

NADOMEŠČANJE KRVI IN KRVNIH PRIPRAVKOV IN KOAGULACIJSKI PROBLEMI PRI AKUTNIH OPERACIJAH ANEURIZME ABDOMINALNE AORTE

Jiri Hollan, Sabina Štivan

Načrtovana operacija aneurizme abdominalne aorte (AAA) je načeloma poseg z minimalno izgubo krvi. Potek operacije je predvidljiv in perioperativna smrtnost nizka. Urgentna operacija AAA je tvegana in izhod pogosto ni ugoden.

Bolniki z akutno AAA poiščejo zdravniško pomoč zaradi bolečine, ki jo povzroča naglo povečanje aneurizme. Praviloma gre že za začetno rupturo. Sмптоimi so pogosto zavajajoči. Zaradi bolečin v hrbtu je postavljena diagnoza "lumbalni vertebrogeni sindrom". Usmerjena diagnostika (UZ abdomna, aortografija) zamuja in proces hitro napreduje.

Če v aorti nastane široka razpoka in kri izteče v trebušno votlino, je krvavitev masivna in bolnik umre hitreje, kot je možno na situacijo reagirati. Večinoma gre za počasno trganje in krvavitev v retroperitonej. Zaradi izgube krvi pade arterijski tlak. Retroperitonealni hematomi razpoke v aorti delno tamponirajo. Povečani tlak v retroperitoneju stisne spodnjo veno kavo in s tem zmanjša dotok krvi v srce, to dodatno zniža arterijski tlak. Znižani arterijski tlak in tamponada razpoke upočasnita trganje aorte.

Nastali hematomi stisne tudi druge vene in arterije, zaradi tako povzročenih motenj krvnega obtoka odpovejo ledvice, črevesje postaja ishemično in s tem prepustno za toksične snovi in bakterije. S tem se bolnikove možnosti preživetja močno poslabšajo.

Ko se retroperitonealni hematomi povečujejo, prihaja do trganja drobnih žil in tako nastajajo novi viri krvavitve. Ko kirurg aorto ispreparira in jo zatisne nad aneurizmo, krvavitev iz razpoke v aorti preneha. Med preparacijo aorte se izprazni retroperitonealni hematomi in predhodno raztrgane drobne žile pričnejo močno krvaveti. Tudi po tem, ko kirurg aorto popravi z vstajanjem endoproteze, difuzna krvavitev iz drobnih retroperitonealnih žil ni obvladana. Prenehanje difuzne krvavitve je popolnoma odvisno od bolnikovih hemostatskih mehanizmov. Če ima bolnik motnje strjevanja krvi, se krvavitev ne ustavi.

Kljub uspešno opravljeni operaciji 1/3 bolnikov po operaciji umre zaradi večorganske odpovedi. Za preprečitev večorganske odpovedi je potrebno vzdrževati zadosten transport kisika. Transport kisika je premo sorazmeren srčnemu minutnemu volumnu in koncentraciji hemoglobina. Ne smemo dovoliti, da ima bolnik nizek minutni volumen ob nizki vrednosti hemoglobina.

Čim večjo količino tuje krvi damo bolniku, tem večja je možnost obolevnosti zaradi transfuzije.

Cilji pri obravnavi bolnika z aneurizmo

1. Preprečiti, da se aneurizma razpoči. Če je do rupture že prišlo, omejiti krvavitve.
2. Zagotoviti oskrbo vitalnih organov s kisikom.
3. Uporabiti čim manj tuje krvi
4. Po operativnem posegu vzpostaviti optimalno koagulacijo.

Postopki, ki jih uporabimo

A. Pred operacijo

Vzdržujemo najnižji arterijski tlak, ki ga bolnik še varno prenaša.

To dosežemo:

1. Z dobro analgezijo.

Akutna aneurizma vedno boli. Bolečina povzroča dvig arterijskega tlaka. Na analgezijo ne smemo nikoli pozabiti.

Pomanjkljivost: Učinkovita analgezija vedno povzroči depresijo dihanja.

2. Z uporabo zdravil, ki znižujejo krčljivost srčne mišice

(zaviralci beta I receptorjev). Z znižanjem krčljivosti zmanjšamo hitrost porasta tlaka v sistoli in utripni volumen. Tako znižamo ne le arterijski tlak, temveč tudi razliko med sistolnim in diastolnim tlakom (pulzni val). Mehanska obremenitev aortne stene je manjša in autoregulacija pretoka krvi skozi posamezne organe ni prizadeta.

Pomanjkljivost: Ker znižamo minutni volumen srca, ne smemo sočasno izvajati hemodilucije.

3. Z nadzorovano hipovolemijo.

Lahko odvezamemo ustrezno količino bolnikove krvi v vrečko za autotransfuzijo.

4. Z nizkimi dozami nitroglicerina.

Tako vzpostavljena venska dilatacija ima podoben učinek kot odvzem krvi.

Pomanjkljivost: povečana kapilarna krvavitev zaradi vazodilatacije. Rahle motnje autoregulacije.

5. Z nitroprusidom ali z visokimi dozami nitroglicerina

vzpostavimo arterijsko dilatacijo. Arterijske vazodilatatorje uporabimo le, če predhodne metode niso bile zadosti učinkovite.

Pomanjkljivost: povečanje pulznega vala, povečanje kapilarne krvavitve, pretok krvi se preusmeri v neprehranjevalne žile, onemogočena autoregulacija.

6. S klasičnimi antihipertenzivi.

Pomanjkljivost: zaradi dolgega razpolovnega časa bo učinek teh zdravil prisoten tudi takrat, ko to ne bo zaželeno.

Ker vedno obstaja možnost masivne krvavitve se je potrebno na to pripraviti. Bolniku uvedemo najdebelejše venske kanale, ki jih zmoremo. Do operacije toleriramo hipovolemijo in vzdržujemo normalno koncentracijo hemoglobina s transfuzijo eritrocitov. Ob hipovolemiji je hemodilucija škodljiva. Za nadzor hemodinamike in vazoaktivno terapijo vstavimo bolniku čim prej večlumenski centralni venski kateter in kaniliramo radialno arterijo.

Hemodinamiko moramo zelo skrbno nadzorovati, ker bolnika vzdržujemo na meji med tkivno hipoksijo zaradi hipoperfuzije na eni strani in fatalno rupturo aorte zaradi tlakovne obremenitve aorte na drugi strani.

B. Med operacijo, dokler ni ustavljena "kirurška krvavitev"

1. Vso kri z operacijskega polja zbiramo v cellsaver in jo po predelavi vračamo bolniku.
2. Izgube krvi hitro nadomeščamo s kristaloidi in umetnimi koloidi, vendar le toliko, da arterijski tlak ostaja zadosti nizek. Pogosto določamo koncentracijo hemoglobina. Kratkotrajno lahko toleriramo tudi močno dilucijo.
3. Ko kirurg zatisne aorto nad aneurizmo, dvignemo krvni tlak na normalen nivo.
4. Korigiramo vse elektrolitne motnje. Dokler ni ustavljena krvavitev iz večjih žil (kirurška krvavitev), faktorjev koagulacije ne nadomeščamo.

C. Od trenutka, ko je aortna endoproteza že vsita in "kirurška krvavitev" ustavljena

1. Optimaliziramo hemodinamiko.
2. Korigiramo anemijo.
3. Nadomestimo faktorje koagulacije.

4. S cellsaverjem predelujemo kri ne le med operacijo temveč, če je to tehnično izvedljivo, tudi po operaciji.
5. Če nismo med posegom uspeli preprečiti hipotermije, segrejemo bolnika na normalno temperaturo vsaj ob koncu operacije.

Motnje hemostaze po operaciji

Na ustavitve difuzne krvavitve vplivajo številni faktorji.

1. Žile.

Vazodilatacija oziroma nezmožnost vazokonstrikcije povečujejo krvavitev. Dajanje vazodilatatorjev, alergična reakcija in vnetni odgovor tako povečajo izgube krvi.

2. Humoralni faktorji.

Pokrivanje krvnih izgub s kristaloidi, umetnimi koloidi, koncentriranimi eritrociti in z izpranimi eritrociti iz cellsaverja povzroči padec humoralnih faktorjev, predvsem fibrinogena.

3. Trombociti.

Ob velikih izgubah krvi se število trombocitov pomembno zniža. Če tudi se kri strjuje brez trombocitov, je hemostaza motena. Trombocitni faktorji izzovejo vazokonstrikcijo na mestu nastanka strdka in pozneje retrakcijo koagula.

4. Eritrociti.

Ne sodelujejo v sami koagulaciji, vendar povečujejo volumen strdka in povečujejo viskoznost krvi. Anemija povečuje krvne izgube.

5. Fibrinoliza.

Po operaciji, ki je povezana z močno hipoksijo prebavil pričakujemo tudi vnetni odgovor in aktivacijo fibrinolize.

6. Hipotermija.

Izgube krvi med operacijo so občasno tako velike, da je zadostno gretje vseh infundiranih raztopin tehnično težko izvedljivo. Hipotermija nastane vedno. Koagulacija je pri nizki telesni temperaturi upočasnjena.

Določanje trombocitov, eritricitov in telesne temperature je hitro in enostavno in na temelju rezultatov se lahko odločimo za ustrezne ukrepe.

Če je bil bolnik šokiran ali če je bila aorta dolgo zatisnjena, pričakujemo fibrinolizo in damo bolniku Aprotinin. Edina škoda, ki jo s tem lahko naredimo, je denarna.

Ne dajemo vazodilatatorjev, če bolnik po operaciji močno difuzno krvavi.

Določanje faktorjev koagulacije traja ponavadi dlje, kot imamo čas čakati na rezultate. Če smo med posegom morali dati bolniku velike količine kristaloidov, albuminov in umetnih koloidov, je koncentracija faktorjev koagulacije zagotovo močno znižana. V tem primeru bomo morali dati po operaciji veliko količino plazme.

Naši primeri:

Po pregledu dokumentacije zadnjih 32 bolnikov urgentno operiranih zaradi AAA smo ugotovili:

Le 1 bolnik ni imel rupturo.

Umrlo 12 bolnikov t.j. 38%. 1 bolnik med posegom in 11 bolnikov v pooperativnem obdobju.

Faktorji, ki niso vplivali na umrljivost:

		UMRLI		PREŽIVELI		p
		MEAN	SD	MEAN	SD	
začetni Hb	g/l	100	26	102	22	NS
začetni sistolni tlak	mmHg	107	30	112	45	NS
najnižji HB	g/l	93	26	101	21	NS
najnižji sistolni tlak	mmHg	63	16	77	19	NS

Infuzijska terapija, ki je bila v obeh skupinah enaka:

		UMRLI		PREŽIVELI		p
		MEAN	SD	MEAN	SD	
kristaloidi	ml	2333	1723	1800	1043	NS
polna kri	ml	2396	3936	2931	1452	NS
Cellsaver	ml	1343	3213	729	809	NS

Terapija po kateri so se skupine razlikovale:

		UMRLI		PREŽIVELI		p
		MEAN	SD	MEAN	SD	
koloidi	ml	1273	1126	558	681	<0,05
ALB	ml	167	1723	25	1043	<0,01
SZP	ml	1780	1488	583	540	<0,01
KE	ml	2239	1857	461	1057	<0,01
vse infuzije skupaj	ml	11424	6828	7059	2766	<0,05
ocena izgube krvi	ml	9521	6987	4147	2649	<0,05

Umrli bolniki so dobili za 50% več tekočin iz za 480% več koncentriranih eritrocitov. Kljub temu so po operaciji imeli signifikantno nižji tlak in nižjo koncentracijo hemoglobina. Ocena izgube krvi, ki jo je zapisal anesteziolog je bila v obeh skupinah nižja kot količina infundiranih raztopin. Pri umrlih bolnikih je verjetno izguba podcenjena.

		UMRLI		PREŽIVELI		p
		MEAN	SD	MEAN	SD	
končni HB	g/l	108	13	120	13	<0,05
končni sistolni tlak	mmHg	107	21	122	15	<0,05

Zaključek:

Glavni faktor, ki odloča o preživetju bolnikov je izguba krvi med operacijo. Postopki, ki znižajo izgubo krvi verjetno ugodno vplivajo na preživetje.