominal aort anevrizmasının acil onarımını takiben meydana gelen ölüm ile preoperatif trombosit sayısı arasında doğrudan bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, operasyon sonundaki trombositopeninin, kanama veya çoklu organ yetmezliğine bağlı yüksek morbidite ile ilişkili olduğu da bulunmuştur [9]. Kanama zamanı, primer hemostaz gücünü değerlendirir ve gerek trombosit sayısını gerekse trombosit fonksiyonlarını yansıtır. Trombositlerde sayısal azalma olmadan trombosit disfonksiyonu

bazı konjenital bozukluklarda görülebilir ya da steroid olmayan anti-inflamatuvar ajanlar veya aspirin gibi ilaçlara bağlı olabilir. Basit purpura, senil purpura, faktör XIII eksikliği, 2-anti-plazmin

eksikliği, hafif faktör eksiklikleri, amiloidoz, herediter telenjektazi, skorbüt ve Henoch-Schöenlein purpurasında tarama testleri normaldir.



Şekil 2. Pıhtılaşmada kullanılan tarama testlerinin yorumlanması. Pıhtılaşma faktörleri, pıhtılaşma kaskadının majör yollarını temsil eden ok şeklindeki kutular içerisinde gösterilmiştir. Tarama testleri bu kutuların yanında verilmiştir. PTZ: Parsiyel Tromboplastin Zamanı. Aksesuar (intrinsek) ve ortak yoldaki faktörleri test eder. PZ: Protrombin Zamanı. Primer (ekstresek) ve ortak yoldaki faktörleri test eder. TZ: Trombin Zamanı. Protrombini (faktör I) test eder. Trombin inhibitörlerinin olup olmadığını da gösterir. YMAK: Yüksek Moleküler Ağırlıklı Kininojen. FL: Fosfolipid. Pre-K: Prekallikrein.

Kateterin heparinli serum fizyolojik ile irrigasyonuna bağlı heparin temasının olduğu hastalarda TZ ve PTZ'nin uzadığı, PZ'nin normal olduğu görülür. Kan örneğinde heparinin olup olmadığı Reptilaz zaman testiyle anlaşılabilir. Yaygın damar içi pıhtılaşmada (DIC) PZ, PTZ ve TZ'de uzama, trombosit sayısında azalma ve fibrinojen seviyelerinde düşme görülür. Karaciğer

hastalığında fibrin yıkım ürünleri artar. Bu durum DIC ile karışabilir. Fakat, karaciğer hastalığında fibrinojen daha az etkilenir veya normaldir.

Elektif veya acil cerrahi için rutin tarama maliyet-etkinlik açısından tartışma konusu olmuştur. Bu tartışmaya göre rutin tarama öncesi ayrıntılı bir öykü alınmış olmalıdır. Herhangi bir anlamlı öykü ya da fizik muayene bulgusu varsa tarama yapmak gerekir. Elektif jinekolojik operasyon geçiren 1500'den fazla hastada rutin PZ'nin maliyet etkinliğinin olmadığı gösterilmiştir [10].

Ciddi intraoperatif veya postoperatif kanamanın değerlendirilmesinde ilk basamak sistemik bir hemostaz bozukluğunun olup olmadığını

belirlemektir. Tarama testleri normal ise kanama hemostaz bozukluğuna bağlı değildir.

Operasyonda Beklenmedik Kanama Karşısında Yapılacak İşlemler

Hemostaz yetmezliğinin belirtileri kolay tanınabilir ve bu tablonun tedavisi cerrahların branşına girmektedir. İntraoperatif hemostaz ile ilgili pekçok önemli sorun preoperatif dikkatli bir öykü alınmasıyla tahmin edilebilir [11]. Cerrahi girişim sırasında beklenmedik koagülopati gelişirse altta yatan hematolojik sebepler tanımlanıncaya kadar gaz tamponlar ile baskılı kompresyon, elektrokoterizasyon, lazer fulgurasyon, trombinli Gelfoam veya absorbl selüloz tatbiki gibi seçeneklerle lokal kontrol sağlanmaya çalışılır. Hayatı tehdit eden kanama karşısında, anesteziist ilave damar yolları açıp sıvı resüsitasyonuna başlayıncaya kadar "packing" işlemi durumu kontrol altına alabilir. İntraoperatif beklenmedik kanama geliştiğinde ayırıcı tanıda lokal hemostaz kontrolünde yetersizlik, önceden tanı konulmamış hemostaz bozukluğu, kan transfüzyonu komplikasyonları ya da DIC düşünülmalıdır. PZ, PTZ ve trombosit sayısı temel pıhtılaşma yollarını gösterir. Bu testler cerrahin etiyojolojiyi bulmasını sağlar ve hemostaz bozukluğunu nasıl düzelteceğini gösterir [12].

PZ uzamışsa 15-20 ml/kg dozunda taze donmuş plazma (TDP) verilmesi yukarıda sözedilen faktör eksikliklerini süratle düzeltir. Ayrıca, TDP Warfarin'in etkilerini hızlıca tersine çevirir ve trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve akut DIC tedavisinde de yararlıdır [13].

PTZ'de uzama hem aksesuar (intrensek) yolda hem de ortak yollardaki pıhtılaşma faktörlerinde azalma anlamına gelir. Bu durum hemofili (faktör VIII ve IX) hastalarında ve von Willebrand hastalığında görülür. Klasik hemofili preoperatif dönemde nadiren atlanmasına karşın, von Willebrand hastalığında genellikle büyük cerrahi travma meydana gelinceye kadar kanama görülmeyebilir ve preoperatif testler normal çıkabilir [14].

Anestezi altındaki hastada gelişen akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu cerrahi alanda ve damar yolları gibi invaziv sahalarda yaygın sızıntı tarzı kanamayla kendini gösterir [15]. DIC trombositopeniye sebep olur ve açığa çıkan fibrin yıkım ürünleri trombosit fonksiyonlarını daha da bozar. Kan transfüzyonunun hemen durdurulması, hastadan kan örneklerinin gönderilmesi ve transfüzyon reaksiyonunun konservatif tedavisi sonuçları iyileştirir.

Cerrah ameliyat sırasında aniden yaygın sızıntı tarzında kanamayla karşılaştığında hemen PZ,

PTZ ve trombosit sayısına bakılır. Bu testler cerraha genellikle hematolojik bir sebebe bağlı beklenmedik intraoperatif kanamanın sebeplerini gösterir.

Hematoloji Hastalarında Akut Karının Tedavisi

Günümüzün modern tıbbi tedavileri ile malign ve benign hematolojik hastalığı olan hastalar daha uzun süre yaşamakta ve akut karın tablosuyla sıkça acil servise başvurmaktadırlar. Hematolojik hastalığın olması tedaviyi güçleştirir, fakat uygun cerrahi prensiplere dayanan cerrahi kararları nadiren değiştirir.

Pıhtılaşma Bozuklukları

Hemofili. Hemofili A (faktör VIII eksikliği) ve Hemofili B (faktör IX eksikliği) en sık görülen kalıtsal faktör hastalıklarıdır. Hemofili A, X'e bağlı resesif geçiş gösterir ve 1/250000 sıklığında görülür. Hastalığın klinik yönü plazma faktör konsantrasyonuna bağlı olarak oldukça değişkendir. Pıhtılaşma testlerinden PZ ve kanama zamanı normaldir. Eksik olan faktör düzeyi %25'in altında ise aktive PTZ'de (aPTZ) uzama görülür.

Acil cerrahi girişim öncesi %80 faktör VIII düzeyine ulaşmak için kriyopresipitat veya faktör VIII konsantresi kullanılmalıdır. Cerrahi girişim sırasında ve postoperatif dönemde %30 faktör düzeyi yeterlidir. Postoperatif dönemin süresi cerrahinin derecesine bağlıdır, fakat genellikle 10-14 gündür. Başlangıç dozu 40-50 ünite/kg'dır. Yükleme dozunun yarısı cerrahinin büyüklüğüne bağlı olarak 10-14 gün boyunca 12 saatte bir verilir. Tedavi sırasında faktör VIII düzeyi veya aPTZ ölçülerek tedavi izlenebilir [16]. Kitchens, hemofili ve diğer pıhtılaşma bozuklukları olan ve 100 hastadan oluşan prospektif bir çalışmada uygun tedaviyle kanama komplikasyonlarının sadece 6 hastada geliştiğini bildirmiştir [17]. Bu çalışmada yüz güldürücü sonuçların alındığı 10 acil cerrahi girişim uygulanmıştır.

von Willebrand Hastalığı. Bu hastalıkta von Willebrand faktörü yetersizdir. Bu hastalık hemofili A'dan daha sık görülür. von Willebrand faktörü, trombositin kollajene yapışmasına yardımcı olan ve faktör VIII'in hızlıca yıkılmasını önleyen faktör VIII ile ilişkili bir proteindir. Otozomal dominant veya otozomal resesif olarak aktarılabilen çeşitli hastalık alt grupları bulunmaktadır. Hastalık öyküde belli olmayabilir ve hafif formlarda herhangi bir rutin tetkikte bozukluk göstermeyebilir. Daha ağır formlarda PTZ ve kanama zamanı uzamış, PZ normal bulunur. Bir çalışmada preoperatif dönemde tanınıp tedavi edildiğinde komplikasyonlarda anlamlı bir azalma gözlenmiştir [18]. Tedavi

edilmediği taktirde ağır ve hayatı tehdit edici kanama meydana gelebilir.

Tedavi hastalığın şiddetine bağlıdır. Hafif formlarda 0.3-0.4 µg/kg dozunda desmopressin kullanılabilir ve postoperatif dönemde devam edilebilir Major cerrahide veya ağır hastalıkta, 10-40 ünite/kg dozunda kriyopresipitat kullanmak gerekir [20].

Edinsel Pıhtılaşma Bozuklukları. K vitamini eksikliği, karaciğer hastalığı ve faktör VIII inhibitör fazlalığı gibi edinsel kanama bozuklukları aile öyküsü olmaksızın şiddetli kanamayla kendini gösterebilir. K vitamini eksikliği acil cerrahi vakalarında oldukça sık görülmektedir. Bu durum K vitamini ile tedavi edilebilir, fakat etkisi genellikle 8 ila 24 saatte ortaya çıktığından acil cerrahi girişim sırasında TDP kullanmak gerekir.

Eristrosit Hastalıkları

Anemi. Anemi hematoloji hastalarında sık karşılaşılan bir durumdur. Hemoglobin değerinde düşmenin komplikasyon oranlarını arttırdığı bilinmektedir. Yara iyileşmesi hafif seviyelerdeki normovolemik anemiden etkilenmez. Messmer, kan transfüzyonunu reddeden 125 hastadan oluşan bir çalışmada preoperatif hemoglobin düzeyleri ile mortalite oranları arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Bu çalışmanın verileri 8 g/dl'nin altındaki hemoglobin değerleri ile mortalite oranlarının keskin bir biçimde arttığını göstermektedir. Oysa 8 g/dl'nin üzerindeki hemoglobin değerlerinde, hemoglobin artışının hiçbir yarar göstermediği bulunmuştur [20]. Kan transfüzyonundan hangi hastaların yarar göreceğini açıkça gösteren veriler bulunmamaktadır. Fakat, 10 g/dl hemoglobin değerinin gerekli olduğunu savunan görüş henüz kanıtlanamamıştır.

Orak hücreli anemi tek başına akut karın değerlendirilmesini etkiler. Çünkü oraklaşma krizleri karın patolojisini taklit edebilir. Orak hücreli anemi hastalarında kolelitiazis ve diğer safra kesesi patolojileri sık görülür. Bu hastalara acil cerrahi girişim planlandığında, hemoglobin değerini arttırmak ve hemoglobin S düzeyini azaltmak için sıklıkla transfüzyon gerekir. Vazoklüziv krizler ancak hemoglobin S konsantrasyonu %50'nin üzerine çıktığında gelişir. Kan transfüzyonlarının amacı hemoglobin S konsantrasyonunu %30'un altına düşürmektir.

Polisitemia Vera. Polisitemia vera, yüksek hematokrit değerlerinin görüldüğü, ayrıca serebrovasküler atak, vasküler oklüzyon, myokard enfarktüsü ve venöz tromboz riskinde artışın olduğu hipervisköz bir durumdur. Arter cerrahisinde yüksek hematokrit değerlerinin yara

iyileşmesi sorunları dahil olmak üzere komplikasyon oranlarını arttırdığı gösterilmiştir. Acil cerrahi girişim sırasında flebotomi ve kolloidlerle ya da plazma infüzyonuyla hematokrit değeri %45'e düşürülmelidir.

Trombosit Hastalıkları

Acil cerrahi hastasında trombositopeni tespit edilirse, trombositopeninin sebebi belirlenmeli ve gereken tedavi uygulanmalıdır. 10000/mm³ üzerindeki değerlerde nadiren spontan kanama görülür. 50000/mm³ üzerindeki değerlerde cerrahi kanama genellikle bir sorun teşkil etmez. Acil cerrahi girişim planlanıyorsa trombosit sayısını 50000/mm³ üzerine çıkarmak amacıyla trombosit transfüzyonları gerekir. İntravenöz gammaglobulin, özellikle immun sistemle ilişkili trombositopenisi olan hastalarda trombositler üzerine hızlı, fakat kısa süreli etki gösterebilir. İTP'li bir hastada başka bir patoloji nedeniyle yapılan acil cerrahi girişim sırasında splenektomi gerekebilir. Hastada steroid tedavisi önceden başarısız olmuşsa, bu durumda splenektomiden büyük yarar sağlanır. Acil cerrahiyle birlikte splenektomide planlanıyorsa önce splenektomi yapılır.

Lökosit Hastalıkları

Acil cerrahide lösemik hastalar ile kemoterapiye bağlı lökopenili hastalar cerrahi en çok zorlayan hasta grubudur. Bu hastalarda lökosit üretiminde azalmadan dolayı karın içi enfeksiyonlar daha müphem belirtilerle seyredebilir. Fizik muayenede periton irritasyon bulguları olmayabilir ve radyolojik incelemelerde inflamatuvar değişiklikler görülmeyebilir. Elektif ve acil cerrahi müdahale uygulanmış 23 lösemi hastasından oluşan retrospektif bir çalışmada cerrahi mortalite oranı %29 olarak bulunmuştur [21]. Postoperatif enfeksiyon oranı mutlak nötrofil sayısı ile ilişkilidir. 500 ila 1000/mm³ arasındaki nötrofil sayısı enfeksiyon oranında hafif bir artışa yol açar. Ancak, 500/mm³ altındaki değerler yüksek enfeksiyon riski taşır. Hastayı acil cerrahiye hazırlarken geniş spektrumlu antibiyotikler başlanmalıdır. Antibiyotiklere yanıt vermeyen hastalarda granülosit transfüzyonları gerekli olabilir.

Hematolojik Hastalıklarda Acil Cerrahi Gerektiren Komplikasyonlar

Hematolojik hastalıkların tedavilerindeki gelişmelere paralel olarak acil cerrahi girişim gerektiren komplikasyonlarında da bir artış olmuştur. Cerrahların en doğru tedaviyi uygulamak için bu hastalarda ortaya çıkabilecek cerrahi komplikasyonları bilmeleri gerekmektedir.

Spontan Dalak Rüptürü

Lösemi hastalarında spontan dalak rüptürü gelişebilir. Akut karın ağrısı gelişmiş hematolojik malignitesi olan hastalarda bu komplikasyonun düşünülmesi gerekir. Spontan dalak rüptürü gelişen hastada genellikle sol omuza vuran ağrı olur ve hipovolemik şok belirtileri görülür. Spontan dalak rüptüründe konservatif tedaviler tanımlanmasına karşın tercih edilen tedavi yöntemi acil splenektomidir.

Dalak Enfarktleri

Dalak enfarktleri orak hücre anemili çocuk hastalarda daha sık görülür. Karın ağrısı genellikle tek semptomdur. Çoğu vakada tedavisiz iyileşir. 6-8 yaşından sonra dalakta yoğun skarlaşma dalak boyutlarını küçültür ve fonksiyonel otosplenektomi meydana getirir. Orak hücreli anemi hastaları, basınç kontrolü olmayan uçak ile yüksek rakımlarda uçtuğunda ve düşük atmosferik oksijen basıncının olduğu koşullarla karşılaştığında dalakta enfarktler gelişir.

Vasküler Trombozlar

Tromboz, trombofili olarak adlandırılan bazı kalıtsal ve edinsel hastalıkların önemli bir komplikasyonudur. Trombofilide venöz trombozlar beyin, böbrek, karaciğer ve mezenter gibi organlarda gelişebilir. Spontan gelişen venöz ya da arteriyel trombozlara spesifik doğal antikoagülan eksiklikleri sebep olur. Herediter defektler arasında antitrombin-III, protein C, protein S ve faktör-V Leiden eksiklikleri sayılabilir. Edinsel defektler en sık anti-kardiyolipin antikoru ve lupus antikoagülanına bağlıdır [22]. Vasküler trombozun erken dönemde tanısı konulup antikoagülanlar ile tedavi edilmesi gereksiz cerrahi girişimi önler [23]. İntrahepatik venlerde tromboz gelişimi ana hepatik venlerin oklüzyonuyla ve klasik Budd-Chiari sendromunun gelişmesiyle ilişkili olabilir. Deride mikrovasküler sistemden trombozu deri ve derialtı dokuların enfarktına sebep olur. Derinin kırmızı renk aldığı bu tabloya purpura fulminans denir. Tedavide ilk önce heparin kullanılır, ardından nekrotik dokuların cerrahi debridmanı yapılır.

Peptik Ülser Hastalığı

Peptik ülser hastalığı, erişkin hemofili hastalarında erkek popülasyonuna göre yaklaşık 5 kat daha sık görülür. Hemofilik artraljiler için alınan steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar üst gastrointestinal sistemde kanama sıklığını artırır. Tıbbi tedavilerin ve endoskopik girişimlerin başarısız olduğu kanamalarda acil cerrahi girişim uygulanır.

Karın İçi Enfeksiyonlar

Akut lösemilerde, akut karın içi enfeksiyonların klinik belirtileri değişken olabilir. Ayırıcı tanıda

mukozit veya ilaca bağlı karın ağrısı olabilir düşüncesiyle akut apandisit tanınmak genellikle zordur. Ayrıca, akut apandisit tipik ultrason bulguları olmayabilir.

Lösemi tedavisi sırasında akalkülöz kolesistit gelişebilir. Bu komplikasyonun görülme sıklığı % 1.6'dır [24]. Etiyolojide geçici visseral iskemi (stres kolesistiti) ve bakteriyel ajanlar (bakteriyemi) suçlanmıştır. Nötropenin devam etmesi halinde bile gerek appendektomi gerekse kolesistektomi için erken cerrahi endikasyon kararının sorunsuz bir postoperatif seyirle sonuçlandığı bildirilmiştir [25-27].

İlaçlara Bağlı Gastrointestinal Semptomlar

Gastrointestinal semptomlara genellikle lösemi tedavisinde kullanılan sitotoksik ajanlar sebep olur. Vinka alkaloidlerine bağlı psödo-obstrüksiyon altta yatan hastalıktan bağımsız olarak gerçek obstrüksiyondan ayırtılmelidir. L-Asparajinaz, çocukluk çağı lösemilerinin tedavisinde % 2-16 arasında değişen sıklıkta akut pankreatite yol açar [28]. Tek başına yüksek doz kortikosteroid tedavisinde aynı sıklıkta akut pankreatite sebep olur. Konservatif tedavi yeterlidir. Ancak, psödokist gelişimine bağlı cerrahi girişim gerektiren nekrotizan pankreatit de tanımlanmıştır. BT ile erken dönemde hastalığın nekrotizan formunu tespit etmek ve nekroz bölgesinin debridmanı veya girişimsel drenajı için endikasyon olup olmadığını belirlemek önemlidir.

Safra Kesesi Hastalıkları

Orak hücreli anemi hastalarında kolelitiazis sık görülür [29]. Ayrıca, herediter sferositozlu erişkinlerin %30 ila 50'sinde safra taşları bulunur. Bu hastalarda tekrarlayan karın ağrıları için tanısız incelemelere başvurulmalı ve endikasyon varsa kolesistektomi yapılmalıdır. Hematoloji hastalarında karın ağrısının bir sebebi olarak akut kolesistitin akılda tutulması gerekir.

Safra taşları intrahepatik kolestaza sebep olabilir. Bu durumda ani başlangıçlı sağ üst kadran ağrısı, bulantı, ateş, hepatomegali ve serum bilirubin değerlerinde yükselme görülür [30]. Koledokolitiazisi taklit eden bu semptomlar ile acil servise başvuran hastalar dikkatli bir şekilde değerlendirilmeli ve gereksiz acil cerrahi girişimin önüne geçilmelidir.

Nötropenik Enterokolit

Tiflit ya da ileoçekal sendrom olarak da bilinen nötropenik enterokolit genellikle nötropenik ve trombositopenik hastalarda ortaya çıkar. Bu tablo barsak duvarında enfeksiyonun geliştiği nekrotik ve inflamatuvar bir süreçtir [31-33]. Nötropenik enterokolit lösemi hastalarında sık görülür. Solid tümörlerin yüksek doz kemoterapi tedavisinden sonrada gelişebilir. Barsak nekrozu ve perforasyonu gibi karın içi patolojilere rağmen

semptomlar genellikle müphemdir. Kesin tanı BT ile konur. BT'de kolon duvarında ödem, kalınlaşma ve bazen duvar içerisinde hava görülür. Mezenterde inflamatuvar değişiklikler ve kalınlaşma tanıyı doğrular. Antibiyotik tedavisi başarısız olursa kemik iliği rejenerasyonu beklenmeden erken dönemde nekrotik barsak segmentinin cerrahi rezeksiyonu yapılmalıdır [34]. Septik komplikasyon gelişen hastaların ameliyat sonrası yoğun bakıma alınması kötü prognoz işaretidir. Acil cerrahi sonrası yoğun bakıma alınmış yaklaşık 200 kanser hastasından oluşan bir çalışmada sadece vazopressör destek gerektiren ya da hem mekanik ventilasyon hem de vazopressör destek gerektiren sepsisle komplike olmuş fungal enfeksiyonlu tüm hastaların öldüğü bildirilmiştir [35].

Perianal Enfeksiyonlar

Perianal enfeksiyonlar lösemi hastalarında % 2 ila 8 arasında değişen bir sıklıkta görülür [36,37]. Perianal absenin cerrahi endikasyonuna, immün yetmezlikli ya da nötropenik olmayan hastalarda olduğu gibi aynı şekilde karar verilir. Sınırlanmış, fluktuasyon veren absenin gelişmesi hastada nötrofillerin olduğunu gösterir. Perianal endürasyonlar uzun süredir nötropenik olan hastalarda daha sık gelişir. Bu hastalarda cerrahi debridman endikasyonu çok daha dikkatli bir şekilde konulmalıdır.

Bir çalışmada yaklaşık 250 lösemi hastası retrospektif olarak incelenmiş ve perianal enfeksiyon sonrası gelişen sepsise bağlı kaba ölüm oranı %22 olarak bulunmuştur. Bu hastaların tümünün persistan nötropeni grubunda yer aldığı, kemik iliği nakli sonrası hastalarda perianal abse gelişme sıklığının %2.5 olarak bulunduğu ve hastaların cerrahi debridman ile tedavi edildiği bildirilmiştir. Abseler bakteriyel kolonizasyon açısından incelendiğinde nötropenik olmayan hastalardakinden farklı olmadığı bulunmuştur. Yara iyileşmesinin ortalama 5-6 hafta sürebileceği bildirilmiştir [37].

Kaynaklar

1. Murphy WG, Davies MJ, Eduardo A: Haemostatic response to surgery and trauma. *Br J Anaesth* 1993;70:205-13.
2. Brummel-Ziedins K, Orfeo T, Jenny NS, Everse SJ, Mann KG: Blood coagulation and fibrinolysis. In: Greer JP, Foerster J, Lukens JN, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, eds. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 11th ed. Philadelphia, Lea & Febiger, pp: 677-774, 2004.
3. Mann KG: Normal hemostasis. In: Kelley WN, ed. *Textbook of Internal Medicine*. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, pp: 1240-5, 1997.
4. Kelly DA, Tuddenham EL: Hemostatic problems in liver disease. *Gut* 1986;27:339-49.
5. Remuzzi G: Bleeding in renal failure. *Lancet* 1988;1:1205-8.

6. Nichols WK: Disseminated intravascular coagulation. *Semin Vasc Surg* 1988;1:190-6.
7. Greaves M, Preston FE: Approach to the bleeding patient. In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Cloves AV, George JN, eds. *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice*. 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, pp: 783-94, 2000.
8. Rodgers GM: Diagnostic approach to the bleeding disorders. In: Greer JP, Foerster J, Lukens JN, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, eds. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 11th ed. Philadelphia, Lea & Febiger, pp: 1511-28, 2004.
9. Bradbury AW, Bachoo P, Milne AA, Duncan JL: Platelet count and the outcome of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1995;21:484-91.
10. Aghajanian A, Grimes DA: Routine prothrombin time determination before elective gynecologic operations. *Obstet Gynecol* 1991;78:837-9.
11. Messmore HL, Goodwin J: Medical assessment of bleeding in the surgical patient. *Med Clin North Am* 1994;78:625-34.
12. Suchman AL, Griner PF: Diagnostic uses of the activated partial thromboplastin time and prothrombin time. *Ann Intern Med* 1986;104: 810-6.
13. Weaver DW: Differential diagnosis and management of unexplained bleeding. *Surg Clin North Am* 1993;73:353-61.
14. Abildgaard CF: Diagnosis of von Willebrand's disease. In: Kaspar C, ed. *Recent Advances in Hemophilia Care*. New York, Alan R. Liss, pp: 263, 1990.
15. Rapaport S: Preoperative hemostatic evaluation: which tests if any? *Blood* 1983;61:229-31.
16. Fellin F, Murphy S: Hematologic problems in the preoperative patient. *Med Clin North Am* 1987;71:477-87.
17. Kitchens CS: Surgery in hemophilias and related disorders. *Medicine (Baltimore)* 1986;65:34-7.
18. Blomback M, Johannson G, Johnson H, Swedenborg J, Wabo E: Surgery in patients with von Willebrand's disease. *Br J Surg* 1989;76:398-400.
19. Manucci PM: Desmopressin, a nontransfusional form of treatment for congenital and acquired bleeding disorders. *Blood* 1988;72:1449-55.
20. Messmer KF: Acceptable hematocrit level in surgical patients. *World J Surg* 1987;11:41-6.
21. Gold MS, Dietz PA, Heneghan SJ, MacMillan RW, Moglia RM, Rudnicki M: Emergency surgery in hematologic patients. *World J Surg* 1996;20:1133-40.
22. Bick RL, Pegram M: Syndromes of hypercoagulability and thrombosis: a review. *Semin Thromb Hemost* 1994;29:109-32.
23. Serafani AN, Spoliansky G, Sfakiawakis GN, Montaluo B, Jensen WN: Diagnostic studies in patients with sickle cell anemia and acute abdominal pain. *Arch Intern Med* 1987;147:1061-2.
24. Büyükaşık Y, Koşar A, Demiroğlu H, Altınok G, Özcebe Öİ, Dündar S: Acalculous acute cholecystitis in leukemia. *J Clin Gastroenterol* 1998;27:146-8.
25. Kim KU, Kim JK, Won JH, Hong DS, Park HS: Acute appendicitis in patients with acute leukemia. *Korean J Intern Med*. 1993;8:40-5.
26. D'Souza S, Lindberg M: Typhlitis as a presenting manifestation of acute myelogenous leukaemia. *South Med J* 2000;93:218-20.
27. Hohenberger P, Buchheidt D: Surgical interventions in patients with hematologic malignancies. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 2005;55:83-91.
28. Sadoff J, Hwang S, Rosenfeld D, Ettinger L, Spigland N: Surgical pancreatic complications induced by L-asparaginase. *J Pediatr Surg* 1997;32:860-3.
29. Rescorla FJ, Grosfeld JL: Cholecystitis and cholelithiasis in children. *Semin Pediatr Surg* 1992;1:98-106.
30. Schubert TT: Hepatobiliary system in sickle cell disease. *Gastroenterology* 1986;90:2013-21.
31. Anderson PE: Neutropenic enterocolitis treated by primary resection with anastomosis in a leukaemic

- patient receiving chemotherapy. Aust N Z J Surg 1993;63:74-6.
32. Larsen TK, Qvist N, Bak M: Delayed neutropenic enterocolitis in a 12-year-old girl treated with total colectomy and J-pouch reservoir. J Pediatr Surg 2001;36:1066-7.
 33. Quigley MM, Bethel K, Nowacki M, Millard F, Sharpe R: Neutropenic enterocolitis: a rare presenting complication of acute leukemia. Am J Hematol 2001;66:213-9.
 34. Song HK, Kreisel D, Canter R, Krupnick AS, Stadtmauer EA, Buzby G: Changing presentation and management of neutropenic enterocolitis. Arch Surg 1998;133:979-82.
 35. Maschmeyer G, Bertschat FL, Moesta KT: Outcome analysis of 189 consecutive cancer patients referred to the Intensive Care Unit in an emergency during a two-year period. Eur J Cancer 2003;39:783-92.
 36. Cohen JS, Paz IB, O'Donnell MR, Ellenhorn JD: Treatment of perianal infection following bone marrow transplantation. Dis Colon Rectum 1996;39:981-5.
 37. Büyükaşık Y, Özcebe Oİ, Sayinalp N, Haznedaroğlu İC, Altundağ ÖÖ, Özdemir O, Dündar S: Perianal infections in patients with leukemia: importance of the course of neutrophil count. Dis Colon Rectum 1998;41:81-5.