



Kardiyovasküler Cerrahide Trombositopeni

Özgür Tanrıverdi*, Özer Selimoğlu**, Murat Uğurlucan**, Murat Başaran**, Elif Eroğlu*,
Temuçin Noyan Oğuş**

*Göztepe Şafak Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği,
**Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

Amaç: Çalışmamızda postoperatif kardiyovasküler cerrahi hastalarında trombositopeni sıklık ve etiyolojik dağılımının belirlenmesi ve trombositopeni komplikasyonlarının irdelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereçler: Kardiyovasküler cerrahi yoğun bakım ünitesinde postoperatif olarak takip ve tedavisi yapılan toplam 167 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların dosyalarındaki verilerle; trombositopeni varlığı, trombositopeni saptanan olgularda ise etiyolojik nedenler ve gelişen komplikasyonlar belirlendi.

Bulgular: Trombosit sayısı $150,000/\text{mm}^3$ altındaki değerler trombositopeni olarak kabul edildi. Toplam 64 hastada (%38.32) trombositopeni tespit edildi. Trombositopeni nedenleri olarak düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı, yaygın damar içi koagülasyon (DİK), sepsis ve septisemi, heparin dışı diğer ilaçlar ve sistemik hastalıklar tespit edildi. Bu nedenler içinde düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı ($n=34$, %53.1) en sık rastlanılan faktördü. Ayrıca bu hastalardaki ortalama trombosit sayısı diğer nedenli trombositopenilerdeki trombosit değerleri ile karşılaştırıldığında nispeten daha yüksek seviyelerde olduğu ($74.842 \pm 14.246/\text{mm}^3$, $p<0.05$, $r=0.168$) görüldü. Trombositopeniye bağlı komplikasyon olarak kanama problemleri ile karşılaşıldı ve en sık üst gastrointestinal sistem kanamasına ($n=12$) ve mukozal kanamaya ($n=7$) rastlanıldı. Ayrıca değerlendirilmeye alınan diyabetik hastalarda trombositopeni gelişimi anlamlı olarak daha sıkı ($r=0.108$, $p<0.05$).

Sonuç: Kardiyovasküler cerrahi yoğun bakım hastalarında trombositopeni önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Özellikle operasyon sonrası sıklıkla antikoagülan tedavi başlanan bu hastalarda peroperatif dönemde hemostaza ayrıca önem verilmeli, postoperatif yoğun bakımda ise hastaların kan parametreleri yakın takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyovasküler cerrahi; Trombositopeni, Heparin.

Thrombocytopenia In Cardiovascular Surgery

Objective: We aimed to evaluate the etiology and frequency of thrombocytopenia in postoperative cardiovascular surgery patients and the complications secondary to thrombocytopenia in this patient group.

Material and Methods: We retrospectively reviewed the postoperative data of 167 patients followed and treated at the cardiovascular surgery intensive care unit. The presence of thrombocytopenia was detected from blood count results in patients' files. Etiologic factors and complications were assessed in patients possessing thrombocytopenia.

Results: A thrombocyte level lower than $150,000/\text{mm}^3$ was accepted as thrombocytopenia. It was detected in 64 patients (%38.32). Etiologies for thrombocytopenia were the usage of low molecular weight heparin, disseminated intravascular coagulation, sepsis and septicemia, drugs other than heparin, and systemic diseases. Among these, low molecular weight heparin was the most common reason ($n=34$, %53.1) and in that particular patient group thrombocyte levels were higher when compared with the other factors ($74.842 \pm 14.246/\text{mm}^3$, $p<0.05$, $r=0.168$). Bleeding complications occurred secondary to thrombocytopenia and the most common hemorrhage sites were from upper gastrointestinal tract ($n=12$) and mucosal bleeding ($n=7$). Additionally, presence of diabetes mellitus significantly increased the possibility of thrombocytopenia ($r=0.108$, $p<0.05$).

Conclusion: Thrombocytopenia is an important factor for mortality and morbidity for patients treated at the cardiovascular surgery intensive care unit. These patients frequently receive anticoagulant therapy in the postoperative period; thus perioperative hemostasis and postoperative close follow up of the blood parameters of these patients are critically important.

Key words: Cardiovascular surgery; Thrombocytopenia, Heparin.

Kardiyovasküler cerrahi (KVC) hastalarında postoperatif mortalite ve morbidite belirteçlerinden birisi de trombositopenidir.¹Trombositopeni trombosit sayısının $150 \times 10^9/L$ değerinin altında olması şeklinde tanımlanır.² Kemik iliğinde yapım yetersizliği veya trombositlerin yıkımındaki artış trombositopeni için başlıca nedenlerdir. Cerrahi veya dahili yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastalarında trombositopeni sık rastlanan bir durumdur. Bir çok hastada mortalite ve morbiditenin artmasına neden olan trombositopeni çoğunlukla kendiliğinden düzelebilmektedir.

Bu çalışmada ameliyat edilmiş KVC hastalarında trombositopeni sıklık ve etiyolojik dağılımının belirlenmesi ve trombositopeni gelişen hastaların postoperatif son durumlarının irdelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM ve GEREÇLER

Hastanemiz KVC yoğun bakım ünitesinde Ocak 2005-Mart 2006 tarihleri arasında ameliyat sonrası takip ve tedavisi yapılan toplam 167 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastalardan 95'ine koroner arter baypas operasyonu, 48'ine kapak cerrahisi, geri kalan 24 tanesine ise koroner arter baypas operasyonu ile kapak cerrahisi orta derece hipotermide, kardiyopulmoner baypas altında kardiak arrest ile uygulandı. Aynı dönemde off-pump koroner arter baypas operasyonu uygulanan hastalar çalışma dışı bırakıldı..

Tüm hastaların preoperatif dönemde hemogram ve biyokimya parametreleri incelendi. Hiperlipidemi dışında saptanan tüm anormal durumlar incelendi, araştırıldı, sebebe yönelik tedaviler yapıldıktan sonra hastalar cerrahi tedaviye kabul edildi. Preoperatif dönemde toplam 4 hastada trombositopeni mevcuttu. Bu hastalarda trombositopeni sebebi araştırıldı ancak spesifik bir sebep bulunamadı. Acil cerrahi tedavi gerektirmeyen bu hastalar haftalık hemogram kontrolleri ile takip edildi ve trombosit değerleri $>150 \times 10^9/L$ olduğu dönemde operasyona alındı.

Cerrahi tedavi sonrası tüm hastalarda ilk 24 saatte antikoagulan tedavi uygulandı. Koroner arter baypas operasyonu geçiren hastalarda 24. saatten itibaren antiagregan tedaviye geçilirken kapak cerrahisi geçiren hastalarda tedaviye kumadin eklendi. Ayrıca postoperatif dönemde tüm hastalar antibiyoterapi ile birlikte gerekli ek tedavileri (antihipertansif tedavi, antihiperlipidemi tedavisi, antikonvulsif tedavi, antidiyabetik tedavi, diüretik tedavisi, analjezik tedavisi) aldılar.

Cerrahi tedavi sonrası 24. saatten itibaren rutin hemogram kontrolleri yapılan hastalarda en az iki ölçümde trombosit sayısı $150000/mm^3$ ve altındaki değerler trombositopeni olarak kabul edildi. Hastaların dosyalarındaki verilerle trombositopeni varlığı, trombositopeni saptanan olgularda ise sistemik hastalıklar, ateş, sepsis ve yaygın damar içi koagülasyon (DİK) varlığı, ilaç kullanımı ve diğer kan hücre bozuklukları araştırıldı. Trombositopeni saptanan olguların KVC yoğun bakım ünitesindeki prognozları, klinik seyirleri, yatış süreleri ve hastane içi mortalite ve morbidite oranları irdelendi.

İstatistiksel analiz

Tüm numerik değerler ortalama \pm standart sapma olarak ifade edildi. Numerik olmayan değerler frekans ve yüzde olarak verildi. Numerik değerler arasındaki istatistiksel farklar Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney U testleri ile saptandı. Korelasyon; Pearson ikili korelasyon analizi ile araştırıldı. İstatistiksel analizlerde, "Windows için SPSS 10.0" programı (SPSS Inc.,Chicago, Illinois, ABD) kullanıldı. p değerinin 0.05'in altında olması istatistiksel olarak anlamlı sonuç kabul edildi.

BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması 49.7 ± 18.9 yıl olarak hesaplandı. Grupta toplam 105 erkek, 62 kadın hasta incelendi. Hastalarda ortalama bypass sayısı 3,8, kros klemp süresi 48 dakika ve kardiyopulmoner baypas süresi 63 dakika olarak hesaplandı. Kardiyopulmoner

baypas pompası kan ya da kan ürünü kullanılmadan hazırlandı. Peroperatif kan ya da kan ürünü kullanma 1,3 ünite ile eritrosit süspansiyonu idi. Postoperatif dönemde ise ortalama 1,4 ünite taze kan kullanıldı. İnotropik destek gerektirecek düşük kardiyak debi 57 hastada gelişti. Bu hastalarda uygun hemodinami öncelikli olarak dopamin ve gerektiğinde de adrenal destekleri ile sağlandı.

Preoperatif dönemde incelenen hemogram değerlerinde toplam 4 hastada trombositopeni mevcuttu; ancak bu hastalardan hiçbirinde postoperatif dönemde trombositopeni gözlenmedi. Trombositopeni 64 hastada (%38.32) tespit edildi. Trombositopenisi olan hastaların ortalama trombosit değeri $66.452 \pm 24.278/\text{mm}^3$ olarak bulundu. Trombositopeni ile yaş ($r=0.341$, $p>0.05$) ve cinsiyet ($r=0.453$, $p>0.05$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Aynı şekilde postoperatif dönemde inotropik destek ihtiyacı olan hastalar ile trombositopeni gelişimi arasında korelasyon analizi anlamlı ilişki belirtmedi ($r=0.287$, $p>0.05$). Postoperatif dönemde trombositopeni gelişen hastaların demografik özellikleri *Tablo 1*'de gösterilmiştir.

En sık trombositopeni ($n=21$, %33) düşük molekül ağırlıklı heparin verilen hastalarda görüldü. Bu hastalarda ortalama trombosit sayısındaki azalma diğer nedenlere oranla daha ılımlıydı ($74.842 \pm 14.246/\text{mm}^3$, $p<0.05$, $r=0.168$). Trombositopeniye neden olan diğer etkenler ise; fraksiyone olmamış intravenöz heparin kullanımı ($n=6$, %9), kumadin ($n=5$, %7), diğer ilaçlar (antikonvulsif ilaçlar, beta-laktam grubu antibiyotikler, oral antidiyabetikler, diüretikler, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar) ($n=7$, %10), DİK ($n=9$, %14), sepsis ($n=5$, %7) ve otoimmün trombositopeni ($n=7$, %10) olarak tespit edildi (*Şekil 1*). Toplam 4 hastada (%6) trombositopeni nedeni açıklanamadı. DİK ($p<0.01$) ve sepsis ($p<0.01$) gelişen hastaların YBÜ yatış süresi diğer hastalara oranla anlamlı olarak yüksekti. Trombosit süspansiyonu transfüzyonu; DİK ($n=9$) ve sepsis ($n=5$) tanılı hastalar ile kumadine ($n=5$) bağlı trombositopeni gelişen hastalardan toplam 2 tanesinde gerekli oldu.

Trombositopenik hastaların 48 (%75)'inde vücudun çeşitli yerlerinde hemoraji geliştiği belirlendi. En sık hemoraji çeşitleri; üst gastrointestinal sistem kanaması ($n=12$, %25) ve mukozal kanama ($n=9$, %18) idi. Ayrıca hemorajinin diğer görülme biçimleri; alt gastrointestinal

sistem kanaması ($n=2$, %4), mikroskopik hematüri ($n=5$, %10), makroskopik hematüri ($n=3$, %6), hemoptizi ($n=3$, %6), epistaksis ($n=7$, %14), gaitada gizli kan pozitifliği ($n=7$, %14) şeklindeydi (*Şekil 2*).

Tablo 1: Trombositopeni gelişen hastaların demografik özellikleri

| Hasta özellikleri | n (%) | p değeri |
|---------------------------|------------------------|------------|
| Yaş | 52.4 ± 15.6 | $p>0.05$ |
| Cinsiyet (E/K) | 38 (%60) / 26 (%40) | $p>0.05$ |
| Vücut kitle indeksi | 27.11 ± 2.8 | $p>0.05$ |
| Sigara kullanımı | 46 (%71) | $p>0.05$ |
| Hipertansiyon | 51 (%79) | $p>0.05$ |
| Hiperlipidemi | 24 (%37) | $p>0.05$ |
| KOAH | 31 (%48) | $p>0.05$ |
| Diyabet | 17 (%27) | * $p<0.05$ |
| Geçirilmiş SVO | 6 (%9) | $p>0.05$ |
| Periferik arter hastalığı | 12 (%19) | $p>0.05$ |

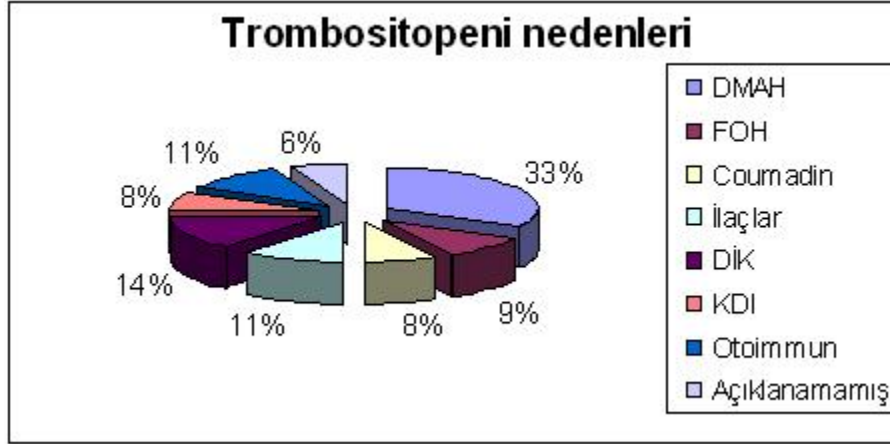
(**KOAH=kronik obstrüktif akciğer hastalığı**,
SVO=Serebrovasküler olay)

Uygulanan operasyonlar karşılaştırıldığında kapak cerrahisi ile koroner arter cerrahisi arasında trombositopeni gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p>0.05$). Yaş ve cinsiyet trombositopeni sıklığı ile ilişkili bulunmazken, DİK ($p<0.05$) ve sepsis ($p<0.05$) yaş ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterdi.

İncelenen 167 hastanın %34'ü ($n=57$; 38 erkek, 19 kadın hasta) diyabetikti. Diyabetik hastalarda; grubun geri kalanına göre, anlamlı olarak daha derin trombositopeni gelişmişti ($r=0.108$, $p<0.05$). Diyabetik hasta popülasyonunda cerrahi sonrası dönemde trombositopeni gelişme sıklığı %30 ($n=17$; 11 erkek, 6 kadın hasta) olarak hesaplandı. Trombositopeni gelişen olgulardan %27'sinde diyabet mevcuttu ($n=17$) ve bu hastalardaki trombositopeni düzeyi diyabetik olmayanlara göre anlamlı olarak daha düşüktü ($r=0.112$, $p<0.05$).

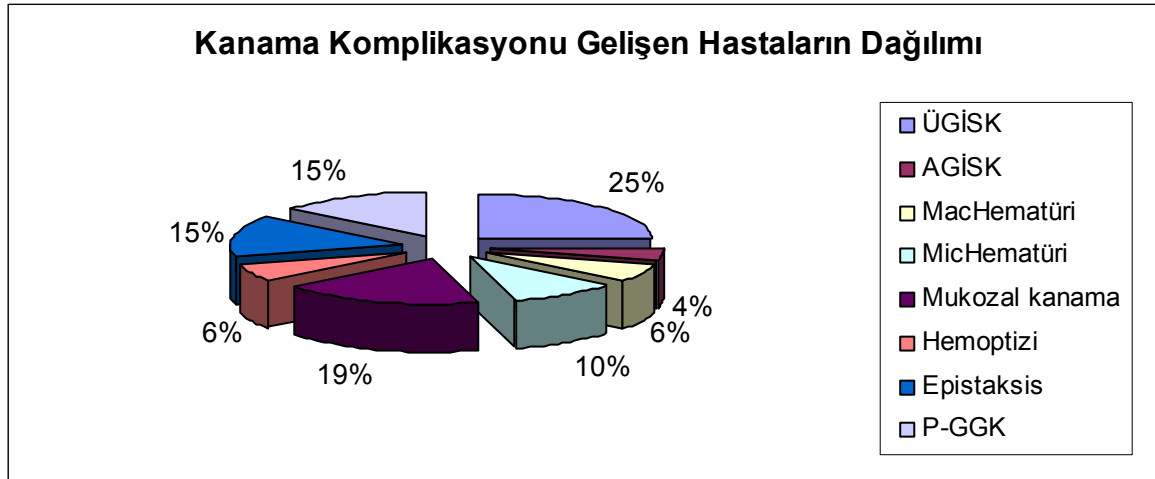
Trombosit düzeyi $34.460 \pm 10.980/\text{mm}^3$ olan toplam 6 (%3,5) hasta (DİK nedeni ile 2 hasta, sepsis nedeniyle 4 hasta) kaybedildi.

Şekil 1: Trombositopeni nedenlerinin dağılımı görülmektedir.



(DMAH=Düşük molekül ağırlıklı heparin, FOH=fraksiyone olmamış heparin, KDI=Kan dolaşımı enfeksiyonu, DİK=Dissemine intravasküler koagülasyon)

Şekil 2: Trombositopeni nedeniyle kanama komplikasyonu gelişen hastaların (n=48) dağılımı görülmektedir.



(ÜGİSK=üst gastrointestinal sistem kanaması, AGİSK=alt gastrointestinal sistem kanaması, MacHematüri=makroskopik hematüri, MicHematüri=Mikroskopik hematüri, P-GGK=pozitif gaitada gizli kan)

TARTIŞMA

Kardiyovasküler cerrahi hastaları mortalite ve morbidite açısından yüksek risk oranlarına sahip hasta grubudur. Bu nedenle YBÜ'de postoperatif dönemdeki KVC hastalarının yakın takipleri oldukça önem taşır. Bu takip esnasında yüksek risk grubunu belirleyen değişkenler

arasında trombositopeni varlığı oldukça önemli bir yer tutar.¹⁻³ Medikal veya cerrahi YBÜ hastalarında mortaliteyi belirlemede basit ve doğruluğu yeterli kabul edilen bir gösterge olan trombositopeni; postoperatif KVC hastalarında sıklıkla saptanabilmektedir.¹ Trombositopeni trombosit sayısının $150 \times 10^9/L$ değerinin altında olduğu durumları tanımlar.²

Yapılan bazı çalışmalarda YBÜ hastalarında trombositopeni sıklığı değişik oranlarda bildirilmiştir.^{1,4} Vanderschueren ve ark.¹ tarafından 261 hastanın %46'sında ve Shalansky ve ark.'na³ ait bir çalışmada ise 182 hastanın %18.8'inde trombositopeni saptanmıştır. Hastanemize ait bu çalışmada; KVC YBÜ'de postoperatif dönemde takip edilen 167 hastanın %38.32'sinde trombositopeni tespit edilmiştir.

YBÜ'de yatan ve özellikle de postoperatif dönemdeki hastalarda önemli mortalite nedeni olan trombositopeni bir çok etiyolojik faktöre bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Özellikle KVC hastalarında, gerek koroner ve aort cerrahisi sonrası kullanılan, gerekse de kapak cerrahisinde kullanılması gerekli olan antikoagülanlar ve antitrombotik ajanlar bu nedenlerin başında gelmektedir. Ayrıca postoperatif hastalarda gelişebilen infeksiyonlar özellikle bakteriyemi olguları, kan transfüzyonu reaksiyonları, infeksiyon veya multiorgan disfonksiyonuna bağlı gelişebilen DİK, üremi ve diğer bazı ilaçların kullanılması da trombositopeni etiyolojisinde yer alabilmektedir.

Heparin, klinik uygulamada yaygın olarak kullanılan bir ilaç olup bu ilaca bağlı olarak gelişen yan etkilerden birisi de trombositopenidir. Heparin kullanan tüm hastalar göz önüne alındığında trombositopeni gelişme riski ve oranı kullanım şekli veya kullanılan dozdan bağımsız olarak değişiklik göstermektedir.⁵ Heparine bağlı trombositopeni iki şekilde karşımıza çıkmaktadır. Tip 1; non-immunolojik tip, artmış tromboz riski ile ilişki göstermez ve reversibl özelliktedir. Oysa ki, tip 2; yani immun trombositopeni, fraksiyone olmamış heparin verilen hastaların %1-3'ünde ortaya çıkabilen ciddi bir tablodur.⁵⁻¹⁰ Heparine bağlı Tip 2 trombositopeni trombotik komplikasyonlarla ilişkili olup trombosit sayısındaki azalma burada daha derindir.⁵ Heparine bağlı trombositopeni tanısı oldukça zor konulması nedeniyle⁸ heparin uygulanan hastalarda mutlaka diğer trombositopeni nedenleri de gözden geçirilmelidir.

Heparin haricinde diğer bazı ilaçlar da immun trombositopeni nedeni olabilmektedir. Bunların bazıları; antikonvulsif ilaçlar, kumadin, beta-laktam grubu antibiyotikler, oral antidiyabetikler, diüretikler, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, sulfonamidler ve antitüberküloz ilaçlardır. Literatürde bunlar genellikle olgu sunumları şeklinde bildirilmiş nadir yan etkilerdir.⁶ Heparine bağlı trombositopeni diğer ilaçlara bağlı olarak

gelişen trombositopeni olgularından daha sık ortaya çıkmaktadır.^{1,5}

Heparine bağlı trombositopeni; platelet faktor 4'e spesifik IgG antikorlar nedeniyle gelişir. Genellikle heparin tedavisinin 5. günü sonrasında trombosit sayısında azalma ile kendisini gösterir. Bu hastalarda eğer antikoagülan endikasyonu mevcutsa tedaviye oral antikoagülanlarla devam edilmelidir.⁷ Gettings ve ark.'na ait bir çalışmada 2046 hastanın %10'unda postoperatif dönemde heparine bağlı trombositopeni geliştiği bildirilmiştir. Bu hastalarda mortalite ve major trombotik komplikasyon gelişme oranı ile YBÜ'de kalış süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmışlardır.¹⁰ Son on yılda düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanımının yaygınlaşması ile heparine bağlı trombositopeni prevalansında azalma olmuştur.^{8,11,12}

Heparine bağlı Tip 2 trombositopeni; yani immun trombositopeni, heparin tedavisinin başlangıcından sonraki 5-14. günler arasında gelişir. Yeni tromboembolik komplikasyonlar olsun ya da olmasın başlangıçta saptanan trombosit sayısının %50'den daha az bir değere düşmesi akut başlangıçlı trombositopeniyi düşündürür.⁹

Heparine bağlı trombositopeni kadınlarda daha riskli olmaktadır. Bu nedenle bazı yazarlar, özellikle kadınlarda kardiyovasküler cerrahi sonrası postoperatif dönemde düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımını savunmaktadırlar.¹³ Çalışmamızda trombositopeni kadınlarda erkeklere oranla daha sık gözlenmiştir. Ancak örneklemimizin nispeten sınırlı olması nedeniyle trombositopeni sıklığı ile kadın cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulamamış, cinsiyetin mortalite üzerine etkisi net olarak tespit edilememiştir. Hastalarımızda ortaya çıkan trombositopeni sıklıkla heparine bağlı olarak gelişmiştir.

Düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı fraksiyone olmamış heparine oranla trombositopeni açısından daha az risk taşımaktadır. Bazı çalışmalarda enoksaparin alan hastalarda major kanama insidansı fraksiyone olmamış heparin alanlarla benzer bulunmuştur. Bununla birlikte venöz tromboemboli insidansı; enoksaparin alanlarda %1.7, fraksiyone olmamış heparin alanlarda %6.3 olarak bildirilmiştir. Ancak bu çalışmalarda her iki grup için hastanede ölüm oranları benzer bulunmuş, yan etkiler açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.¹⁰ Nitekim

Tanıverdi ve ark.

çalışmamızda düşük molekül ağırlıklı heparinler en sık trombositopeni nedeni (%33) olarak belirlenmiştir.

Trombositopeni febril hastalarda da sık olarak saptanan bir tablodur. Özellikle bu hastalar içerisinde ileri yaşta olanlar, acil cerrahi uygulananlar, organ disfonksiyonuna sahip olanlar yüksek risk grubunu oluştururlar. Yüksek risk grubuna ait hastalarda; sistemik inflamatuvar cevap sendromu ve çoklu organ disfonksiyonu gelişebilir.¹⁴ Bariç ve ark. çoklu organ disfonksiyonu sendromu gelişimi ve YBÜ'de kalma süresi ile trombositopeni arasında anlamlı bir ilişki kurmuşlardır.¹⁵

Vanderschueren ve ark. kanama insidansını trombositopenisi olmayan hastalarda %4.1 olarak bildirirken, trombosit sayısı $101-149 \times 10^9/L$ olanlarda %21.4, trombosit sayısı $<100 \times 10^9/L$ olanlarda %52.6 olarak belirtmişlerdir. Aynı çalışmada, $<150 \times 10^9/L$ trombosit değeri kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca başlangıçtaki trombosit sayısına göre %50 veya daha fazla düşüşler mortalitede anlamlı artış ile ilişkili bulunmuştur.¹ Crowther ve ark. non-kardiyak, trombosit sayısı $<150 \times 10^9/L$ olan hastalarda mortalitenin arttığını, mekanik ventilatöre bağlı kalma ve YBÜ'de kalış sürelerinin uzadığını bildirmişlerdir.² Strauss ve ark. reanimasyon hastalarında $<100 \times 10^9/L$ trombosit sayısının mortaliteyi artırdığını belirtmişler ve trombositopenik olgularında mortaliteyi %31, trombositopenik olmayanlarda ise %16 olarak bildirmişlerdir. Aynı çalışmada belirgin trombositopeninin major kanama prevalansında ve transfüzyon gereksiniminde bağımsız bir risk faktörü olarak etki gösterdiği ve ayrıca trombosit sayısının normale çekildiği olgularda ise mortalite oranının azaldığını açıklamışlardır.¹⁶

Yoğun bakım ünitesinde 2 haftadan uzun süre kalan hastalarda trombositopeni varlığının mortaliteyi artırdığını bildiren Akça ve ark. yaptıkları çalışmada kaybettikleri hastaların trombosit sayısının daha düşük olduğunu ve bu düşüşün hastanın kaybedilmesinden ortalama 4 gün önce başladığını belirtmişlerdir. Aynı çalışmada ilginç olarak 14. gündeki trombositopeni görülme sıklığının 4. gündeki ile karşılaştırıldığında daha nadir olduğu fakat mortalite açısından bakıldığında yoğun bakım hastalarında ilerleyen günlerde ortaya çıkan trombositopeninin mortalite ile daha fazla ilişkili olduğu belirtilmiştir.¹⁷

Her ne kadar cerrahi girişimler sekonder trombositozun en sık sebebi olsalar da¹⁸ kardiyak cerrahi sırasında kullanılan kardiyopulmoner baypas trombosit sayısında erken dönemde düşmeye yol açabilmektedir.¹⁹ Postoperatif dönemde görülen trombositopeni ayrıca kardiyopulmoner baypas hatlarındaki hemodilüzyon ve mekanik trombosit hasarı sonucunda da ortaya çıkabilmektedir. Yukarıda anlatılan sebepler dışında sepsis, intraaortik balon pompası uygulaması, transfüzyon sonrası gelişen purpura da trombositopeniye yol açabilen diğer nedenler arasında yer alır.²⁰

Sonuç olarak, tüm YBÜ hastalarında olduğu gibi KVC postoperatif hastalarında da trombositopeni önemli bir mortalite nedenidir. Majör bir cerrahi girişim geçiren ve genellikle de postoperatif dönemde heparin tedavisi alacak bu hasta grubunda peroperatif kanama kontrolü titizlikle yapılmalı, postoperatif dönemde kan parametreleri dikkatlice takip edilmelidir. Bu sayede hastalarda trombositopeni veya tromboembolik olayların azaltılabileceği ve geliştiği takdirde en etkin şekilde kontrol altına alınacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Vanderschueren S, de Weerd A, Malbrain M, Vankerschaever D, Frans E, Wilmer A, Bobbaers H. Thrombocytopenia and prognosis in intensive care. *Crit Care Med* 2000; 28: 1871-6.
2. Crowther MA, Cook DJ, Meade MO, Griffith LE, Guyatt GH, Arnold DM, Rabat CG, Geerts WH, Warkentin TE. Thrombocytopenia in medical surgical critically ill patients: prevalence, incidence, and risk factors. *J Crit Care* 2005; 20: 348-53.
3. Shalansky SJ, Verma AK, Levine M, Spinelli JJ, Dodek PM. Risk markers for thrombocytopenia in critically ill patients: a prospective analysis. *Pharmacotherapy* 2006; 22: 803-13.
4. Yıldız Ü, Kandemir Ö, Kale A, Can B, Tokmakoğlu B, Tezcaner T, Zorlutuna Y. Fiziksel özelliklerin ameliyat sonrası kanama miktarları üzerine etkisi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2006;14(1):29-33.
5. Daneshvar HL, Daw H. Heparin-induced thrombocytopenia (an overview). *Int J Clin Pract* 2007;61(1):130-7.
6. Tenberg MJ, Huisman A, Souverein PC, Schobben AF, Egberts AC, van Solinge WW. Drug-induced thrombocytopenia: a population study. *Drug So* 2006; 29: 713-21.
7. Gruel Y, Regina S, Poplard C. Heparin induced thrombocytopenia. *Rev prat* 2006; 56: 710-8.
8. deMaistre E, Gruel Y, Lanse D. Diagnosis and management of heparin induced thrombocytopenia. *Anesthesist* 2006; 55: 1009-28.
9. Barges J, Foissaud V, Jault P, Samson T, Carsin H. Heparin induced thrombocytopenia: report of four cases severely burned patients. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006;25(11-12):1135-9.
10. Gettings EM, Bush KA, Van Cott EM, Hurford WE. Outcome of postoperative critically ill patients with heparin induced thrombocytopenia: an observational retrospective case control study. *Crit Care* 2006;10(6):R161.
11. Levine RL, McCollum D, Hursting MJ. How frequently is venous thromboembolism in heparin-treated patients associated with heparin induced thrombocytopenia? *Chest* 2006; 130: 681-7.
12. Mahfeldt K, Franke J, Schaeper O, Kayser R, Grasshoff H. Heparin-induced thrombocytopenia as a complication of postoperative prevention of thromboembolism with unfractionated heparin/ low molecular weight heparin after hip and knee prosthesis implantation. *Unfallchirurg* 2002; 105: 327-31.
13. Warkentin TE, Sheppard JA, Siqouin CS, Kohlmann T, Eichler P, Greinacher A. Gender imbalance and risk factor interactions in heparin induced thrombocytopenia. *Blood* 2006;108(9):2937-41.
14. Bariç PS, Hydo IJ, Eachempati SR. Causes and consequences of fever complicating critical surgical illness. *Surg Infect (Larchut)* 2004; 5: 145-55.

Kardiyovasküler Cerrahide Trombositopeni

15. Baric PS, Hydo LJ, Fischer E. Utility of illness severity scoring of prolonged surgical critical care. *J Trauma* 1996; 40: 513-8.
16. Strauss R, Wehler M, Mehler K, Kreutzer D, Koebnick C, Hahn EG. Thrombocytopenia in patients in the medical intensive care unit: bleeding prevalence, transfusion requirements, and outcome. *Crit Care Med* 2002; 30: 1765-71.
17. Akca S, Haji Michael P, de Mendonca A, Suter P, Levi M, Vincent JL. Time course of platelet counts in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30: 753-6.
18. Greisshammer, M, Bangerter, M, Sauer, T, et al Etiology and clinical significance of thrombocytosis: analysis of 732 patients with an elevated platelet count. *J Intern Med* 1999;245,295-300.
19. Martin, JF, Daniel, TD, Towbridge, EA Acute and chronic changes in platelet volume and count after cardiopulmonary bypass induced thrombocytopenia in man. *Thromb Haemost* 1987;57,55-8
20. Matthai WH Jr. Thrombocytopenia in cardiovascular patients: diagnosis and management. *Chest*. 2005 Feb;127(2 Suppl):46S-52S.

Yazışma Adresi:

Dr.Özer SELİMOĞLU
İdeal Tepe Mah. Anneler Sok. Duru Kent Sit.
D Blok, No:11 Daire:19
Maltepe / İSTANBUL