

PAPER DETAILS

TITLE: YAYGIN DAMAR İÇİ PIHTILASMA YDP

AUTHORS: Asiye DURMAZ AKYOL

PAGES: 83-100

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/835433>

YAYGIN DAMAR İÇİ PIHTILAŞMA (YDP)

DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION (DIC)

Doç.Dr. Asiye DURMAZ AKYOL

Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

ÖZET

Yaygın damar içi pıhtılaşma (YDP), aşırı trombin oluşumu ile sonuçlanan kompleks edinsel bir koagulopatidir. Anormal doku faktörü bir çok bozuklukta YDP'yi başlatan en önemli mekanizmadır. YDP, rutin kullanılan laboratuvar testleri ve skorlama algoritmaları ile tanılanabilir. Predominant kanama, tromboembolik komplikasyonlar veya organ yetersizliği gibi klinik belirtiler tanılama testleri ile birlikte değerlendirilmelidir. YDP'nin tedavisinde temel prensip; gecikme olmaksızın altta yatan nedeni saptamak ve tedavi etmektir.

Bu makalede, YDP risk faktörleri, tanı, tedavide güncel yaklaşımlar ve hemşirelik bakımı tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: YDP, kan hastalıkları, hemostaz, hemşirelik.

ABSTRACT

Disseminated intravascular coagulation (DIC) is a complex acquired coagulopathy resulting from excessive thrombin formation. Abnormal tissue factor is a major mechanism initiating DIC in many disorders. The diagnosis DIC can be made using routinely laboratory tests and scoring algorithms. Clinical symptoms such as predominant bleeding, thromboembolic complications or organ failure should be evaluated together with the profile of laboratory test results.

The guiding principle of therapy is to identify and vigorously treat the underlying cause of DIC without delay.

In this article, DIC risk factors, diagnosis, treatment and nursing care activities are discussed.

Key Words: DIC, hematological diseases, hemostasis, nursing

GİRİŞ

Yaygın damar içi pıhtılaşma (YDP) (Disseminated Intravascular Coagulation-DIC); mikrovasküler tromboz, defibrinasyon sendromu, tüketim koagülopatisi olarak adlandırılan intrinsik yada ekstrinsik pıhtılaşma mekanizmasının aktivasyonu sonucu sistemik dolaşımda trombin oluşumu ile karakterize bir sendromdur (Levi 2007; Bayık

2007; Çelebi 2007; Corbetti & Bucshel 2005; White & Duncun 2003; Bick 2002; Hough ve ark. 2001).

Yaygın damar içi pıhtılaşması, damarlarda fibrin oluşumu nedeni ile organlarda kan akımının bozulması sonucu çoklu organ yetmezliğine neden olan sistemik masif damar içi pıhtılaşmadır (Bayık 2007). YDP'de temel sorun; pıhtılaşma ve pıhtının çözülmesi olayı arasındaki dengenin bozulmasıdır (Bick 2002; White & Duncun 2003; Corbetti & Bucshel 2005; Bayık 2007, Çelebi 2007). YDP birincil değil, her zaman altta başka bir hastalığa/nedene bağlı olarak gelişen ikincil bir sendromdur (Bick 2002; White & Duncun 2003; Corbetti & Bucshel 2005). YDP insidansı ve mortalite oranları altta yatan hastalığa, trombüs oluşumuna ve kanamaya bağlı olarak değişiklik göstermektedir (Stewart 2001; Gobel 1999). YDP insidansı bakteriyel sepsis gelişen hastalarda görülen % 10-50, yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ise % 50-70 arasında değişmektedir. YDP gelişen bir hastada genellikle belirti ve bulguların sessiz seyretmesi yada geç fark edilmesi mortalite ve morbidite oranlarının yükselmesine neden olmaktadır. YDP mortalite oranı % 68 olup komplikasyon gelişen vakalarda bu oranın daha da yükseldiği belirtilmektedir (Stewart 2001).

Yaygın Damar İçi Pıhtılaşmanın Fizyopatolojisi

Normal hemostatik koşullarda, sağlıklı bir dolaşım sisteminde kanın sıvı halde kalmasını ve damar bütünlüğünün bozulduğu hallerde vücutta koagülasyon ve fibrinolitik sistem arasında dengenin sağlanmasında doğal antikoagülan sistem, fibrinolitik sistem, trombositler ve pıhtılaşma sistemi rol almaktadır (Şekil 1) (Büyükaşık 2004; Birol 2003; Stewart 2001). Kanın damarın yırtıldığı yada zedelendiği durumda damara değmesi sonucunda hemostazis süreci başlamaktadır. Bu süreçte etkili olan faktörler intrinsek ve ekstrinsek yolun aynı anda uyarılması ile aktive olmaktadır. Primer hemostaz sürecinde, vasküler spasm damar duvarı hasarına bağlı olarak düz kasların kontraksiyonunu başlatır. Bu süreç içinde trombosit tıkaçı oluşumu ve kan pıhtılaşması gelişir. Kanın pıhtılaşması sırasında ilk meydana gelen tromboplastindir. Tromboplastin, yaralanmış dokudan (ekzojen) ve kandaki mevcut maddelerden (endojen) olmak üzere iki yoldan gelir, koagülasyon şelalesinin uyarılmasını ve inaktif faktör X'nun aktif hale geçirilmesini sağlar (White & Duncun 2003; Corbetti & Bucshel 2005; Gökçe & Irmak 2007). Çeşitli nedenlerle hasar görmüş endotel yüzeyinde kanın teması sonrasında faktör XII'nin açığa çıkmasına bağlı olarak uyarılması intrinsek sistem aktivasyonu olarak adlandırılır. Damar hasarının olduğu bu bölgede trombosit tıkaçını sağlamlaştıran fibrin formasyonu oluşur (White & Duncun 2003; Corbetti & Bucshel 2005; Gökçe & Irmak 2007).

Trombinin meydana gelişinin en önemli pıhtılaşma nedeni; doku hasarı, eritrosit yada endotoksinlerin oluşturduğu endotel hasarı,

eritrosit yada trombositlerin hasarı, koagülasyon faktörlerinin kullanımı, trombositlerin agregasyonu ve fibrinolitik sistemin sekonder aktivasyonudur (Corbetti & Bucshel 2005; Büyükaşık 2004).

Ekstremssek yol, yaygın doku hasarı ve doku hücrelerindeki doku tromboplastinin açığa çıkması ile aktive olmaktadır. Buradaki doku faktörü kan içinde olmadığından ekstremssek yol olarak adlandırılmaktadır. Doku tromboplastinin meydana gelmesi için faktör V, VIII ve fibrinojenin aktive olması gerekmektedir. Koagülasyon sisteminin aktivasyonu, trombin oluşumuna, trombin de fibrinojenin fibrine dönüşmesine yol açar. Fibrin yumağı üzerinde eritrosit, lökosit yapışması doku hasarının kontrol edilmesini ve damarın onarılmasını sağlar (Birol 2003). Damar endotel hücreleri ile örtülür ve fibrin pıhtısına gereksinim kalmaz. Fibrin oluşumu sellüler ve plazma fibrinolitik sistem ile eritmeye çalışılır. Normalde kanda inaktif halde ve fibrinolitik sürecin öncü enzimi olan plazminojen pıhtıya gereksinim kalmayınca aktive olarak plazmine dönüşür ve fibrin pıhtısının erimesini sağlar. Normalde trombin oluşumu; antitrombin III (AT III) ve protein C (PC) gibi doğal antikoagülanlar tarafından kontrol edilir. ATIII; trombin ve faktör IXa, Xa, XIa ve XIIa'yı inhibe eder. Aktive PC, faktör Va ve VIIa'yı inaktive eder (Çelebi 2007; Ho ve ark.2005; Stewart 2001).

Normal hemostatik koşullarda vücutta koagülasyon ve fibrinolitik sistem arasında denge vardır. Bu denge bozulduğunda yaygın pıhtı oluşur ve kanama görülür. YDP fizyopatolojisinde dört ayrı mekanizmanın aynı anda birlikte bozulması ile sistemik olarak oluşur. Bunlar; trombin oluşumunda artma, doğal antikoagülasyonun baskılanması, fibrinoliziste azalma, inflamatuvar sistemin aktivasyonudur (Corbetti & Bucshel 2005).

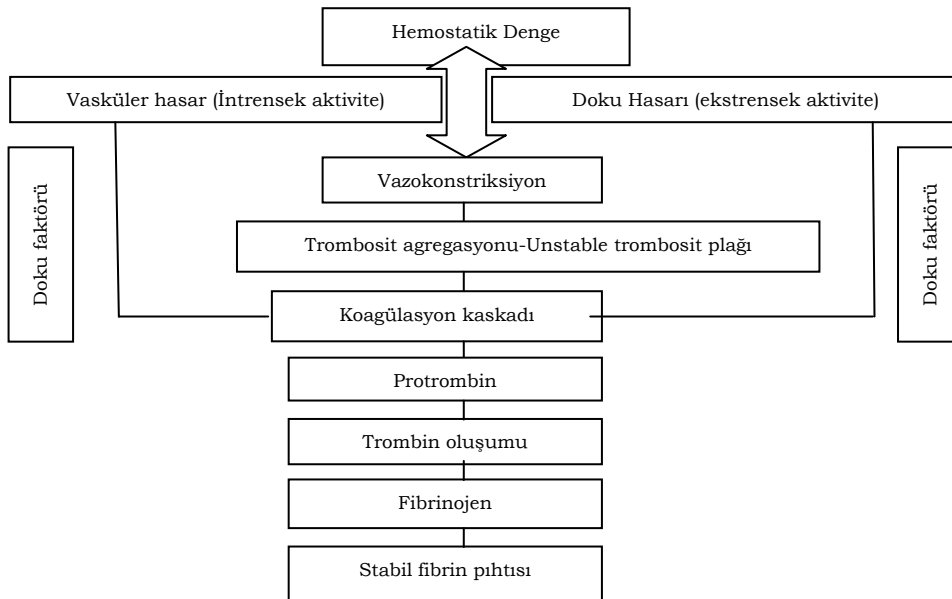
Trombin oluşumunda artma: Endotelyal hücrelerde doku ve ürokinaz plaminogen aktivatörleri (tPA-uPA) salınımı fibrinolitik aktivitede hızlı bir artışa yol açmaktadır. Fibrinolizin baskılanması trombin oluşumunu arttırır.

Dolaşımda aşırı trombin oluşumuna eş zamanlı olarak gelişen fibrinoliz sonucu fibrin yıkım ürünleri artar ve kompleman ve kinin sistemi aktive olur. Bu durum kanamaların oluşmasına, şok, hipotansiyon ve vasküler permeabilite gelişmesine katkıda bulunur. (Levi 2007; Corbetti & Bucshel 2005; White & Duncan 2003).

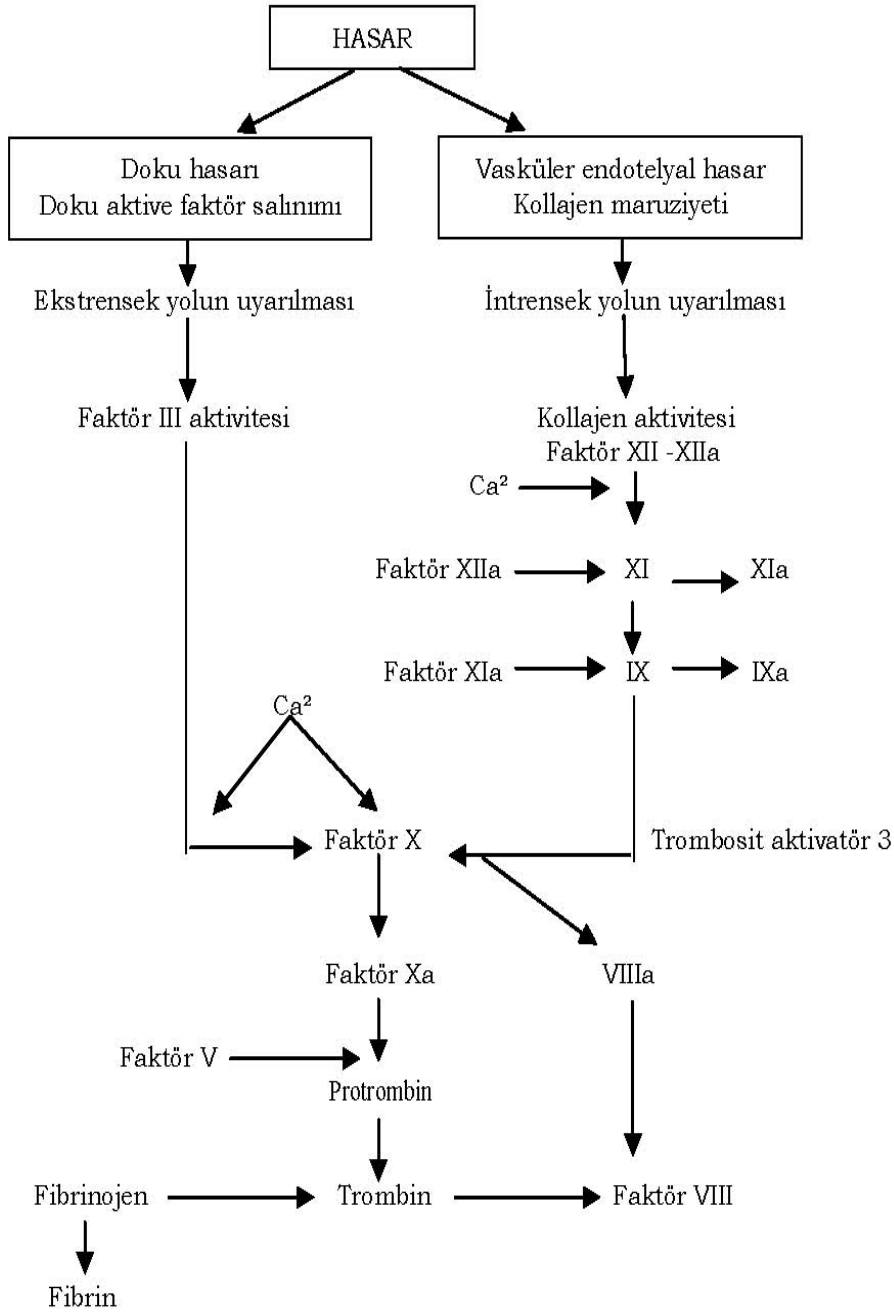
Doğal Antikoagülasyonun Baskılanması: Normal trombin sürecinde etkili olan doğal antikoagülanları inhibe eden faktörlerin YDP sürecinde tüketilmesi, inhibitör düzeylerinde azalmaya ve dolayısıyla da daha fazla pıhtı oluşmasına neden olmaktadır. Doku faktörü, doku faktör yol inhibitörü (tissue factor pathway inhibitor, TFPI) tarafından inhibe edilir. Burada TFPI'nin miktarında azalmanın yanında görevini yeterince yapamadığı görülmektedir.

Fibrinoliziste Azalma: Endotelial hücrelerde doku ve ürokinaz plazminojen aktivatörleri salınımı ile fibrinolitik aktivitede hızlı bir artış görülür. Bu fibrinolitik cevabı takibeden trombosit ve endotelial hücrelerden hızla plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1) salınır ve t-PA ve u PA'yı inhibe ederek fibrinoliziste azalmaya yol açar.

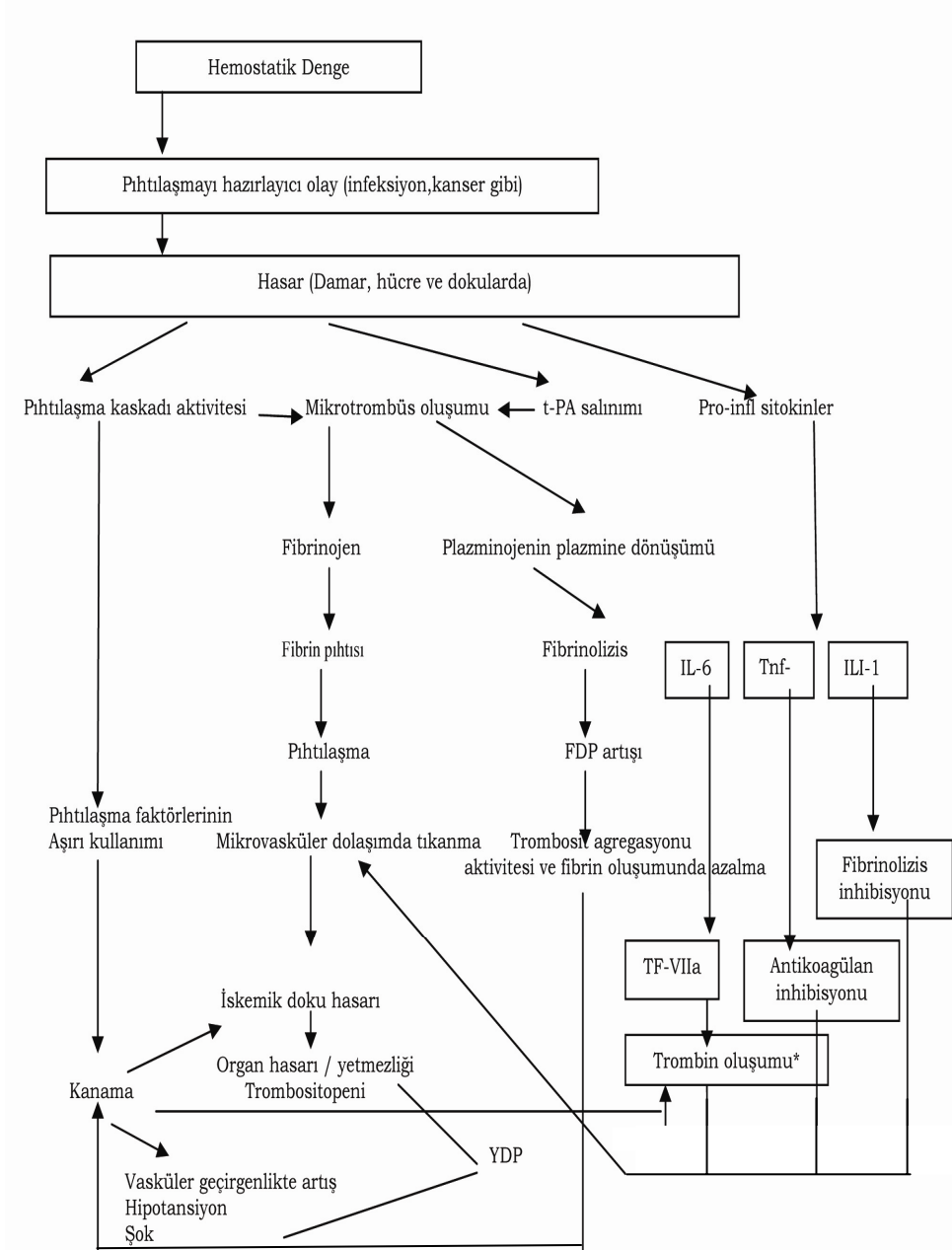
İnflamatuvar sistemin aktivasyonu: Normalde genel dolaşımla temas halinde olmayan doku faktörü (tissue factor:TF) vasküler hasar sonrası dolaşıma karışır ve aktive olmuş pıhtılaşma faktörleri sonrası ile birlikte inflamasyon sistemini uyarır.Bunun sonucunda endotelden pro-inflamatuvar sitokinler (TNF α ,IL-1 gibi) serbest kalır.Lökositlerden endotoksine yada immun komplekse yanıt olarak TF salınımı olabilir. Doku faktörü-VII kompleksi hızla faktör X ve IX'u aktive ederek koagülasyon sisteminin aktivasyonunun başlatır. Koagülasyon sisteminin aşırı aktivasyonu sonucu dolaşımdaki trombin, fibrin pıhtısı oluşmasına neden olur. Mikrovasküler ve makrovasküler sistemde oluşan trombozlar organlarda perfüzyonda yetersizlik, iskemi ve hedef organ hasarına neden olur (Çelebi 2007; Gökçe &İrmak 2007; Corbetti & Bucshel 2005). Doku faktörü plesanta, beyin ve akciğer dokusunda bol miktarda olduğundan büyük travmalarda YDP oluşması kolaylaşmaktadır. Bunun yanında aktive protein C'nin endotoksinle uyarılması TNF α ,IL-1 β ,IL-6 ve IL-8 yapımını baskılayarak anti-inflamatuvar etki yapmaktadır ve protein C sisteminin baskılanması YDP'de pro-inflamatuvar bir durum oluşmasına neden olmaktadır (Şekil 3).



Şekil 1: Normal Koagülasyon Süreci.



Şekil 2: Pıhtılaşma Şelalesi-Kaskadı



*Trombositler ve koagölasyon faktörleri azalır.

şekil 3: YDP Fiziopatolojisi (Stewart 2001; Gobel 1999; Ho ve ark. 2005)

Etyoloji ve Risk Faktörleri

Yaygın damar içi pıhtılaşmanın gelişmesinde bir çok hazırlayıcı faktör vardır ve bu faktörler (Tablo 1) normal hemostatik koşullarda vücutta koagülasyon ve fibrinolitik sistem arasındaki varolan dengenin bozulmasına, yaygın pıhtı ve kanama oluşmasına neden olmaktadır (Bayık 2007, Çelebi 2007; Corbetti & Bucshel 2005; Ho ve ark.2005; Bick 2002).

Tablo 1: YDP'de Hazırlayıcı Faktörler

*Akut ve bakteriyel infeksiyonlar (Septisemi-sepsis) Gram (-) yada (+) bakteriler Spiroketler Riketsiyalar Protozoolar Mantarlar Virüsler (HIV, hepatit, Varicella, Sitomegalovirüs) *Trauma Ciddi doku hasarı Kafa travması Yağ embolisi *Malinite Solid tümörler Myeloprolifertatif ve lenfoproliferatif maliniteler *Obstetrik komplikasyonlar Amnion sıvı embolisi Erken plasenta ayrılması Ölü fetüs sendromu Septik abortus	*Vasküler hastalıklar Büyük anevrizmalar Giant hemanjiom (kasabach-merrit Sendromu) *Organ Hasarları Ağır pankreatit Siroz-Ağır karaciğer yetmezliği Şok Glomerülonefritler *Toksinlere bağlı reaksiyonlar Yılan sokması Bazı ilaçlar *İmmunolojik Reaksiyonlar Hemolitik transfüzyon reaksiyonları Transplant rejeksiyonu Ciddi alerjik reaksiyonlar *Yanıklar *Crush yaralanmaları ve doku nekrozu *Protezler Aortik balon cihazları Denver shuntları *Lösemi Akut promyelositik lösemi Akut myelomonositik lösemi
--	--

Sepsis, septisemi YDP'nin altta yatan en önemli nedenlerinden biridir. YDP klinik olarak Gram (-) sepsisli bireylerde % 30-50 oranında görülür. Gram (-) enfeksiyonlarda endotoksinler lipopolisakkaritleri direkt faktör XII'nin açığa çıkmasına ve intrinsek koagülasyon sisteminin etkilenmesine neden olur.

Varisella, hepatit ve sitomegalovirüs YDP neden olan en yaygın virüslerdir. Virüsler trombosit agregasyonunu uyararak pıhtılaşma mekanizmalarını başlatması sonucu oluşan trombinin etkisi ile trombositlerden ADP salınımı olur ve hücre endotelinde hasar oluşmasına yol açar YDP insidansı büyük travmalı bireylerde oldukça yüksek olup (% 50-70) sistemik inflamatuvar yanıt sendromu gelişmektedir. Yağ ve fosfolipid gibi doku materyallerinin dolaşıma karışması, hemoliz ve endotelial hasar koagülasyonun doku faktörünün dolaşıma salınmasına yol açar. Dolaşımda sitokinlerin artması (TNF-α ve IL-1) koagülasyonu uyarır, doğal antikoagülasyonları baskılar ve

fibrinolizi inhibe eden plazminojen aktivatör-1 açığa çıkar. Tüm bunların sonucunda mikrovasküler dolaşımda fibrin birikimine yol açar.

Metastatik tümörlü hastaların %10-15'inde, akut lösemilerin %15'inde YDP geliştiği saptanmıştır. Bu grupta yer alan hastalarda YDP koagülasyon sisteminin uyarılması sonucu doku faktörleri dolaşıma karışmasına bağlı olarak gelişir.

Kan transfüzyonu sırasında akut YDP gelişebilir. Bu işlem sırasında transfüze edilen eritrositlerin A ve B antijenlerinin yüzeyine IgM antikorları yapışması sonucunda koagülasyon kaskadı etkilenir.

Obstetrik komplikasyonların birçoğunda akut DIC gelişebilir ve ciddi sonuçlar oluşturabilir. Bir gebede preeklamsi gelişmişse YDP gelişme olasılığı % 11 dir. Puerperal gram (-) sepsis endotoksin aracılığı ile koagülasyon aktivitesi başlamaktadır.

Yaygın Damar İçi Pıhtılaşmada Klinik Belirti ve Bulgular

Lokal yada genel olmuş peteşiyal kanamalardan, yaşamın devamını sağlamak için tedavi gerektiren çeşitli kanama eğilimlerine kadar değişiklik gösterebilen YDP'de klinik görünüm; akut, subakut ve kronik şekilde olabilir (Corbetti & Bucshel 2005).

Akut YDP; aşırı plazmin üretiminin olması, subakut ve kronik YDP de ise trombinin aşırı salınımı ile oluşan trombozis sonucunda ortaya çıkar (Bayık 2007; Çelebi 2007; Corbetti & Bucshel 2005; Bick 2002; White & Duncun 2003). Başlıca belirti ve bulgular; YDP'de altta yatan hastalığa ait belirti ve bulguların yanında (Corbetti & Bucshel 2005; White & Duncun 2003);

- Deri ve mukozalarda purpura,peteşi ve ekimozlar
- Cerrahi yada doğum sonrası şiddetli ve kontrol edilemeyen kanamalar
- Burun ve boğazda kanama, dişeti kanaması
- İntraserebral ve gastrointestinal kanama
- Hematüri
- Mukozal alanlarda, damara giriş yerlerinde ve cerrahi alanlarda kanamalar
- Taşikardi ve hipotansiyon
- Dispne ve hemoptizi görülebilir.

YDP'de oluşan damar içi trombüslerin neden olduğu renal, hepatik, pulmoner ve santral sinir sistemi organ fonksiyon bozukluğuna ait klinik belirti ve bulgular; oligüri ve akut böbrek yetmezliği (ABY), pulmoner emboli ve akut solunum yetmezliği (ARDS),

deliryum, koma, konvülsiyon, hemorajik nekroz, periferel doku iskemisi ve gangrenidir (Tablo 2) (White & Duncun 2003; Corbetti & Buchsel 2005).

Tablo 2: YDP Sistemik Belirti ve Bulgular.

Sistem / Organ	Bulgular
Deri	Purpura, peteşi, ekimoz, cerrahi alanda kanama
Kardiovasküler Sistem	Şok, büyük ve küçük damarlarda emboli, MI
Böbrekler	Oligüri, azotemi, hematüri, akut tubuler nekroz, ABY, adrenal yetmezlik.
Karaciğer	Sarılık, parankimal nekroz
Gastrointestinal sistem	Kanama, mukozal hasar ve nekroz
Santral sinir sistemi	Stupor, koma, fokal yetmezlik, kanama
Solunum sistemi	Pulmoner emboli, ARDS

Yaygın Damar İçi Pıhtılaşmada Tanı

YDP'nin tanısında kullanılan tek bir test yoktur. YDP tanısı için hastalarda kombine bazı testlerin yapılması gerekli olabilir (Bayık 2007; Çelebi 2007; Ural 2007; Angstrum ve ark. 2006; Corbetti & Bucshel 2005; WHO 2005; Baktiari ve ark. 2004; White & Duncun 2003; Bick 2002).

Hastalarda pıhtılaşma ile ilgili testler (protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı, trombin zamanı) uzar, fibrin ile ilişkili parametreler (fibrin yıkım ürünleri (FYÜ)-D Dimer) artar, trombosit, fibrinojen ve pıhtılaşma faktörleri (faktör V, VIII gibi) ve doğal antikoagülanların (AT, PC gibi) plazma seviyeleri azalır.

Uluslararası Tromboz ve Hemostazis Derneği (International Society of Thrombosis and Haemostasis-ISTH) YDP alt komisyonu bir skorlama sistemi geliştirmiştir. YDP tanısında beş aşamalı algoritma kullanılmaktadır (Tablo 3) (Baktiari ve ark.2004; WHO 2005; Angstrum ve ark.2006; Bayık 2007; Ural 2007; Gando ve ark. 2008).

HELLP sendromu, mikroanjiopatik hemolitik anemi gibi bazı hastalıklarda görülen belirti ve bulgular YDP ile karıştırılabilmektedir. Bu nedenle sadece belirgin YDP tanısı koymaya yarayan skorlama sistemi daha şüpheli YDP olgularını da tanımlayabilecek şekilde hastanın takip süresi içinde laboratuvar değerlerinde oluşan değişikliklerin de değerlendirildiği dinamik bir skorlama sistemi olarak yeniden düzenlenmiştir (Tablo 4) (Ural 2007; Angstrum ve ark. 2006; WHO 2005; Baktiari ve ark. 2004).

Tablo 3: Belirgin YDP için ISHT Skorlaması

Parametre	Puan
Trombosit sayısı	>100/nl= 0 50-100/nl= 1 <50/nl= 2
PT (INR)	(< 3 sn = 0) <1.25 = 0 (3 – 6 sn = 1) 1.25 – 1.67 = 1 (> 6 sn = 2) >1.67 = 2
D-Dimer	<2xULN = 0 2-5xULN = 2 >5xULN = 3
Fibrinojen	≥1g/L = 0 <1g/L = 1
Değerlendirme	≥5 puan : Belirgin YDP <5 puan : Şüpheli (dinamik) YDP skorlaması

Tablo 4: Şüpheli YDP için ISTH Skorlaması

Parametre	Puan
Altta yatan hastalık YDP yapar mı?	Hayır = 0 Evet = 2
Trombosit sayısı	Gün 1 ≥100/nl = 0 artıyor = -1 <100/nl = stabil = 0 düşüyor = 1
PT (INR)	Gün 1 ≤1.25 = 0 düşüyor = -1 >1.25 = 1 stabil = 0 artıyor = 1
D-Dimer	Gün 1 <2xULN = 0 düşüyor = -1 ≥2xULN = 1 stabil = 0 artıyor = 1
Antitrombin	≥70% = -1 <70% = 1
Protein C	≥70% = -1 <70% = 1
Değerlendirme	≥5 puan : Belirgin YDP <5 puan : YDP Yok

Yaygın Damar İçi Pıhtılaşmanın Tedavisi

YDP'nin tedavisinde temel amaç; neden olan hastalığı saptamak ve tedavi etmek, eksik olan kan ürünlerini yerine konularak homeostazisi düzenlemek ve kanama belirtilerini kontrol altına almaktır (Bick 2002; Prieto 2002; White & Duncan 2003; Corbetti & Bucshel 2005).

YDP'ye neden olan patolojik mekanizmaların anlaşılması; önleme ve tedavide yeni yaklaşımlara yol açmakla birlikte tedavi adımlarında tartışmalar devam etmektedir (şekil 4). Tedavi klinik belirtilerin şiddetine ve YDP'nin özelliğine bağlı olarak kişiselleştirilmelidir. YDP'de tedavi, yerine koyma tedavisi, antikoagülan tedavi, doğal antikoagülan sistemin düzenlenmesi ve diğer tedaviler başlığı altında incelenebilmektedir (Bayık 2007; Corbetti & Bucshel 2005; Gül 2004; White & Duncan 2003; Bick 2002).

Yerine Koyma Tedavisi (Replasman Tedavisi)

Yerine koyma tedavisinde; taze donmuş plazma (TDP) ve trombosit süspansiyonları yer almaktadır. Ancak bu konsantreler bazı temel pıhtılaşma faktörleri (faktör V) taşımadıklarından pıhtılaşmayı hızlandırabilirler. Bu nedenle kanayan ve trombositopenik hastalarda yada invaziv girişim yapılacak olanlarda trombosit sayısının 50.000/ μ L nin üzerine çıkarılması hedeflenmektedir (Bayık 2007; Çelebi 2007).

Fibrinojen gibi pıhtılaşma faktörlerindeki eksiklik plazma ve kriyopresipitat özel konsantreleri ile kapatılabilir. AT III düzeylerinin düşük olduğu durumlarda, mikrotromboz oluşumu ve organ hasarında artışa neden olabilir. Tedavinin etkinliği PT ve APTT değerleri takip edilerek ölçülebilir (Bayık 2007; Çelebi 2007; Corbetti & Bucshel 2005; White & Duncan 2003)

Antikogölan Tedavi

YDP tedavisinde heparinin rolü tartışmalıdır. YDP'de akut trombo-embolik olaylar kronik YDP'de ise sık tekrarlı trombozlarda baskınsa heparin tedavisine başlanılabilir. Bu vakalarda aynı zamanda düşük molekül ağırlıklı heparinler de (daltaparoid sodyum) kullanılabilir. Heparin düşük doz, devamlı infüzyon yada ayaktan uzun süre subkutan yapılabilir (Bayık 2007; Çelebi 2007; Bick 2002).

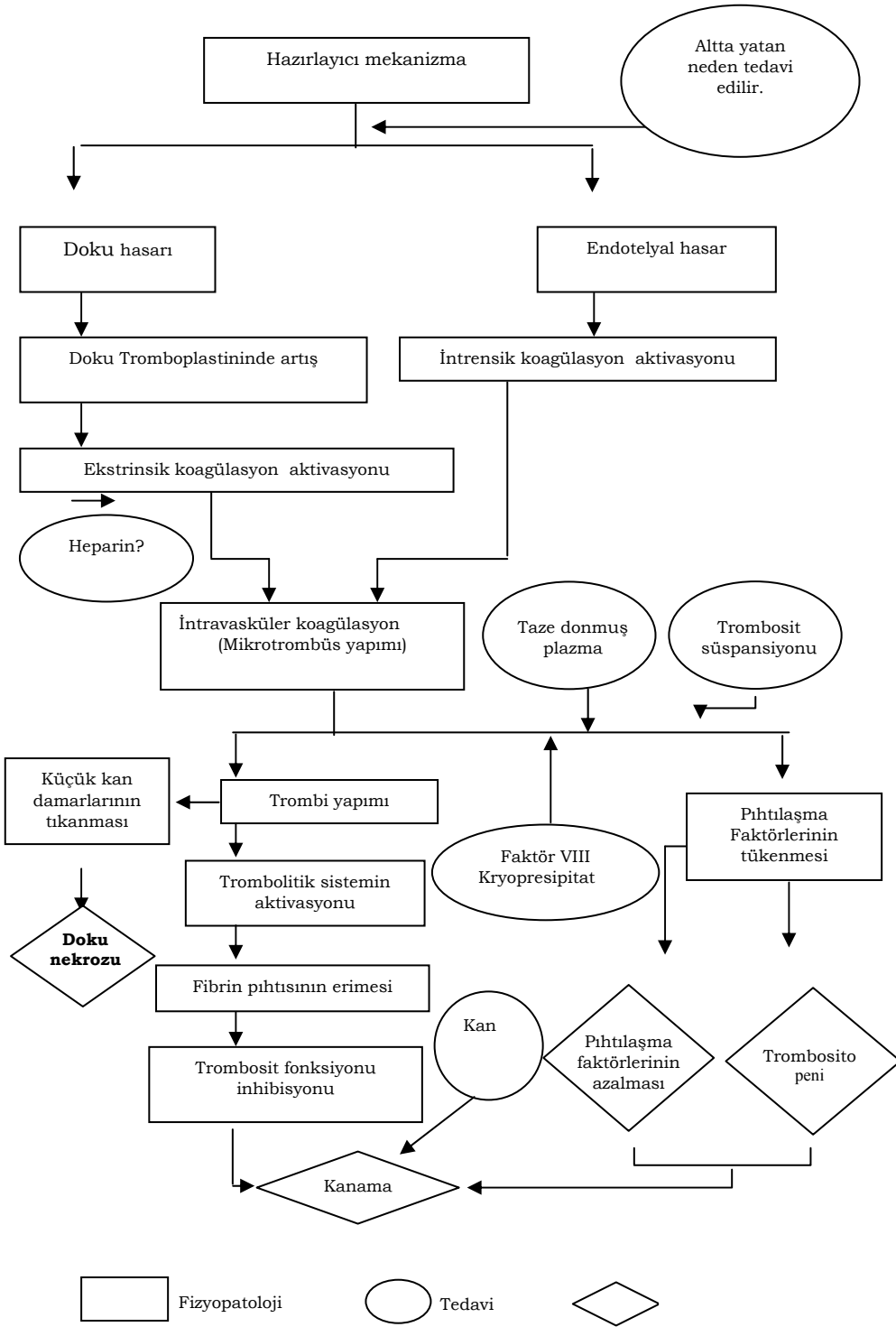
Heparin uygulanması, faktör tükenmesi ve trombositopenisi olan aktif kanamalı hastalarda hayatı tehdit edici kanamalara yol açacağından yapılmamalıdır. Bu hastalarda AT III ve trombosit düzeylerinin takibi yapılarak heparin tedavisi düşük dozda subkutan olarak verilebilir. YDP tedavisinde, AT III'e bağlı olmayan Desiribudin gibi yeni trombin inhibitörleri kullanılabilir (Levi 2007; White & Duncan 2003; Prieto 2002).

Doğal Antikoagölan Sistemin Düzenlenmesi

YDP sırasında doğal antikoagölan sistem baskılandığından faktörlerin yerine konması komplikasyonları azaltmak ve bu süreci kısaltmak için gerekmektedir. YDP'de AT III ve aktif PC konsantrelerinin kullanımı özellikle sepsisli vakalarda ölüm riskini ve organ fonksiyon bozukluğunu azaltmakta etkili olduğu belirtilmektedir (Kitchens 2009; Bayık 2007; Çelebi 2007; White & Duncan 2003; Bick 2002).

Diğer Tedaviler

Ağır kanamalı ve ağır fibrinolizisi olan hastalarda epsilon-aminocaproic acid, tranexamic acid gibi antifibrinolitik ajanlar kullanılabilir (Bayık 2007). Bu ilaçların heparin ile birlikte verilmesi önerilmektedir (Ho ve ark. 2005; Levi 2007; Bayık 2007; Çelebi 2007).



Şekil 4: YDP'de Fiziopatoloji ve Tedavi

YAYGIN DAMAR İÇİ PIHTILAŞMALI HASTADA HEMŞİRELİK YÖNETİMİ

YDP tüm vücut sistemlerini etkilemekte ve sistemlere yönelik belirti ve bulguların ortaya çıkmasına yol açmaktadır (Gobel 1999; Tucker ve ark.1996; Hough 2001; Stewart 2001; White & Duncan 2003; Gül 2004; Corbetti & Bucshel 2005; Angstrum ve ark.2006).Bu nedenle hemşire objektif ve objektif bilgileri içeren iyi bir tanılama yapabilmeli ve bu doğrultuda hemşirelik bakımını sunabilmelidir (Tucker ve ark.1996; White & Duncan 2003; Corbetti & Bucshel 2005).

SUBJEKTİF VERİ

- **Santral Sinir Sistemi**
- Konfüzyon
- Görmede değişiklikler
- Yorgunluk
- **Kardiovasküler Sistem**
- Göğüs ağrısı
- Kalp hızında artış
- **Gastrointestinal sistem**
- Bulantı
- Karın ağrısı
- **Solunum sistemi**
- Dispne
- Öksürme ile kan gelmesi
- **Genitoüriner sistem**
- Vajinal kanama
- İdrarda kan görülmesi
- **Destekleyici sistem**
- Deride ekimozlar
- Ellerde ve bacaklarda mavi renk değişiklikleri

OBJEKTİF VERİ

- **Santral Sinir Sistemi**
- Epilepsi
- Koma
- Bilinç düzeyinde bozulma
- Vazomotor yetersizlik
- **Kardiovasküler Sistem**
- Hipotansiyonda artış
- Postural hipotansiyon
- Taşikardi

- Epistaxis (burun kanaması)
- Şok
- **Gastrointestinal sistem**
- Bulantı/kusma
- Melena
- Hematemez
- Karında çevresinde genişleme
- **Solunum sistemi**
- Hemoptizi
- Dispne
- Taşikardi
- **Genitoüriner sistem**
- Hematüri
- Oligüri
- **Destekleyici sistem**
- Peteşi
- Ekimoz
- Hematom
- Karında ve göğüste purpura
- **Genel**
- Şiddetli kas,eklem ve sırt ağrısı
- Enjeksiyon bölgesi, IV girişim yeri,cerrahi alanda ve göğüs/nazogastrik tüp etrafında kanama olması
- Post-partum kanama
- Gözün fundusunda kanama olması

YDP'de hemşirelik yönetimi; tedavi planının uygulanması, izlem ve hemşirelik tanılamasını içermektedir.YDP'li bir hastanın fiziksel tanılaması; vital bulgular, bilinç durumu, hemodinamik izlem, kanamanın belirti ve bulguları ile sistemler üzerindeki etkileri, peteşi, ekimoz ve purpura ile girişim yerinden kanamanın olması, periferel dolaşım, hücre perfüzyonu ve gaz değişiminin izlenmesini içerir (Tucker ve ark.1996; White & Duncan 2003; Corbetti & Bucshel 2005; Sivula ve ark.2005).

Bu hastalarda kanamaya yönelik olarak kan ve kan ürünlerinin verilmesi gereken durumlarda transfüzyona yönelik olarak ortaya çıkan komplikasyonlar izlenmeli, yapılan girişimler kayıt edilmelidir. Tedavinin etkinliği ve kanama kontrolünün sağlandığını belirlemede kullanılan laboratuvar bulguları yakından izlenmeli, meydana gelen değişimlerden hekim haberdar edilmelidir (Tucker ve ark.1996; White & Duncan 2003; Corbetti & Bucshel 2005; Sivula ve ark.2005).

Hemşirelik Tanısı: Aktif sıvı kaybı ve kanamaya bağlı sıvı volüm eksikliği.

Beklenen Hasta Sonuçları: Hastanın deri turgoru, rengi normal, alınan ve çıkarılan sıvı arasında denge, böbrek fonksiyonları yeterli, periferel nabızlar güçlü,ekstremiteler yeterli sıcaklıkta ve renktedir.

Hemşirelik Girişimleri

- Hastanın aldığı çıkardığı sıvı (her 8-12 saatte bir) izlemi yapılır.
- Vital bulgular ve mental durum (her 4 saatte bir) değerlendirilir.
- Deri turgoru ve periferel nabızlar her nöbet değişiminde kontrol edilir.
- İdrar Ph,dansitesi ve volümü kontrol edilir.
- Oral sıvı alımı sağlanır.Günlük sıvı alımı kontrol edilir,herhangi bir kontrendikasyon yoksa 2500ml/gün olacak şekilde düzenlenir.
- Heparin hastanın tedavi protokolüne göre düzenlenir.

Hemşirelik Tanısı: Doku hipoksisine bağlı ağrı.

Beklenen Hasta Sonuçları: Hasta rahatsızlığının giderildiğini ifade eder, vücut postürü ve yüzü rahatlamıştır.

Hemşirelik Girişimleri

- Ağrı tanılama formu ile ağrının yoğunluğu, lokalizasyonu ve şiddeti belirlenir.
- Hastaya rahat edebileceği pozisyon verilir.
- Çevre düzenlemesi yapılır.
- Hastanın yeterli dinlenmesi sağlanır, mümkünse hastanın toleransına göre işlem, tedavi ve aktivite zamanları arasında düzenleme yapılır.
- Hastanın ağrının giderilmesine yönelik alternatif yöntemleri (örneğin: müzik tedavisi, hayal etme ve diğer yöntemler) kullanmasında destek verilir.
- Hastanın tedavi planı (analjezik önerilmişse) uygulanır.

Hemşirelik Tanısı: Arteriyel hipotansiyon,kan akımı ve oksijen desteğinde bozulmaya bağlı gaz değişiminde yetersizlik.

Beklenen Hasta Sonuçları: Hastanın vital bulguları stabil, dispnesi azalmış, aktivite intoleransı azalmış, periferel nabızlar güçlü ve düzenlidir.

Hemşirelik Girişimleri

- Hasta yarı oturur pozisyona getirilir.
- Derin solunum yapması önerilir.

- Oksijen desteęi sağlanır.
- Pulse oksimetri ölçümü düzenli olarak yapılır, sonuçları kayıt edilir.
- Solunumun hızı, derinliği, şekli, dispne ve yardımcı solunum kaslarının katılımı saptanır.
- Mental durum ve davranış değişiklikleri belirlenir.
- Hastanın dinlenmesi sağlanır.
- Hastanın kan basıncı, nabız ve solunumu izlenir.
- Hastanın günlük yaşam aktivitelerini yerine getirmesinde yardımcı olunur.
- Hastanın anksiyetesini azaltmak için gereksinimleri doğrultusunda yeniden tanılanır.
- Hastaya palpasyon ve dispneyi bildirmesi konusunda bilgi verilir.
- Hastanın deri rengi ve ısısı saptanır.

Hemşirelik Tanısı: Doku oksijenlenmesinin azalmasına bağlı kardiyak atımda azalma.

Beklenen Hasta Sonuçları: Hastanın vital ve laboratuvar bulguları normal sınırlar içerisinde, günlük yaşam aktivitelerine katılım gösterir, periferik nabızlar güçlü ve atımları düzenli, deri sıcak, kuru ve rengi normaldir.

Hemşirelik Girişimleri

- Hastaya yarı oturur yada yüksek oturur pozisyon verilir.
- Hastanın aritmisi varsa tedavisindeki ilaçları uygulanır.
- Çevrenin sessiz, dinlendirici olacak şekilde düzenlenmesi yapılır.
- Hastanın gevşeme tekniklerini kullanması sağlanır.
- Hastaya oksijen tedavisi uygulanır.
- Hastanın deri rengi ve ısısı saptanır.
- Hastanın laboratuvar bulguları izlenir.
- Hastanın apikal ve tüm periferik nabızları kontrol edilir.

Hemşirelik Tanısı: Sağlık durumunda değişiklikler ve ölüm korkusuna bağlı gelişen anksiyete.

Beklenen Hasta Sonuçları: Hasta durumu ile ilgili korku ve endişelerini rahatlıkla ifade edebilir, baş etme yöntemlerini bağımsız bir şekilde kullanabilir.

Hemşirelik Girişimleri

- Hastanın korku ve endişelerini açıklamasına izin verilir, hastalık süreci, tedavi ve girişimleri anlaması sağlanır.

- Hastada özellikle anksiyeteli dönemlerde güvenlik önlemleri alınır ve gereksinimi doğrultusunda bu önlemler yeniden değerlendirilir.
- Hasta ile iletişim sırasında açık ve anlaşılır bir dil kullanılır.
- Hastaya verilen bakımın sürekliliği sağlanır.
- Hastanın çevresine oryante olması sağlanır ve bunun için desteklenir.
- Hastaya işlemler ile ilgili açık, yalın bir anlatım dili ile bilgi verilir.
- Hastada uyarıların etkisini azaltmak için çevre düzenlemesi yapılır.
- Hasta korku yada anksiyete ile ilgili duygularını not etmesi konusunda bilgilendirilir.
- Hastanın uyum mekanizmaları geliştirebilmesi konusunda bilgi alması sağlanır ve cesaretlendirilir.

Hemşirelik Tanısı: Hipotansiyon, hipoksi ve bilişsel algılamada bozulmalara bağlı bilinç düzeyinde bozulmalar

Beklenen Hasta Sonuçları: Hasta zorlanmadan günlük yaşam aktivitelerini yapabilir ve hareket eder.

Hemşirelik Girişimleri

- Hastanın kan basıncı, nabız ve solunumu izlenir.
- Nörolojik belirtiler izlenir.
- Hastaya oksijen tedavisi uygulanır.
- Hastaya sessiz bir ortam sağlanır.
- Hastaya uyarıcı etkisi olan gıdalardan (kafein, sigara) kaçınması konusunda bilgi verilir.
- Hastaya günlük yaşam aktivitelerini yerine getirme ve hareket etmesi konusunda destek verilir.
- Arteriyel kan gazları izlenir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

YDP fizyopatolojik mekanizmaları, klinik ve laboratuvar bulguları ile karmaşık bir olaydır ve hemostatik sistem ile çok yönlü bir etkileşim halindedir. Bu nedenle YDP'nin erken tanılanmasında; klinik belirti ve bulguların, etyolojik faktörlerin ve YDP riski taşıyan hastaların zamanında değerlendirilmesi hayati önem taşımaktadır. YDP'nin başarılı bir şekilde yönetilmesinde, tanı, tedavi ve iyi bir hemşirelik bakımı gerekli ve kaçınılmazdır. Ayrıca YDP'nin yönetiminde; sağlık bakım ekibi üyesi olan hemşirelerin hastanın durumu ve beklenen sonuçları etkileyebilecek işlemler, tedaviler, araç-gereç uygulamaları ve bakımla ilgili bilgilerin arttırılmasına yönelik hizmet içi eğitim programları, kurslar, seminer, panel ve kongrelere katılımlarının teşvik edilmesi önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Angstrum M, Dempfle C, Spannagl M.(2006) New Disseminated Intravascular Coagulation score: A Useful Tool to Predict Mortality in Comparison With Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II and Logistic Organ Dysfunction scores. Crit Care Med.; 34, 2, p.314-320.
2. Bayık M (2007). Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma. http://www.thd.org.tr/doc/kurs_pdf/9_MSEK_03.pdf (erişim tarihi: 2009)
3. Baktiari K, Meijers J, Jonge E, Levi M (2004). Prospective Validation of the International Society of Thrombosis and Haemostasis Scoring System for Disseminated Intravascular Coagulation. Crit Care Med. 32; 12; 2416-2421.
4. Bick R (2002). Disseminated Intravascular Coagulation: A Review of Etiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Management: Guidelines for Care. Clin Appl Thromb Hemost; 8; 1-31.
5. Birol L. (2003) Kan Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı. Ünite X.İç Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı. Vehbi Koç Vakfı Sanerc Yayın No: 2, İstanbul, 485-491.
6. Büyükaşık Y (2004). Dissemine İntravasküler Koagülasyon. Yoğun Bakım Dergisi, 4, 1, 5-12.
7. Corbetti T,Buchsel P (2005). Disorders of Platelets and Clotting Factors. In: Black J, Hawks J. Medical-Surgical Nursing Clinical Management for Positive Outcomes.7th Edition: Elsevier Foundation; 2, 2306-2310.
8. Çelebi H (2007).Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma. http://www.thd.org.tr/doc/kurs_pdf/2007thtk_11.pdf (erişim tarihi:2009)
9. Gando S, Saitoh D, Ogura H., Mayumu T, Koseki K, İkedo T, et al (2008). Natural history of disseminated intravascular coagulation diagnosed based on the newly established diagnostic criteria for critically ill patients: Results of a multicenter, prospective survey. Crit Care Med. 36, 1,145-150.
10. Gobel B (1999). Disseminated Intravascular Coagulation.Seminars in Oncology Nursing, 15, 3, 174-182.
11. Gökçe E, Irmak K (2007). Dissemine İntravasküler Koagülasyon. Kafkas Üni. Vet Fak Derg.13, 2, 215-222.
12. Gül M., Çelik M (2004). Dissemine İntravasküler Koagülopati (DIC). Sendrom, 74-81.
13. Ho L., Kam P., Thong C.L (2005). Disseminated Intravascular Coagulation. Current Anaesthesia & Critical Care 16, 151-161.
14. Hough R, Hag I (2001). Süleymanlar İ,Süleymanlar G, Ünal S (Çev Ed). İç Hastalıkları. Birinci baskı, Ankara: Öncü basımevi, 375-376.
15. Kitchens C. (2009) Thrombocytopenia and Thrombosis in Disseminated Intravascular Coagulation (DIC). American Society of Hematology, 240-246.
16. Levi M (2007). Disseminated Intravascular Coagulation. Crit Care Med.35, 9, 2191-2195.
17. Prieto M (2002). Disseminated Intravascular Coagulation. International Congress Series 1237, 163-168.
18. Sivula M, Tallgren M, Pettilä V (2005). Modified Score for Disseminated Intravascular Coagulation in the Critically ill. Intensive Care Med.31: 1209-1214.
19. Stewart C (2001) Disseminated Intravascular Coagulation (DIC). Australian Critical Care 14, 2, 71-74.
20. Tucker S, Canobbio M, Wells M (1996). Hematologic System. In: Tucker S, Canobbio M, Wells M Patients Care Standards: Colloborative Practice Planning Guides. Sixth Edition: Mosby Company, 215-249.
21. Ural A (2007) Dissemine İntravasküler Koagülasyon. http://www.thd.org.tr/doc/kurs_pdf/2007thtk_11.pdf (erişim tarihi:2009).
22. White L., Duncan G (2003). Nursing Care of the Client: hematologic and Lymphatic Systems. 2 nd Edition, USA, Delmar Publishing, 477-505.
23. World Health Organization (2005). Edinsel Kanama Bozuklukları. Kanın Klinik Kullanımı El Kitabı. Ed. Ar M, Bilgen H, Utku T. Dünya Sağlık Örgütü Kan Transfüzyonu Güvenliği, Cenevre. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Transfüzyon Komitesi, İstanbul, 115-117.