

Olgu Sunumu

Damar Yaralanması Sonrası Derin Metabolik Asidoz (Ph:6.61) ve Sağkalım

Profound Metabolic Acidosis (Ph:6.61) After Vascular Injury and Recovery

Emine Şeyma Denli YALVAÇ¹,
Mustafa ALDAĞ¹, Cemal KOCAASLAN¹, Sıdika GÜRSEL¹, Ebuzer AYDIN¹

1. İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

ÖZET

Metabolik asidoz, kanda bikarbonat konsantrasyonunda azalmaya neden olan, vücut tamponlarının birincil tüketimi ile karakterize bir asit-baz bozukluğudur. Bu olguda delici kesici alet yaralanma sebebiyle acil servise başvuran ve hemorajik şok gelişen 16 yaşındaki erkek hastanın, operasyon sırasında yaşamla bağdaşmayan derin metabolik asidoz (Ph=6.61) sonrası sağkalımını ortaya koymaya amaçladık.

16 yaşındaki erkek hasta delici kesici alet yaralanması sebebiyle acil servise başvurdu. Hastanın şuuru konfüze, hipotansif (40/20 mmHg) ve taşikardikti (145/dk). Hastanın aktif kanaması yoktu. Sağ alt ekstremitede uyluk posteriorunda yaklaşık 3 cm çapında açık yarası mevcuttu. Bilateral alt ekstremitte nabızları elle alınamamaktaydı. Herhangi bir darp veya baska delici kesici alet yaralanması insizyonu olmayan hasta acilen entübe edilerek ameliyathaneye alındı. Per-operatif hastanın laboratuvar değerleri: Hemotokrit %17, hemoglobin 6 mg/dL, lökosit 22800 mm³, pH: 6.61, PaCO₂ 44.5 mmHg, PaO₂ 352 mmHg, HgHCO₃: 3,8 mmol/L, BE: -31 mmol/L, laktat: 20 mmol/l, SO₂ %97,4 idi. Sağ yüzeysel femoral arter ve sağ ana femoral vende tama yakın parsiyel kesi olduğu görüldü. Primer tamiir tekniği ile arter, uç-uca onarım tekniği ile femoral ven tamiri yapıldı. Yapılan acil operasyondan iki saat sonra hastanın Ph değeri 7.24, baz açığı -10 mmol/L ve laktat 21 mmol/L olarak tespit edildi. Operasyondan 10 saat sonra hastanın kan gazı değerleri normale geldi ve hasta ekstübe edildi. Rehabilitasyon sonrası hasta postop 7.gün taburcu edildi. Bu olgu acil müdahale tedavisi ile hemostaz sağlanan derin metabolik asidozda (Ph:6.61, Laktat:20) sağkalımın mümkün olabileceğini göstermektedir.

Anahtar kelimeler: derin metabolik asidoz; delici kesici alet yaralanması; hemorajik şok

SUMMARY

Metabolic acidosis is an acid-base disturbance, which is characterized by primary consumption of body buffers and causing decreased blood sodium-bicarbonate level. In this case report we discuss a 16 years-old male with profound metabolic acidosis (PH=6.61) due to hemorrhagic shock resulted by stab wounds.

A 16-year-old male was admitted to the emergency department due to stab wounds. When he was seen in the red area, his blood pressure could not be measured with loss of consciousness and no active bleeding. On examination, he had a 3-cm incised wound in the mid posterior thigh. No other organ injuries and wound were observed. Bilateral lower extremity pulses were not detectable. Immediately after his admittance to the operation room, blood gas analysis which was done prior to surgery revealed profound metabolic acidosis (pH:6.61, PaCO₂: 44,5 mmHg, PaO₂: 352 mm, HgHCO₃: 3,8 mmol/L, SpO₂: %97,4 BE: -31 mmol/L, lactate:20 mmol/l), hematocrit %17, hemoglobine 6 mg/dL and leucocyte 22800 mm³. It was seen that the right superficial femoral artery and right common femoral vein were cut near completely. Femoral artery repaired primarily and femoral vein was repaired by end-to-end anastomosis technique. The patient received 32 NaHCO₃ over the next 2 hours with good improvement in his haemodynamic profile. Two hours after the emergency operation, he had a pH 7,24, base excess rate was -10.0 mmol/l and lactate 21 mmol/l. Ten hours later, arterial blood gas values were measured as normal and he was extubated. After seven days recovery period without problem, the patient was eventually discharged from hospital. To our knowledge this is the first reported case of survival after a pH of 6.61 secondary to hemorrhagic shock in our country. Also it should be considered that immediate operative hemostasis and vascular repair may help to patients to survive even at profound metabolic acidosis.

Keywords: profound metabolic acidosis; stab wounds; hemorrhagic shock

İletişim Bilgileri

Sorumlu Yazar: Mustafa ALDAĞ

Yazışma Adresi: İstanbul Medeniyet Üniv., Göztepe Eğt. ve Arş. Hast., Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Dr. Erkin Cad. No:12, Kadıköy, İstanbul
Tel: +90 (532) 374 71 70

E-Posta: mustafa.aldag@medeniyet.edu.tr

Makalenin Geliş Tarihi: 21.02.2017

Makalenin Kabul Tarihi: 11.03.2017

GİRİŞ

Hemorajik şok, intravasküler volümün azalması sonucu, kalbin yeterli kanı ve oksijeni hayati organlara ulaştıramadığı ve dokulardan metabolik atık ürünleri uzaklaştıramadığı sistemik bir bozukluktur. Erken tanı ve tedavi, hücre hasarı ve ölümü engellemek bakımından çok önemlidir. Semptom ve bulgular kan kaybının şiddetine bağlıdır. Total kan volümünün %30-40'ı (1500-200 ml) kaybedildiğinde mental konfüzyon, ajitasyon ve ciddi asidoz gözlenir. Normal metabolizmada hücre içi enzimatik reaksiyonların yeterli bir şekilde yapılması ve hücre membran bütünlüğünün korunması için kan pH'nın 7.35-7.45 arasında tutulması gerekir. PH 7.20'nin altına indiğinde kardiyak kontraksiyonlar bozularak aritmi riski artar, katekolaminlere yanıt azalır, pulmoner damar yatağında vazokonstriksiyon gelişir ve hastada akciğer ödemi tablosu oluşur (1, 2). Asidozun derinleşmesi ile letarji, stupor ve koma gelişebilir. Yaşamı tehdit eden kan pH sınırları <6.80 ve >7.70 olarak belirtilmiştir (3). En sık karşılaşılan metabolik asidoz (MA) nedeni diabetik ketoasidozdur (4). Plazma laktat konsantrasyonu 4-5 milimol/Litre (mmol/L) (Normal aralık: 0.5-1.5 mmol/L) aştığında oluşan laktik asidoz (LA) ise anyon açıklığı olan metabolik asidoz nedeni olup, doku hipoperfüzyonu ya da eksojen toksin ve ilaçlara bağlı gelişebilir (5). Laktik asidozun prognozu oldukça kötü olduğu için erken tanı ve tedavi ciddi morbidite ve mortaliteyi önler. Serum laktat değerindeki artış mortalite yüzdesini arttırmaktadır. Laktat düzeyi 10 mmol/L ulaştığında yaşam şansı çok azalır (5).

Vasküler yaralanmaya neden olan penetran travmaların %26'sı delici kesici alet yaralanmalarıyla oluşmaktadır (6). Bu olgu sunumunda damar yaralanması sonucu hemorajik şok tablosunda acil servise getirilen ve derin metabolik asidozda yaşamla bağdaşmayan pH (6.61) ve laktat (20 mmol/L) değeri olan hastaya yapılan acil vasküler cerrahi girişim ve sonrasında sağkalım anlatılmıştır.

OLGU

16 yaşındaki erkek hasta delici kesici alet yaralanması sebebiyle acil servise başvurdu. Hasta acil servise getirildiğinde şuuru konfüze, kan basıncı ölçülemeyecek kadar (40/20 mmHg) düşüktü. Hastanın aktif kanaması yoktu. Periferik nabızların alınamadığı, cildin ileri derecede soluk, soğuk, terli olduğu tespit edildi. Sağ alt ekstremitede uyluk posteriorunda yaklaşık 3 cm çapında delici kesici alet yaralanması bağlı insizyonu vardı.

Bilateral alt ekstremitte nabızları elle alınamamaktaydı. Hipovolemik hemorajik şoktaki hasta acilen entübe edilerek ameliyathaneye alındı. Per-operatif hastanın laboratuvar değerleri: Hemotokrit %17, hemoglobin 6 mg/dL, lökosit 22800 mm³, pH: 6.61, PaCO₂ 44.5 mmHg, PaO₂ 352 mmHg, NaHCO₃: 3,8 mmol/L, BE: -31 mmol/L SO₂ %97.4 idi. Sağ femoral 1/3 proksimal segmentte bulunan açık yara eksplore edildi. Sağ yüzeysel femoral arter ve sağ ana femoral vende tam kata yakın yaralanma gözlemlendi. Sistemik 5000 U heparinizasyonu takiben 6/0 prolen sütürlere femoral arter primer teknikle tamir edildi. Sağ femoral ven uç uca anastomoz tekniği ile onarıldı. Sağ femoral sinirin kesik olduğu görüldü. Nöroşirurji ekibi tarafından sinir tamiri yapıldı. Kanama kontrolünü takiben loja bir adet hemovak dren konularak ameliyata son verildi. Operasyon dopamin ve steradin infüzyonu altında yapıldı. Hastaya toplam 3 ünite (Ü) eritrosit süspansiyonu, 3Ü taze donmuş plazma, 1000 cc kolloid, 3600 cc kristalloid, 32 ampul sodyum bikarbonat (NaHCO₃) replasmanı yapıldı. Post operatif dönemde alt ekstremitte nabızları elle alınmakta idi. Hasta operasyon sonrası entübe vaziyette yoğun bakıma alındı. Post-op 1. gün ekstübe edilen hastanın şuuru konfüzeydi. Hemodinamisi stabil seyreden hastanın post-op 2. gün laboratuvar değerlerinden transaminazlar yüksek seyretti (AST:4121 U/L) fakat takiplerinde normal seviyelere geriledi. Post op 3. gün kooperasyon kısmen sağlanan hastanın Gloskow Koma Skalası 10 olarak hesaplandı. Post-op 4. gün şuuru açık, kooperasyon sağlanan hastanın minimal düzeyde ajitasyonu mevcuttu. Hasta yoğun bakım ünitesinde 5 gün takip edildikten sonra tedavisinin devamı için servise alındı. Servis takiplerinde disarti ve ekstremitelerde fleksiyon ve rijidite bulunan hastaya nöroloji konsültasyonu yapıldı. Çekilen EEG ve kranial difüzyon MR da belirgin bir patoloji görülmedi. Fiziksel tedavi ve rehabilitasyona başlandı. Post-op 7. gün hasta poliklinik kontrolüne çağrılarak taburcu edildi. Poliklinik takiplerinde 1 ay sonra hastanın anlaşılabilir konuştuğu ve yardımsız yaklaşık 15 metre yürüebildiği görüldü.

TARTIŞMA

Hemorajik şok hayatı tehdit eden ve sağkalım için acil tıbbi tedavi gerektiren acil bir klinik durumdur. Hemorajik şokun temelinde 4 evresi vardır. Total kan volümünün %15'inden azının kaybı (750 ml'ye kadar) neticesinde 1.evre, %15-30'u (750-1500 ml) kaybedilince 2.evre, %30-40'ı (1500-200 ml) kaybı neticesinde 3.evre ve %40 üzeri kayıpla ölüm

söz konusu olan 4. evre mevcuttur. Bu çalışmada sunulan vakada mental konfüzyon, ajitasyon ve ciddi metabolik asidoz gözlenen 3. evre hemorajik şok söz konusudur. Hemorajik şokta oksidatif metabolizma yerini anaerobik metabolik yola bırakır ve hastada laktat düzeyi artışına bağlı metabolik asidoz oluşur. Laktik asidoz Tip A ve Tip B olarak iki gruba ayrılır (7). Tip A Laktik asidoz daha sık görülmekte olup hipoperfüzyon hipovolemi veya hipoksiye bağlı gelişir. Tip B laktik asidoz ise bazı ilaç, kimyasal, toksik bileşenlere veya laktat birikimine sebep olabilen genetik bozukluklara bağlı oluşur. Serum laktat düzeyi 10 mmol/L olanlarda mortalite %75, laktat düzeyi 15 mmol/L ulaştığında ise yaşam şansı yok denecek kadar az olması nedeniyle laktik asidozun prognozu oldukça kötüdür. Hastaları tedavi ederken laktik asidozun altta yatan problemin yansımaları olduğu unutulmamalıdır (8). Laktik asidoza sahip 126 hastada yapılan bir çalışmada ortalama sağ kalım süresi 38,5 saat olarak belirlenmiş olup 30 günlük yaşam süresi %17'dir (9). Literatürde yer alan en düşük pH'lı yaşayan hasta 84 yaşında metformin kullanımı sonrası pH 6.30 olan hastadır (10). Bir diğer derin metabolik asidozdan sağ kalım sağlanan hasta denizde boğulma sonrası resüsitasyonla sağ kurtulan pH'ı 6.33 olan 24 yaşında erkek hastadır. Bu hastada da tam bir nörolojik iyileşme sağlanmıştır (11). Daha önce yapılan çalışmalarda hemorajik şok neticesinde en düşük pH ile sağ kalınımı sağlanan hasta 65 yaşında, atriyal fibrilasyon dışında bilinen önemli bir hastalığı olmayan, genel durum bozukluğu nedeniyle acil servise getirilmiş, 2 saat sonra karın ağrısı başlayan ve splenik arter kanamasına bağlı derin metabolik asidoz (pH=6.527) gelişen hastadır (12).

Travma sonrası hastaların yaklaşık %2'sinde vasküler yaralanma görülmektedir. Damar yaralanmalarının dörtte üçünü periferik, dörtte birini de toraks ve abdominal bölgede yer alan vasküler yapılar oluşturmaktadır (13). Travma hastalarının acil serviste hızlıca değerlendirilmesi ve öncelikli olarak sirkülasyonunun sağlanması önerilmektedir (14). Bu nedenle hemorajik şok hastalarına kanamayı kontrol altına alacak hızlı ve acil girişim önceliklidir. Bu yazıda sunulan vaka acil servise getirildikten sonra 10 dakika içinde operasyona alınmış, vasküler yaralanması onarılmış, düşük pH ve yüksek laktat seviyelerine rağmen gerekli resüsitasyon yapılarak hemodinamisi stabil hale getirilmiştir.

Delici kesici alet yaralanmaları yüksek mortaliteye sahip olup, hastaların vital bulguları ve genel durumları prognozu belirler. Bu hastalarda hemorajik şok neticesinde derin

metabolik asidoz gelişebilir. Arteriyel kan gazı ve laktat ölçümleri hipoperfüzyon ve asidozun şiddetinin belirlenmesinde önemlidir. Bu nedenle yükselmiş laktat düzeyleri genel perfüzyon bozukluğunun ve organ disfonksiyonlarının önemli bir göstergesidir.

Sonuç olarak, pH değeri 6.61'e kadar düşmüş, laktat değerleri 20 mmol/L'ye kadar yükselmiş hastalarda bile nörodefisit kalmadan sağ kalım mümkün olabileceğinden, hemorajik şoktaki hastaların cerrahi girişimle kanama kontrolünün sağlanması mortaliteyi azaltacak en önemli etkenlerden biridir.

KAYNAKLAR

1. Chan JCM, Mak RHK. Acid-base homeostasis. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. *Pediatric Nephrology*. 5th edition, Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, 2004, s189-208.
2. Bruno CM, Valenti M. Acid-base disorders in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a pathophysiological review. *J Biomed Biotechnol* 2012;2012:915150.
3. Emmett M. Anion-gap interpretation: the old and the new. *Nature Clin Pract Nephrol* 2006; 2: 4-5.
4. Causso C, Arrieta F, Hernandez J, Botella-Carretero JJ, Muro M, Puerta C, et al. Severe ketoacidosis secondary to starvation in a frutarian patient. *Nutr Hosp* 2010; 25: 1049-52.
5. Warner A, Vaziri ND. Treatment of lactic acidosis. *South Med J* 1981;74:841-7.
6. Pasch AR, Bishara RA, Lim LT, Meyer JP, Schuler JJ, Flanagan DP. Optimal limb salvage in penetrating civilian vascular trauma. *J Vasc Surg* 1986; 3: 189-95.
7. Luft FC. Lactic acidosis update for critical care clinicians. *J Am Soc Nephrol* 2001;12 Suppl 17:15-9.
8. Yenerel M. Hematolojide metabolik aciller. *Türkiye Klinikleri Cerrahi Tıp Bilimler* 2006;2:9-15.
9. Stacpoole PW, Wright EC, Baumgartner TG, et al. Natural history and course of acquired lactic acidosis in adults. DCA-lactic acidosis study group. *Am J Med* 1994;97:47-54.
10. Sirtori CR, Pasik C. Re-evaluation of a biguanide, metformin: mechanism of action and tolerability. *Pharmacol Res.* 1994;30:187-228.
11. Opdahl H. Survival put to the acid test: Extreme arterial blood acidosis (pH 6.33) after near drowning. *Critical Care Medicine* 1997;25:1431-36.
12. Di Rollo N, Caesar D, Ferenbach DA, Dunn MJ. Survival from profound metabolic acidosis due to hypovolaemic shock. A world record. *BMJ Case Rep.* 2013; Jan 30;2013.
13. Robert B, Rutherford MO. *Vascular Surgery*. Chapter 5, p:404,1989.
14. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly.* 2013;143:w13856.