

POSTER PRESENTATIONS
POSTER BİLDİRİLER

TÜRK YOĞUN BAKIM UZMANLARI DERNEĞİ 20. ULUSAL KONGRESİ
12. AFRİKA-AVRASYA TOPLANTISI

*TURKISH INTENSIVE CARE SPECIALISTS ASSOCIATION 20TH NATIONAL CONGRESS
12TH AFRICA-EURASIA MEETING*

10.14744/dcybd.2024.374

Görüntüleme ve YBÜ

P-0021

Kateter Malpozisyonunda Ultrasonografinin Kullanımı: Kateter Çekilmeden Malpozisyon Düzeltilebilir mi? Olgu Sunumu

Metin Kılınc,¹ İbrahim Demir²

¹Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Mardin Artuklu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mardin, Türkiye

²Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mardin, Türkiye

Giriş: Santral venöz kateterler, farklı endikasyonlar sebebi ile kullanılmaktadır. Bu endikasyonlar arasında total parenteral nütrisyon uygulamaları, hemodiyaliz uygulamaları, inotrop ajanların verilmesi, gibi uygulamalarda ihtiyaç duyulmaktadır. Santral venöz kateter (SVK) yerleştirme sırasında en sık görülen komplikasyonlardan biri kateter malpozisyonudur. İşlem sırasında ve sonrasında çeşitli komplikasyonların gelişebileceği unutulmamalıdır. Bu komplikasyonlar arasında; malpozisyon, pnömotoraks, kardiyak tamponat, enfeksiyon, hava embolisi, tromboz, vasküler veya plevra hasarı yer almaktadır. Bu komplikasyonlar neticesinde ciddi mortalite ve morbiditeler oluşabilmektedir.

Olgu Sunumu: 75 yaşında kadın hasta; evde kardiyak arrest sonrası yaklaşık 20 dakika kardiyopulmoner resusitasyon uygulandı ve sonrasında 112 tarafından acil servisimize getirildi. Acil serviste yapılan tetkikler ve konsültasyonlar sonucunda yoğun bakım ünitemize nakledildi. Yoğun bakıma alınan hasta mekanik ventilatörde, hipotansif, vazopressör desteğinde. Vazopressör ve inotrop desteğinin sağlanması ve sıvı infüzyonunun devamlılığı sağlamak için SVK takılması planlandı. Steril şartlarda ultrasonografi (USG) eşliğinde sağ juguler ven ponksiyonda kan gelmesi ile kılavuz tel üzerinden kateter yerleştirildi. Klavuz tel yerleştirilirken direnç ile karşılaşıldığı için kateterin pozisyonundan şüphe edildi. Kateterin yerini doğrulamak için, yatak başı USG ile sağ atrium görüntülenirken kateter distal lümeninden 10 cc sf verildi. Sağ atrium da türbülant akım olmadığı görüldü. Çekilen AC grafisinde; kateterin sağ subklavyen vene yönlendiği görüldü (Şekil 1). Steril şartlarda kateter belli bir mesafeye kadar geri çekildi ve aspirasyonda kan geldiği görüldükten sonra 90 derece rotasyon yapılarak tekrar ilerletildi. Kateterden 10 cc serum fizyolojik verildi ve sağ atriumda sıvı türbülansı olduğu görüldü (Şekil 2). Kateter tespit edilerek işlem sonlandırıldı. Kontrol AC grafisinde kateter uygun pozisyonda olduğu görüldü.

Tartışma: SVK'ler hemodinamik olarak stabil olmayan çocuk ve erişkin hastaların sıvı dengesini, beslenme ürünü, inotrop ve vazoaaktif ilaç idamesi, transvenöz kardiyak kalp pili yerleştirilmesi gibi işlemler için kullanılır. Bu işlemin birtakım komplikasyonları mevcuttur. Pnömotoraks, hava embolisi, kardiyak tamponad, malpozisyon, enfeksiyon, tromboz, hidrotoraks, ekstrasvasküler yerleşim şeklinde sıralanabilmektedir. Literatürdeki farklı klinik çalışmalarda %3,6-14 arasında değişen oranlarda kateter malpozisyonu bildirilmiştir. SVK yerleştirilmesinden sonra yerinin doğrulanması ve komplikasyonların saptanması için göğüs radyografisi mutlaka değerlendirilmelidir. Kateter takılırken kılavuz telin ilerletilmesi esnasında dirençle karşılaşılması malpozisyon açısından uyarıcı olmalıdır. Kateter kullanılmamalı ve kateterin yeri kontrol akciğer grafisi ile teyit edilmelidir.

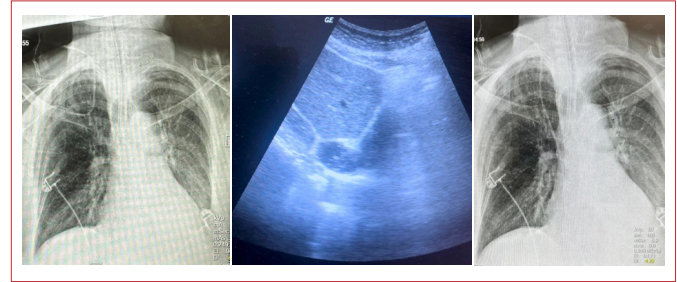
Bizim olgumuzda da hastaya kateter takılırken dirençle karşılaşıldı. Çekilen AC grafide kateterin normal lokalizasyonda olmadığı görüldü.

Bir çalışmada kateterden 5 cc serum fizyolojik (SF) verilmesiyle eko probunda sağ atrium içinde türbülant akışın görüntülenmesi durumu santral venöz kateter için uygun pozisyonda olduğu yorumlandı.

Bizim olgumuzda da hastaya kateter takılırken dirençle karşılaşıldığı için kateterden 10 cc SF verildi. Eko probunda sağ atrium içinde türbülant akışın görüntülenmemesi durumu SVK için uygun pozisyonda olmadığı olarak yorumlandı. Çekilen AC grafisinde de kateterin yerinde olmadığı görüldü. Kateter rotasyonla yeniden yerleştirildiğinde kateterden tekrar 10 cc SF verildi. Türbülant akışın görüntülenmesi SVK için uygun lokalizasyon olarak yorumlandı ve AC grafisi ile teyit edildi.

Sonuç: SVK uygulamasında malpozisyon gelişebilmektedir. Kateter yerinin doğrulanmasında direk grafi zaman alabilmekte ve tedavinin gecikmesine neden olabilmektedir. USG eşliğinde takılan SVK eko probu ile türbülant akımın görülmesi kateterin yerinin doğrulanmasında alternatif bir yöntem olarak kullanılabilirliği kanaatindeyiz. Ayrıca kateter malpozisyonunda yeniden takılması esnasında oluşabilecek komplikasyonların tekrarlanmaması için kateter çekilmeden rotasyonla yerleştirilebileceği kanaatindeyiz. Bu konu ile ilgili daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: EKO; Malpozisyon; Santral venöz kateter; Türbülant akım; Ultrasonografi.



Şekil 1. Kateter malpozisyonu.

Şekil 2. Sağ atriumda türbülant akım.

Şekil 3. Kontrol AC Grafisi.

Nöroyoğun Bakım

P-0022

Serebral Venöz Tromboz Gelişen Ülseratif Kolit Olgusu

Fergane Memmedova,¹ Ali Sarı,¹ Emine Kocamaz,² Pınar Demir,¹ Meryem Merve Haşimoğlu¹

¹Yoğun Bakım Ünitesi, Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hatay, Türkiye

²Çocuk Gastroenteroloji Bölümü, Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hatay, Türkiye

Giriş: Ülseratif kolit, kolonun mukozal tabakasıyla sınırlı tekrarlayan inflamasyon ataklarıyla karakterize kronik inflamatuvar bağırsak hastalığıdır. Bu hastalığın aktivasyon süreçlerinde derin ven trombozu, pulmoner emboli, serebral venöz tromboz ve nadiren arteriyel tromboz gibi çeşitli tromboembolik komplikasyonlar gelişmektedir.^[1]

Bu olgu sunumunda, gastrointestinal semptomlarla gelen ve hastalığın akut fazında serebral venöz tromboz gelişen bir hastayı sunmayı amaçladık.

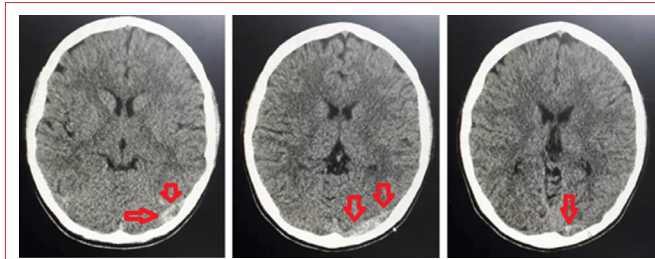
Olgu Sunumu: On altı yaşında kız hasta. Üç yıldır ülseratif kolit nedeni ile takipli. Bu nedenle azatioprin ve infliksimab kullanılmaktadır. Ateş yüksekliği, karın ağrısı, kanlı ishal şikayetleri ile çocuk acile başvurdu. Ülseratif kolit atağı olarak değerlendirildi ve çocuk gastroenteroloji servisine interne edildi. Mevcut tedavisine 40 mg metilprednizolon eklendi. Servis takibinin 8. gününde gelişen şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma, GKS düşüklüğü nedeni ile yoğun bakım ünitesine alındı. Vital bulguları; ateş 36.7, KB:100/60 mm Hg, Nb:70 dakika, SS:20 idi. Nörolojik muayenede bilinç laterjik, taktik uyaran ile gözlerini açıyor, kısmi koopere, IR: ++/++ izokorikti. Taraf bulgusu yoktu. Taban cilt refleksi bilateral fleksör izlendi. Çekilen kontrastsız beyin BT sol posterolateral oksipital bölge subaraknoid kanama lehine raporlandı (Şekil 1). Radyolojik görüntüler tarafımızca değerlendirildiğinde olası venöz tromboz düşünüldü. Hastaya acil MR venografi çekildi. Sol transvers sinüs ve sol juguler vende dolum defekti izlendi. Ayrıca superior sagittal sinüs anteriorunda ve posteriorunda yer yer trombüs alanları izlendi (Şekil 2). Hastaya medikal tedavi; antikoagülan, antiödem, antiplateptik başlandı. Hidrasyon sağlandı. Mekanik venöz trombektomi açısından yakın nörolojik takibe alındı. Kalıtsal trombofilik testleri; protein C, S ve antitrombin 3 akut dönemde olması nedeni ile ertelendi. Antifosfolipid antikorları negatif saptandı. Homosistein düzeyi normaldi. Takip eden süreçte tedaviye yanıt alınan, klinik iyilik hali izlenen hasta gastroenteroloji servise devredildi.

Tartışma ve Sonuç: Serebral venöz tromboz (SVT), inflamatuvar bağırsak hastalığının nadir görülen, ancak potansiyel olarak yıkıcı bir komplikasyondur.^[2] İnflamatuvar bağırsak hastalığı olan hastalarda SVT görülme sıklığı %0,5 oranında gösterilmiştir. Bu hastalarda baş ağrısı semptomları sık görülmektedir. Bunu takip eden sıklıkta bulantı, kusma, görme bulanıklığı, epileptik nöbetler görülmektedir.^[2] Vakamızda da intrakraniyal kanamaları taklit eden şiddetli baş ağrısı, bilinç bulanıklığı, bulantı, kusma semptomları mevcuttu. İntrakraniyal kanamalardan farklı olarak hipertansif bulgulara rastlanmadı. Sonuç olarak, ülseratif kolit gibi inflamatuvar bağırsak hastalıkları atak döneminde tromboza neden olabilir. Bu tür komplikasyonlar çeşitli nörolojik semptomlar ile karşımıza çıkabilir. Gerekli radyolojik görüntülemeler ile yapılan detaylı incelemeler sonucu doğru tanı ve tedavi süreci hayat kurtarır.

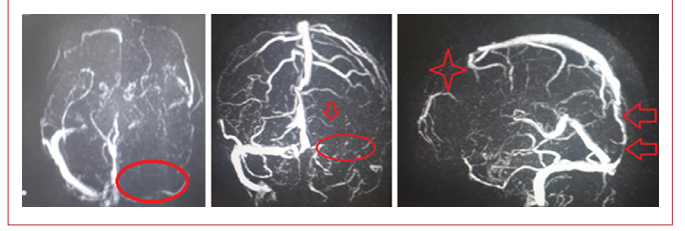
Anahtar Kelimeler: İnflamasyon; Komplikasyon; Sinüs ven trombozu.

Kaynaklar

1. Menon B, Goyal R, Nihal L, Reddy R. Cerebral venous thrombosis in ulcerative colitis. J Neurosci Rural Pract 2013;4(1):84—6.
2. Shujun W, Huijie Z, Xia B, Hongjian W. Cerebral venous sinus thrombosis in patients with inflammatory bowel disease: a retrospective study. Sci Rep 2021;11:17004.



Şekil 1. Kontrastsız Beyin Bilgisayarlı Tomografide Sol Pariyetoksipital Alanda Hiperdens Görünüm (Kırmızı ok).



Şekil 2. Beyin MR Venografi; Sol transvers sinüs ve sol juguler vende dolum defekti. Superior sagittal sinüs anteriorunda ve posteriorunda yer yer trombüs görünümü (Kırmızı işaretleyiciler).

Hematolojik / Onkolojik Hastalıklar ve YBÜ

P-0026

Atipik Prezantasyon ile Başvuran Gebe Hasta: Nadir Görülen Hemofagositik Lenfositosis Olgusu

Uğur Can İzlimek,¹ Furkan Dal,¹ Mehmet Gökhan Gök,² Kaniye Aydın,² Sedef Kuran,³ Meryem Şener,⁴ Emel Gürkan⁴

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

²Yoğun Bakım Bilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

³Gastroenteroloji Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

⁴İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

Giriş: Çölyak hastalığı (ÇH), genetik olarak yatkın bireylerde gluten maruziyetiyle ortaya çıkan, kronik immün aracılı ince bağırsak enteropatisidir. Tedavi edilmeyen hastalarda kalsiyum, demir, folik asit, B12, K ve D vitamin eksiklikleri görülebilir. Hemofagositik lenfositosis (HLS); hemofagositik sendrom (HS) olarak da bilinen, kontrolsüz immün aktivasyon ve hipersitokinemi sonucu gelişen, akut başlangıçlı ve yaşamı tehdit eden bir klinik durumdur.

Burada, karaciğer fonksiyon testleri yüksekliği nedeni ile yoğun bakım ünitemize (YBÜ) kabul edilen, kombine vitamin eksiklikleri saptanması üzerine yapılan ileri tetkikler sonucunda ÇH tanısı alan ve klinik takiplerinde nadir görülen bir durum olan HS gelişen gebe olgu sunulmuştur.

Olgu Sunumu: Bilinen komorbiditesi olmayan 23 yaşında 16 hafta 5 gün gebeliği olan kadın hasta yemekle ilişkisiz, ishalin ve ateşin eşlik etmediği bulantı, kusma şikayetleriyle dış merkeze başvurmuş. Aspartat transaminaz (AST) ön planda transaminaz yüksekliği ve direk hakimiyetinde hiperbilirübinemi saptanmış. Karaciğerde intrahepatik ve ekstrahepatik kolestaz saptanmamış ve hastanemize sevk edilmiş. Malabsorbsiyon, gebeliğin akut yağlı karaciğeri ön tanıları ile Dahiliye YBÜ'ye yatışı yapıldı. Fizik muayenesinde; sistolik/diyastolik kan basıncı 115/60 mmHg; kalp atım hızı: 110 atım/dk ve ritmik; solunum sayısı 14/dk düzenli; vücut sıcaklığı 36,5°C; arteriyel oksijen saturasyonu %94, inspeksiyonla yaşına göre gelişme geriliği olduğu görüldü. Hastanın laboratuvar değerleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Safra asit düzeyi: 48 µmol/L gelmesi üzerine gebeliğin akut yağlı karaciğer hastalığından, Coombs testi negatif gelmesi üzerine otoimmün hemolitik anemi tanularından uzaklaşıldı. Anti-Tissue Transglutaminaz pozitif gelmesi üzerine ÇH düşünülerek yapılan üst endoskopi: Duodenit (ÇH?). Duodenum biyopsi sonucu: İntraepitelyal lenfositoz ve villus atrofi idi uyumlu idi. Yirmi ikinci gebelik haftasında spontan vajinal yolla ölü

doğum gerçekleşti. Klinik seyri sırasında dirençli ateş, hepatomegali (normalden 1 cm daha büyük) ve laboratuvarında pansitopeni gelişmesi üzerine bakılan periferik yaymada şistosit yoktu, bazofilik noktalanma hiperkrom mikrositer anemi ve seyrek fragmantasyon ile uyumlu oldu. HFS ön tanısı ile yapılan kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi: Kemik iliği hemofagositoz, diseritropoezis ile uyumlu olarak rapor edildi. Brucella/Salmonella/Tüberküloz/TORCH paneli ve diğer viral parametreler, ANA, Anti-ds DNA, SS-A, SS-B ve ENA paneli negatif olarak sonuçlandı. INR:5.7 olması nedeniyle üç gün K1 vitamini verildi. Yoğun bakım ünitemize yatışının 6. gününde SOFA skoru 4 olan, sepsis tanısı alan hastaya ilk bir saat içinde meropenem başlandı. Serum laktat seviyesi 2,5 mmol/L ve yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen ortalama arter basıncı <65 mmHg olan hastaya noradrenalin infüzyonu başlandı ve antibiyotik tedavisine vankomisin eklendi. Hematoloji kliniğinin önerisi ile hastaya 10mg/m²den deksametazon tedavisi başlandı. Kontrol periferik yaymasında platelet sayısı artmış, olgun nötrofiller mevcut olarak değerlendirildi. Takiplerinde vazopressör desteği artan hasta yatışının 17. gününde eksitus oldu.

Tartışma ve Sonuç: HLS, bağışıklık sisteminin kontrolsüz aktivasyonu ve hiperinflamatuvar ile karakterize yüksek mortaliteye sahip bir klinik durumdur. Çeşitli enfeksiyonlara, malignitelere veya otoimmün romatizmal hastalıklara ikincil olarak ortaya çıkabilir. Uzamış ateş ve hepatosplenomegali major bulgulardır. Laboratuvar bulgusu olarak pansitopeni, trigliserid yüksekliği, fibrinojen düşüklüğü, transaminaz ve bilirubin yüksekliği görülebilir. Bizim vakamızda da klinik bulgu olarak YBÜ'ye yatışının dokuzuncu gününde hepatomegali (boyutu 155 mm), dirençli ateş ve laboratuvar bulguları mevcuttu. HFS'ye benzer semptomlar malignite ve diğer romatolojik hastalıkların seyrinde de görülebilmektedir. Bizim vakamızda etiyojiye yönelik diğer nedenler dışlandı. HFS tanısı için bakılan sekiz tanı kriterinden beşi (>7 gün, >38,5°C ateş, sitopeni, hipertrigliseridemi ve/veya hipofibrinojenemi, ferritin >500 ng/ml, kemik iliğinde hemofagositoz) ve destekleyici bulgular (transaminaz, bilirubin, LDH yüksekliği) bizim hastamızda mevcuttu.

Tablo 1. Hastanın YBÜ'ye kabul ve takipleri sırasındaki laboratuvar değerleri

| | YBÜ'ye kabulünde | YBÜ'ye kabulünün 6. günü | YBÜ'ye kabulünün 12. günü | YBÜ'ye kabulünün 17. günü |
|------------------------|------------------|--------------------------|---------------------------|---------------------------|
| WBC/NEU (103/ μ L) | 9,6/6,5 | 5,8/4,1 | 3,5/2,7 | 1,2/0,3 |
| Hb (g/dL) | 9,7 | 9,1 | 9,2 | 12,2 |
| PLT (103/ μ L) | 188 | 208 | 26 | 7 |
| Laktat (mmol/L) | 1,2 | 2,5 | | 11,7 |
| BUN/KRE (mg/dl) | 4,3/0,63 | 3,8/0,46 | 3/0,71 | 11,8/1,17 |
| INR (INR) | 5,71 | 1,18 | 1,27 | 3,53 |
| FİBRİNOJEN (mg/dl) | 175,3 | | 216 | 173 |
| aPTT/PTZ (sn) | 61,6/68,5 | 32,7/14,4 | 41,1/15,2 | 39/39,7 |
| AST/ALT/ALP/GGT (U/L) | 126/57/96/30 | 110/38/155/43 | 76/24/84/24 | 24/18/39/12 |
| LDH (U/L) | 372 | 335 | 361 | 793 |
| CRP (mg/L) | 7,2 | 5,7 | 81,6 | 140 |
| PROKALSİTONİN (ng/ml) | 0,163 | 0,2 | 21,7 | >90,5 |
| VİTAMİN B12 (pg/ml) | 107 | | >1550 | >1550 |
| FOLAT (ng/ml) | 1,71 | | 3,72 | 2,28 |
| ALBÜMİN (g/l) | 13,6 | 12,9 | 20,9 | 20,3 |
| FERRİTİN (mg/dl) | 45 | 66,4 | 464,6 | 1115 |
| TRİGLİSERİD (mg/dl) | 674 | 754 | 110 | |

WBC: Lökosit; NEU: Nötrofil; PLT: Platelet; BUN: Kan üre azotu; KRE: Kreatinin; INR: International normalized ratio; AST: Aspartat aminotransferaz; ALT: Alanin aminotransferaz; ALP: Alkalien fosfat; GGT: Gama glutamil transferaz; LDH: Laktat dehidrogenaz; CRP: C-reaktif protein.

Sonuç: ÇH'nin nadir olmadığını ve hastaların klinik seyri sırasında karaciğer fonksiyon testleri yüksekliği ile periferik kan bulgularında bisitopeni/pansitopeni gelişmesi durumunda gebelerde nadir görülen ve oldukça yüksek mortalite ile seyreden HS'u mutlaka düşünülmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Çölyak hastalığı; Gluten; Hemofagositik sendrom; Sepsis.

Metabolizma / Endokrinoloji / Karaciğer yetmezliği / Beslenme

P-0031

Dapagliflozine Bağlı Gelişen Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz: Olgu Sunumu

Berna Şahin,¹ Umur Sabri Kasapoğlu,² Erdem Yalçınkaya,² Hüseyin Arıkan,² Sait Karakurt²

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

²Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

Giriş: Öglisemik diyabetik ketoasidoz (EDKA), hem tip 1 hem de tip 2 DM'de görülen, şiddetli metabolik asidoz (arteriyel pH <7.3, serum HCO₃ <18 mEq/L), ketonemi ve normal kan şekeri seviyelerini (250 mg/dL'den düşük) içeren klinik bir triaddır. EDKA tetikleyicileri arasında birçok neden sayılmaktadır. Ayrıca, EDKA DM olgularında son dönemde kullanımı giderek artan sodyum-glikoz kotransportör-2 (SGLT-2) inhibitörlerinin nadir fakat ciddi bir komplikasyonu olarak bildirilmektedir.

Olgu Sunumu: 19 yaşında erkek hasta, acil servise nefes darlığı, karın ağrısı, bulantı kusma şikayetleri ile başvuruyor. Hasta DM tanısı ile yaklaşık iki aydır metformin ve dapagliflozin kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde bilinci açık, oriente ve koopere durumda olduğu görüldü ve sistem muayenelerinde takipne ve taşikardi dışında patolojiye rastlanmadı. Enfeksiyon sorgusunda patolojiye rastlanmadı. Arter kan gazında derin artmış anyon açıklı metabolik asidozu olan, kan şekeri: 212 mg/dL olarak saptanan hastada klinik ve laboratuvar bulguları ile EDKA tanısı konularak yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Tüm oral antidiyabetikleri stoplanan hastaya uygun sıvı tedavisi ve insülin infüzyonu başlandıktan sonra metabolik asidozu düzelmesi üzerine yatışının üçüncü gününde servise devir edildi.

Tartışma ve Sonuç: Diyabetik ketoasidoz, hiperglisemi, ketozis ve anyon açıklıklı metabolik asidoz triadı ile tanımlanırken, ilk olarak Munro ve arkadaşları tarafından 1973 yılında tanımlanan EDKA'nın güncel tanımı kan şekeri seviyesinin 250 mg/dL'nin altında olmasını içerir.

DKA patofizyolojisi aydınlatılmış olmasına rağmen EDKA patofizyolojisindeki mekanizmalar halen açıklığa kavuşturulmamıştır. SGLT-2 inhibitörü ile ilişkili EDKA'nın patofizyolojisi için önerilen mekanizma, glukozürinin plazma glukoz seviyelerinin düşmesine ve insülin salınımının azalmasına yol açtığını öne sürer. Ayrıca karbonhidrat eksikliği, insülinopeni ve artan glukagon salınımı, lipoliz ve ketogenezde artışa yol açar. Bu hastalarda glukozüri ilişkili azalmış karbonhidrat alımı ve/veya eksikliği, normoglisemiye katkıda bulunur.

EDKA semptomları arasında bulantı, kusma, halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık, nefes darlığı, taşikardi ve karın ağrısı bulunur. Ancak, EDKA'da semptomların başlangıcı DKA'ya göre daha kademeli olabilir. Belirgin hipergliseminin olmaması nedeniyle, hastalar poliüri, polidipsi veya ciddi mental durum değişiklikleri gibi karakteristik osmotik semptomları yaşamayabilirler. SGLT-2 inhibitörü kullanan düşük vücut kitle indeksi olan hastalar ve tip-1 DM olguları EDKA gelişimi açısından özellikle risk altındadırlar.

EDKA bir dışlama tanısıdır. Artmış anyon açıklı metabolik asidoza neden olan diğer klinik durumlar dışlanmalıdır. Tanı konulduktan sonra EDKA'nın yönetimi basittir ve DKA'nın yönetimine benzerdir. Ancak, DKA yönetiminin aksine, EDKA'da serum glukoz seviyesi 250 mg/dL'nin altında olduğundan, hipoglisemiyi önlemek ve ketozisin düzelmesini hızlandırmak için başlangıçta sıvılara %5 dekstroz eklenmelidir. Bununla birlikte, SGLT-2 inhibitörleri kullanan hastalarda, tanı konur konmaz bu ilaçlar derhal kesilmeli ve akut hastalıktan iyileşene kadar tekrar başlanmamalıdır.

Sonuç: EDKA, SGLT-2 inhibitör ilaçlarının artan kullanımıyla birlikte daha yaygın hale gelen hayatı tehdit eden ve zorlu bir teşhis ikilemidir. Hasta eğitimi özellikle önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus; Dapagliflozin; Öglisemik ketoasidoz

Kaynaklar

1. Ata F, Yousaf Z, Khan AA, Razok A, et al. SGLT-2 inhibitors associated euglycemic and hyperglycemic DKA in a multicentric cohort. *Sci Rep* 2021;11(1):10293.
2. Peters AL, Buschur EO, Buse JB, Cohan P, Diner JC, Hirsch IB. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A Potential Complication of Treatment With Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibition. *Diabetes Care* 2015;38(9):1687—93.
3. Wang KM, Isom RT. SGLT2 Inhibitor-Induced Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A Case Report. *Kidney Med* 2020;2(2):218—21.
4. Chow E, Clement S, Garg R. Euglycemic diabetic ketoacidosis in the era of SGLT-2 inhibitors. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2023;11(5):e003666.

Akut Respiratuar Distress Sendromu / Mekanik Ventilasyon

P-0032

Ekstübasyon Başarısızlığının Nadir Bir Nedeni: Hipotiroidizm

Ömer Umut Koçak,¹ Umud Sabri Kasapoğlu,² Erdem Yalçınkaya,² Hüseyin Arıkan,² Sait Karakurt²

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

²Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

Giriş: Hipotiroidizm, mekanik ventilatörden ayırma sürecini olumsuz etkileyen nadir görülen ancak klinik açıdan oldukça önemli bir faktördür. Özellikle kritik hastalarda ve yaşlı bireylerde hipotiroidizmi klinik olarak teşhis etmek zor olabilir, çünkü semptomlar genellikle belirsizdir ve diğer durumlarla örtüşebilir.

Hipotiroidizm, nadir bir ventilatör bağımlı solunum yetmezliği nedeni olmasına rağmen, insidans oranı %3 civarındadır ve bu durum, tedavi edilebilir olması nedeniyle dikkatli bir değerlendirme gerektirir. Bu olgu sunumunda mekanik ventilatörden ayırma başarısızlığının bir nedeni olan hipotiroidizm literatürler eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu: Sistemik bir hastalık öyküsü olmayan 36 yaşında erkek hasta dış merkez acil servise ayaklarda şişlik ve nefes darlığı şikayeti ile başvurmuş. Hastanın yapılan EKO'sunda EF %25 olarak saptanmış ve hastaya noniskemik kardiyomyopati tanısı konulmuştur. Hastanın servis takibinin 4. gününde solunum sıkıntısında artış, bilinç bulanıklığı ve karbondioksit retansiyonu olması üzerine yoğun bakım ünitesine devir edilerek entübe edilmiştir. Hasta yoğun bakım takibinde iki kez başarısız ekstübasyon öyküsü olması üzerine entübe bir şekilde yoğun bakım ünitemize devir alındı. Hastada ekstübasyon başarısızlığı etyolojisine yönelik olarak yapılan tetkiklerinde TSH: 59 mU/L fT4: 0.4 ng/dl fT3: 0.73 pg/ml olarak saptanması üzerine hastaya 300 mcg levotiroksin başlandı ve hastada ekstübasyonun başarısızlığının nedeni olarak hipotiroidizm düşünüldü. Hasta kliniğimizdeki entübasyonunun ikinci gününde ekstübe edildi ve yoğun bakım yatışının üçüncü gününde servise devir edildi.

Tartışma ve Sonuç: Hipotiroidizm, tiroid bezinin yeterli miktarda tiroid hormonu üretememesi nedeniyle ortaya çıkan yaygın bir endokrin bozukluktur ve bu durum, solunum sistemi üzerinde önemli etkiler yaratabilir. Hipotiroidizimli hastalarda hiperkapni ve hipoksiye karşı normal ventilatör yanıtları bozulabilir. Bu durum, diyafram ve iskelet kası disfonksiyonuna, plevral efüzyona ve obstrüktif uyku apnesine yol açarak solunum yetmezliği ve ventilatör bağımlılığına neden olabilir.

Özellikle mekanik ventilatörle uzun süre desteklenen hastalarda hipotiroidizm, ventilatörden ayrılma sürecini zorlaştırabilir ve başarısızlıklara neden olabilir. Ancak, hipotiroidizmin tanınması ve tiroid hormon replasman tedavisi ile düzeltilmesi, bu hastaların mekanik ventilasyondan başarılı bir şekilde ayrılmasına yardımcı olabilir.

Bu nedenle, ventilatörden ayrılma güçlüğü yaşayan hastalarda klinisyenlerin geri döndürülebilir bir neden olarak hipotiroidizmi göz önünde bulundurmaları kritik öneme sahiptir. Hipotiroidizmin zamanında tanınması ve uygun tedavi ile ventilatörden ayırma başarısını artırmak mümkün olabilir. Bu, hastaların iyileşme sürecini hızlandırarak, uzun vadeli komplikasyonları önlemeye yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidizm; Ekstübasyon başarısızlığı; Mekanik Ventilasyon

Kaynaklar

1. Argoon SAA, Elraheem AEAA, Ahmed AO, Kamel EZ, Kassem SM. The Impact of Thyroid Dysfunction in ICU Patients upon the Weaning Difficulty from Mechanical Ventilation. A Case-Control Observational Study. *EJHM* 2022;87(1):1818—24.
2. Datta D, Scalise P. Hypothyroidism and failure to wean in patients receiving prolonged mechanical ventilation at a regional weaning center. *Chest* 2004;126(4):1307—12.
3. Shadvar K, Fathalizadeh A, Farmani J, Montazer M, et al. The role of hypothyroidism in weaning patients from mechanical ventilation: A clinical trail. *J Res Clin Med* 2020;8(1):42—5.

Diğer

P-0035

Yoğun Bakımda Pulmoner Hipertansiyon Yönetimi

Özlem Çakın, Özlem Esra Yıldırım, Melike Yüce Aktepe

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Akdeniz Üniversitesi, Antalya, Türkiye

Giriş: Pulmoner hipertansiyon (PH); yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili olan, akut ve kronik süreçlerle seyredabilen ve farklı etyolojilerle birliktelik gösterebilen bir klinik tablodur. PH' da sağ ventrikül (RV) ve sol ventrikül (LV) disfonksiyonuna bağlı olarak kardiyak outputta azalma, hipotansiyon, aritmi, sağdan sola şant ve hipoksemi, kongestif bulgular izlenebilir. Tedavisi klinik tablonun farkında olunması, patofizyolojik süreçlere hakim olunarak hemodinamik bozulmaların zamanında ve etkili yönetimini içerir. Bu olgu sunumunu özellikle hemodinamik olarak unstabil hastalarda PH yönetiminde deneyimlerimizi paylaşmak ve bu konudaki farkındalığı artırmak amaçlı hazırladık.

Olgu Sunumu: Otuz yedi yaş kadın hasta, 30.09. 2022'de dispne nedeniyle çekilen Pulmoner Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (PBTA)' de yaygın pulmoner emboli saptanmış. O dönem Pulmoner Arter Basıncı (PAB) 45 mmHg olarak ölçülmüş. Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) tedavisi altında nefes darlığında artış olan hasta 24.11.2022'de Göğüs Hastalıkları servise yatırılmış. Yatışının ikinci gününde sıvı resüsitasyonuna yanıtız hipotansiyon ve taşikardi gelişen hasta Dahiliye Yoğun Bakım (DYB)'a devralındı. Devir esnasında nazal kanülle 3L/dk'dan oksijen desteği ve 0.1 mcg/kg/dk'dan norepinefrin infüzyonu altında vitalteri stabildi. Yatak başı ekokardiyografi (EKO) yapıldı. Sağ boşluklarda genişleme, RV'de sistolik fonksiyonlarda azalma ve belirgin D septum saptandı. PAB 105 mmHg idi. Hasta üç aydan daha kısa süre DMAH tedavisi altında olmasına rağmen klinik tablo ve EKO bulguları ile birlikte kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) zemininde akut alevlenme olarak değerlendirildi. Trombolitik tedavi endikasyonu olan hastaya 50 mg (5 mg puşe, 45 mg 250 cc izotonik içinde 6 saatte infüzyon) alteplaz (TPA) tedavisi planlandı. RV fonksiyonlarını iyileştirme amaçlı 5 mcg/kg/dk'dan dobutamin infüzyonu başlandı. TPA infüzyonunun üçüncü saatinde hemoptizi gelişmesi nedeniyle infüzyon kesildi. Hemoptizisi duran, hemogloblin düşüşü olmayan hastada TPA infüzyonunun kesilmesinden 3 saat sonra 2*1 DMAH tedavisine başlandı. DMAH dozu anti-faktörXa düzeyine göre ayarlandı. Kontrol PBTA ve EKO'da pulmoner arter çapında artış, bilateral subsegmenter emboli, plevral ve perikardiyal effüzyon saptandı. Tedaviye inhaler nitrik oksit (NO) ve 5 mg ambrisentan eklendi. NO dozu 17 ppm'den 40 ppm'e kadar kademeli olarak artırıldı. NO dozunu azaltabilmek için intravenöz (IV) ilioprost başlandı. (0,5 mg/kg'dan başlandı, 2 mg/kg'a kadar aşamalı olarak artırıldı.) Takiplerinde inhaler NO, ilioprost ve inotrop dozları hastanın hemodinamik tablosuna göre kademeli olarak azaltılarak kesildi. Bu sırada 20 mg tadalafil tedaviye eklendi. Tüm bu süreç boyunca etkin diürezle negatif sıvı dengesi korundu. Hasta DYB yatışının ilk gününden itibaren her gün yatak başı EKO'su ile birlikte Kardiyoloji konsültanı ile birlikte değerlendirilerek tedavisi düzenlendi. DYB yatışının 12.gününde vitalleri stabil bir şekilde Kardiyoloji servise devredildi. Servise çıkış günü yapılan kontrol EKO'da PAB 70 mmHg olarak ölçüldü.

Tartışma ve Sonuç: Pulmoner hipertansiyon yönetiminde; altta yatan sebebin tedavisi, oksijen desteği, sıvı dengesi yönetimi, RV afterloadunu ve pulmoner vasküler direnci (PVR) artıracığı için mümkünse mekanik ventilasyondan kaçınılması ve farmakolojik tedavi etkindir. Farmakolojik

tedavide vazopressör/inotropolar ve pulmoner vazodilatörler yer alır. Pulmoner vazodilatörler arasında NO, prostoglandinler, fosfodiesteraz inhibitörleri, endotelin reseptör antagonistleri, nesiritid sayılabilir. PH konusunda hekimlerin farkındalığının artması ile daha kısa sürede tanı koyularak hastaların PH açısından deneyimli merkezlerde multidisipliner yaklaşımla tedavisi hayat kurtarıcı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Hemodinami; Pulmoner hipertansiyon; Yoğun bakım

Transfüzyon ve Hemostaz Bozuklukları

P-0038

Yoğun Bakım Ünitesinde Kırım Kongo Kanamalı Ateşi Nedeni ile Takip Edilen Hastalarda Plazmaferez Deneyimi: Vakalarla Literatür Tarama

Sümeyye Alagöz,¹ Rukiye Eraslan,¹ Narmin Safarova,² Özdemir Özer,³ Mustafa Çalışkan,³ Mustafa Alkan,³ Berna Demir,³ Ahmet Safa Kaynar,³ Ceren Karabulut,³ Recep Civan Yüksel,³ Şahin Temel³

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kayseri, Türkiye

²Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kayseri, Türkiye

³İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kayseri, Türkiye

Giriş: Kırım-Kongo kanamalı ateşi (KKKA), çoğunlukla Afrika, Asya, Doğu Avrupa ve Orta Doğu'da tanımlanan ölümcül bir viral enfeksiyondur. Klinik sunum ani başlangıçlı yüksek ateş (39–40°), baş ağrısı, miyalji, karın ağrısı ve mide bulantısı-kusma ile karakterizedir ve bunu gastrointestinal, üriner, solunum yolu ve beyin kanaması izler. Serebral ve şiddetli gastrointestinal kanama kötü prognozla ilişkilidir. Laboratuvar bulguları arasında lökopeni, trombositopeni, yükselmiş karaciğer enzimleri, uzamış protrombin zamanı ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı bulunur. KKKA için geliştirilen anti-viral ilaçlar mevcuttur. KKKA tedavisinde en önemli adım destekleyici tedavidir. Klinik olarak ağır seyreden KKKA hastalarının takip ve tedavisi yoğun bakım ünitelerinde yapılmaktadır. KKKA tedavisinde plazmaferez tedavisi rehberlerde, yeterli deneyim olmadığı için önerilmemektedir. Biz de bu vaka serisinde Yoğun Bakım Ünitesinde (YBÜ) takip edilen ve plazmaferez uygulanan vakalarımızı sunduk.

Olgu Sunumları:

Olgu 1: 63 Y, K

Bir haftadır devam eden halsizlik, bulantı, ishal, ara ara olan burun kanaması şikayeti nedeni ile doktora müracaat etmiş. Yapılan tetkiklerde karaciğer fonksiyon bozukluğu ve bisitopeni tespit edilmiş. Hastanın alınan ayrıntılı hikâyesinde çiftçilik ve hayvancılık yaptığı öğrenildi.

Yapılan fizik muayenede tüm vücutta yaygın peteşileri mevcuttu. KKKA ön tanısı ile YBÜ yatışı yapıldı. Detaylı laboratuvar değerleri Tablo 1a'da yer almaktadır.

Hastadan KKKA ön tanısı ile PCR alındı pozitif geldi. Hastaya genel destek tedavisi ve antiviral (ribavirin 30 mg/kg yükleme, 4 gün 4x15mg/kg dan) verildi. Hastaya 3 kez plazmaferez tedavisi yapıldı.

Hasta yatışının 5. gününde şifa ile servise devredildi.

Olgu 2: 69 Y,K

Üç gündür devam eden halsizlik, iştahsızlık şikâyeti nedeni ile doktora müracaat etmiş. Yapılan tetkiklerde karaciğer fonksiyon bozukluğu ve

bisitopeni tespit edilmiş. Hastanın alınan ayrıntılı hikâyesinde köyde yaşadığı, tarlada, bahçede bol vakit geçirdiği öğrenildi.

Yapılan fizik muayene normaldi. KKKA ön tanısı ile yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Detaylı laboratuvar değerleri tablo 1c de yer almaktadır. Hastadan KKKA ön tanısı ile PCR alındı pozitif geldi. Hastaya genel destek tedavisi ve antiviral (ribavirin 30 mg/kg yükleme 4 gün 4x15mg/kg dan) verildi. Hastaya 3 kez plazmaferez tedavisi yapıldı.

Hasta yatışının 8.gününde şifa ile servise devredildi.

Olgu 3: 26 Y, E

Bir haftadır devam eden kas ağrısı, bulantı, kusma, karın ağrısı, burun kanaması şikayeti ile doktora müracaat etmiş. Yapılan tetkiklerde karaciğer fonksiyon bozukluğu ve bisitopeni tespit edilmiş. Hastanın alınan ayrıntılı hikâyesinde 1 hafta önce pikniğe gittiği ve hayvancılık yaptığı öğrenildi.

Yapılan fizik muayene mukozal kanaması mevcuttu. KKKA ön tanısı ile YBÜ yatırıldı. Detaylı laboratuvar değerleri tablo 1b de yer almaktadır. Hastadan KKKA ön tanısı ile PCR alındı pozitif geldi. Hastaya genel destek tedavisi verildi. Antiviral tedavi inkübasyon süresi geçtiği için verilmedi. Hastaya 2 kez plazmaferez tedavisi yapıldı.

Hasta yatışının 9.gününde şifa ile servise devredildi.

Sonuç: Bu vaka serisinde de görüldüğü gibi, her üç hastada da plazmaferez tedavisi hastanın laboratuvar ve klinik bulgularında düzelmeye katkı sağladı. Bu konuda literatürde sınırlı sayıda vaka bildirimleri mevcut. KKKA tanısı konan ve yoğun bakım ihtiyacı olan hastalara plazmaferez destek tedavisi önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: Kırım kongo kanamalı ateşi; Plazmaferez; Yoğun bakım

Tablo 1. Hastaların plazmaferez öncesi ve sonrası laboratuvar bilgileri

| a | Plazmaferez öncesi | 1.Plazmaferez sonrası | 2.Plazmaferez sonrası | 3.Plazmaferez sonrası | Taburculuk |
|-------------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|------------|
| WBC,10 ³ /μL | 3.36 | 3.54 | 4.66 | 5.49 | 6.05 |
| HB,gr/dl | 12.1 | 13.8 | 12.1 | 11.9 | 11.7 |
| PLT,10 ³ /μL | 47 | 52 | 97 | 145 | 179 |
| AST,u/L | 1079 | 472 | 188 | 195 | 135 |
| ALT,u/L | 769 | 317 | 183 | 191 | 204 |
| LDH,u/L | 1641 | 692 | 460 | 399 | 410 |
| b | Plazmaferez öncesi | 1.Plazmaferez sonrası | 2.Plazmaferez sonrası | 3.Plazmaferez sonrası | Taburculuk |
| WBC,10 ³ /μL | 1.6 | 1.32 | 2.55 | 3.9 | 3.9 |
| HB,gr/dl | 14.6 | 12.3 | 11 | 10.6 | 10.7 |
| PLT,10 ³ /μL | 12 | 23 | 29 | 39 | 113 |
| AST,u/L | 328 | 298 | 157 | 98 | 106 |
| ALT,u/L | 116 | 113 | 71 | 48 | 100 |
| LDH,u/L | 893 | 545 | 332 | 261 | 347 |
| c | Plazmaferez öncesi | 1.Plazmaferez sonrası | 2.Plazmaferez sonrası | Taburculuk | |
| WBC,10 ³ /μL | 1.27 | 2.86 | 3.16 | 10.9 | - |
| HB,gr/dl | 15.7 | 10.7 | 7.7 | 11.4 | - |
| PLT,10 ³ /μL | 12 | 33 | 89 | 296 | - |
| AST,u/L | 3359 | 758 | 328 | 81 | - |
| ALT,u/L | 1968 | 510 | 255 | 213 | - |
| LDH,u/L | 3240 | 828 | 371 | 398 | - |

Akut Böbrek Hasarı / Renal Replasman Tedavileri P-0045

Yoğun Bakımda Sık Kullanılan Antimikrobiyallerin Renal Doz Ayarlaması İçin Kullanılan Elektronik Veri Tabanlarının Karşılaştırılması

Emine Ecem Kılıncı,¹ Kutay Demirkan,¹ Seda Banu Akıncı²

¹Klinik Eczacılık Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Ankara, Türkiye

²Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye

Giriş: Yoğun bakıma yatırılan hastaların %30'unda böbrek hasarı gözlenmektedir. Renal yolla elimine edilen ilaçlar için doz belirlenirken tedavi başarısının sağlanması ve toksisitelerin engellenmesi açısından hastanın mevcut glomerüler filtrasyon hızı (GFH) göz önüne alınmaktadır. Bu çalışmada renal doz ayarlaması amacıyla sık kullanılan dört elektronik ilaç bilgi veri tabanındaki antimikrobiyal ilaçların doz önerilerindeki farklılıkların karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Yoğun bakım ünitelerinde sık kullanılan 25 antimikrobiyal ilacın (piperasilin/tazobaktam, seftriakson, sefepim, ampicilin, sefotaksim, tigesiklin, meropenem, teikoplanin, metronidazol, trimetoprim/sulfametoksazol, klaritromisin, amikasin, vankomisin, kolistin, siprofloksasin, moksifloksasin, amfoterisin B, kaspofungin, anidulafungin, vorikonazol, posakonazol, flukonazol, asiklovir, gansiklovir, oseltamivir)¹¹ renal doz ayarı ile ilgili önerileri 4 elektronik bilgi kaynağı veri tabanı (The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy, Kidney Disease Program, Medscape ve UpToDate®) incelenerek farkları karşılaştırılmıştır. Sürekli renal replasman tedavisi alan hastalarda doz önerilerine yönelik karşılaştırma daha önce yapıldığı için¹¹ bu çalışmanın kapsamı dışında tutulmuştur.

Bulgular: Yoğun bakım ünitelerinde sık kullanılan 25 antimikrobiyal ilaçtan 9'u (seftriakson, tigesiklin, metronidazol, moksifloksasin, amfoterisin B, kaspofungin, anidulafungin, vorikonazol, posakonazol) renal doz ayarı gerektirmediği için çalışmaya dahil edilmemiştir. Renal doz ayarı gerektiren ve çalışmaya dahil edilen 16 antimikrobiyal ilaca yönelik veri tabanlarının önerileri incelendiğinde; Medscape veri tabanında sefotaksim için doz önerisi yer almadığı gözlenmiştir. Teikoplanin Amerika'da kullanılmadığı için Kidney Disease Programı veri tabanında yer almamaktadır. Ayrıca kolistine de yer verilmemiştir. Kidney Disease Program doz önerisi bulunan her antimikrobiyal için GFH>50 mL/dk, GFH10-50 mL/dk ve GFH<10 mL/dk sınıflandırmasını kullanırken diğer üç veri tabanında bu sınıflandırma ilaca göre değişkenlik göstermektedir. İncelenen ilaçlardan ampicilin, sefotaksim, metronidazol, trimetoprim/sulfametoksazol, flukonazol, asiklovir, gansiklovir ve oseltamivir için renal doz ayarlaması önerilerinin veri tabanlarında benzer olduğu, piperasilin/tazobaktam, sefepim, meropenem, teikoplanin, klaritromisin, amikasin, vankomisin, kolistin, siprofloksasin için ise farklılıklar olduğu saptanmıştır. Antimikrobiyallerin hemodiyaliz doz önerileri incelendiğinde; ampicilin, sefotaksim, meropenem, klaritromisin, vankomisin, kolistin, asiklovir için Medscape'de özel öneri bulunmadığı saptanmıştır. Ayrıca piperasilin/tazobaktam için hemodiyaliz doz önerileri veri tabanlarında değişkenlik göstermektedir. Vankomisin için UpToDate ve Sanford'da membran geçirgenliğine göre öneriler bulunmaktayken Kidney Disease Program'da böyle bir ayrıma rastlanmamıştır.

Tartışma ve Sonuç: Yoğun bakım hastalarının renal profili klinik durumlarına bağlı olarak değişkenlik gösterdiğinden, kullanılan her ilaç için hastaya uygun doz ve doz intervali belirlenmesi ilacın hem terapötik aralıkta kalması hem de olası toksisitelerin önlenmesi açısından önem taşımaktadır. Ancak en sık başvuru olan bu veri tabanları arasında standart doz önerileri ve renal doz önerileri açısından farklılıklar olduğu gözlemlenmiştir. Veri tabanları arasındaki farklılıklar nedeniyle uygun dozun belirlenmesinde tek bir kaynaktan yararlanılmamalı, hastanın klinik durumu, ilacın farmakokinetik özellikleri göz önünde bulundurularak ve yapılabiliyorsa terapötik ilaç izlemi de yapılarak klinik eczacı ve hekim iş birliği ile uygun dozaj rejimi belirlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Antimikrobiyal; İlaç veri tabanı; Renal doz ayarı

Kaynaklar

1. Sürmelioglu N, Köseleci E, Kelleci B, et al. Drug Use in Continuous Renal Replacement Therapy and the Comparison of Electronic Drug Information Resources for Dose Adjustments. J Crit Intensive Care 2018;9(1):7–11.

Diğer

P-0047

Nadir Bir Bradikardi Nedeni: Brash Sendromu

Dilara Cari Güngör,¹ Yasemin Cebeci,² Büşra Pekince,³
Yeşim Şerife Bayraktar,² Jale Bengi Çelik²

¹Nöroloji Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Konya, Türkiye

²Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Konya, Türkiye

³Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Konya, Türkiye

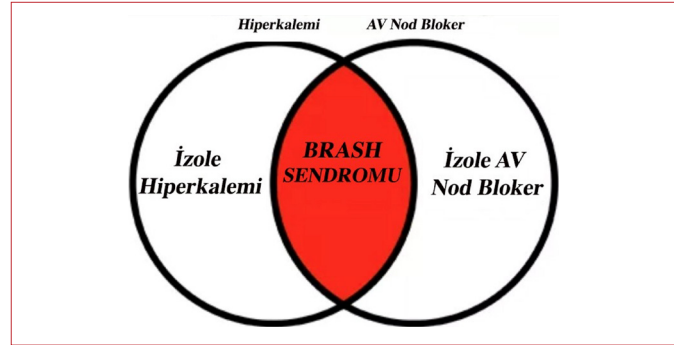
Giriş: BRASH (Bradikardi, Renal Yetmezlik, Atrioventriküler(AV) nod blokerleri, Şok ve Hiperkalemi) akronimi; AV nodal blokerlerin ve böbrek yetmezliğinin sinerjik etkilerinin şiddetli bradikardi ve hiperkalemiye yol açtığı bir sendromu tanımlamak için kullanılır. Asemptomatik bradikardiden multiorgan yetmezliğine kadar çeşitli şiddette ortaya çıkabilen bu sendromun hızlı tanınması ve uygun şekilde tedavi edilmesi hayati önem taşımaktadır. Biz bu sunumda BRASH Sendromu tanısı koyduğumuz olgunun tanı, takip ve tedavi sürecine dikkat çekmeyi amaçladık.

Olgu Sunumu: 84 yaşında apixaban, bisoprolol, spironolakton/hidroklorotiyazid ve digoksin kullanan kadın hasta acil servise bulantı, kusma ve halsizlik şikayeti ile başvurdu. İlk laboratuvar testlerinde akut böbrek yetmezliği, hiperkalemi ve metabolik asidoz saptandı. Karaciğer enzimleri yüksekti. EKG’inde yavaş ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyonu olan hastanın kalp atım hızı 25-30/dk, kan basıncı 60/30 idi. Digoksin kan düzeyi normal aralıktaydı. EKO’unda EF %48’di. Hastada potasyum tutucu diüretik ve beta bloker ajan kullanımına bağlı hiperpotasemi, bradikardi, akut renal yetmezlik ve kardiyojenik şok düşünülerek BRASH sendromu tanısı kondu. Kullanmakta olduğu ilaçları kesildi, atriyal fibrilasyon için renal dozda düşük molekül ağırlıklı heparin başlandı. Atropin tedavisine rağmen bradikardik seyreden hastaya transkutan pacemaker takıldı. Hidrate edildi. Potasyum düşürücü tedavi başlandı. Hemodiyaliz planlandı

ancak idrar çıkışı olan, böbrek fonksiyon testlerinde düzelme olan, hiperkalemi gerileyen ve asidozu gerileyen hastaya hemodiyaliz başlanmadı. Klinik ve laboratuvar takibinde hiperkalemi, metabolik asidozu, böbrek fonksiyon testleri düzelen hastanın iskemik hepatite sekonder olduğu düşünülen karaciğer enzim yüksekliği normal aralığa geriledi. Kalp atım hızı 70-80/dk arasında seyreden ve kan basıncı normal olan hastanın transkutan pacemaker çıkartıldı. Hasta dikkat etmesi gereken ilaçlar hakkında bilgilendirilerek, kardiyoloji poliklinik önerisi ile taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç: Hiperkalemi ve AV nodu bloke eden ilaçların ayrı ayrı bradikardiye neden olabileceği bilinmektedir. İzole hiperkaleminin sebep olduğu bradikardilerde BRASH sendromuna göre potasyum daha yüksek seviyelerdedir. BRASH sendromunda EKG’de çoğunlukla sadece bradikardi görülürken izole hiperkalemi T sivriligi, QRS genişlemesi gibi başka EKG patolojileri de eşlik eder. İzole AV nod bloker intoksikasyonlu hastalarda sıklıkla toksik dozda ilaç kullanım öyküsü varken, BRASH sendromunda hastalar ilaçlarını terapötik dozda kullandıklarını belirtmektedirler. BRASH sendromunun altında yatan patofizyolojiden hiperkaleminin AV nod blokerlerle bradikardi oluşturma aşamasındaki sinerjik etkisinin sorumlu olduğu düşünülmektedir (Şekil 1). Bradikardiye sekonder azalmış kardiyak output-hipoperfüzyon sonucunda böbrek hasarı gelişir ya da var olan böbrek hasarı şiddetlenir. Renal yetmezlik; AV nodal blokaj ajanlarının ve serum potasyumunun azalmış-etkisiz klerensine bu da daha fazla potasyum ve AV nodal bloke edici ajan birikimine ve bradikardik, kardiyojenik şoka bağlı multiorgan disfonksiyonuyla sonuçlanan kısır bir döngüye yol açar (Şekil 2). BRASH sendromlu hastalarda genellikle antidotlara ve kronotropik ilaçlara dirençli şiddetli bradikardi görülür. Morbiditesi yüksek olan bu durumu yönetmek için hemodinamik destek, renal replasman tedavisi ve transkutan pacemaker kullanımı gerekebilir.

Anahtar Kelimeler: Bradikardi; Hiperkalemi; Renal Yetmezlik



Şekil 1. Hiperkalemi ve AV Nod Blokerlerinin Sinerjik Etkisi.

Metabolizma / Endokrinoloji / Karaciğer yetmezliği / Beslenme

P-0049

Gebede Diyabetik Ketoasidoz Yönetimi ve Pankreas Enzim Yüksekliği Sorgulaması

Rukiye Eraslan,¹ Efsun İrem Kendirci,¹ Ahmet Safa Kaynar,² Berna Demir,² Mustafa Alkan,² Mustafa Çalışkan,² Özdemir Özer,² Recep Civan Yüksel,² Şahin Temel²

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kayseri, Türkiye

²İç Hastalıkları Yoğun Bakım Bilim Dalı, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kayseri, Türkiye

Giriş: Gebelikte diyabetik ketoasidoz (DKA) ve akut pankreatit (AP) sık karşılaşılan durumlar olmasına da benzer bulgulara sebep olabilmekte ve birbirlerini tetikleyebilmektedir. Bu nedenle ayrımlarını yapabilmek her zaman kolay olamayabilir. Vakada gebede DKA ve pankreas enzim yüksekliğine yaklaşım sunulmuştur.

Olgu Sunumu: In vitro fertilizasyon (IVF) yöntemi ile 6 haftalık gebe olan ve karın ağrısı şikayeti ile dış merkez acil servise başvuran 36 yaşında kadın hastanın kan şekeri 253 mg/dL saptanmış. İdrarda keton +++ olan hasta ketoasidoz ön tanısıyla Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine sevk edilmiş. Hasta acil serviste değerlendirilmesi sonucu DKA ve gebelik ön tanularıyla dahiliye yoğun bakım ünitesine kabul edildi.

Fizik Muayene: Glasgow Koma Skoru (GKS):15, Ateş: 36,9°C, Solunum sayısı: 24, Kalp hızı:122 atım/dk Tansiyon:135/50 mmHg, hastanın anyon açığı 17,4 olarak hesaplandı. Hiponatremisi olan hastaya serum fizyolojik (SF) bolus ve idame tedavi ile insülin infüzyonu 8 ünite /saat olacak şekilde başlandı. İdrar yolu enfeksiyonuna yönelik seftriakson başlandı. Saatlik kan şekeri takibi ve 4-6 saatlik aralarla kan gazı, asidom ve potasyum takibi yapıldı. İnsülin doz ayarlamaları yapılarak asidozdan 16. saatte çıktı. Tetiklerde; amilaz 682 U/L, lipaz 892 U/L, HbA1C:% 11,8 olarak geldi. Olası pankreatiti dışlamak için tomografi çekilemeyen hastaya ultrasonografi (USG) yapıldı ve pankreatit açısından anlamlı bir görünüm saptanmadığı belirtildi. Pankreatit ve hiponatremi etyolojisi açısından gönderilen lipid panelinde trigliserit 1407mg/dl, kolesterol 1046 mg/dL, HDL Kolesterol 7,4 mg/dL LDL düzeyi 201mg/dL geldi ve hasta trigliserit yüksekliğine bağlı psödohiponatremi olarak değerlendirildi. Hiperlipidemisi olan hastanın insülin infüzyonu, asidozdan çıkılmasına rağmen kontrollü olarak uzatıldı. Klinik olarak ve USG'de pankreatit bulgusu saptanmayan hastada pankreas enzim yüksekliği ketoasidoz ve gebeliği ile ilişkili olarak düşünüldü. Pankreas enzim takiplerinde gerileme oldu (Tablo 2). Hastanın beslenmesi rejim 2-3'e artırıldı, 6. gününde endokrinoloji servise devredildi.

Servis takibi öğrenilen hastanın kan şekeri 4'lü insülin ile regüle edilmiş ancak gebeliği servis yatışının 5. gününde abortusla sonuçlanmış ve 13. günde taburcu edilmiştir.

Tartışma: DKA gebe bireylerin yaklaşık %0,5 ila %3'ünde görülür, maternal morbiditeye ve mortaliteye ek olarak yaşamı tehdit eden fetal hipoksemi ve asidoza yol açabileceği için obstetrik bir acil durumdur ve yoğun bakım takibi gerektirir. Gebe hastalarda glikoz seviyeleri DKA'da genellikle beklenenden daha düşük olabilir; gebelik "öglisemik" DKA'nın bilinen nedenlerinden biridir. Bizim vakamızda da başlangıçta kan şekeri 264 mg/dL idi. Gebe bireyler, "hızlandırılmış açlık" olarak adlandırılan metabolik değişiklikler nedeniyle ketozise yatkındır ancak enfeksiyon, travma veya diğer tetikleyici faktörlerde (glukokortikoid, kusma, pankreatit...) bulunabilir.^[1-2] Bizim vakamız da hem insülin kullanımı yoktu hem de tetikleyici ürener sistem enfeksiyonu mevcuttu.

Ayrıca tetikleyici olabilecek pankreatit şüphesi vardı (amilaz/lipaz 682/892 U/L). Hastanın gebe olması görüntüleme açısından kısıtlayıcı bir faktör olmasına rağmen yapılan USG değerlendirmesi, klinik olarak pankreatit semptomları göstermemesi, tedaviye hızlı yanıt alınması ve enzimlerin hızlı gerilmesi ile pankreatit dışlandı.^[3]

Sonuç: AP gebelerde oldukça nadirdir ve en sık 3. trimesterde görüldüğü bildirilmiştir. Gebelikte AP'in en sık nedeni safra kesesi taşı, 2. sıklıkla hipertrigliseridemidir.^[3-4] Amilaz lipaz yüksekliği aklı AP 'yi getirir de gebeliğin kendisinin ve DKA'nın da bu enzimleri yükseltebileceği akılda tutulmalı, klinik ve radyolojik olarak doğrulanma yapılmalıdır.^[5]

Anahtar Kelimeler: Diyabetik Ketoasidoz; Gebelik; Pankreas Enzim Yüksekliği

Tablo 1. Hastanın Günlük Kan Gazı ve Pankreas Enzim Seyri

| Tarih | pH | PCO2 (mmHg) | PaO2 (mmHg) | HCO3 (mEq/L) | Glukoz (mg/dL) | Amilaz/lipaz (U/L) |
|-------|------|-------------|-------------|--------------|----------------|--------------------|
| 1.gün | 7,23 | 26,3 | 36,2 | 13,6 | 264 | 682/892 |
| 2.gün | 7,41 | 21,3 | 80 | 17 | 199 | 233/297 |
| 3.gün | 7,45 | 19,9 | 77,3 | 18,4 | 213 | 75/143 |
| 4.gün | 7,51 | 26,1 | 87,3 | 20,4 | 201 | 37/82 |
| 5.gün | 7,50 | 28,3 | 81,6 | 23,8 | 183 | 34/75 |

Zehirlenmeler / Toksikoloji / Farmakoloji

P-0050

Komşu Tavsiyesi ile Kullanılan Fentanil Patch'e Bağlı Arrest Olan Vaka

Meryem İsra Çoban,¹ Berat Ali Özdemir,¹ Ahmet Safa Kaynar,² Mustafa Çalışkan,² Mustafa Alkan,² Berna Demir,² Özdemir Özer,² Recep Civan Yüksel,² Şahin Temel²

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kayseri, Türkiye

²İç Hastalıkları Yoğun Bakım Bilim Dalı, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kayseri, Türkiye

Giriş: Doktor önerisi olmadan, kontrolsüz kullanılan narkotik analjezik transdermal patche bağlı gelişen solunum arresti vakayı sunmayı planladık.

Vaka Sunumu: Bulantı-kusma, yorgunluk ile dış merkez acil servise başvuran 69 yaşında kadın hasta yapılan değerlendirmelerin ardından durumu hipertansiyona bağlı olarak düşünülerek tansiyonu kontrol altına alınarak eve gönderilmiş. Hasta 6 saat sonra evde bilinç kaybı nedeniyle 112 ekipleri tarafından entübe edilerek Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine getirilmiş. Hasta başı acil ekokardiyografi ve elektrokardiyografi çekilerek kardiyolojik olarak akut koroner sendrom dışlanmış. Olası diğer arrest sebeplerini dışlamak için çekilen toraks tomografisinde (BT) pnömotoraks ve emboli yok, akciğerlerin bazallerinde şüpheli pnömoni/atektazi alanı mevcut, kranial BT ve difüzyon manyetik rezonans (MR) değerlendirmesinde kanama, akut difüzyon kısıtlılığı, saptanmamış. Kan tetkiklerinde elektrolitleri normal böbrek fonksiyonları hafif artmış olan hastanın arrest nedeni acilde aydınlatılamamış olup, takip ve tedavi amaçlı dahiliye yoğun bakım ünitemize kabul edilmiştir.

Fizik Muayene: Glasgow Koma Skoru (GKS): 8, oryante-koopere

değil, pupiller izokorik, miyotik, bilateral ışık refleksi mevcut, Ateş: 36,9, Solunum sayısı: 16/dk, Kalp hızı: 74 atım/dk, Tansiyon: 184/70 mm/Hg, ral/ronkus yok, bacakların iç kısmında yapıştırmış 100 mcg Fentanil patch mevcuttu.

Laboratuvar tetkikleri tabloda verilen hastanın muayenesinde bulunan fentanil patch çıkarıldı ve uygunsuz narkotik kullanımı arrest nedeni olarak düşünüldü. Hasta yakınları ile yeniden görüşüldü ancak aile böyle bir ilaç kullanımından haberlerinin olmadığını belirtti. Hastanın e-nabız bilgilerinde de kullanım reçetesi yoktu. 24 saat entübe takip edilen ve bilinci yerine gelen hasta ertesi gün kontrollü olarak extube edildi. Bilinci iyi olan hasta ile görüşülerek fentanil patch sorgulandı. Hasta eklem ağrıları için komşusunun tavsiyesi ve teminiyle ilk defa olarak yapıştırmış, aynı gün içinde kendini kötü hissetmeye başlamış vücudunda yaygın yanma hissi, bulantı- kusma, çarpıntı, ile acil servise başvurmuş. Ancak ailesine ve hekimlere ilaç kullanımından bahsetmediğini ifade etti. Hasta 3.gününde servise devredildi.

Tartışma: Fentanil, anestezi olarak uygulanmasının yanı sıra patch şeklinde uygulandığında güçlü μ -opioid reseptör agonisti olması nedeniyle kronik ağrılarda oldukça etkilidir. Etkisi 12-24 saat sonra ortaya çıktığı için akut ağrı için uygun değildir ve mutlaka doktor gözetiminde kullanılmalıdır.^[1] Düşük molekül ağırlığı ve lipofilik yapısı sayesinde ciltten emilerek vücuda dağılır. Cilt bölgesi, sıcaklığı ve hasarı, etnik grup veya yaş gibi çeşitli faktörler emilim hızını değiştirebilir.^[2] Opioidlerin kötüye kullanımını yaygındır ve genellikle kasıtlı olarak aşırı dozda alınması ve enjeksiyonu sık karşılaşılan bir durumdur.^[3] Ancak bizim vakamızda olduğu gibi birkaç kasıtsız opioid patch ile zehirlenme vakası rapor edilmiş olup bu vakalarda ısıya maruz kalınmasına bağlı ilacın emilim ve dağılımın artmasının neden olabileceği rapor edilmiştir.^[4-5] Yorgunluk, baş dönmesi, konuşmada bozukluk, dengesizlik gibi spesifik olmayan nörolojik semptomlar yan etki olabileceği gibi devamında bulantı-kusma, miyozis, bilinç bulanıklığı ve solunum depresyonu gelişmesi halinde opioid zehirlenmesi akla gelmelidir. İntoksikasyonun tespitinde reseptör antagonisti naloksan uygulanabilir. Bantların çıkarılmasına rağmen derinin üst katmanlarında bir miktar aktif madde kalacağından fentanil salmaya devam eder. Bu nedenle 24 saatlik izlem gereklidir.^[6]

Sonuç: Bu vaka ile opioid analjeziklerin kullanımını mutlaka doktor gözetiminde olması ve olası yan etkiler konusunda bilgilendirmenin önemini açıkça anlaşılmıştır. Ayrıca detaylı fizik muayenenin atlanmadan dikkatli şekilde yapılması ve nonkardiyak arrestlerde intoksikasyonların da nedenler arasında olabileceği aklıda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Fentanil patch; Narkotik overdozu; Solunum arresti

| Parametre | Değer | Parametre | Değer | Parametre | Değer | Parametre | Değer |
|-----------------------|----------------------|------------------------------|-----------|-----------------------------|-----------|---------------------------------------|-------|
| HEMOGLOBİN (g/dL) | 10,6 | CRP (mg/L) | 1,3 | BUN/CRE (mg/dL) | 23,9/1,38 | pH | 7,07 |
| WBC (1/ μ L) | 10,1x10 ⁹ | PROKALSİTONİN (ng/mL) | 0,06 | SODYUM/KLOR (mmol/L) | 137/98 | PCO ₂ (mmHg) | 72 |
| NÖTROPİL (1/ μ L) | 6,5x10 ⁹ | AST/ALT (u/L) | 20/15 | POTASYUM/MAGNEZYUM (mmol/L) | 4,1/0,94 | PaO ₂ (mmHg) | 49,2 |
| PLATELET (1/ μ L) | 379x10 ⁹ | DİREK/TOTAL BİLURBİN (mg/dL) | 0,08/0,18 | FOSFOR/ÜRİK ASİT (mg/dL) | 7,8/6,9 | SaO ₂ (%) | 53,9 |
| D-Dimer (ng/mL) | 570 | GGT/LDH/ALP (u/L) | 72/350/52 | ALBUMİN (g/dL) | 3,9 | HCO ₃ ⁻ (mEq/L) | 20,7 |
| Fibrinojen (mg/dL) | 222 | AMİLAZ/LİPAZ (U/L) | 48/34 | KALSİYUM (mg/dL) | 8,8 | BE (mmol/L) | -9 |
| Aptt/PT (saniye) | 18/14 | CPK (U/L) | 151 | TROPONİN (ng/L) | 10,1 | LAC | 6 |
| INR | 1,02 | PRO-BNP (pg/mL) | 28 | GLUKOZ (mg/dL) | 188 | (mmol/L) | |

Sedasyon / Analjezi / Deliryum

P-0052

Konjenital Distal Renal Tübüler Asidoz ve Diazepam: Solunum Arresti ile Seyreden Nadir Bir Olgu

Mehmet Emeklioğlu, Hanife Oğuz, Recep Civan Yüksel

Dahiliye Anabilim Dalı, Erciyes Üniversitesi, Kayseri, Türkiye

Bu olgu sunumunda, konjenital distal renal tübüler asidoz tanısı ile izlenmekte olan 35 yaşındaki kadın hastanın klinik seyri ayrıntılı olarak sunulmaktadır. Hasta, şiddetli kas ağrısı, kronik kabızlık ve nefes darlığı şikayetleri ile acil servise başvurmuş; yapılan değerlendirmede hipokalemi ve metabolik asidoz tespit edilmiştir. Başvuru esnasında artan anksiyete semptomları nedeniyle intravenöz diazepam tedavisi uygulanmış, ancak kısa bir süre içerisinde solunum depresyonu gelişmiştir. Hastaya acil müdahale ile solunum desteği sağlanmış ve yoğun bakım ünitesine nakledilerek mekanik ventilasyon altında izlenmiştir.

Yoğun bakım sürecinde, inatçı hipokalemiye bağlı olarak nefrojenik diabetes insipidus gelişmiş, bunun sonucunda dirençli hipernatremi ortaya çıkmıştır. Süreç içerisinde devam eden hipernatremi nedeniyle sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) uygulanmış olup, hastada ventilatör ilişkili pnömoni gelişmiştir. Takiplerinde hipernatremisi kontrol altına alınmış olmakla birlikte, hasta septik şok nedeniyle kaybedilmiştir.

Giriş: Distal renal tübüler asidoz (dRTA), nefronun distal bölümlerinde idrarın asitlenmesindeki yetersizlik ile karakterizedir.^[1] Hastalar genellikle hiçbir semptom göstermediğinden, tanı gecikebilir. Ölümcül seyredebilen hiperkloremik metabolik asidoz ve ciddi hipokalemi gibi asit-baz dengesizliğine yol açabilir. Çocuklarda dRTA genellikle genetik bir defekt ya da üriner sistemin anatomik bir anormalliği ile ilişkilidir.^[2] Buna karşılık, yetişkinlerde dRTA sıklıkla enfeksiyonlar, ilaçlar ve otoimmün hastalıklar gibi edinilmiş durumlarla ilişkilidir. Olgu sunumumuzda distal renal tübüler asidozlu hastalarda benzodiazepin kullanımına bağlı olarak gelişebilecek komplikasyonlardan bahsedilecektir.

Vaka Sunumu: 35 yaşında konjenital distal renal tübüler asidoz ile takipli hasta acil servise şiddetli kas ağrısı, kronik kabızlık ve nefes darlığı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın bilinen başka hastalığı yoktu. Anamnez derinleştirildiğinde birkaç aylık periyotlarda intravenöz potasyum replasman ihtiyacı olduğu görüldü. Sistem sorgulamasında halsizlik ve dispne dışında başka bir bulgu saptanmadı. Hasta dRTA nedeniye norm-asidoz 4x4 pot-k 5x1 Oral Fosfor 4x40cc, Bikarbonat şase 4x2 kullanılmaktadı. Hasta son birkaç gündür medikal tedavisini aksattığını belirtti

Hastanın fizik muayenesinde Gks 15 genel durum orta, oryante koopere ancak ajite izlendi. Tansiyon 110/60, nabız 73, solunum sayısı 28, ateş 36 olarak değerlendirildi.

Hastanın laboratuvar parametreleri BUN 23,2 Kreatinin 0,92 CKD_EPI 82,07 Ürik Asit 3,19 KALSİYUM 8,29 Fosfor Serum 1,98 Magnezyum 0,92

Sodyum 134,5 Potasyum 2,08 Amilaz 210 Lipaz 258 şeklindeydi. Saatlik 10 meq potasyum replasmanı başlanmış ve pankreatit açısından görüntüleme planlanmıştı.

Anksiyete nedeniyle hastaya diazepam 5 mg iv uygulandıktan sonra hastanın solunum fonksiyonlarında azalma izlendi. Solunum yüzeyellenen hastadan alınan kan gazında pCo₂: 80 pH: 7 olması nedeniyle entübe edildi ve yoğun bakım takibine alındı.

Takiplerinde hipokalemiye sekonder diabetes insipidus gelişen hastanın idrar çıkışları 4000 cc ile 8000 cc bandında devam etti. İzotonik mayi ile replasmana rağmen hipernatremiye giren hastanın sodyum değerleri 160 üzerine çıkması üzerine sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) başlandı.

SRRT ve uygun mayi replasmanı ile Na değerleri gerileyen hasta ekstübe edildi. Takibinde ventilatör ilişkili pnömoni gelişen ve uygun antibiyotik ve mayi replasmanına yanıt vermeyen hasta septik şok nedeniyle yaşamını yitirdi.

Tartışma: Bu vaka, konjenital distal renal tübüler asidozlu hastalarda benzodiazepin kullanımına bağlı olarak gelişebilecek solunum depresyonuna dikkat çekmekte olup, bu hasta grubunda tedavi yönetiminde dikkat edilmesi gereken önemli klinik riskleri ortaya koymaktadır. Literatürde bu hasta popülasyonunda benzodiazepin kullanımına bağlı solunum depresyonu vakalarının sınırlı sayıda bildirilmiş olması, bu olgunun klinik pratiğe önemli katkılar sağlayabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Diazepam; Solunum; Arresti; Renal; Tübüler; Asidoz
Kaynaklar

1. Yaxley J, Pirrone C. Review of the Diagnostic Evaluation of Renal Tubular Acidosis. *Ochsner J* 2016;16(4):525—30.
2. Agarwal A, Kumar P, Gupta N. Pediatric Sjogren syndrome with distal renal tubular acidosis and autoimmune hypothyroidism: an uncommon association. *CEN Case Rep* 2015;4(2):200—5.

Sepsis

P-0053

İmmunoglobulin G Eksikliği Saptanan Hastada Septoplasti Sonrası Gelişen Septik Şok ve Multiorgan Yetmezliği Olgusu

Melih Çalışkan, Hüseyin Karataş, Yıldız Tezel Baydar

İzmir Şehir Hastanesi, İzmir, Türkiye

Although immunoglobulin G deficiency and related clinical conditions are very rare in adulthood, we discussed the situation of septic shock and multiorgan failure that develops after septoplasty. In this case, we discussed that immune deficiencies should be kept in mind.

İmmunoglobulin G eksikliği ve buna bağlı gelişen klinik durumlar yetişkinlikte çok nadir görülmesine rağmen, septoplasti sonrası gelişen septik şok ve multiorgan yetmezliği tablosunu ele aldık. Bu olguda immun yetmezliklerin aklımızda bulundurulması gerektiğini ele aldık.

Özet: İmmunoglobulin G eksikliği ve buna bağlı gelişen klinik durumlar yetişkinlikte çok nadir görülmesine rağmen, septoplasti sonrası gelişen septik şok ve multiorgan yetmezliği tablosunu ele aldık. Bu olguda immun yetmezliklerin aklımızda bulundurulması gerektiğini ele aldık.

Giriş: Primer immün yetmezlik hastalığı erişkinlerde nadir görülen bir hastalıktır. Çoğu zaman, bebeklik veya çocukluk döneminde ciddi formlar tespit edilir. Bununla birlikte, hafif formları yaşamın ilerleyen dönemlerine kadar teşhis edilemeyebilir ve yetişkinlikte bazı humoral immün yetmezlik türleri ortaya çıkabilir. Bronşiyal astım, rinit ve çeşitli otoimmün hastalıklar sık görülen ilişkili hastalıklardır. Tekrarlayan üst ve alt solunum yolu enfeksiyonları ile başvuran erişkin hastalarda, özellikle solunum yolu alerjisi veya otoimmün hastalığı olanlarda IgG ve IgG alt sınıf eksikliği düşünülmelidir.^[1] Tanı sırasındaki IgG ve IgG alt sınıfları, ortalama ± 2 standart sapmayı (SD) referans limitleri olarak tanımladık.

IgG 700–1600 mg/dL (7.0–16.0 g/L); IgG1 422–1292 mg/dL (4.2–12.9 g/L); IgG2 117–747 mg/dL (1.2–7.5 g/L); IgG3 41–129 mg/dL (0.4–1.3 g/L); IgG4 1–291 mg / dL (0–2.9 g / L); IgA 70–400 mg / dL (700–4000 mg / L); ve IgM 40–230 mg / dL (400–2300 mg / L). Subnormal Ig seviyeleri, karşılık gelen alt referans sınırlarının altındakiler olarak tanımlandı.^[2]

Vaka Sunumu: Dış merkezde septoplasti operasyonu olan post-op 1. günündeki hasta post-op 0 takibinde gelişen ateş, ishal ve vitallerinde bozulma olması nedeniyle dış merkezde yer olmaması nedeniyle İzmir Şehir Hastanesi acil servisine başvurdu. Özgeçmiş sorgulandığında; Doğumundan beri pes ekinovarus nedeniyle çoklu operasyon öyküsü mevcut. Doğumundan 7-8 gün sonra göbek kordonu kaynaklı sepsis ve yoğun bakım yatış öyküsü mevcut. 2.5 yaşında tekrarlayan dizanteri enfeksiyonları nedeniyle yatışında tetkik edilmiş ve sonrasında 2009 yılına kadar tepecik eğitim araştırma hastanesi çocuk immünolojide takibi yapılmış. Sık bronşit öyküsü nedeniyle bronco-vaxom uygulanmış. 2009 yılında değerleri normale döndüğü için takibi sonlandırılmış. Ailesinde immün yetmezlik öyküsü yok. Erken dönem kardeş kaybı öyküsü yok. Kardeşinde fmf öyküsü mevcut. Akrafa evliliği yok. Sistem sorgulamasında halsizlik, iştahsızlık, ateş, karın ağrısı, ateş şikâyeti bulunmakta idi. Acile geldiğinde yüksek ateş, takipnesi, hipotansiyon, bilincinde uykuya eğilim mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde: Tam kan sayımında beyaz küre 14240 h/mm³; hemoglobin 13,2 g/dl; C-reaktif protein 202 mg/dl, ALT: 279 U/L, AST: 186 U/L, Kreatinin: 2,61 mg/dL Platelet: 145000 h/mm³, prolaktinin:78 µg/L idi. Hastanemize yatışı olduktan sonraki laboratuvar değerleri: IgG: 4,2 mg/dL, IgG1:3,91 mg/dL, IgG2: 1,5 mg/dL, IgG3: 0,22 mg/dL, IgG4: 0,07 mg/dL diğer kan değerleri ve viral markerlar normal aralıkta idi. Hastanın çekilen bilinç bulanıklığı nedeniyle çekilen beyin BT normal olarak geldi. Hastanın septoplasti olması sebebiyle çekilen Paranasal BT bazal kavite ve sinüslerde mukozal kalınlaşma izlendi. Doile splint tamponlarının olduğu görüldü şeklinde geldi. PAAC akciğer grafisinde birkaç alanda infiltrasyon alanı (multilober pnömoni?) olarak yorumlandı. Hastamızın septik şok olması nedeniyle noradrenalin, hidrokortizon 2*1000 mg, saatte 200 cc/h den gidecek şekilde izolen mayi, piperasilin-tazobaktam ve teikoplain antibiyotik başlandı. Hasta ivedi bir şekilde değerlendirilerek immunoglobulin seviyeleri düşük gelmesi nedeniyle ilk gün 15 gr İVİG, 2. gün 20 gr İVİG başlandı. Hastadan haftalık immunoglobulin G takibinin yapılması planlandı. Tartışma Bu vaka; bağışıklık sistemimizin enfeksiyonlar ile savaşmakta ne kadar önemli olduğu vurgulanmaktadır. Bağışıklık sisteminin önemli bir elemanı olan İmmunoglobulin G eksikliğinde genç bir kişide ne kadar ciddi bir tablo ile karşımıza çıkabileceğini vurgulamak istedik. Genellikle çocuklukta ve gençlerde ciddi tablolara yol açan hastamızda, erişkin yaşta ciddi bir tablo olarak karşımıza çıktığını göstermek istedik. İVİG tedavisini yan etkileri ile etkisini ve güvenliliğini göstermek istedik. Sonuç: Bağışıklık sistemimiz vücudumuzun etkili bir savunma sistemidir. Bağışıklık sisteminde eksiklikler çok ciddi sonuçlara yol açmaktadır. Saptanıldığında hızlı tanı ve etkili bir tedavi ile hastalığın erken tedavisi için çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: İmmunoglobulin G eksikliği; Mody; Sepsis

Kaynaklar

1. Kim JH, Park HJ, Choi GS, et al. İmmünoglobulin G alt sınıf eksikliği, Koreli bir yetişkin kohortunda primer immün yetmezliğin ana fenotipidir. *J Korean Med Sci* 2010;25(6):824—8.
2. Barton JC, Barton JC, Bertoli LF, Acton RT. IgG alt sınıf eksikliği ve subnormal IgG2 olan yetişkin hastaların karakterizasyonu. *PLoS* 2020;15(10):E0240522.

Akut Böbrek Hasarı / Renal Replasman Tedavileri

P-0054

Enfeksiyon İlişkili Hemolitik Üremik Sendrom

Cennet Gül, özlem çakın

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Akdeniz Üniversitesi, Antalya, Türkiye

Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS); mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni, akut böbrek hasarı triadının görüldüğü, nadir ancak ciddi bir klinik tablodur.Çoğunlukla enfeksiyöz ilişkili (en sık shiga toksin üreten E.coli O157:H7/O104:H4 ile) gelişirken, olguların %10'unda kompleman aracılı atipik HÜS görülebilmektedir. Shiga toksini böbrekte podositleri, tübüler hücreleri, mezengiyal ve vasküler epitel hücrelerini doğrudan hasarlar. Karın ağrısı, kusma, diyare kliniğinden 5-7 gün sonra oligüri ve böbrek yetmezliği ile trombotik mikroangiopati ortaya çıkar. Primer olay endotelial hücre hasarıyla yaygın mikrotrombus gelişimidir. Mikrotrombuslara bağlı coombs negatif hemolitik anemi ve intrarenal trombosit adhezyonu ile trombositopeni gelişir. Ekstrarenal prezentasyonlarda nörolojik semptomlar sıktır. Erken dönemde hastaların %60'ında hemodiyaliz ihtiyacı görülürken ilerleyen dönemde %30 hastada KBH gelişebilir. Nörolojik semptomu olan hastalarda mortalite riski yüksektir.

Tip 1 DM tanılı 40 yaş erkek hastamıza (S.D) diyabetik nefropatiye sekonder KBH nedeniyle Haziran 2024 tarihinde preemtif renal transplantasyon yapıldı.Takrolimus, mikofenolat mofetil, prednizolon ile immünsüpresif tedavi altında izlemde olan hasta, nakilden 1 ay sonra yaklaşık 1 haftadır süren diyare, bulantı kusma kliniği ile acil servisimize başvurdu. Başvurusunda akut böbrek hasarı da saptanması üzerine nefroloji organ nakli servisine yatırılan hasta, yatışından birkaç saat sonra jeneralize tonik klonik vasıfta epileptik nöbet geçirmeye başladı.Antiepileptik tedaviye rağmen tekrarlayan nöbetleri nedeniyle status epilepticus kabul edilerek yoğun bakım endikasyonu koyuldu. Post-iktal bilinçte düzelme olmaması, GKS:3 saptanması üzerine hasta entübe edilerek yoğun bakımımıza devir alındı.

Geliş vitalleri A:38,7 N:108/dk TA:128/57 SPO2:%98

Midazolam infüzyonu altında sedatizeydi.

Fizik muayenede solunum sesleri normal, batın rahat, defans/rebound yoktu.Barsak sesleri hiperaktif saptandı.Ense sertliği yoktu, pupiller izokorik, refleksleri sedasyonla uyumlu görüldü.İdrar çıkışı oligürük izlendi.

Hb:9,7g/dL MCV:94 wbc:27100/mm³ neu:21220/mm³ plt:203000/mm³ kre:4,53 mg/dL eGFR:15

Periferik yaymada fragmente eritrosit izlenmedi, trombosit sayısı normaldi.

Tekrarlayan nöbet ve ateşleri nedeniyle SSS enfeksiyonlarını dışlama amacıyla LP yapıldı. BOS yaymasında mikroorganizma görülmedi, kültüründe üreme olmadı.Beyin BT ve MR'da patolojik bulgu saptanmadı.EEG'de orta dereceli ensefalopatik tutulum izlendi.

ABH kliniği, anürik seyri nedeniyle CVVHD başlandı.Hipertansif seyir nedeniyle nikardipin infüzyonuyla takip edildi.

Takiplerinde trombositopeni gelişen hastaya TTP-HÜS ayırıcı tanısı için adamTS13 örneği alınarak plazmaferez başlandı. 7 gün plazmaferez sonrası nöbetlerinde belirgin azalma olan hastanın sedasyonları azaltıldı, spontan göz açıklığı ve sesli uyarana yanıtının başladığı görüldü. Bu sırada dış merkez laboratuvara gönderilen AdamTS13 sonucu TTP açısından anlamlı değilken, gaita örneğinde VTEC0157-H7, EPEC, STEC toksinleri pozitif sonuçları alındı. 32 günlük yatışının ardından trakeostomi ve PEG açılarak palyatif bakım merkezine devri planlandı.

Son yıllarda farkındalığın artması ile HÜS tablosunun tanınması ve yeterli destek tedavinin verilmesi sayesinde prognozlarında iyileşme sağlanmıştır.Çocuklarda ABH'n en yaygın nedenlerinden biri olmasına karşın yetişkinlerde sıklığının az olması ayırıcı tanılarda arka planda kalmasına neden olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hemolitik üremik sendrom; Shigatoksini; Epilepsi

Sepsis

P-0056

Sepsisli Hastalarda İnflamatuvar İndexler Mortaliteyi Öngördürebilir mi?

Ezgi Baran,¹ Ali Kemal Kadiroğlu²

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Diyarbakır, Türkiye

²İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Memorial Diyarbakır Hastanesi, Diyarbakır, Türkiye

Giriş ve Amaç: Amacımız yoğun bakım ünitesinde yatan sepsis tanılı hastalarda inflamatuvar indexlerin [Multi-İnflamatuvar İndex(Mİİ): (Nötrofil/Lenfosit) X CRP, CRP Albumin Oranı (CAO):CRP / Albümin ve Sistemik İmmun İnflamatuvar İndex (Sİİ):Nötrofil Sayısı X (Trombosit / Lenfosit)] mortaliteyi öngördürebilirliğini değerlendirmektir.Bu sayede kritik hastaların tespit edilip erken tedavi başlanarak daha dikkatli ve etkili bir şekilde takip ve tedavisinin yönetilmesini hedeflemekteyiz.

Hastalar ve Yöntemler: Bu çalışmada Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesinde 08.08.2013-08.08.2023 tarihleri arasında yatan sepsis tanılı 120 hastanın bilgileri hastane bilgi yönetim sisteminden alınıp retrospektif olarak incelendi.

Hastaların hemogram sonuçları,albümin ve CRP düzeyleri, 2021 sepsis kılavuzunda yer verilen SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) kriterlerine göre SOFA puanları değerlendirildi.Bu değerlere göre inflamatuvar indexler hesaplandı.Ancak sepsis olup diyabetik ketoasidoz,nonketotik hiperosmolar hiperglisemik durum,konjestif kalp yetmezliği,akut pulmoner ödem,intrakranial hemoraji,üremik koma,siroz,nefrotik sendrom,hematolojik hastalığı olanlar,terminal dönem malignite tansı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Bulgular: Çalışmamızda elde edilen sonuçlara göre sağ olan hastaların Mİİ değerlerinin ortancası 59,1, exitus olan hastaların Mİİ değerlerinin ortancası 212,8 olarak belirlendi. Ex olan hastalarda sağ olan hastalara göre Mİİ değerleri istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulundu (Z=-2,401; p<0,05). Çalışmamıza dahil edilen hastaların mortalite durumlarına göre Sİİ değerleri ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.Sağ olan hastaların CAO değerlerinin ortancası 0,8, exitus olan hastaların CAO değerlerinin ortancası 2,8 olarak belirlendi. Ex olan hastalarda sağ olan hastalara göre CAO değerleri istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulundu (Z=-3,408; p<0,05).İnflamatuvar indexlere ek olarak hastalarda SOFA skorlarına da bakıldı. Çalışmamızdaki sağ olan hastaların SOFA değerlerinin ortancası 6,0 iken exitus olan hastaların SOFA skorlarının ortancası 10,0 olarak belirlendi.Ex olan hastalarda sağ olan hastalara göre SOFA skoru istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (Z=-4,172; p<0,05). Ayrıca hastanın SOFA değerindeki 1 birimlik artışın mortalite riskini 1,621 kat, CAO değerindeki 1 birimlik artışın ise mortalite riskini 4,735 kat arttırdığı saptandı.

Sonuç: Yoğun bakım kabulü esnasındaki laboratuvar sonuçlarından yararlanılarak Mİİ ve CAO değerleri hesaplanabilir. Bu inflamatuvar indexler hem hızlı hesaplanabilen hem kolay ulaşılabilen sepsis şüphesi olan tüm hastalarda mortaliteyi öngörmek için kullanılabilir. Bu pratik parametrelerdir. Sepsis, erken teşhis ve tedavinin çok önemli olduğu önemli bir sağlık sorunu olduğu için bu parametrelerle erken dönemde mortalite hakkında fikir sahibi olunarak kritik hastalarda daha erken tedaviye başlanıp daha iyi bir hasta yönetimi yapılabilir. Bu inflamatuvar indexlerin diğer skorlama sistemleri ile birlikte kullanımı daha iyi fikir sahibi olmamızı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: CAO; Mİİ, Sepsis; Sİİ; SOFA

Tablo 1. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Laboratuvar Sonuçları

| | SAĞ Median (Min - Max) | EXITUS Median (Min - Max) | Z | p |
|------|------------------------------|---------------------------------|--------|--------|
| Sİİ | 1986,1 (536,8 - 4400,0) | 1872,0 (63,8 - 30678,9) | -0,162 | 0,872 |
| Mİİ | 59,1 (7,3 - 2880,0) | 212,8 (0,3 - 1610,7) | -2,401 | 0,016* |
| CAO | 0,8 (0,1 - 4,2) | 2,8 (0 - 20,4) | -3,408 | 0,000* |
| SOFA | 6,0 (2,0 - 10,0) | 10,0 (2,0 - 19,0) | -4,172 | 0,000* |

*p<0,05; Z: Mann Whitney U Testi; Sİİ: Sistemik İmmün – İnflamatuvar İndeksi; Mİİ: Multi-İnflamatuvar İndeksi; CAO: CRP/Albümin Oranı; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment.

Sepsis

P-0061

Plasmodium Falciparum'a Bağlı Şiddetli Sıtma Olgusu

Berfin Seçil Gül, Ezgi Baran, Şeyhmus Akçay, Ali Kemal Kadiroğlu

İç Hastalıkları Yoğun Bakım Bilim Dalı, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Diyarbakır, Türkiye

Giriş ve Amaç: Sıtma ülkemizde ender görülmekte olup ülkemizde görülen vakaların genelde yurtdışı kökenli olduğu saptanmıştır. Bu sebeple hastaneye başvuran nedeni belli olmayan ateş olgularında sıtma da düşünülmelidir. Özellikle zoonotik veya endemik hastalıkların ayırıcı tanısında yurtdışı seyahati sorgulanmalıdır.^[1,2] Bu sunumda Afrika seyahati sonrası P.falciparum'a bağlı şiddetli sıtma nedeniyle entübe edilen ve erken sıtma tedavisine hızlı yanıt vererek iyileşip taburcu edilen olguyu sunuyoruz.

Olgu Sunumu: 44 yaşındaki erkek hasta; acil servise ateş, terleme, halsizlik, genel durum bozukluğu ile getirilmiştir. Bilinç kaybı olan hasta acilde entübe edilip dahiliye yoğun bakıma alındı. Batı Afrika ülkesine seyahat öyküsü olan hastanın genel durumu kötü, bilinci kapalı, gözler spontan açık, ağrılı uyarana yanıt olmayıp; Kan basıncı: 110/50, vücut ısısı: 36,7, spo2: 92, sklera ikterik solunum sesleri dinlemekle doğal, bilinci kapalı olan hastanın batını net değerlendirilememiş olup pretibial ödem her iki bacakta da gözlenmemiştir. Çekilen beyin tomografisi ve batın ultrasonografisi normal olduğu gözlenmiş olup, toraks tomografisinde; Her iki akciğer üst lob apikal segmentlerde kronik fibrotik değişiklikler saptanmıştır. Laboratuvar incelemesinde trombositopeni (15,000 103 / μ L), lökositoz (28.000 103 / μ L), anemi 12.5 g/dL, kreatin: 1.54 mg/dL, total bil.: 20 mg/dL, direkt bil.: 11.8 mg/dL indirekt bil.: 8.7 mg/dL, LD: 904

U/L, INR: 1,2, fibrinojen: 4.4 g/L, D-dimer: 10 mg/L olarak ölçülmüştür. Hastadan alınan yaymada taşlı yüzük benzeri görünüm izlenmiştir. Hastada eşlik eden komplikasyonlar nedeniyle şiddetli sıtma düşünülüp Artesunat ilk gün toplam 3 doz (0-12-24. saatlerde 2.4 mg/kg i.v.) devam tedavisi olarak da günde tek doz olacak şekilde Artesunat 2.4 mg/kg i.v. başlandı. Diğer enfeksiyöz nedenler ekarte edilemediğinden Meropenem ve Vankomisin de başlandı. Hiperbilirubinemi ve karaciğer enzim yüksekliği olan hastaya UDCA verildi. Platelet >50 bin olunca DMAH yapıldı. 3.gün bakılan yaymada paraziteminin %1'in altında olması nedeniyle parenteral sıtma tedavisi stoplanıp oral sıtma tedavisine (20 mg Artemeter+120 mg Lumefantrina) geçildi.^[3-5] Oral tedavi dozu günde 2X4 tablet olacak şekilde toplam 3 gün verildi. Takiplerde GKS'si 15 olan hasta 5.günde extübe edildi. Trombositopenisi, bilirubin ile kreatin değeri düzelen ve oksijen ihtiyacı kalmayan hasta kliniğe transfer edildi. Enfeksiyon parametreleri gerileyen hasta antibiyoterapisi stoplanarak taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç: P.falciparum'a bağlı sıtma, her yıl binlerce hastanın ölmesine sebep olmaktadır. Endemik bölgelerden gelen ve ateş, baş ağrısı, bulantı, kusma, kas ağrısı gibi şikayetleri bulunan hastalarda ayırıcı tanıda sıtma öncelikle düşünülmelidir. Bu grup diğer sıtma vakalarına göre daha mortaldır. P.falciparum sıtmasının tedavisinde Artemisin temelli tedaviler kullanılmaktadır.^[4] İlaça gelişen direnci engellemek için kombine tedaviler verilmektedir. Bu tür şiddetli sıtma olgularında erken tanı sonrasında hızlı ve etkili ilaç kullanımı mortalite ve morbidite üzerinde belirgin düzelmeye sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Afrika; P.Falciparum; Şiddetli Sıtma

Hematolojik / Onkolojik Hastalıklar ve YBÜ

P-0063

Yoğun Bakım Ünitesinde Takip Edilen Santral Sinir Sistemi Tutulumu Olan Akut Miyeloid Lösemi Vakaları

Narmin Naghizada,¹ Asu Fergün Yılmaz,² Umut Sabri Kasapoğlu,³ Sait Karakurt³

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi, İstanbul, Türkiye

²Hematoloji Bilim Dalı, Marmara Üniversitesi, İstanbul, Türkiye

³Göğüs Hastalıkları Anabilim ve Yoğun Bakım Bilim Dalı, Marmara Üniversitesi, İstanbul, Türkiye

Giriş: Akut Miyeloid Lösemi (AML) hızlı ilerleyen ve erken tedavi başlanması gereken hastalık grubudur. AML' de santral sinir sistemi (SSS) tutulumu son derece nadirdir ve literatürde sadece vaka serileri şeklinde bildirilmiştir.

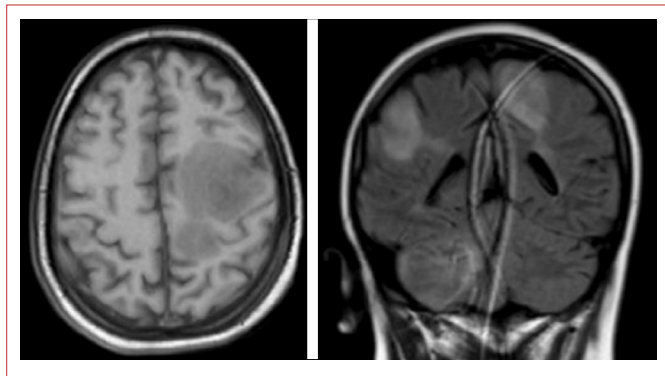
Olgu 1: 18 yaş bilinen kronik hastalığı olmayan kadın hasta 1 haftadır kemik ve eklem ağrısı, 10 gün önce başlayan kolay morarma, yoğun adet kanaması şikayetleri ile acile başvurmuş. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde bisitopeni (wbc 14.9x103 mL, hgb 7.4 g/dL, plt 9000 mL) tespit edilince bakılan periferik yaymasında %72 blast izlenmiş ve hasta ileri tetkik amaçlı hematoloji servisine yatırılmış. Hastanın kemik iliği biyopsi sonucu Akut promiyelositik lösemi ile uyumlu gelmiş. Hastaya hidrasyon, allopurinol, sonrasında All-trans retinoik asit (ATRA), İdarubisin indüksiyon tedavisi, ATRA sendromu için profilaktik 1 mg/kg metilprednizolon başlanmıştır. Tedavinin 2-ci gününde hipoksik solunum yetmezliği gelişen, takipneik olan hasta ATRA sendromu ön tanısı ile Yoğun bakım Ünitesi'ne (YBÜ) alındı. Hastanın ATRA tedavisi kesildi, almakta olduğu metilprednizolon deksametazona değiştirildi.

İntravenöz diürez yapılan hasta aralıklı Non-invaziv Mekanik Ventilatör (NIMV) ile takip edildi.8 günlük yoğun bakım takibi sonrası oksijen ihtiyacında gerileme ve genel durumunda düzelme olan hasta servise devredildi.Hasta 1 hafta sonra servis takiplerinde idarubisin tedavisinin 2. gününde yine benzer şekilde nefes darlığı ve oksijen ihtiyacı gelişerek YBÜ'ye alındı. NIMV ve High flow ile takip edilen hastada ani başlanğıçlı sağ hemipleji gelişmesi üzerine çekilen Beyin bilgisayarlı tomografide (BT) ve Beyin Manyetik rezonans görüntüleme (MR) sağ serebellar hemisferde 3.5 cm,en büyüğü sol frontal lobda 4 cm çaplı lezyonlar (primer hastalık tutulumuna sekonder olduğu düşünülmüştür) izlendi. Beyin ve sinir cerrahisi önerisi ile deksametazon 4x4 mg başlandı. Hematoloji ile konuşularak ortak karar ile hastaya yüksek doz metotreksat ve ATRA tedavisi başlandı. Trombositopeni nedeniyle intratekal örneklem ve tedavi yapılmadı. Ancak hastada sırasıyla yutma güçlüğü, konuşma bozukluğu, duyma bozukluğu gelişti.2 gün sonra hasta solunum yolunu koruyamadığı için entübe edildi ve 5 gün sonra kardiyak arrest nedeniyle ex oldu.

Olgu 2: Bilinen kronik hastalığı olmayan 49 yaş erkek hasta acile boğaz ağrısı şikayetiyle başvurmuş.Yapılan kan tetkiklerinde wbc 211000 mL, hgb 9.1 g/dL, plt 54000 mL saptanması üzerine ileri tetkik edilmesi amacıyla Hematoloji servisine yatırılmış. AML M5 tanısı alan hastaya 3+7 (İdarubisin, sitozin arabinozid) kemoterapisi başlanmış. Tedavinin 2. gününde Tümör lizis sendromu ve septik şok tablosu gelişen hasta YBÜ'e alındı.Yoğun bakım yatışının 3. gününde sol hemipleji gelişen hastaya çekilen Beyin BT ve MR sonucunda sağ temporookspital düzeyden korpus kallosuma uzanan 63x53 mm lezyon izlendi. (Ön planda lösemik infiltrasyon düşündürmektedir).Beyin ve Sinir cerrahi tarafından hastaya levetirasetam,deksametazon 4x4 mg,mannitol 6x100 mg başlandı.Ertesi gün akut gelişen bilinçte gerilleme ve solunum arresti olan hasta entübe edildi. 2 gün sonra spontan solunumu olmayan, müayenesinde pupilleri fix dilate izlenen hastada beyin ölümü düşünüldü,konsey toplanarak gereken tüm tetkikler yapıldı ve Beyin ölümü tanısı doğrulandı.

Sonuç: Kohort çalışmalarında AML'de SSS tutulumu çoğunlukla relaps vakalarda bildirilmiş ve oranlar tüm relaps vakaları arasında SSS tutulum sıklığının sırasıyla %7.6-5.3 arasında olarak raporlanmıştır. Tedavi sırasında yeni gelişen agresif seyir gösteren bir AML vaka literatür araştırmamızda bulunamamıştır.Bu şekilde tedavi sırasında yeni gelişen nörolojik bulguları olan hastalarda intrakranial kanama dışında hastalığın SSS tutulumunun da olabileceği akılda tutulmalı ve en ufak nörolojik bulgu gelişmesi halinde hastalar bu açıdan erken dönemde ileri tetkik edilmelidir. SSS tutulumunun hızlı progresyon gösterip mortal seyrettiği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akut miyeloid lösemi; Akut nörolojik bulgu; Santral sinir sistemi tutulumu



Şekil 1. Vaka 1 MR Görüntüsü.

Kardiyak Arrest / Kardiyovasküler olaylar ve YBÜ

P-0064

Çekirge Bir Sıçrar İki Sıçrar: Brugada Sendromu

Ayşe Nur Soytürk, Nurçe Kılıç, Veysel Erden

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

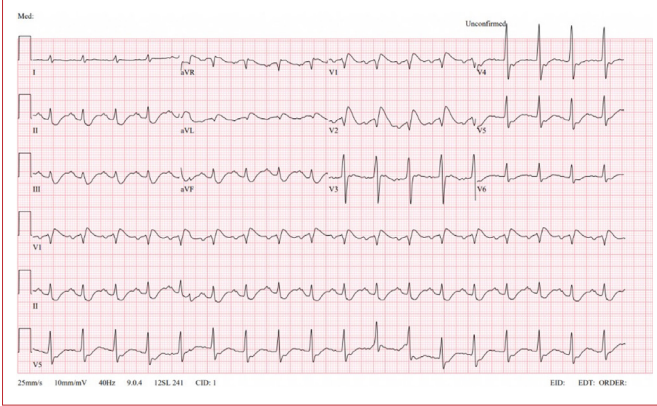
Giriş: Brugada sendromu ventriküler aritmi riskinin arttığı ani kardiyak arrest ve ani ölüm nedeni olabilecek kalıtsal bir bozukluktur. Tipik olarak elektrokardiyografide (EKG) V1 ve V2 derivasyonda psödo sağ dal bloğu ve persistan ST segment elevasyonu mevcuttur. Brugada sendromu %30 oranında ani ölümlerle sonuçlanır, yapısal kardiyak problemi olmayan ani ölümlerin %20'sinden sorumlu tutulur. Burada Brugada sendromu nedeni ile son bir yıl içerisinde ikinci ani kardiyak arrestini yaşayan bir olgu nadir olması sebebi ile sunulmaktadır.

Olgu: 24 yaşında erkek hasta ani başlayan çarpıntı, terleme ardından bayılma nedeni ile acil servise getirildi. Asistoli olarak değerlendirilen hastaya 50 dakika kardiyopulmoner resüsitasyon yapıldı, VF ritmi sağlandığından 16 kez defibrile edildi. Kalp tepe atımı sağlanan ve sinüs ritminde olduğu gözlenen hasta orotrakeal entübe, 0.5 mcg/kg/dk noradrenalin desteğinde yoğun bakıma alındı. Yaklaşık dokuz ay önce de kardiyak arrest olduğu, Brugada sendromu tanısı aldığı, sekelsiz bir şekilde tedaviyi reddederek kendi isteği ile hastaneden ayrıldığı öğrenildi. Hastanın çekilen EKG'sinde tipik bulgular mevcuttu (Şekil 1). Herhangi bir ilaç kullanım öyküsü vermeyen hastanın başvuru sırasında herhangi bir enfeksiyon bulgusu yoktu, vücut sıcaklığı normaldi. Böbrek ve karaciğer fonksiyonları normaldi, elektrolit imbalansı bulunmamaktaydı. Hastaya 30 mcg/kg/dk propofol infüzyonu başlandı, mekanik ventilatöre bağlandı. Ventriküler aritmi riskini artırabilecek hipoksi, hipotansiyon, aritmiyi tetikleyebilecek ilaçlardan kaçınıldı, yakın elektrolit takibi ile gereğinde replasman yapıldı. Takibinin 6. gününde ekstübe edilerek maske oksijen desteğine alındı. Sedasyonsuz takipte en iyi Glasgow koma skalası (GKS) 10 olarak değerlendirilen hastanın çekilen beyin bilgisayarlı tomografisinde (BT) periventriküler derin beyaz cevherde iskemik değişiklikler (Şekil 2), beyin MRG'de ise her iki hemisferde yaygın kortikal diffüzyon kısıtlanmaları izlendi (Şekil 3). Bulgular hipoksik iskemik değişiklikler olarak değerlendirildi. Takibinde ventriküler aritmi gözlenmedi. Hasta yatışının 27. gününde GKS 10 nazogastrik sonda ile beslenir şekilde nöroloji servisine devredildi.

Tartışma: Brugada sendromu tipik EKG bulgularının olduğu, çarpıntı, senkop ve ani kardiyak arrest nedeni ile ani kardiyak ölüm ile sonuçlanabilen bir bozukluktur. Genellikle 22-65 yaş arası erkeklerde tanı konulur. Bizim olgumuz da tipik EKG bulgularına sahipti, hastalığın görüldüğü genç erkek popülasyona uymaktaydı. Yüksek ateş, alkol veya kokain kullanımı, beta bloker gibi ilaç kullanımı veya hiperkalemi gibi metabolik anormalliklerin ventriküler aritmi riskini bu grup hastada arttırdığı bilinmektedir. Bizim olgumuzda tetikleyici bir faktör bulunamadı. Ancak takibi sırasında tetikleyici faktörler kontrol altında tutuldu ve aritmi izlenmedi.

Sonuç: Ani kardiyak arrest sebebi olarak Brugada sendromu can yakıcı morbidite ve mortalite sebebi olabilmektedir. Hastalık konusunda bilgi ve bilgilendirilmenin artışı mortalite ve morbiditede iyileşme sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Ani kardiyak arrest; Brugada sendromu; Hipoksik iskemik ensefalopati



Şekil 1. EKG'de tipik bulgular.

Zehirlenmeler / Toksikoloji / Farmakoloji

P-0065

İmatinibe Bağlı Gelişen Hipotiroidi ve Yaygın Ödem Vakası-Yoksa Miksödem mi?

Semir Aslan,¹ Ahmet Safa Kaynar,² Mustafa Alkan,² Mustafa Çalışkan,² Berna Demir,² Özdemir Özer,² Recep Civan Yüksel,² Şahin Temel²

¹Klinik Eczacılık Anabilim Dalı, Erciyes Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Kayseri, Türkiye

²İç Hastalıkları Yoğun Bakım Bilim Dalı, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kayseri, Türkiye

Giriş ve Amaç: Miksödem koması, günümüzde nadir karşılaşılan, ancak mortalitesi uygun tedaviye rağmen %20-%50 arasında değişen mental değişiklik, hipotermi v.b semptomlarla karakterize şiddetli hipotiroidizm tablosu olarak tanımlanır.^[1,2] Bu vakada miksödem komasına benzer semptomları olan tirozin kinaz inhibitörü (TKİ) ilişkili bir hipotiroidi vakası sunulmuştur.

Vaka Sunumu: Nefes darlığı, yaygın şişlik, şuur bulanıklığı ile acil servise getirilen 81 yaşında kadın hastanın yapılan değerlendirmesinde ciddi bradikardisi (33 atık/dk) olması üzerine kardiyoloji tarafından yatak başı ekokardiyografi (EKO) ve elektrokardiyografi (EKG) ile değerlendiriliyor. Hastada sinüs bradikardisi, ejeksiyon fraksiyonu %50, masif triküspit yetmezlik, sağ boşluklarda genişleme, 0.6 cm'lik perikardiyal mayi saptanmış ve acil geçici pacemaker takılmış (Şekil 1). Hastanın çekilen toraks tomografisinde (BT), akciğerde, plevrada ve cilt altında yaygın efüzyon izlenmiş (Şekil 2). Kan tetkiklerinde (Tablo 1) elektrolitleri normal böbrek fonksiyonları artmış olan hastanın gönderilen biyokimyasında kan glukozu düşük gelmesi üzerine özgeçmişinde hipotiroidisi olan hastada miksödem koması düşünülerek tiroit testleri gönderilmiş. TSH: 40 µIU/mL, fT4: 0,88 ng/dL, fT3: 1.14 pg/mL gelmesi üzerine miksödem koması düşünülerek dahiliye yoğun bakım ünitemize yatırıldı.

Fizik Muayene: Glasgow Koma Skoru (GKS): 15, oryante-koopere, Ateş: 36.4, Solunum sayısı: 20/dk, Kalp hızı:75 atım/dk Tansiyon:150/70 mm/Hg, solunum sesleri azalmış, bacaklarda ve tüm vücutta yaygın gode bırakan (4+) ödem mevcuttu.

Özgeçmiş: GİST, hipotiroidi, koroner arter hastalığı var, operasyon öyküsü yok.

Kullandığı ilaçlar: İmatinib (günlük 800 mg), levotiroksin 150 mcg (LT4), aspirin.

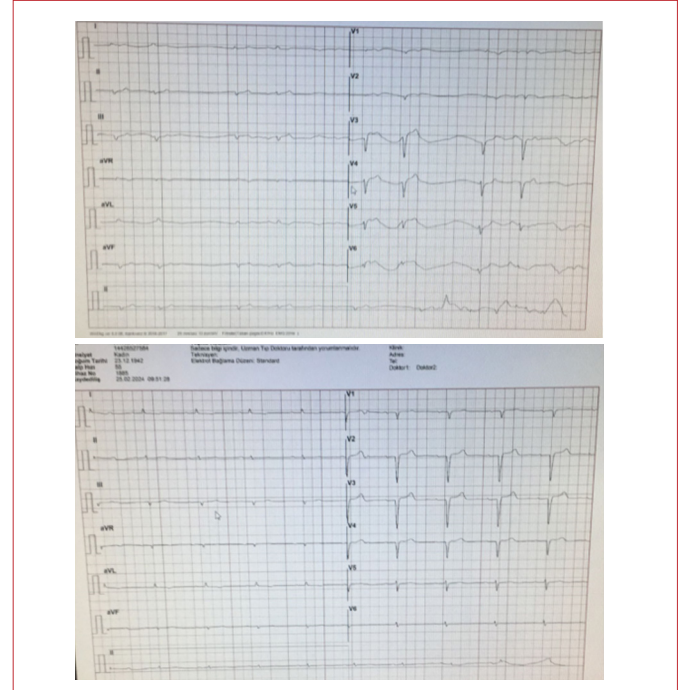
Gece yatırılan hastaya oksijen desteği başlandı. Miksödem açısından

prednizolon 40 mg ve LT4 250 mcg oral olarak başlandı, imatinibe devam edildi. Ödem için furosemid intravenöz başlandı ancak yanıt olmadı. Ertesi gün değerlendirilen hastanın böbrek fonksiyonlarında ve pro-BNP 'de artış olduğu görüldü ve ayrıca hastanın miksödem tanısı tarafımızca tekrar değerlendirildi. Hastada miksödem komasında görülmesi beklenen hipotermi, şuur değişikliği, hipoventilasyon, hiponatremi gibi bulgular yoktu ve hastanın ödemi belirgin gode bırakıyordu. Klinik eczacımızla birlikte tekrar değerlendirilen hastada imatinibe bağlı yaygın ödem, plevral ve perikardiyal efüzyon, hipotiroidi gelişmiş olabileceği düşünüldü. Buna göre hastanın tedavisinde imatinib ve prednizolon kesildi. LT4 hipotiroidi için devam edildi. Ödem ve böbrek yetmezliği açısından hastaya sürekli renal replasman (SRRT) ile hemodiyaliz (HD) ve ultrafiltrasyon (UF) başlandı. 2 gün HD sonrasında hastanın idrar çıkışı arttı ancak UF'ye devam edildi. 4 günde toplam 18 litre UF yapıldı. İdrar çıkışları ve böbrek fonksiyonları düzelen hastanın SRRT sonlandırıldı ve furosemid ile tedaviye devam edildi. Pacemakeri çekildi. Semptomları ve ödemi belirgin gerileyen ve oda havasında takip edilen hasta 7. günde servise devredildi.

Tartışma: Miksödem komasında ayırt edici özellikleri mental durumda bozulma ve hipotermidir, ancak hipotansiyon, bradikardi, hiponatremi, hipoglisemi ve hipoventilasyon da sıklıkla mevcuttur.^[3] Dokularda anormal albümin ve glikozaminoglikan birikintilerine bağlı gode bırakmayan ödem, şişlik, kalınlaşmış burun ve makroglossi saptanabilir. Bizim vakamızda semptomlar ve laboratuvar benzer olsa da hipotermi olmaması ve gode kalması uyarıcı olmuştur. Vakamızda da olan GİST'lerde TKİ'leri çok sık kullanılmakla birlikte olası yan etkileri açısından dikkatli olunmalıdır. Özellikle plevral ve perikardiyal efüzyon, ödem vakaları bildirilmiştir.^[4] Yine levotiroksin replasmanı yapılan tiroidektomi hastalarında klinik hipotiroidizm olguları bildirilmiştir.^[5,6]

Sonuç: Miksödem koması mortalitesi yüksek bir durumdur ve ayrıca tanısı iyi yapılmalıdır. Ayrıca TKİ kullanan hastalarda TSH düzeyleri yakından izlenmeli ve yan etki profili açısından dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidi; Miksödem koması; Tirozin kinaz inhibitörleri



Şekil 1. Acile Başvuru ve Pacemaker Takılması Sonrası EKG.

Şekil 2. Hastanın Başvuru Toraks CT'de Görülen Plevral Efüzyon ve Cilt Altı Ödem.

Sepsis

P-0066

Septik Şoktaki Hastalarda Sepsis Adsorbsiyon Kolonu (Biosky Filtre) Teknolojisi Kullanımı Deneyimlerimiz

Bahriye Kanyücel, Ali Himmet Çakmak, İsmail Hakkı Akbudak

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Pamukkale Üniversitesi, Denizli, Türkiye

Giriş ve Amaç: Sepsis, enfeksiyona karşı düzensiz konak yanıtının neden olduğu fizyolojik, biyolojik ve biyokimyasal anormalliklerin eşlik ettiği klinik bir durumdur. Sepsis ve ortaya çıkan inflamatuvar yanıt, çoklu organ fonksiyon bozukluğu sendromuna ve ölüme yol açabilir. Gelişen son teknolojilerde sitokin emici filtrelerin kullanımı sepsis yönetiminde yerini almaya başlamıştır. Sepsis Adsorbsiyon Kolonu (BioSky) sitokin fırtınasında sitokinleri etkili bir şekilde azaltabilen ekstrakorporeal kan saflaştırma kolonudur. Bu çalışmada yoğun bakımımızdaki 10 hastada Biosky filtre ile hemodiyaliz (HD) öncesi ve sonrası c reaktif protein (CRP), Procalcitonin, lökosit, nötrofil, fibrinojen, laktat değeri ve noradrenalin ihtiyacındaki değişimi değerlendirdik.

Hastalar ve Yöntemler: Kasım 2023- Aralık 2023 tarihleri arasında YBÜ'nde sepsis ve septik şok nedeniyle interne edilen ve sitokin emici filtre ile HD'e alınan 10 hastamızı retrospektif olarak inceledik.

Bulgular: Veriler hastanenin biyokimya veri tabanından ve yoğun bakım hasta dosyalarından elde edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, ek komorbiditeleri, biyokimyasal verileri, noradrenalin ihtiyaçları HD öncesi ve sonrası tarafımızca incelendi. Çalışmaya alınan 10 olgunun beşi erkek, beşi kadındı. Ortalama yaşları 65,4 (52-80). Hastalar yoğun bakıma sepsis ve septik şok nedeniyle interne edildi. 2 hasta bir gün, 8 hasta iki gün biosky filtre ile HD'e alındı. Diyaliz sonrası 10 hastada crp, 9 hastada procalcitonin değeri azaldı. 7 hastada fibrinojen değeri azaldı (Tablo 1) 3 hastada mevcut hematolojik maligniteye sekonder olarak nötropeni ve lökopeni mevcuttu. (Tabloda 7-8-10 numaralı hastalar) 9 hastada lökosit ve nötrofil değeri azaldı, 6 hastada laktat değeri azaldı (Tablo 1). 8 hastada noradrenalin ihtiyacı ortadan kalktı. 6 hasta servise devir edildi, 4 hasta yoğun bakım takibinde tekrar inotrop ihtiyacı olması, eşlik eden ek komorbiditeler nedeniyle exitus oldu. 1 hasta da servise devir edildikten 4 gün sonra aspirasyon nedeniyle solunum arresti gelişmesi sonucunda exitus oldu.

Tartışma ve Sonuç: Enfeksiyon ile başlayan süreçte inflamatuvar ve anti inflamatuvar sitokinler salınmaktadır. Sitokin fırtınası durumunda inflamatuvar ve koagülasyon mekanizmalarında disregülasyon oluşmakta, nekroz, apoptoz ve hücre ölümüne sebep olarak çoklu organ hasarı görülebilmektedir. Aynı zamanda vazoaktif maddelerin aşırı salınımından kaynaklı hemodinamik dengesizlik, hipotansiyona neden olmaktadır. Bu çalışmamızda görüldüğü gibi sitokin emici filtre teknolojilerinin kullanımı ile sepsiste hastaların klinik ve biyokimyasal parametrelerinde anlamlı ölçüde düzelmeye gözlenmiştir. Sitokin emici filtrelerin yaygın kullanılmaya başlanması ile sepsis yönetiminde mortalitenin azalmasına yardımcı olabileceğini düşünüyoruz. Bu tedavi yönteminin kullanımıyla ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Sepsis; Septik şok; Sitokin emici filtre

Tablo 1.

| Hasta No | CRP (hd öncesi) | CRP (hd sonrası) | Procalcitonin (hd öncesi) | Procalcitonin (hd sonrası) | Fibrinojen (hd öncesi) | Fibrinojen (hd sonrası) | Lökosit (hd öncesi) | Lökosit (hd sonrası) | Nötrofil (hd öncesi) | Nötrofil (hd sonrası) | Laktat (hd öncesi) | Laktat (hd sonrası) |
|----------|-----------------|------------------|---------------------------|----------------------------|------------------------|-------------------------|---------------------|----------------------|----------------------|-----------------------|--------------------|---------------------|
| 1 | 138 | 50 | 100 | 11 | 422 | 207 | 16960 | 4600 | 14790 | 4130 | 2,8 | 3,8 |
| 2 | 312 | 83 | 14 | 1,77 | 500 | 314 | 18570 | 16550 | 17720 | 14420 | 2,53 | 2,7 |
| 3 | 227 | 77 | 0,4 | 0,27 | 775 | 458 | 8600 | 4920 | 6800 | 3400 | 2,89 | 2,01 |
| 4 | 34 | 7,98 | 54,5 | 2,5 | 375 | 243 | 14860 | 10190 | 13000 | 9450 | 2,76 | 1,49 |
| 5 | 341 | 246 | 55,9 | 92 | 547 | 882 | 16170 | 7260 | 15230 | 6160 | 2,5 | 2,8 |
| 6 | 403 | 54,21 | 27,9 | 1,24 | 900 | 469 | 29820 | 22340 | 28290 | 20220 | 3,57 | 1,22 |
| 7 | 293 | 112 | 28,9 | 0,608 | 443,6 | 486,6 | 80 | ** | 60 | ** | 2,86 | 0,73 |
| 8 | 366,68 | 103,68 | 100 | 7,47 | 4,95 | 493,4 | 830 | 1270 | 580 | 680 | 4,14 | 1,26 |
| 9 | 89,73 | 24,34 | 1,35 | 0,879 | 160,7 | 108,5 | 2680 | 2140 | 1840 | 1560 | 9,99 | 2,77 |
| 10 | 13,98 | 6,74 | 1,32 | 0,603 | 288,3 | 183,1 | 5130 | 2500 | 40 | 820 | 2,5 | 2,57 |

Görüntüleme ve YBÜ

P-0071

Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu: Olgu Sunumu

Metin Kılınc, İbrahim Demir, Masum Akdeniz, Yiğit Sağlam

Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü, Mardin Artuklu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mardin, Türkiye

Giriş: Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES), ilk kez 1996 yılında tanımlanmış olup, nöbet, baş ağrısı, bulantı-kusma, hipertansiyon, mental durum değişikliği ve görme kaybı şeklinde klinik bulgularla seyredebilmektedir. Hızlı tanı ve tedavi durumunda hastalar birkaç hafta içinde tamamen iyileşebilir. Aksi durumda ölüme sonuçlanabilir.

Olgu Sunumu: 22 yaşında özgeçmişinde ek hastalığı olmayan 25 haftalık gebede aniden gelişen görme kaybı, bilinç değişikliği şikayetiyle acil servise getirildi. Eklampsi tanısıyla operasyona alındı. Postoperatif yoğun bakıma kabulünde entübe, GKS 7-8, arteriyel kan basıncı:155/98mmHg, kalp tepe atımı:110, SPO2:99 idi. Hastanın kan değerleri tablo.1'de verilmiştir. Beyin BT'de (Şekil 1) bilateral occipital, sol parietal parafalsın hipodens yamasal alan izlendi. Beyin MRI (Şekil 1) PRES ile uyumlu bulundu. İkinci gününde görme bozukluğu, bilinç durumu ve vital bulguları düzelince ekstübe edildi. Üçüncü gününde platelet düşüklüğü, KCFT değerleri yüksekliği nedeniyle HELLP? dahiliye kliniğine danışıldı. Beşinci günde çekilen beyin MRI, kan parametreleri ve vital bulguları normal seyretmesi üzerine servise nakledildi.

Tartışma: İlk kez 1996 yılında tanımlanan PRES mekanizması net olmamasına karşın, hipertansiyon ve endotel disfonksiyonu sendromun gelişmesinde önemli etkenlerdir. Sendromun bilinen nedenleri arasında, genellikle peripartum durum, oto immün bozukluklar, kanser, sepsis, hipertansiyon, diyabetik ketoasidoz, preeklampsi, eklampsi, HELLP sendromu, masif kan transfüzyonu ve organ transplantasyonu yer almaktadır. PRES; nöbet, konfüzyon, bulantı-kusma, baş ağrısı, hipertansiyon, mental durum değişikliği, görme kaybı, fokal motor kayıp gibi klinik bulgularla ilişkili olabilir.

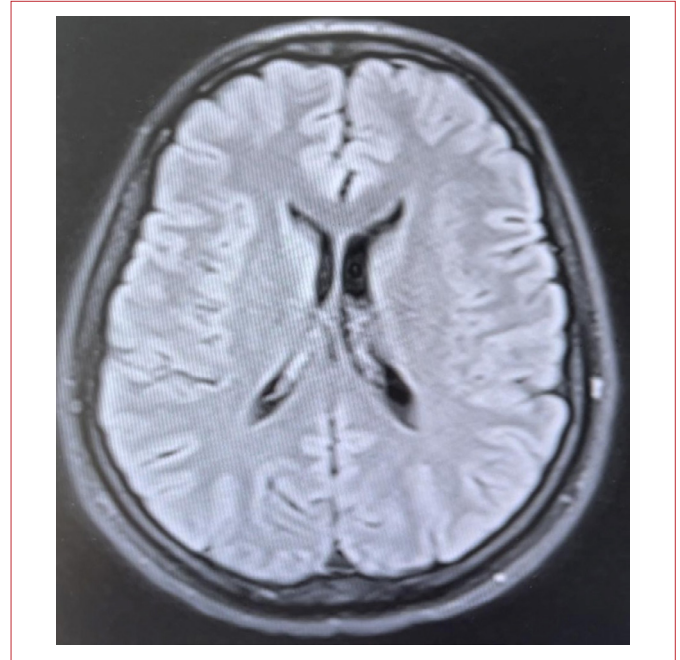
Ek hastalığı olmayan ve şuur bulanıklığı, görme kaybı şikayetiyle acil servise getirilen hasta eklampsi tanısıyla operasyona alındı.

PRES tanısı radyolojik olarak, öncelikle parietal veya oksipital loblarda olmak üzere kortikal veya subkortikal alanları içeren belirgin bir radyografik patern ile konur. BT ve MRI genellikle parankim beyaz cevherinde ve arka dolaşım alanlarında vazojenik ödem gösterir. Oksipital ve parietal bölgelerin simetrik tutulumuyla ortaya çıkan serebral ödemin karakteristik bulguları MRG ile kolaylıkla tespit edilir. Bu sendromun geri dönüşümlü olması, hızlı tanı ve tedaviye başlanmasının önemini göstermektedir.

Hastamızdaki radyolojik görüntüleme PRES ile uyumluydu. Yoğun bakıma entübe kabul edilen hastamız ikinci gününde ekstübe edildi. Beşinci gün servise nakledildi ve sekizinci gününde hastaneden şifa ile taburcu edildi.

Sonuç: Sonuç olarak PRES etyolojisi çok faktörlü olan, değişken klinik bulgularla karşımıza çıkan radyolojik görüntüleme teknikleri ile tanı konulabilen bir hastalıktır. Erken tanı konulması ve tedavi edilmesi durumunda sekel bırakmadan iyileşebilen bir hastalıktır. Gebe olan hastamız eklampsi ön tanısıyla operasyona alınmış, postoperatif yoğun bakıma alındıktan sonra erken dönemde PRES tanısı konulmuş ve yapılan tedaviye olumlu cevap vermiştir. Erken tanı ve doğru tedavi süreci ile klinik semptomları ve radyolojik bulguları hızla düzelen bir hastalık olan PRES'in etyoloji ve ayırıcı tanı da düşünülmesi gereken hastalıkların arasında olması amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Posterior reversible ensefalopati; Eklampsi; Görme kaybı



Şekil 1. MR Görüntüsü.

Zehirlenmeler / Toksikoloji / Farmakoloji

P-0072

Lamotrijin İlişkili Toksik Epidermal Nekrozis ve Hemşirelik Yaklaşımı

Büşra Gür, Sibel Turan Çakır, Tuba Koyun

Dahili Yoğun Bakım Ünitesi, Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

Bu çalışma; majör depresyon tanısı olan hastanın, lamotrijin tedavisinden sonra gelişen Toksik Epidermal Nekrozis (TEN)' in yönetim sürecindeki bireysel hemşirelik bakımının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Bakım, Depresyon, TEN

Hemşirelik hizmetleri / Fizyoterapi

P-0077

Yoğun Bakım Ünitesinde Tanı Alan Scabieis Vakasında Hemşirelik Bakımı: Olgu Sunumu

Meral Karadağ,¹ Sibel Turan Çakır,¹ Ahmet Tolunay Semercioğlu,¹ Hüseyin Arıkan²

¹Dahili Yoğun Bakım Ünitesi, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

²Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

Giriş: Uyuz hastalığı sarcoptes scabiei von hominis akarlarının derinin altına yerleşip yumurtlaması ile ortaya çıkan cilt hastalığıdır. Çok kaşıntılı ve bulaşıcı bir hastalıktır. Kadın erkek ayrımı yapmadan, tüm yaş gruplarında, etnik gruplarda tüm sosyo ekonomik gruplarda görülebilir. Parazit insandan insana, hayvandan insana geçtikten 4-6 hafta sonra ortaya çıkan özellikle geceleri ve sıcaklıkla artan kaşıntı en önemli belirtisidir. Kaşıntı en çok el parmak araları, el bileğinin iç yüzü, koltuk altları, kulak arkaları, bel bölgesi, ayak bileklerinde şiddetlidir. Kadınlarda meme uçları ve çevresi, erkeklerde genital bölge kaşıntılı çok tipiktir.

Amaç: Scabieisli hastada klorheksidinli silme, bakteriyel enfeksiyonların yayılmasını azaltmaya yardımcı olabilir. Klorheksidin, güçlü bir antiseptik olduğundan ciltteki bakterileri yok eder, böylece ek enfeksiyon riskini ve hastane ortamında bulaşı azaltır. Ancak scabieis (uyuz) tedavisinde spesifik etkisi yoktur; temel olarak hijyenin sağlanması ve bakteriyel komplikasyonların önlenmesi amacıyla kullanılır.

Olgu: Bilinen KOAH, KKY, HT, İskemik SVO tanılı 83 yaşındaki erkek hasta KOAH atak sebebiyle YBÜ interne edilmiş olup yatış sırasında yapılan muayene ve tetkiklerinde batın, genital ve gluteal bölgedeki döküntü ve sıyrık izleri dikkat çekmiş olup dermatoloji konsültasyonu istenilmiştir. Yapılan tetkiklerde scabieis tanısı almış olup yıkaması sonrası 2*1 wilkinson pomad önerilmiştir. Hastanın yatışı sırasında yapılan taramalarında CRE ve Acinetobacter üremeleri mevcut olup klorheksidinli silme banyosu ve temas izolasyonu uygulanmıştır. Yatış süresi boyunca ünite içerisinde yatan hastalarda scabieis ve CRE-Acinetobacter bulaşı görülmemiştir.

Sonuç: Scabieis tedavisinde standart uygulamalara ek olarak klorheksidin kullanılması sekonder hastane enfeksiyonu gelişimini engelleyebilir. Kişisel koruyucu ekipman kullanımı, el hijyeni ve hasta izolasyonu gibi önlemler bulaşma riskini minimuma indirir.

Anahtar Kelimeler: Scabieis; Klorheksidinli silme banyosu; Hemşirelik bakımı

Diğer

P-0078

Yoğun Bakım Ünitesinde Nadir Bir Komplikasyon: Gluteal Kas Hematomu

Yasemin Cebeci, Yeşim Şerife Bayraktar, Jale Celik, Büşra Pekince, Dilara Cari Güngör

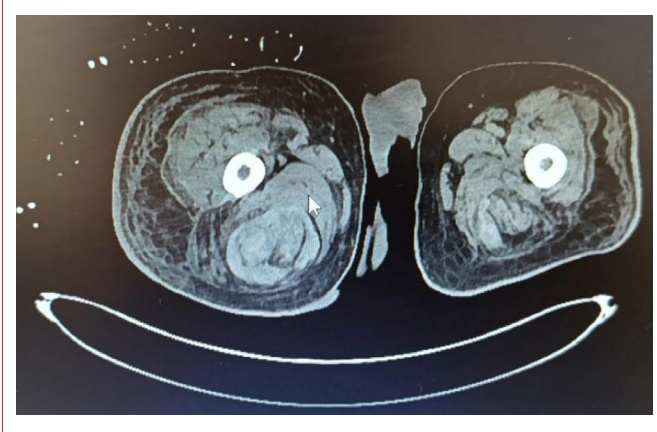
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Bilim Dalı, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Konya, Türkiye

Giriş: Düşük molekül ağırlıklı heparinler (DMAH), tromboembolik hastalıkların tedavisi ve önlenmesinde yaygın olarak kullanılan ajanlardan biridir. DMAH'lerin fraksiyone olmayan heparinlere göre major kanama komplikasyonları, ölüm oranı ve tromboembolik nüks açısından daha avantajlı olduğu bulunmuştur (1). Bu yazımızda DMAH'lerin nadir bir komplikasyonu olan gluteal kas hematomu ve sonrasında gelişen derin anemi olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu: 71 yaşında erkek hasta araç içi trafik kazası nedeniyle acil servisimize getirildi. Hasta geldiğinde GKS:15 vital bulgular stabil olması üzerine yapılan beyin, servikal, toraks ve batın tomografisi görüntülemelerinde; toraksta sağda 4 ve 5. kotlarda kırık, solda 3-4-5. kotlarda kırık, manubrium sternide kırık, maksillofasyal bölgede sağ ve sol mandibula corpus kırığı, sağ zigoma ve sol maksiller sinüste kırık, retrofaringeal alanda amfizem tespit edildi. Özgeçmişinde hipertansiyon ve KOAH tanısı vardı. Genel durum orta, bilinç açık olan hastanın fizik muayenesinde çoklu maksillofasyal kırığa bağlı konuşamama, sternum kırığı ve çoklu kot kırığı ve p.a.akciğer grafisinde ateletazi olması nedeniyle noninvaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı vardı. Hasta mevcut haliyle Anestezi ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitemize kabul edildi. KBB ve Göğüs Cerrahisi bölümleriyle konsülte edildi. KBB operasyonu planlandı. Hastaya tedavide çoklu kırık olması nedeniyle tromboemboli profilaksisi -DMAH- başlandı. Hasta yoğun bakım ünitesinde yatışının 3. Gününde solunum sıkıntısının artması nedeniyle entübe edildi. Ekstübasyon planı çoklu maksillofasyal kırık nedeniyle KBB operasyonu sonrası için kararlaştırıldı. Hasta 7. Günde KBB tarafından opere edildi. 3 kez denenen ve başarısız olunan ekstübasyon sonrası trakeostomi kararı alındı. Hastaya yatışının 19. gününde trakeostomi açıldı. Fizyoterapi başlandı. Bundan sonraki süreçte bakım hastası olarak hastanemizde bulunan Palyatif Bakım Merkezimize devredildi. Bu süreçte DMAH tedavisine devam edildi. Palyatif servisimizde takiplerinde ani hipotansiyon gelişen hasta yoğun bakım ünitemize devralındı. Hemogloblin değeri 4.5 g/dl olduğu görüldü. Trombosit sayısı ve kanama pıhtılaşma testleri normal sınırlardaydı. Fizik muayenede batın muayenesi normal, ciltte abrazyon veya hematom alanı yoktu. Gaz, gayta çıkışı normal olduğu ve nazogastrik sondada herhangi kanlı veya koyu renkte bir sıvı olmadığı görüldü. Eritrosit süspansiyonu verildi. Hb: 9 g/dl'e yükseldi. Günlük hemogram takibi yapıldı. 2. Gün Hb: 8.1, 3. Gün Hb: 5.6 g/dl geldi. Hemogramda düşüş devam eden hastaya retroperitoneal hematoma ön tanısı ile kontrastlı abdomen-pelvis tomografisi çekildi. Tomografi raporunda sağ tarafta pırlırmis, gluteal ve uyluk proksimal posterior kas planlarında 7.5 cm kalınlığa ulaşan hematoma alanları izlendi (Resim 1). DMAH kullanımına bağlı kas içi hematoma geliştiği düşünüldü. Ayrıca sol femoral vende trombüs saptanan hastaya hemogram düşüşü de göz önüne alınarak, tromboemboli profilaksisi amacıyla düşük doz DMAH ile devam etme kararı alındı. Takiplerinde tekrar hemogram düşüşü gözlenmeyen hastanın DMAH dozu profilaksi dozuna yükseltilecek devam edildi. Hasta halen yoğun bakım ünitemizde takip edilmektedir.

Tartışma ve Sonuç: Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), yoğun bakım ünitesinde tromboemboli profilaksisi için en sık tercih edilen ilaçlardan biridir. Olası komplikasyonlar arasında hemoraji, enjeksiyon yerinde ekimoz, osteoporoz riski, karaciğer enzimlerinde artış, lokal veya genel alerjik reaksiyonlar, trombositopeni ve nadiren enjeksiyon yerinde ciddi döküntüler bulunmaktadır (2). Sonuç olarak yoğun bakımlarda rutin tedavilerin bir parçası olan DMAH nadir de olsa fizik muayene ile tespit edilemeyen bölgelerde hematoma neden olabileceği ve hemodinamiyi bozabileceği akıld tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: DMAH; Hematom; Tromboemboli profilaksisi



Şekil 1. Sağ gluteal, piriformis ve uyluk proksimal kas planlarında gelişen hematoma.

Diğer

P-0079

Geriatric Hastada Sertralin Tedavisine Bağlı Gelişen Ciddi Semptomatik Hiponatremi

Reyhan Sevil Soysal

İç Hastalıkları Kliniği, Arsuz Devlet Hastanesi, Hatay, Türkiye

Giriş: Hiponatremi, hastaneye yatırılan hastaların %30 kadarını etkileyen ve en sık karşılaşılan elektrolit dengesizliğidir. En yaygın nedenleri tiyazid, antiepileptik, antipsikotik gibi ilaçların kullanımı olup özellikle ileri yaş yetişkinlerde “Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri” (SSRI) kullanımına bağlı hiponatremi düşünüldüğünde daha yaygın ve yaşamı tehdit edici olabilmektedir. Anksiyete ve depresyon tedavisinde çoğunlukla ilk seçenek olarak kullanılan SSRI’lar uygunsuz antidiüretik hormon salınım sendromuna (SIADH) bağlı hiponatreminin önemli bir nedenidir ve diğer antidepresanlara kıyasla daha fazla risk taşımaktadır. Özellikle geriatric hastalar başta olmak üzere SSRI’ların ciddi komplikasyonlara yol açabilen bu önemli yan etkisine dikkat çekmek ve SIADH’ye yol açabilen risk faktörlerini hatırlatmak amacıyla bu olgu sunumu hazırlanmıştır.

Olgu: 83 yaşında kadın hasta acil servise yaklaşık on gündür olan oral alımda azalma, halsizlik ile bir gün önce başlayan bulantı, kusma, bilinç değişikliği olması üzerine getirilmiş olup acil serviste jeneralize tonik-klonik nöbet geçirmiş ve nöbet aktivitesi benzodiazepin grubu ilaçlarla kontrol altına alınmıştır. Ancak hastanın serum sodyum değeri 114 mmol/L olup semptomatik hiponatremi nedeniyle yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takibe alındı. Hastanın özgeçmişinde bilinen aterosklerotik kalp hastalığı ve hipertansiyon tanıları mevcuttu. Yaklaşık on yıldır kandesartan, metoprolol ve asetilsalisilik asit tedavisi almaktaydı. Hastaya iki hafta önce de yaygın anksiyete bozukluğu nedeniyle sertralin tedavisi başlanmıştı. Hastaya bir defa koroner anjiyografi yapılmış olup stenti mevcuttu. Fizik muayenesinde; genel durumu kötü, bilinç somnole, cilt turgor tonusu normaldi. Glasgow koma skoru 13 olup vital bulguları stabildi. Kalp ve akciğer sesleri ile batın muayenesi doğaldı. Pretibial ödem saptanmadı. Patolojik refleks yoktu. Böbrek, karaciğer, tiroid fonksiyon testleri ve kan şekeri sonuçları normaldi. İdrar sodyum düzeyi 87 mmol/L olarak ölçüldü. Hastanın

acil serviste çekilen beyin bilgisayarlı tomografisinde patolojik bulgu saptanmamıştı. Ciddi nörolojik semptom ve bulguları da olan hastaya bir kez 150 mL %3 NaCl infüzyonu uygulandı. Hastanın klinik ve laboratuvar bulgularına göre sertralin ilişkili SIADH tanısı ile sıvı kısıtlaması uygulandı. Yakın semptom ve bulgu takibi yapılan hastanın serum sodyum düzeyleri sıvı kısıtlaması sonucunda kademeli olarak artarak 133 mmol/L’ye kadar yükseldi. Klinik durumu düzelen ve herhangi bir semptomu kalmayan hasta, psikiyatri poliklinik kontrolü de önerilerek taburcu edildi.

Tartışma: Yetişkinlerde SSRI kullanımına bağlı hiponatremi bilineninden daha yaygındır ve mortal seyrebilmektedir. Antidepresanlara sekonder hiponatremi ortalama 13. gün civarında ortaya çıkmaktadır. Tedavi başladıktan sonra ilk 3-120 gün arasında gelişebilmektedir. Vakamızda sertralin tedavisi başladıktan 14 gün sonra konfüzyon ve uyku hali, mide bulantısı, halsizlik ve nöbet gelişmiş olup tetkiklerinde hiponatremi saptanmıştır. Genel olarak SSRI’lar, trisiklik antidepresanlara göre daha güvenli bir profile sahip olsa da ciddi komplikasyonlarının olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hiponatremi; Uygunsuz antidiüretik hormon salınım sendromu

Tablo 1. Laboratuvar sonuçları

| | 30.07.2024 | 31.07.2024 | 01.08.2024 | 02.08.2024 | 07.08.2024 (kontrol) |
|-----------|------------|-------------|------------|------------|-------------------------|
| Sodyum | 114 mmol/L | 119 mmol/L | 126 mmol/L | 133 mmol/L | 135 mmol/L |
| Potasyum | 3.8 mmol/L | 4.05 mmol/L | 4.9 mmol/L | 4.5 mmol/L | 4.4 mmol/L |
| Klor | 86 mmol/L | 92 mmol/L | 96 mmol/L | 95 mmol/L | 96 mmol/L |
| Glukoz | 112 mg/dL | 117 mg/dL | 104 mg/dL | 112 mg/dL | 107 mg/dL |
| BUN | 14 mg/dL | 13 mg/dL | 13 mg/dL | 12 mg/dL | 19 mg/dL |
| Kreatinin | 0,9 mg/dL | 0,96 mg/dL | 1 mg/dL | 1 mg/dL | 1.05 mg/dL |

Sedasyon / Analjezi / Deliryum

P-0083

Akut Pankreatitte Geçmeyen Ağrı Yönetimi

Özlem Çakın, Melike Yüce aktepe, Tuğba Karaçamlı

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya, Türkiye

Giriş: Akut pankreatit, abdominal ağrı ve pankreatik enzim yüksekliği ile seyreden pankreas inflamasyonudur. Yıllık olarak her 100.000 de 4.9- 35 kişide görünür.^[1] Obezite ve safra taşı sıklığı arttıkça insidansı artmaktadır. Yaklaşık %2’si mortal seyrederken, %30 hasta organ yetmezliği ile seyretmektedir. Abdominal ağrı genellikle en sık semptomdur ve analjezik ile tedavi edilmelidir.^[2]

Olgu: Kırk yaş kadın hasta yaklaşık üç gündür olan şiddetli karın ağrısı nedeniyle dış merkeze başvurmuş ve akut pankreatit tanısıyla yoğun bakıma (YB) yatırılmış. Trigliseriti 1000 mg/dL üzerinde olması nedeniyle lipid aferezi uygulanmış. Ağrı palyasyonunun sağlanamaması üzerine hastanemiz dahiliye YB ünitesine sevk edilmiş. Gelişinde şiddetli karın ağrısı, muayenesinde defans ve rebound mevcuttu. Hemoglobin 10,3 g/dL, lökosit 13620 BIN/mm³, nötrofil 11.950 BIN/mm³, trombosit 295.000 BIN/mm³, crp 256,7 mg/L, trigliserit 616 mg/dL, glukoz 117 mg/dL, kreatinin 0,48 mg/dL, ALT 5 U/L AST 22 U/L, GGT 5, U/L ALP 38 U/L, lipaz 370 U/L, albümin 31,3 g/L, total bilirubin 0,64 mg/dL, direkt bilirubin 0,23 mg/dL, kalsiyum 4,96, düzeltilmiş kalsiyum

5,7 mg/dL'ydı. Batın tomografisinde pankreas boyutları artmış olup, parankimi ödemli görünümde izlendi, peripankreatik alanda, her iki parakolik alanda ve pelvik alanda, en derinlin yerinde yaklaşık dört cm derinliğe ulaşan yaygın serbest sıvı mevcuttu, akut ödematöz pankreatit olarak raporlanmıştı. Enfektif parametreleri yüksek olan kliniği enfektif süreçle uyumlu olan hastaya, imipenem ve vankomisin başlandı. Ağrı skoru ilk gelişinde altı olan hastaya; ilk dönemde şiddetli ağrı şikayetlerinden dolayı parasetamol 3x1000 mg, tramadol 3x100 mg verildi, ağrı geçmemesi üzerine deksketapofen 2x50 mg, hyosin-N-butilbromür 2x20 mg, ve petidin hidroklorür 2x100 mg eklendi. Dördüncü günde hala şiddetli ağrısı olan ve ağrı skoru on olan hasta algoloji bölümüne konsülte edildi. Algoloji bölümü hastaya epidural katater takıldı; 4-6 saatte bir, fentanil 25 mcg, bupivakain 15 mg, lidokain 40-60 mg yapıldıktan sonra ağrısı kontrol altına alınabildi.

Hastamızın tedavisine öncelikle semptomatik tedaviyle başlanmış olup beraberinde primer sebebin tedavisi de sağlanmıştır ancak şiddetli ağrıları nedeniyle ciddi ajitasyonu olması hastanın tedavi uyumunu ve kliniğini kötüleştirmiştir, bu yüzden alternatif bir tedavi yöntemi uygulanmış ve başarılı olunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit; Ağrı; Analjezi

Kaynaklar

1. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology* 2019;156(1):254—272.e11. Erratum in: *Gastroenterology* 2019;156(6):1936.
2. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, et al. Acute pancreatitis. *Lancet* 2020;396(10252):726—34. Erratum in: *Lancet* 2021;398(10312):1686.

Diğer

P-0087

Progresif Oftalmopleji ile Giden Mitokondriyal Miyopati Olgusu Sunumu

Hilal Çağlar

Nöroloji Anabilim Dalı, Selçuk Tıp Fakültesi Hastanesi, Konya, Türkiye

Giriş: Mitokondriyal miyopatiler, mitokondriyal solunum zincirinin primer disfonksiyonundan kaynaklanan ve kas hastalıklarına neden olan geniş, heterojen bir mitokondriyal hastalık grubudur. Mitokondriyal miyopatiler kalıtsal ya da edinsel olabilir ve genellikle 20 yaşından önce görülür. Mitokondriyal miyopatide bulgular genellikle ekstraoküler kas zayıflığına bağlı oftalmopleji, proksimal kaslarda belirgin kas güçsüzlüğü, egzersiz intoleransıdır. Bu yazımızda 21 yaşında erken çocukluk döneminden itibaren bilateral pitoz, nazone konuşma, egzersiz intoleransı, proksimal kas güçsüzlüğü semptomları olan laboratuvar, görüntüleme elektrofizyolojik inceleme biyopsi sonuçlarıyla uyumlu mitokondriyal miyopati vakasını sunduk.

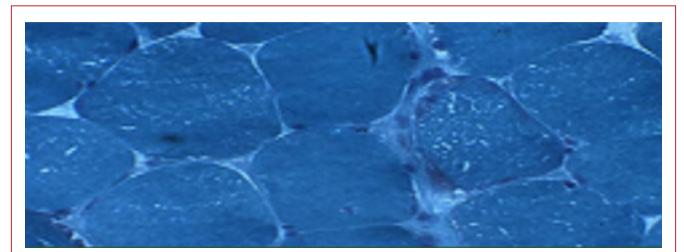
Olgusu: 21 yaşında kadın hasta erken çocukluk döneminde başlayan bilateral göz kapağı düşüklüğü, yutma güçlüğü, son 3 yıldır artan proksimal kas güçsüzlüğü merdiven çıkmada zorlanma, egzersiz intolerans şikayeti artmış. Öz ve soy geçmişi hastalık öyküsü yok. Nörolojik muayenesinde, bilateral pitoz, eksternal oftalmopleji mevcuttu. Bilateral masseter kasında atrofinin belirgin olduğu miyopatik yüz

görünümü, proksimal kaslarda hafif güçsüzlük vardı. Derin tendon refleksleri hipoaktifti. Seviye veren duyu kusuru yoktu. Tandem yürüyüşü becerikliydi. Laboratuvar bulgularında CK 9471 U/L, Tam kan hemogramı, vaskülit parametreleri, CRP, RF, laktik asit sedimentasyon değerleri normaldi. Asetilkolin reseptör antikoru 0.1 altında antititini negatifti. Kranial MRG ve EEG (elektroensefalografi) normaldi. EMG (elektromyografi) incelemesinde dekremental ve inkremental yanıt elde edilememiştir. (Şekil 1) Kas biyopsisi materyali. SDH (+) süksinik dehidrojenaz ragged blue lif görünümü Kas biyopsisinde; kesitler arasında çap farkı, bazı liflerde internal nükleus birkaç dejeneratif lif izlenmektedir. Gomori trikrom boyasında birkaç ragged red lif ve SDH boyasında ragged blue lif görülmüştür. PAS ve ORO boyalarında glikojen ve lipid içeriği doğaldır. ATP az boyasında tip 1 tip 2 dağılımı normaldir. Mitokondriyal miyopati ile uyumludur. Mitokondriyal miyopatiler uzun dönem nükleotid analogu kullanımı veya kazanılmış somatik mutasyon sonucu açığa çıkabilir, kas güçsüzlüğü ve kas ağrısı ile kendini gösterir.^[1] İlk semptom genellikle proksimal kaslardan başlayan güçsüzlüktür ve çoğu zaman myastenia gravis ile karışır.^[2] Önemli laboratuvar testi yüksek serum pürivat, laktat, alanin ve karnitin değerleridir. Laktatın pürivat'a oranının 20'den yüksek olması çoğu zaman beklenen bir bulgudur. Normal laktat ve laktat/pürivat oranı da olgumuzda olduğu gibi görülebilir.^[3-4] Serum CPK değeri normal veya yüksek saptanabilir. En önemli tanı yöntemlerinden biri kas biyopsisi olup MGT ile ragged red lif ve sitokrom oksidaz (COX) ile yapılan immünohistokimyasal incelemede COX aktivitesinin yokluğu saptanır.^[4] Olgumuzda ara ara olan disfaji ve nazone konuşma nedeniyle yapılan ardı sıra uyarım testinde dekrement yanıtın olmaması tanıyı MG'den uzaklaştırdı. Tedavi seçenekleri sınırlı olup uzun süreli ağızdan, soğuk maruziyetinden kaçınılmalı, alkol ve tütün kullanımından uzak durulmalı, enfeksiyonlara karşı önlem alınmalıdır. Diyetten karbonhidratın uzaklaştırılması semptomları kısmen hafifletebilir. Bunun dışında koenzim Q 10, idebenon quinone, vitamin E ve gen terapisi uygulanabilir.^[5] Mitokondriyal miyopatilerin nadir görülüyor olması tanı güçlüğüne bulunması ve myastenia gravisle karışması nedeniyle progresif oftalmopleji ile seyreden mitokondriyal miyopatinin ayırıcı tanıda akıldan tutulmasında yarar vardır.

Anahtar Kelimeler: Mitokondriyal miyopati; Oftalmopleji; Bilateral pitoz

Kaynaklar

1. Zeviani M, Carelli V. Mitochondrial disorders. *Curr Opin Neurol* 2007;20(5):564—71.
2. Clay AS, Behnia M, Brown KK. Mitochondrial disease: a pulmonary and critical-care medicine perspective. *Chest* 2001;120(2):634—48.
3. Kayacan D, Kayacan SM, Bozkurt D, Bilge S, Hız F. A Case of Adult Onset Pure Mitochondrial Myopathy. *J Ist Faculty Med* 2005;68:119—22.



Şekil 1. Kas biyopsisi materyali. SDH (+) süksinik dehidrojenaz ragged blue lif görünümü .

Diğer

P-0092

Sepsis ve Tip2 Solunum Yetmezliği Hastasında Akut Dönemde ECCO2R Kullanımı

Senem Yıldırım

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Kliniği, Antalya Şehir Hastanesi, Antalya, Türkiye

Amaç: Tip 2 solunum yetmezliği (Tip2 SY) olan komplike hastalarda ekstrakorporeal tedavi yöntemlerinin erken dönemde değerlendirilmesi, noninvaziv mekanik ventilasyona (NIMV) destek, hastanın invaziv mekanik ventilasyon (IMV) tedavisine gerek kalmadan tedavide zaman kazanılması ve dirençli pnömonilerinin önlenmesinde fayda sağlayan bir tedavi yöntemi olarak akılda tutulmalıdır.

Olgu: Hastamız 57 yaşında 180 kg; BMI: 66, morbid obez (obstriktif sleep apne sendromu) OSAS ve yaygın selülitte bağlı septik şok tablosu ile yatırıldı. Derin metabolik ve respiratuvar asidozu olan hastaya ilk gün NIMV desteği ve kontinü renal replasman (SRRT) tedavisi başlandı. Metabolik asidozunda gerilerken respiratuvar asidozunda düzelleme gözlenmedi. Septik ensefalopati nedeniyle stupor tablosu olan hasta SRRT'ye ECCO2R, yüksek akışlı oksijen (HFNCO2) ve aralıklı NIMV ile desteklenerek tedavisine sürdürüldü. ECCO2R'un ilk altı saatinde düzelleme başladı. Kan gazı takibi ile dördüncü günde ECCO2R dan ayrılarak HFNC O2 ve NIMV ile takip edilerek, yedinci günde BİPAP cihazı ile servise devredildi. Serviste fizik tedavi protokolü devam edilerek yatışının üçüncü ayında rehabilitasyon ve nutrisyon desteği ile kırk kilo vererek mobilize olup eve taburculuğu sağlandı.

Sonuç: Tip 2 SY olan obez hastaların yoğun bakımlarda bakım, tedavisi ve de invaziv mekanik ventilasyondan ayrılmaları zor olmaktadır. Bu hastalar mortalitesi ve morbiditesi yüksek olması nedeniyle NIMV ve destek ekstrakorporeal tedavilerden fayda görmektedir.

Anahtar Kelimeler: ECCO2R; Sepsis; Tip 2 Solunum Yetmezliği

Zehirlenmeler / Toksikoloji / Farmakoloji

P-0095

Mesleki Maruziyetin Sonuçları: Tekrarlayan Organofosfat Zehirlenmesi Olgusu

Erman Cansunar,¹ Güzin Erkoç,¹ Berra Nur İnci,¹ Mehmet Gökhan Gök,² Kaniye Aydın²

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

²İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

Giriş: Organofosfatlar (OP), tüm dünyada yaygın olarak kullanılan insektisitlerdir. Bu ajanlar cilt, akciğerler ve gastrointestinal sistem yoluyla iyi emilir. Bu nedenle, OP'ler kazara ya da özkıyım amacı ile cilt, inhalasyon ya da gastrointestinal gibi yollardan maruz kalınması sonucu zehirlenmeye yol açabilir. Dünya Sağlık Örgütü verileri ve 2006-2018 yılları arasındaki OP zehirlenmesi üzerine yayınlanan literatürün sistematik incelemesinde OP'ye bağlı yıllık 385.000.000

kazayla zehirlenme ve 11.000 ölüm vakası olduğu bildirilmiştir. OP'ler asetilkolinesteraza bağlanarak enzimi işlevsiz hale getirirler. Bu enzimin inhibisyonu ile nöronal sinapslarda ve nöromusküler kavşakta aşırı miktarda asetilkolin birikerek kolinerjik sendrom ortaya çıkar. Kliniğin ortaya çıkması; ilacın alınma yoluna, ilacın miktarına, ilacın özellikleri gibi birçok faktöre bağlı değişir. Dekontaminasyon iyi yapılmadığı zaman tekrardan zehirlenmeye neden olabilir. Bu yazıda, kontamine kıyafetlerine bağlı tekrarlayan OP zehirlenmesi olgusunun kliniği ve yönetimi sunulmuştur.

Olgu: 61 yaşında erkek hasta acil servise ani başlayan bilinç bulanıklığı, öksürük, bulantı, kusma ve ishal şikayetleriyle yakınları tarafından getirilmiş. Yakınlarından alınan anamnezde hastanın çiftçi olduğu ve yaklaşık iki hafta önce de benzer şikayetler nedeniyle acil servise başvurdukları öğrenildi. Hasta, OP zehirlenmesi nedeniyle yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip ve tedavi edilmiş, dört gün sonra hasta şifa ile taburcu edilmiş. Hasta acil serviste OP zehirlenmesi tanısı ile dekontamine edilmiş. Glasgow koma skalası skoru düşük olması üzerine hasta entübe edilmiş. Aspirasyon pnömonisi nedeniyle antibiyoterapisi başlanmış. Hasta, OP zehirlenmesi nedeniyle YBÜ'ye devir alındı. Hastanın özgeçmişinde herhangi bir sistemik hastalığı ve operasyon öyküsü bulunmamaktaydı. Düzenli ilaç kullanımı yoktu. Vital bulgularında taşikardi (kalp hızı 112 atım/dk, ritmik) dışında ek patoloji yoktu. Fizik muayenesinde; genel durumu kötü, bilinç kapalı, cilt nemliydi. Pupiller izokorik ve ışık refleksleri doğaldı. Lakrimasyonda artış mevcuttu. Kalp sesleri taşikardikti. Solunum sesleri bilateral azalmıştı; kaba ral ve ronküs duyulmaktaydı. Batın muayenesi doğaldı. Pretibial ödem bilateral negatifti. Babinski ve eşdeğerleri ilgisizdi. Bazı kas gruplarında fasikülasyonlar mevcuttu. İş sağlığı güvenliğinin sağlanması amacıyla hastanın dekontaminasyon işlemleri tekrarlandı. Santral sinir sistemi görüntülemelerinde akut patolojik bulgu saptanmadı. Hastanın APACHE II skoru 26 idi. Yapılan ilk tetkiklerde psödokolinesteraz düzeyi 2.72 KU/L olup referans aralığının (4.62-11.5 KU/L) altındaydı. Hastaya atropin infüzyonu başlandı ve hastanın klinik bulgularına göre atropin dozu düzenlendi. Ulusal Zehir Danışma Merkezi arandı. Pralidoksim temin edilemediği için uygulanamadı. Üç seans terapötik plazma değişimi (TPD) uygulandı. Psödokolinesteraz düzeyleri kontrollerde 5.4 ve 5.0 KU/L olarak sonuçlandı. Hasta YBÜ'deki 68. saatinde ekstübe edildi. Hastanın bilinç durumunun düzelmesi sonrasında kendisinden alınan anamnezde direkt maruz kalmanın olmadığı öğrenildi. İş kıyafetleriyle evindeki atölyesinde uzun zaman geçirdiği öğrenildi. Kontaminasyona sekonder OP zehirlenmesinin tekrarladığı anlaşıldı. Hasta ve yakınları tekrar maruziyetin önlenmesi konusunda bilgilendirildi. Vital bulguları stabil olan hasta aspirasyon pnömonisi tedavisinin tamamlanması amacıyla Göğüs Hastalıkları Servisi'ne devredildi.

Tartışma: Zehirlenme, bu vakada görüldüğü üzere yalnızca doğrudan organofosfat (OP) maruziyetine bağlı olarak değil, aynı zamanda dolaylı ve uzun süreli kontaminasyon sonucunda da gelişebilmektedir. Tedavi sürecinde öncelikle hava yolu güvenliğinin sağlanması ve dekontaminasyon yapılması gerekmektedir. Muskuranik reseptörler üzerinde asetilkoline karşı yarışmalı antagonist etkisi gösteren atropin ve kolinesteraz reaktivatörü olan pralidoksimin yanı sıra, TPD'nin de proteine bağlanan toksinleri elimine etme ve plazma kolinesteraz düzeylerini artırma potansiyeli nedeniyle etkinliği gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Kontaminasyon; Organofosfat; Zehirlenme

Zehirlenmeler / Toksikoloji / Farmakoloji

P-0096

Mantar İntoksikasyonunda Erken Ekokardiyografi Gerekli mi?

Elif Duman Dönmez,¹ Gökhan Yaman,² Adalet Yılmaz,¹
Hacer Tuğçe Dinçer,¹ Büşra Balı,¹ Mehmet Ali Astarcioglu³

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kütahya, Türkiye

²İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Ünitesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kütahya, Türkiye

³Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kütahya, Türkiye

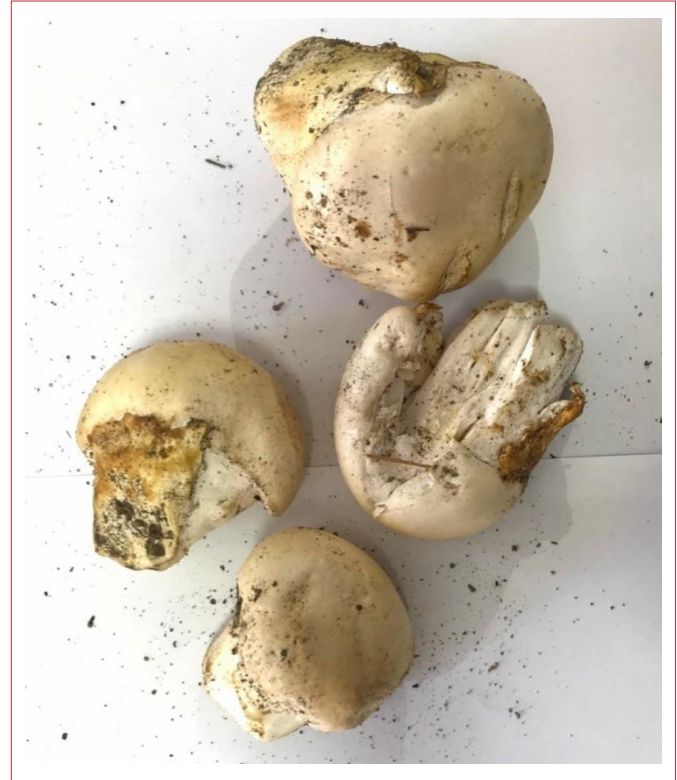
Giriş: Mantar zehirlenmeleri türüne ve toksinine göre asemptomatik olgulardan ölümcül organ disfonksiyonlarına kadar ilerleyebilen bir tablo şeklinde görülebilir. Türkiye’de sık görülen Amanita grubu mantarlar, ölümlü sonuçlanan mantar zehirlenmelerinin çoğundan sorumlu tutulmaktadır. Klinik olarak karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal, taşikardi, hiperglisemi, hipotansiyon ve elektrolit dengesizliği bulunabilir. Erken dönemde belirti veren mantarlarla olan zehirlenmelerde prognoz genellikle iyidir ve semptomatik tedavi yeterlidir. Fakat olgumuzda olduğu gibi geç dönemde ölümcül organ disfonksiyonlarına kadar ilerleyebilen, yoğun bakım yatışı gerektiren tablo ile de karşılaşılabilir. Nadir de olsa vakamızda olduğu gibi, daha sık görülen hepatik ve renal hasarın yanı sıra miyokard disfonksiyonu da görülebilir. Mantar zehirlenmesiyle takip edilen hastalar, potansiyel kardiyak toksisite açısından da değerlendirilmelidir.

Olgu: Olgumuzda bilinen Tip 2 Diyabetes Mellitusu olan 61 yaşında erkek hasta mantar yedikten 3 gün sonra acil servise bulantı, kusma, ishal, idrar yapamama şikayetleri ile başvurdu. Acil serviste santral görüntülemeleri yapılan ve patoloji saptanmayan hastanın başvuru anında bakılan tetkiklerinde üre:316 mg/dL, kreatinin:9.41 mg/dL, AST:80 U/L, ALT:190 U/L, direkt bilirubin:1.3 mg/dL, indirekt bilirubin:1 mg/dL, albumin:30 g/L, potasyum:6.7 mmol/L,LDH:1883 U/L,CK:983 U/L, CK- MB:123 U/L, WBC:21.9 10.9/L, NEU:19.98 10.9/L,TROP:40 ng/L,CRP:56 mg/L, PH:7.25, PCO2:24 mmHg, HCO:10 mmol/L, LAKTAT:4.1 mmol/L saptandı. Teknik yetersizlikler nedeniyle kesin mantar türü belirlenemedi. Anamnezde kültüre edilmemiş mantarların yenilmesi ve ardından klinik belirtilerin başlaması sebebi, ülkemizde yaygın olarak bulunduğu bilinen amanita grubu mantar olabileceği düşüncesiyle hemen aktif kömür, silibilin ve N-asetilsistein ile tedaviye başlandı. Dahiliye servis yatışının 2. gününde göğüs ağrısı tarifleyen, taşikardik ve hipotansif olan hastanın elektrokardiyografisi çekildi, kardiyak enzimler çalışıldı. Elektrokardiyografisinde ST elevasyonu görülmesi, troponin: 1416 saptanması üzerine yoğun bakım ünitesine alındı ve kardiyolojiye konsülte edilerek koroner anjiyografisi yapıldı. Koroner anjiyografisi normal saptanan hastanın ekokardiyografisinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) %30, septum- apeks hipokinetik izlendi. Anürik seyreden hasta yoğun bakım takiplerinde toplamda beş kez hemodiyalize alındı, takibinin 8. gününde poliürik seyretmeye başladı. Yoğun bakım endikasyonu kalmayan hastanın servisteki 4. gününde renal fonksiyonları düzeldi. Servis takibinin 6. gününde kontrol ekokardiyografisinde SVEF %65 saptandı ve

miyokardial yapılar normal izlendi. Hastamızda uygun tedavi ile tam iyileşme sağlandı.

Tartışma: Balice G ve arkadaşlarının 39 makale üzerinde yaptığı çalışmada mantar zehirlenmesi ve kardiyak toksisite arasındaki ilişki incelenmiştir. Hastalarda mantar zehirlenmesi ile ilişkili olarak; 61 izole kardiyak enzim yüksekliği, 35 ST değişikliği, 34 hipotansiyon, 23 azalmış sol ventrikül EF, 14 taşikardi, 18 kalp yetmezliği, 7 miyokardit, 16 kardiyak arrest, 18 ölüm olmak üzere 106 kardiyak olay saptanmıştır. Vakamızın kliniğinde hipotansiyon, taşikardi, ST değişikliği, kardiyak enzim yüksekliği, azalmış sol ventrikül EF’si bulunmaktaydı. Mantar zehirlenmesi vakaları, özellikle karaciğer ve böbrek yetmezliği açısından takip edilmektedirler ancak daha nadir görülen kardiyak toksisite bu şiddetli organ yetmezlikleri sırasında gözden kaçabilmektedir ya da böbrek yetmezliği nedeniyle gelişebilecek hipervolemi nedeniyle kardiyak disfonksiyon semptomları perdelenebilmektedir. Mevcut organ yetmezliklerine eklenecek kalp yetmezliğinin morbidite, mortaliteye olumsuz etkisi göz önünde bulundurularak erken yapılacak ekokardiyografinin hastanın tedavisi ve prognozu için yol gösterici olacağı kanaatindeyiz. Toksine yönelik erken tanı ve tedavi sonrası diğer organ yetmezlikleri ile beraber kardiyak olayların da vakamızdaki gibi sekelsiz düzelebileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Yine de Amatoksinlerin neden olduğu kardiyak hasarın kesin mekanizmasını ve kardiyak disfonksiyon prevalansını belirlemek için çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Mantar zehirlenmesi; Kalp yetmezliği; Miyokardit; Ekokardiyografi



Şekil 1. Hastanın yediği mantar görseli.

Zehirlenmeler / Toksikoloji / Farmakoloji

P-0097

Kalsiyum Kanal Blokeri İntoksikasyonu ile Akut Böbrek Yetmezliği ve Akut Görme Kaybı

Muhammed Emin Çetinkaya, Hatice Aslan Sırakaya, Ali Çetinkaya, Hilal Sipahioğlu

Kayseri Şehir Hastanesi, Kayseri, Türkiye

Giriş: Toplumda artan hipertansiyon insidansı ile paralel olarak kalsiyum kanal blokeri ilaçların kullanımı artmıştır. Bu vakalarda en sık ve en korkulan semptomlar arasında vazodilatasyona bağlı hipotansiyon ve refleks taşikardidir. Bu vaka ise amlodipinin yüksek dozundan kaynaklanan akut böbrek hasarı ve akut görme kaybını tanımlamaktadır. Hastamız, yüksek doz inotropik destek gerektiren derin ve dirençli hipotansiyonla başvurdu. Maksimum dozda noradrenalin ve adrenalin infüzyonu verildi ve doz azaltılarak kesildi. Yakın kalsiyum takibi yapıldı. İnsülin infüzyonu, glukagon ve lipit tedavisi verildi. Takiplerinde akut böbrek hasarı ve görme kaybı gelişti. 6 ay süren etkili bir fizik tedavi ve rehabilitasyon süreci sonunda hasta tekrar görmeye ve yürümeye başladı. Kalsiyum kanal blokeri toksisitesi, yaşamı tehdit eden ciddi riskler oluşturabilir. Kalsiyum kanal blokerleri aşırı dozlarının derhal tanınması ve dikkatli şekilde yönetilmesi, toksisite ilişkili morbidite ve mortaliteyi azaltabilir. Bu vakayı sunmadaki amacımız, kalsiyum kanal blokeri zehirlenmelerinde akut görme kaybının sık görülen bir vaka olmaması ve aynı zamanda etkili bir tedavi süreci ile kalsiyum kanal blokeri zehirlenmesinin başarılı yönetimine ilişkin literatüre katkıda bulunmaktır.

Amaç: Kalsiyum kanal blokerleri (KKB) erişkin popülasyonda sık reçete edilen ilaçlar arasındadır. Son yıllarda intihar amaçlı ve yanlış kullanım sebebiyle kalsiyum kanal blokeri intoksikasyon vakaları artmıştır. KKB'lerin aşırı dozları ciddi hipotansiyon, disritmi ve hiperglisemi gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir. Bu vakada genç bir hastada intihar amaçlı alınan yüksek doz KKB ilaçların yol açtığı dirençli hipotansiyon, akut böbrek hasarı ve akut görme kaybı anlatılmıştır.

Bulgular: Bilinen sistemik hastalığı olmayan 18 yaşında kadın hasta evde 86 adet 10 mg amlodipin içerikli ilacı suidit amaçlı içmesi üzerine yakınları tarafından 4 saat sonra bilinç bulanıklığı şikayeti ile acil servise getirilmiştir. Geliş muayene bulguları; Genel durum kötü bilinç konfü GKS: 10, tansiyon (TA): 69/42, nabız: 134, solunum sayısı: 38 oksijen saturasyonu (O2):92 olarak izlenmiştir. Geliş kan gazı Ph:6.9 Laktat:10.6 C02:55 HCO3:8.7 BE:-21.5 Glukoz: 273,laboratuvar Kreatin:1.86 Fosfor:6.6 Kalsiyum:10.1 olarak izlendi. EKG incelemesinde P-R intervalinde uzama tespit edilmiştir. Hasta mevcut kliniği ile elektif olarak entübe edilmiştir.Takiplerinde dirençli hipotansiyon ve akut böbrek hasarı mevcuttu. Hasta maksimum doz adrenalin ve noradrenalin infüzyonu ile ortalama arteriyel basıncı(OAB) 65 mmHg üzerine çıkarıldı. Hastaya insülin infüzyonu başlandı. İyonize kalsiyum takibi yapılarak kalsiyum dozu ayarlandı. İntravenöz glukagon ve lipit tedavisi verildi. 48 saat sonra hastanın vazopressör ihtiyacı azaldı. Hasta 1 hafta sonra ekstübasyon için uygun hale geldi. Ekstübasyon sonrası hastada görme kaybı, yutma zorluğu, bacaklarda kuvvet kaybı mevcuttu. Kontrol manyetik rezonans görüntüleme tetkikinde oksipital bölgede difüzyon kısıtlılığı mevcut idi. Hastanın görme kaybı oksipital bölgedeki lezyona bağlandı. 6 ay sonra fizik tedavi ve rehabilitasyon

egzersizleri ile hasta tekrardan görmeye başladı. Şu anda kendisi bir devlet üniversitesinde mühendislik fakültesi öğrencisi olarak eğitim hayatına devam etmektedir.

Tartışma: Amlodipin, vasküler düz kas hücrelerindeki L tipi kalsiyum kanallarını inhibe ederek vazodilatör etki gösteren bir dihidropiridin sınıfı bir kalsiyum kanal blokeridir. KKB aşırı dozlarındaki en temel endişemiz, büyük vazodilatasyon sonucu oluşan şiddetli hipotansiyon ve refleks taşikardidir. Ayrıca akut solunum sıkıntısı sendromu ve akut böbrek hasarı gibi ciddi, yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir. Literatürde aşırı doz KKB kullanımı ile birlikte meydana gelen görme kaybı sık görülen bir bulgu olmayıp literatüre katkısı olacağını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kalsiyum kanal blokeri; Zehirlenme; Görme kaybı

Zehirlenmeler / Toksikoloji / Farmakoloji

P-0098

Pnömotoraks ve Pnömomediastinum Gelişen Karbonmonoksit Zehirlenmesinin Klinik Yönetimi

Meryem Öztürk, Hatice Aslan Sırakaya, Ali Cetinkaya, Hilal Sipahioğlu

Kayseri Şehir Hastanesi, Kayseri, Türkiye

Giriş: Karbonmonoksit (CO); hemin demir kısmına oksijen (O2)'e göre yaklaşık 240 kat afiniteyle bağlanır. Karboksihemoglobinin (COHb) varlığında doku oksijenizasyonunda bozulma görülmektedir. Bu hastalarda; baş ağrısı, mide bulantısı, nefes darlığı, senkop gibi hafif semptomlar olabileceği gibi nöbet, bilinç kaybı, koma şeklinde daha ağır semptomlarda ortaya çıkabilir. CO zehirlenmesi olan hastalarda noninvaziv ventilasyon (NIV), hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi ve invaziv mekanik ventilatör ihtiyacı olabilmektedir. Birinci basamak tedavi; hava yolu yönetimi, kardiyovasküler destek ve NIV veya invaziv ventilasyon yoluyla yüksek oksijenizasyondan oluşur. HBO tedavisinin kontrendikasyonları arasında tedavi edilmemiş pnömotoraks bulunmaktadır. CO zehirlenmesi başlıbaşına yönetimi zor bir klinik durum olması ile beraber eşlik eden durumların varlığı vakaların yönetimini zorlaştırmaktadır. Bizim vakamızda CO zehirlenmesi ile beraber pnömotoraks, pnömomediastinum ve aspirasyon pnömonisi mevcuttu. Bu vakadaki amacımız CO zehirlenmesi beraberinde pnömotoraks ve pnömomediastinum görülmesi durumunda tedavi yönetiminin farklılığını sunmaktır.

Bulgular: Bilinen sistemik hastalığı olmayan 21 yaşında, fenotipik olarak zayıf ve uzun boylu erkek hasta, yangın sonucu çıkan dumana tahmini 2 saat boyunca maruziyet sonrası evinde bilinci bulanık şekilde bulunması üzerine sağlık ekiplerince acil servise ulaştırılmış. Hasta acil servise geldiğinde genel durumu kötü, bilinci bulanık, glaskow koma skoru (GKS) 9, solunum sayısı 28, tansiyon 95/68 mm/hg, nabız 140 atım/dk, kreatin 1.22 mg/dl, AST 192 U/L, ALT 150 U/L, CRP 4.7, arteriyel kan gazında; ph:7.09, SO2:75, PO2:60, COHg:%37 idi. Hasta acil servis değerlendirmesinde takipnesi olması ve GKS düşüklüğü sebebiyle elektif olarak entübe edilmiş. Yapılan görüntülemelerinde aspirasyon pnömonisi, pnömotoraks ve pnömomediastinum izlenen hastanın bu klinik durumunun aşırı öğürmeye bağlı geliştiği düşünüldü. Pnömotoraks sebebi ile hastaya göğüs tüpü takıldı. COHg düzeyi %25 in üzerinde olan hastamızda HBO tedavi endikasyonu olmasına rağmen pnömotoraksı olması

sebebi ile HBO tedavisi uygulanamadı. Pnömomediastinum nedeni özofagus perforasyonu şüphesi olan ve entübe olarak takip edilen hastaya gastroenteroloji tarafından üst endoskopi yapıldı. Distal özofagusta rüptür tespit edilen hasta 5 gün süresince oral kapalı olarak takip edildi. Bu süreçte parenteral olarak beslenen hasta sonrasında nazogastrik sonda ile enteral olarak beslenmeye başlandı. Hasta göğüs tüpü takılı olarak günlük akciğer grafisi çekilerek, COHg düzeyi 25 altında görülene kadar invaziv mekanik ventilatörde basınç kontrol mod ayarı ile FiO₂'si 100 olacak şekilde takip edildi. Kontrol görüntülemelerinde plevral hava görüntüsü düzelen hastanın göğüs tüpü çıkarılarak takibe devam edildi. COHg düzeyi normal sınırlara gerileyen ve takiplerinde genel durumu düzelen hasta ekstübe edildi. İyilik hali ile taburcu edildi. Kontrollerinde ek şikâyet oluşmadı.

Tartışma: CO zehirlenmesi, yönetimi zor bir süreçtir bu sürecin en önemli tedavi kısmı erken oksijenizasyonu sağlamaktır. Endikasyon durumlarında HBO tedavisi verilmesi gerekmektedir. Fakat bizim vakamızda olduğu gibi HBO tedavisinin kontrendike olduğu durumlarda CO zehirlenmesi yönetiminin zorlaştığı görülmektedir. Bu vaka kilinisyenler için HBO tedavisinin uygulanmadığı durumlarda yol gösterici olabilir. Bu gibi durumlar için izlenebilecek yollar ve yeni tedavi kılavuzları oluşturabilmek açısından daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Karbonmonoksit zehirlenmesi; Pnömotoraks; Pnömomediastinum; Hiperbarik oksijen tedavisi

Zehirlenmeler / Toksikoloji / Farmakoloji

P-0099

Ölümcül Tetrodotoksin İçeren Balon Balığı Zehirlenmesi: Olgu Sunumu

Bengisu Ece Duman,¹ Candaş Mumcu,¹ Mehmet Gökhan Gök,² Kaniye Aydın,² Turgay Demir,³ Ahmet Sebe,⁴ Zeynep Kekeç⁴

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

²İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

³Nöroloji Anabilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

⁴Acil Tıp Anabilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

Giriş: Balon balığı zehirlenmesi, ısıya dirençli bir nörotoksin olan tetrodotoksin nedeni ile gerçekleşir. Tetrodotoksin, balon balıkları gibi deniz canlılarında bulunabilir ve özellikle Japonya, Güneydoğu Asya, Pasifik Adaları ve Akdeniz bölgesinde yaygındır. Toksin besin zinciriyle alınır ve balığın özellikle karaciğerinde ve iç organlarında birikir ve tüketilmesiyle sinir hücrelerinde voltaj bağımlı sodyum kanallarını bloke ederek; sinir sistemi işlevlerinde bozulmalara yol açar. Bu yazıda balon balığı yedikten sonra zehirlenmesi bulguları gelişen bir olgu sunulmuştur.

Olgu: Astım ve obezite komorbiditesi bulunan elli sekiz yaşında erkek hasta; bilinçli olarak balon balığı yedikten yaklaşık kırk dakika sonra halsizlik, kas güçsüzlüğü (üst ekstremitelerden başlayıp jeneralize olan), bulantı ve kusma şikâyeti ile Hatay'da acil

servise başvurmuş. Hastanın vital bulguları stabil hale getirildikten sonra hastanemize yönlendirilmiş. Hastanemize transferi sırasında tekrar bulantı ve kusması olmuş, kas güçsüzlüğünün giderek arttığı saptanmıştır. Bilinç bozukluğu ve solunum sıkıntısı gelişen hasta acil serviste entübe edilmiş. Acil serviste yapılan beyin bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesinde patoloji saptanmamış ve toraks BT incelemesinde bilateral alt loblarda aspirasyon pnömonisi ile uyumlu infiltrasyon alanları tespit edilmiş. Zehirlenmeye yönelik olarak hastaya gastrik lavaj ve hemodiyaliz uygulandıktan sonra hasta Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi'ne (DYBÜ) yatırıldı. Entübe olarak izlenen hastanın sedasyon tatili sırasında değerlendirilen nörolojik muayenesinde pupiller izonormokorik, DIR/IDIR (++/++), kuadriparezi (bilateral üst ve alt ekstremitede 2/5 düzeyinde motor güç mevcut) arefeksi saptandı. APACHE II skoru 30 olarak hesaplandı. Laboratuvar tetkiklerinden; GGT:42 U/L, PTZ: 16,2 sn, laktat:2,53, Sodyum:131 mmol/L olması dışında bir anormal değer saptanmadı. Hastaya toplamda 3 seans (1 seans/gün) terapötik plazmaferez işlemi uygulandı ve neostigmin tedavisi azaltılarak kesildi. Kuadriparezi ve arefeksiye yönelik olarak polinöropati açısından planlanan elektronöromiyografi ve lomber ponksiyon hastadan onam alınmadığı için yapılamadı. Ensefalopati açısından yapılan elektroensefalografi incelemesi normal sınırlardaydı. Hasta; yatışının 14.saatinde ekstübe edildi. Ekstübasyon sonrası yüksek akımlı nazal oksijen tedavisi başlanan hastanın yoğun bakıma kabulünün 4. gününde oksijen tedavisine ihtiyacı kalmadı ve 6. gününde (bilinçli açık olarak değerlendirildi) oda havasında takip edilirken kendi isteği ile taburcu oldu. Son nörolojik muayenesinde kuadriparezisinde anlamlı düzelme mevcuttu.

Tartışma: Tetrodotoksinin insanlarda 1,5-2 mg'ın üzerinde toksisitesi yüksektir. Toksinin alınması ile beraber olgumuzda da olduğu gibi; bulantı, kusma, baş dönmesi, parestezi ve solunum yetmezliği görülebilir. Ölüm genellikle solunum yetmezliğinden kaynaklanır ve tetrodotoksinin bilinen bir antidotu yoktur. Bu nedenle zehirlenmesinde hava yolu kontrolünün sağlanması önemlidir. Toksine bağlı gelişebilecek nörolojik ve sistemik semptomlar kısa zamanda tanınmalı ve semptomatik de olsa müdahale edilmelidir.

Sonuç olarak balon balığı iklim değişikliği ile beraber ülkemizde de görülmeye başlamış olup; bilinçli ya da bilinçsiz tüketimi konusunda dikkatli olunması gerekir.

Anahtar Kelimeler: Balon balığı; Tetrodotoksin; İntoksikasyon

Hematolojik / Onkolojik Hastalıklar ve YBÜ

P-0101

Kritik APL Diferansiyasyon Sendromu Olan Olgu Yönetimi: Hedefe Yönelik Ultrasonografi ile Kardiyak İndeks Takibi

Mehmet Gökhan Gök,¹ Erman Cansunar,² Berra Nur İşçi,² Kaniye Aydın¹

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

²İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

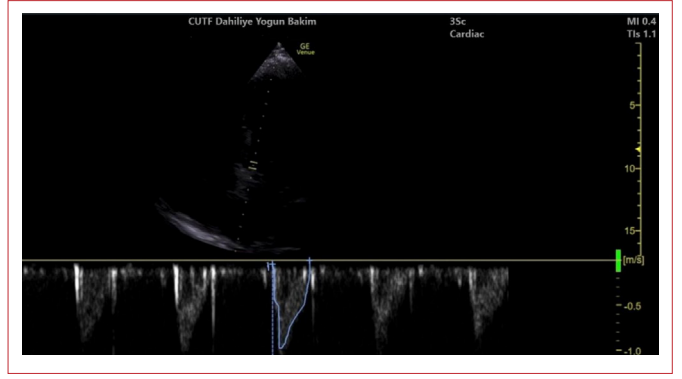
Giriş: Diferansiyasyon Sendromu (DS), eski adıyla ATRA sendromu, all-trans retinoik asit (ATRA) ve/veya arsenik trioksit (ATO) ile tedavi

edilen akut premiyelositik lösemili (APL) hastalarda ortaya çıkabilen, potansiyel olarak hayati tehdit oluşturan bir komplikasyondur. Bu yazıda, kardiyak komplikasyonların belirgin olduğu bir DS olgusunun klinik özellikleri ve hedefe yönelik ultrasonografi (USG) ile kardiyak indeks ölçümünün hasta yönetimindeki kritik rolü sunulmuştur.

Olgu: Bilinen sistemik bir hastalık öyküsü olmayan hasta, bacaklarda şişlik ve ağrı şikayetleri ile başvurduğu dış merkezde yapılan tetkiklerde pansitopeni saptanması üzerine yapılan kemik iliği aspirasyonunda APL tanısı ile ülkemize acil tedavi amacı ile yönlendirilmiş. Hastaya, all-trans-retinoik asit (ATRA) tedavisi hemen başlanmıştır. Hastanın o dönemde yapılan transtorasik ekokardiyografisi normal olarak değerlendirilmiştir. Dissemine intravasküler koagülasyona bağlı splenik enfarkt da gelişen hastanın girişimsel müdahale gereksinimi olmamıştır. Pnömonisi olan hastaya antibiyotik tedavisi başlanmıştır. ATRA tedavisinin 11.gününde, hastada akut hipoksemik solunum yetmezliği gelişmesi üzerine yoğun bakım ünitemize (YBÜ) kabul edildi. PaO₂/ FiO₂ oranı 250 olan hastaya yüksek akımlı nazal oksijen (HFNO) tedavisi başlandı. Hastaya yapılan hedefe yönelik USG’de; kardiyak indeks 2,1 L/dk/m², ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 50, hafif perikardiyal ve bilateral plevral efüzyon saptandı. Santral venöz oksijen saturasyonu (ScvO₂) %55 olarak hesaplandı. Serum laktat seviyesi 3 mmol/L idi. Hastanın ATRA tedavisi serviste kesilmiştir. Hastaya serviste başlanan deksametazon tedavisine devam edildi ve hastaya dobutamin infüzyonu başlandı. Hastanın YBÜ’deki klinik seyri Tablo 1’de özetlenmiştir. Seri kardiyak indeks ölçümleri ve ScvO₂ düzeyi ile dobutamin dozu titre edildi. Yoğun bakım ünitesine kabulünün 4.gününde nazal oksijen tedavisine geçildi. Hastanın tedavinin 4.gününde kardiyak indeksi 5,6 L/dk/m² idi, EF %60 idi. Dobutamin infüzyonu tedavinin 5.gününde azaltılarak kesildi. YBÜ’ye kabulünün 8.günü oksijen destek tedavi ihtiyacı ortadan kalkan hasta 11.günü servise devir edildi.

Tartışma: Diferansiyasyon Sendromu, ATRA ve/veya arsenik trioksit (ATO) tedavisi gören APL hastalarında, tedavi başlangıcından 1-2 hafta içinde ortaya çıkabilen, hayati tehdit oluşturabilecek bir komplikasyondur. ATRA kullanımı, artan sitokin ekspresyonuna yanıt olarak sistemik inflamatuvar yanıtı tetikleyebilir. Bu inflamatuvar yanıt, endotelial hasara neden olarak kapiller kaçak sendromu ve mikrosirkülasyon bozuklukları gibi komplikasyonları beraberinde getirebilir. Bunların sonucunda; hastalarda açıklanamayan ateş, kilo artışı (>5 kg), dispne, periferik ödem, pulmoner infiltratlar, plevral ve perikardiyal efüzyon, kalp yetmezliği, düşük kardiyak debi, hipotansiyon ve akut böbrek yetmezliği görülebilir. Klinik şüphe durumunda, ATRA tedavisinin derhal kesilmesi ve sistemik kortikosteroid başlanması önerilmektedir. Ayrıca, semptomlara yönelik destekleyici tedavi de uygulanmalıdır. Hastamızda, YBÜ’ye kabulünden önce ATRA tedavisi kesilmiş ve kortikosteroid başlanmıştır. Hedefe yönelik USG ile yapılan günlük kardiyak indeks ölçümleri, gerçek zamanlı veriler sağlayarak inotrop tedavisinin ayarlanmasında ve kesilmesinde kritik bir rol oynamıştır. Sonuç olarak, kritik hastalarda hedefe yönelik USG ile kalp debisinin/ indeksinin değerlendirilmesi hayati öneme sahiptir. USG’nin pratik olması, gerçek zamanlı izleme yeteneği, öngörücü değeri, noninvaziv doğası ve anında veri sağlaması, onu modern hemodinamik monitörizasyonun ayrılmaz bir parçası haline getirmiştir.

Anahtar Kelimeler: Akut premiyelositik lösemi; Diferansiyasyon sendromu; ATRA tedavisi; Hedefe yönelik ultrasonografi; Kardiyak indeks



Şekil 1. Yoğun bakım kabul anındaki LVOT ve VTI ölçümü.
LVOT: Sol ventrikül çıkış yolu; VTI: Hız zaman integrali.

Tablo 1. Klinik seyir

| | 0.gün | 1.gün | 2.gün | 3.gün | 4.gün | 8.gün | 11.gün |
|---------------------------|-------|-------|-------|-------|----------|-------|--------|
| Oksijen destek tedavisi | HFNO | HFNO | HFNO | HFNO | NAZAL O2 | - | - |
| FiO ₂ | 30 | 28 | 32 | 30 | 25-30 | 21 | 21 |
| PaO ₂ (mm Hg) | 75 | 77 | 80 | 78 | 81 | - | - |
| Laktat (mmol/L) | 3 | 2,2 | 2 | 1,7 | 1,5 | 1,6 | - |
| ScvO ₂ (%) | 55 | 72 | 75 | 79 | 75 | 73 | - |
| Hemoglobin (mg/dL) | 10,1 | 10 | 9,9 | 10,5 | 10,3 | 9,9 | 10,2 |
| LVOT çapı (cm) | 1,97 | | | | | | |
| CI (L/dk/m ²) | 2,1 | 4,7 | 5,2 | 5,7 | 5,6 | 5,2 | - |
| LVOT VTI (cm/sn) | 12 | 27 | 30 | 33 | 32 | 30 | |
| Dobutamin (mcg/kg/dk) | 1 | 0,8 | 0,7 | 0,5 | 0,3 | - | - |

HFNO: Yüksek akımlı nazal oksijen tedavisi; FiO₂: Fraksiyone inspire edilen oksijen; PaO₂: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı; ScvO₂: Santral venöz oksijen saturasyonu; LVOT: Sol ventrikül çıkış yolu; CI: Kardiyak indeks; VTI: Hız zaman integrali.

Kardiyak Arrest / Kardiyovasküler olaylar ve YBÜ

P-0104

Nörofibromatozis ve COVID-19 Pnömonisi Olan Bir Hastada Yeni Tanı Şant ve Sağ Atriyumda Trombüs

Zeynep Çınar,¹ İbrahim Kala,² Selen Sağır²

¹İç Hastalıkları Yoğun Bakım Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, Türkiye

²İç Hastalıkları Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Ankara, Türkiye

Giriş: Nörofibromatozis tip 1 (NF1), çoklu café au lait makülleri ve yaygın kutanöz nörofibromlarla karakterize multisistem bir hastalıktır. Merkezi sinir sistemi, kardiyovasküler sistem (KVS), iskelet sistemi ve endokrin sistemi etkileyerek ciddi klinik sorunlara neden olabilir. Nörofibromatozisin KVS belirtileri arasında konjenital kalp hastalıkları, kardiyomyopati, hipertansiyon, ritim bozuklukları ve kalp kapakçığı hastalıkları yer alabilir. NF1’in çoklu organ sistemini tutabileceğini akıld tutmak, kritik hasta yönetimi açısından büyük önem taşır.

Olgu: 75 yaşında, COVID-19 pnömonisi nedeniyle yoğun bakıma kabul edilen NF1 tanılı kadın hasta. NF1 dışında bilinen hipertansiyon

(HT), atriyal fibrilasyon (AF), diabetes mellitus (DM) hastalıkları mevcut. Hastanın fizik muaynesinde: genel durum kötü, bilinç açık, uykuya meyilli. Hastanın tüm vücudunda yaygın nörofibromlar ve pektus karinatum deformitesi mevcuttu. Hastanın solunum sayısı: 30/dk, nabızı: 105/dk, tansiyonu: 85/45 mmHg ve oda havasında oksijen saturasyonu: 80'di. Hastaya intravenöz (iv) sıvı takviyesi, metilprednizolon 1 mg/kg/gün (iv), enoksaparin 4000ü2*1/gün subkutan (sc) ve Metoprolol 50 mg 2*1/gün nazogastrik tüp (NG), piperasilin tazobaktam 4*2,25 mg /gün iv olarak başlandı. Bronkospazm nedeniyle inhale bronkodilatörler de tedaviye eklendi. COVID-19 semptomlarının başlamasından bu yana 10 gün geçtiği için antiviral tedavi verilmedi. Labratuar incelemesinde; kan gazı pH: 7,30; pCO₂: 55mmHg; pO₂: 45mmHg; HCO₃: 20; oksijen saturasyonu: 78; hemoglobün düzeyi: 12,4 gr/dL; hematokrit: %35,3; trombosit: 377000/L; beyaz küre sayısı: 26000/L; prokalsitonin: 2,33 µg/L; CRP: 23,5 mg/L; AST: 154 U/L; ALT: 132U/L; kan üre azotu düzeyi: 134 mg/dL; Kreatinin düzeyi: 1,32mg/dL idi. Hasta noninvaziv mekanik ventilasyona (NIMV) alındı. NIMV uygulanmasına rağmen, kan gazında asidozun derinleşmesi üzerine hasta elektif şartlarda entübe edildi. Hastaya tarafımızca yatak başı ekokardiyografi (EKO) yapıldı. Apikal dört boşluk pencerede atriyal septal defekt (ASD) ve sağ atriyumda trombüs olduğu görüldü. Hastanın 3 ay önceki EKO'sunda atriyal septumun ince olduğu ancak şant olmadığı tespit edilmiş.. Bizim yaptığımız EKO'da şant geliştiği görüldü. Hasta kardiyolojiye danışıldı. Hastanın mevcut tedavisinin tamamlanmasının ardından elektif şartlarda transözafageal ekokardiyografi yapılması önerildi. Hastada, yatışının yedinci gününde septik şok gelişti ve dokuzuncu günde exitus oldu.



Şekil 1. Hastanın tüm vücudunda yaygın kutanöz nörofibromlar görülmektedir.

Tartışma ve Sonuç: COVID-19 pnömonisi ciddi hipoksiye neden olabilir. Hipoksinin KVS'de sağ kalp yetmezliği, pulmoner hipertansiyon, miyokard infarktüsü gibi durumlarla sonuçlanabileceği bilinmektedir. Sağlıklı bireylerde sol atriumdaki yüksek basınç patent foremen ovaleyi kapalı tutar. Hipoksiye bağlı gelişen pulmoner hipertansiyon sonucu sağ atrial basınç artarak, foramen ovaleyi açar ve sağdan sola şanta neden olabilir. Bu olguda COVID-19 pnömonisine bağlı ciddi bir hipoksi ve bunun sonucunda daha önce NF1 hastalığı nedeniyle defektli atrial septumu olan hastada sağ kalp yetmezliğine ve bunun sonucunda da sağ atrial basınç artışıyla şanta neden olduğunu düşünüyoruz. Hastanın AF'si ve beraberinde COVID-19'a bağlı artmış koagülopati nedeniyle sağ atriumda trombüs geliştiği kanaatindeyiz. Hasta septik şok tablosuna girmeyip, tedavimize yanıt verebilseydi, belki de ASD'si onarılarak şant önenebilecekti. Sonuç olarak NF1 gibi multisistemik tutulumu olan hastalarda COVID-19'un erken dönemde tedavisi ciddi hipoksiyi ve hipoksiye bağlı komplikasyonları önleyecektir.

Anahtar Kelimeler: Atrial septal defect; COVID-19; Neurofibromatosis

Metabolizma / Endokrinoloji / Karaciğer yetmezliği / Beslenme

P-0108

Yoğun Bakımda Dirençli Taşikardi ile Seyreden Tiroid Fırtınası Yönetimi

Ömeri Faruk Ekici,¹ Özlem Çakın,² Eda Mavi,² Kadir Utku Akköprü,² Fatih Türkoğlu,² Melike Yüce Aktepe²

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi, Kırşehir, Türkiye

²İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Akdeniz Üniversitesi, Antalya, Türkiye

Giriş: Tiroid fırtınası (TF), ateş, kardiyovasküler disfonksiyon ve mental durum değişikliği gibi şiddetli ve yaşamı tehdit eden semptomlarla seyreden, serbest tiroksin (sT4) ve triiyodotironin (sT3) yükseldiği ve tiroid uyarıcı hormonun (TSH) baskılandığı bir klinik tablodur. Burch-Wartofsky skoru ≥ 45 olan hastalarda TF düşünülmelidir. Skorun 25-44 aralığında yaklaşan TF'ni işaret ederken, 25'in altında ise TF olasılığı azalmaktadır.^[1] Uzun süredir tedavi edilmemiş hipertiroidi olgularında cerrahi girişimler, travma, enfeksiyonlar, akut iyot yüklenmesi (örneğin amidaron kullanımı), ve doğum gibi akut olaylar TF'ni tetikleyebilir. Tedavisiz olgularda yüksek mortalite riski nedeniyle TF'sinin erken tanınması hayati öneme sahiptir. Tedavisi betablokörler, tiyonamidler, iyot, kortikosteroidler, kolestimamin, lityum gibi farmakolojik ajanlar ve plazmaferezdir.^[2] Bu olgu sunumunda dirençli taşikardi ile seyreden TF vakasıyla ilgili deneyimlerimizi paylaşarak bu konudaki farkındalığı artırmayı amaçladık.

Olgu: Dış merkez acil servisine bir gündür olan çarpıntı şikayeti ile başvuran 34 yaşında erkek hastaya tirotoksikozaya bağlı taşikardisi (180/dk) olarak değerlendirilip hastaya metimazol 1x20mg, propranolol 1x40mg, metoprolol 2x5mg uygulandığı öğreniliyor. Hasta aynı gün hastanemiz acil servisine başvuruyor. Hastanın 2022 yılında çekilen sintigrafisi Graves hastalığı ile uyumlu olup en son iki yıl önce üç ay süre ile tedavi aldığı, sonrasında takipsiz kaldığı öğreniliyor. Hastanın acil servis vitalleri, nabızı 171/dk, diğer vitalleri stabil, Glasgow Koma Skoru (GKS) 15 idi. Hemogramda wbc: 9,43bin/mm³, hb:11,8g/dL plt: 244bin/mm³ nötrofil: %78,3 dışında diğer değerler normaldi. Biyokimya da TSH<0.01mu/L, sT4>7.7pq/ml, sT3: 24.4 pq/ml, diğer biyokimya normaldi. Kan gazında pH: 7,39, pCO₂: 36mmHg, pO₂:

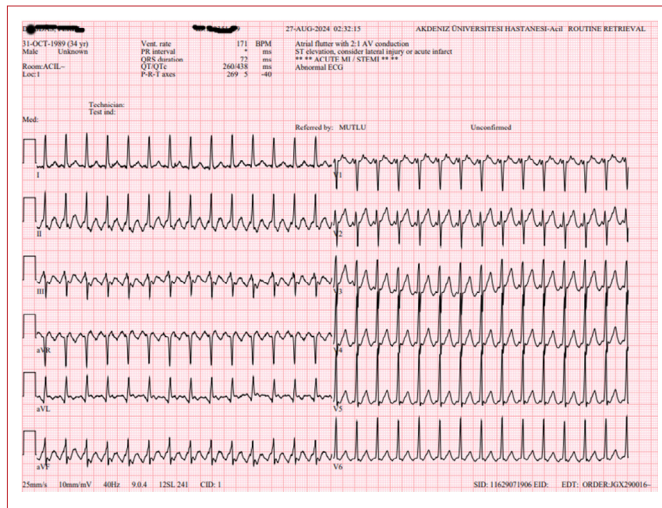
126mmHg, HCO₃: 22,9mmol/L, Base(Ecf): -2mmol/L, SatO₂:99, laktat: 1mmol/L, elektrokardiyografi (EKG): Atrial Flutter, nabız 171/dk saptandı. Hastaya acil serviste kardiyoloji tarafından 2x0.6ml düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) önerildi. Hasta dahiliye yoğun bakıma devralındı. Burch-Wartofsky skoru 40 hesaplandı. Yatışının ilk gününde tiroid ultrasonu (USG) yapıldı ve Graves hastalığı lehine bulgular değerlendirildi. Endokrinoloji önerisi ile metimazol 1x20 mg, propranolol 4x20 mg, prednol 3x20 mg tedavisi başlandı. Taşikardisi diltiazem 0.25 mg/kg intravenöz (IV) bolus ve ardından 5-15 mg/saat infüzyonla kontrol altına alınmaya çalışıldı. Ayrıca esmolol 500 mcg/kg IV bolus başlandı ve 50-200 mcg/kg/dk infüzyon hızında tedavi sürdürüldü. Hastanın nabızı 183/dk olarak ölçüldü. Isolyte-S 125 cc/saat hızında başlatıldı. Yatışının ikinci gününde taşikardisi kontrol altına alınamayan (nabız: 186/dk) hastada propranolol 4x40 mg'ye çıkıldı, dört adet albumin ile plazmaferez başlandı. Üç gün devam edildi. Eş zamanlı olarak propranolol kesilip bisoprolol 2x10 mg başlandı. Tedavi değişikliği ile birlikte klinik yanıt alındı. Taşikardisi düzelen, hormon düzeyleri normale dönmeye başlayan hasta endokrinoloji servisine devredildi.

Tartışma ve Sonuç: TF, nadir görülen ancak yaşamı tehdit eden bir endokrinolojik acildir. Graves hastalığı ile ilişkilendirilse de, tirotoksikozun diğer formlarında da gelişebilir. Kardiyak aritmiler, dekompanse kalp yetmezliği ve kardiyojenik şok gibi yüksek mortaliteye neden olabilecek komplikasyonlar gelişebilir. Plazmaferez, özellikle diğer tedavilerin başarısız olduğu ya da kullanılmadığı durumlarda etkin bir seçenek olarak değerlendirilir. Üç günlük plazmaferez tedavisi belirgin klinik iyileşme sağladı. Şiddetli TF da tedavi kombinasyonları ve zamanlaması önemlidir. Bu nedenle erken tanı ve tedavi kritiktir. Bu vaka hipertirodi hastalarında tedavi uyumsuzluğunun ciddi sonuçlar doğurabileceğini ve yakın takibinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Tiroit fırtınası; Graves hastalığı; Taşikardi; Plazmaferez; Yoğun bakım

Kaynaklar

1. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am 1993;22(2):263—77.
2. Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ). Hipertiroidizm ve Diğer Tirotoksikoz Nedenlerinin Yönetimi Kılavuzu. 2023. https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/202305120904-2023tbl_kilavuz.pdf Accessed Dec 9, 2024.



Şekil 1. EKG.

Diğer

P-0109

Teikoplanine Bağlı İlaçla İndüklenen Hipersensitivite Sendromu Örnek Olgu Sunumu: Klinik Şüphe ve Farkındalığın Önemi

Özlem Çakın, Özlem Esra Yıldırım, Sevim Gülsen Özeren, Derya Urhan, Melike Yüce Aktepe

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Akdeniz Üniversitesi, Antalya, Türkiye

Giriş: Teikoplanin; gram-pozitif bakterilere karşı bakteriyostatik etkinliği olan glikopeptid türevi bir antibiyotiktir. Yapısal olarak vankomisine benzer ve beta-laktam dirençli gram pozitif enfeksiyonların tedavisinde vankomisine eşdeğer etkinliğe sahiptir. Yan etki sıklığı vankomisine kıyasla daha düşüktür. Teikoplanine bağlı en sık yan etkiler nefrotoksisite, ototoksisite ve hematolojik bozukluklardır. Teikoplanin ile indüklenen Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) bildirimini ise izole vaka raporları ile kısıtlıdır. Bu vakayı teikoplanine karşı olası bir hipersensitivite reaksiyonuna farkındalığı arttırmak amacıyla hazırladık.

Olgu: Altmış sekiz yaş erkek hasta, Ekim 2023'te diyabetik ayak enfeksiyonu ile Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği'ne yatırılmış. Meropenem ve teikoplanin başlanmış. İkinci doz teikoplanin uygulamasını takiben bir saat içinde hipotansiyon, desaturasyon, hipoglisemi ve uykuya meyil gelişmiş. Güncel kan tetkiklerinde trombositopeni, akut böbrek hasarı (ABH) ve hiperpotasemi saptanmış. Hasta vazopressör tedavi altında vitalleri stabil şekilde Dahiliye Yoğun Bakım'a devralındı. Fizik muayenede tüm vücutta yaygın birleşme eğiliminde basmakla solmayan, kaşıntılı ve hiperemik makulopapüler döküntü izlendi. Ronküs ve bronkospazmı vardı. Uvula ödemi yoktu. Hepatomegalisi (HM) mevcuttu. Ele gelen lenf nodu yoktu. Nörolojik muayenede uykuya meyil dışında patolojik bulgu yoktu. Glasgow koma skalası (GKS) 14'tü. Kan gazında metabolik asidoz; tam kan sayımında lökositoz (17,76 BIN/mm³), nötrofili (16,80 BIN/mm³), trombositopeni (78 BIN/mm³), lenfopeni (0,48 BIN/mm³); biyokimyada ABH, hiponatremi ve hiperkalemi mevcuttu. Periferik yaymasında anizotroz ve poikilositoz, nadir şistositler vardı. Lökositler seride sola kayma izlendi ancak belirgin toksik granülasyon görülmedi. Trombosit sayısı hemogramla uyumlu idi. Akciğer grafisinde infiltrasyon yok, kostofrenik sinüsler açıktı. Hastada öntanı olarak teikoplanine bağlı DRESS, anafilaksi, adrenal yetmezlik ve vaskülit düşünüldü. International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH) skoru düşük saptandı. Periferik yayma ile hemolitik üremik sendrom ve trombotik trombositopenik purpura dışlandı. ANA ve ANCA çalışıldı negatif sonuçlandı. Renal doppler ultrasonunda vasküler yapılar olağandı, kronik böbrek hastalığı bulguları vardı. Hipotansiyon, hipoglisemi, hiponatremi ve hiperkalemi olan hastada adrenal yetmezlik dışlanmadığı için hidrokort infüzyonu başlandı. Hastada antibiyotik kullanımı sonrası gelişen iç organ tutulumu (HM, ABH), hematolojik bozukluklar (lenfopeni, trombositopeni), deri döküntüleri nedeniyle DRESS'ten şüphelenildi. DRESS öntansı ile antibiyotik değişimi yapıldı. Dermatoloji tarafından topikal kortikosteroid önerildi, cilt biyopsisi yapılması düşünülmeydi. Takiplerinde bir kez hemodiyalize alındı. Trombosit sayısı ilk iki gün kademeli olarak 27.000/mm³'e kadar düştü, sonra yükselmeye başladı. Deri döküntülerinde üçüncü günden sonra azalma izlendi. İkinci günde GKS 15 e yükseldi. Genel durumu toparlayan hasta yoğun bakım takibinin beşinci günü servise devredildi.

Tartışma ve Sonuç: Bu vaka teikoplaninle indüklenen DRESS'e klinik bir örnektir. Deri bulguları, hipotansiyon, desatürasyon, GKS'de gerileme, sitopeni ve ABH ile prezente olmuştur. Klinik bulguların teikoplanin uygulamasını takiben bir saat içinde ortaya çıkması ve teikoplaninin kesilmesiyle kliniğin düzelmeye başlaması yol gösterici olmuştur ve erken fark edilip hızlı müdahale edilmesi hasta için hayat kurtarıcı olmuştur.

Anahtar Kelimeler: İlaçla indüklenen hipersensitivite sendromu; DRESS; Teikoplanin; Antibiyotik

Sepsis

P-0110

Yoğun Bakımda Septik Şok ile Takip Edilen Hastalarda SRRT'te Sitokin Filtresi Kullanımı

Burcu Demir,¹ Ümmühan Asya Altınyaprak,¹ İsmail Hakkı Akbudak²

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Pamukkale Üniversitesi, Pamukkale, Türkiye

²Yoğun Bakım Bilim Dalı, Pamukkale Üniversitesi, Pamukkale, Türkiye

Giriş: Hemoadsorpsiyon, sitokinler ve toksinler gibi zararlı maddeleri seçici veya seçici olmayan bir şekilde hastanın kan dolaşımından uzaklaştırmak için özel adsorptif filtreler kullanan bir ekstrakorporeal tedavidir.

Bu bildirimizde, tip-1 solunum yetmezliği ve septik şok nedeniyle yoğun bakıma interne edilen hastanın, sitokin filtreli SRRT tedavisinden aldığı yanıt anlatılacaktır.

Olgu: 78 yaşında bilinen tip 2 diyabet, koroner arter hastalığı, hipertansiyon tanıları olan kadın hasta, kas güçsüzlüğü ve akut faz reaksiyonu yüksekliği etyolojisi araştırmak amacıyla interne edildiği romatoloji servisten, tip1 solunum yetmezliği septik şok nedeniyle dahiliye yoğun bakıma devir alındı.

Yatışında yapılan nörolojik muayenede üst ekstremiteler kas gücü 1/5, alt ekstremiteler kas gücü 2/5, dtr ler hipoaktifti.

4 ekstremitelerde giderek artan güç kaybı nedeniyle nöroloji görüşü alınan hastada akut polinöropati ön tanısıyla EMG-pnp yapıldı.

Emg bulgularında; bilateral sural sinir uyartılmamıştır. Sağ tibial motor sinir, sol fibüler motor sinir bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü ve ileti hızı düşüktür. Sağ ulnar motor sinir bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü düşüktür. İncelenen diğer sinir iletim çalışmaları normal sınırlardadır. Elde edilen sonuç sensorimotor polinöropati ile uyumludur.

Emg'si pnp lehine gelen hastaya ön tanı GBS ile nöroloji tarafından İVİG tedavisi ve plazmaferez önerildi.

Ancak takiplerinde takipneik, hipoksik ve hipoansif olması nedeniyle yoğun bakıma devredildi. Entübe şekilde takibine başlanan hastaya, 5 gün plazmaferez yapıldı.

Plazmaferez tedavisi devam ederken, septik şok tablosunun derinleşmesi nedeniyle sitokin filtresi ile SRRT kuruldu.

SRRT öncesi alınan kanlarında crp:305, prokalsitonin:32 olan hastanın; SRRT sonrası alınan kanlarında crp:5 prokalsitonin <1 olup; akut faz reaktanlarında anlamlı yanıt alınmıştır.

İlk alınan solunum ve kan kültürlerinde, p.aureginosa üremesi olan hastanın, SRRT sonrası alınan kontrol solunum ve kan kültürlerinde üreme saptanmadı.

Tartışma: Hemoadsorpsiyon tedavilerinin sepsis/septik şok, enfeksiyöz olmayan vazoplejik şok (kalp cerrahisi gibi), akut solunum sıkıntısı sendromu, koronavirüs hastalığı-19 (COVID-19), çoklu travma, rabdomiyoliz, ciddi yanık, ciddi akut pankreatit, hemolitik üremik sendrom, ilaç eliminasyonu ve hiperinflatuar durumların önlenmesi için klinik kullanımı vardır. Güncel çalışmalar, hemoadsorpsiyonun yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalış süresini, hemodinamiği ve mekanik ventilasyon süresini faydalı bir şekilde etkilediğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Sepsis; SRRT; Sitokin Filtre

Enfeksiyonlar ve Önlemler

P-0112

Yoğun Bakıma Yatan Romatoloji Hastalarındaki Hastane Enfeksiyonları

Derya Urhan,¹ Simge Sekin,² Özlem Çakın,¹ Melike Yüce Aktepe,¹ Çağlayan Merve Ayaz Ceylan,² Ata Nevzat Yalçın²

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya, Türkiye

²Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya, Türkiye

Giriş ve Amaç: Romatolojik hastalıklar önemli morbidite ve mortaliteyle ilişkilidir ve bunların önemli bir kısmını enfeksiyonlar oluşturmaktadır (1). Bu çalışmada, yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatan romatoloji hastalarının demografik ve klinik özelliklerini, YBÜ'ne yatış nedenlerini ve enfeksiyon odaklarını incelemek amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 2017-2024 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi dahiliye YBÜ'de en az 48 saat boyunca tedavi gören, tanı romatolojik hastalığı bulunan 82 hasta dahil edilmiştir. Hastaların demografik ve klinik özelliklerine, YBÜ'ne yatış nedenlerine ve enfeksiyon odaklarına ilişkin veriler retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 66 [interquartile range (IQR): 55-75] olup, %68.3'ü (n=56) kadındı. YBÜ'de kalış süresi ortalama değeri 4 (IQR: 3-7) gündü. YBÜ'ne en sık dahiliye servisinden (n=52, %63.4) ve acil servisten (n=16, %19.5) hasta kabul edildi. Altta yatan en sık romatolojik hastalık romatoid artrit (n=25, %30.5) ve sistemik lupus eritematozusu (n=14, %17.1). Hastaların %73.2'si (n=60) immünesupresif tedavi almakta olup, en yaygın kullanılan ilaç steroidlerdi (n=41, %50). Hastaların servis yatışlarında en sık görülen enfeksiyon odakları kan dolaşımı enfeksiyonları (n=11, %31.4), üriner sistem enfeksiyonları (n=9, %25.7) ve solunum yolu enfeksiyonları (n=6, %17.1) görüldü. Hastaların, %47.6'sı (n=39) solunum yetmezliği, %47.6'sı (n=39) bilinç bozukluğu ve %18.3'ü (n=15) sepsis nedeni YBÜ'ye yattı. YBÜ'ye kabul edilen hastalarda en sık kan dolaşımı enfeksiyonları (n=13, %34.2) ve solunum yolu enfeksiyonları (n=10, %26.3) görüldü. Hastaların YBÜ'de takipleri sırasında ise solunum yolu enfeksiyonları (n=11, %32.3) en sık görülen enfeksiyon iken ve kan dolaşımı enfeksiyonları (n=10, %29.4) ikinci sırada yer aldı. Hastaların %53.7'si (n=44) yoğun bakımda hayatını kaybetmiş olup, mekanik ventilatör kullanımı (n=33,) ve APACHE II skorları yüksek olan hastalarda mortalite daha yüksekti.

Tartışma ve Sonuç: Romatoloji hastalarında YBÜ'de enfeksiyon riski yüksek olup, özellikle kan ve solunum yolu enfeksiyonları sık görülmektedir. Bu hasta grubunda enfeksiyonların dikkatli bir şekilde izlenmesi ve enfeksiyon kontrol önlemlerinin alınması sağkalımı arttırmak açısından kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Hastane enfeksiyonları; Romatolojik hastalıklar, Yoğun bakım

Akut Böbrek Hasarı / Renal Replasman Tedavileri

P-0113

%0.9 Sodyum Klorür ve Dengeli Solüsyon Alan Kritik Yoğun Bakım Hastalarının Değerlendirilmesi: Prospektif Gözlemsel Çalışma

Şeyda Benligil,¹ Koray Uludağ,² Hilal Sipahioğlu¹

¹Yoğun Bakım Bilim Dalı, Kayseri Şehir Hastanesi, Kayseri, Türkiye

²Nefroloji Bilim Dalı, Kayseri Şehir Hastanesi, Kayseri, Türkiye

Giriş ve Amaç: Kritik yoğun bakım hastalarında hangi sıvının ne kadar verileceği yıllardır tartışılmaktadır. Son güncel veriler çelişkili sonuçlar sunmaktadır. Çalışmamızın amacı kritik yoğun bakım hastalarında %0.9 sodyum klorür alan hastalar ile dengeli solüsyon alan hastalarda akut böbrek yetmezliği ve GFR üzerine etkilerini gözlemlemektir.

Hastalar ve Yöntemler: Üçüncü basamak yoğun bakım ünitesine 1 Temmuz 2024 -1 Eylül 2024 tarihleri arasında yatan, en az beş gün boyunca yoğun bakım ünitesinde kalan tüm hastalar değerlendirildi. Hastalardan evre 5 diyalize giren hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların ilk yatış gününden beşinci güne kadar tüm laboratuvar değerleri kaydedildi. Yatışının birinci günü APACHE II, SOFA, GKS skorları kaydedildi. Beş gün boyunca ilaçlarla birlikte aldığı sıvılar ile birlikte tüm mayiler hesaplandı. Hastaların sıvı dengesi, yatışında akut böbrek yetmezliği olması, hemodiyalize ihtiyacı kaydedildi. Hastalar dengeli solüsyon ve %0.9 sodyum klorür alma durumuna göre iki gruba ayrıldı. İki grup arasındaki beş gün boyunca GFR, kreatinin, klor, kan gazında pH, HCO₃ değişimi incelendi. İlk değerlendirmede hastaların klinik özellikleri istatistiksel olarak benzerdi.

Bulgular: Üçüncü basamak dahiliye yoğun bakım ünitesine yatan 250 hasta değerlendirmeye alındı. Beş gün boyunca yoğun bakımda kalan 62 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 69±13 yıl, yatışında SOFA skoru medyan (IQR); 3,5 (2-5), APACHE II; 25 (20-29), Glaskow koma skalası ise 13 (11-14) idi. Bazal GFR serum fizyolojik alan grupta medyan IQR (%25-%75) 49 (15-82), dengeli solüsyon alan grupta ise 69 (29-104), p=0,06 idi. Bazal kreatinin medyan IQR (%25-%75) serum fizyolojik alan grupta 1,4 (0,8-3,2) dengeli solüsyon alan grupta 0,9 (0,5-2,2), p=0,086 idi.

Hastaların %67'si %0.9 sodyum klorür, %33'ü dengeli mayi replasmanı aldı. Beş gün boyunca toplam aldığı sıvı miktarları %0.9 sodyum klorür; medyan IQR (%25-%75) 3910 (2867-6825) ml, dengeli sıvı; medyan IQR (%25-%75) 1130 (1050-5270) ml idi. Total sıvı balansı ise beş günde 3140 (-510-7630) idi. Hastaların kreatinin seyrine bakıldığında dengeli sıvı tedavisi alan hastalarda serum kreatinin ve klor %0.9 sodyum klorür alanlara göre anlamlı düşük seyretti ve glomerüler filtrasyon hızı anlamlı daha yüksek saptandı (Sırasıyla p=0.03; 0,02 ve 0.04) Hastalarda K düzeyi gruplar arasında benzer saptandı.

Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızın sonucunda, kılavuzlar dengeli solüsyon önermesine rağmen kliniklerde %0.9 sodyum klorür kullanımının halen çok yüksek olduğu saptandı. Aynı zamanda dengeli solüsyonlar ile kreatinin ve GFR değerlerinde iyileşme saptarken K değerinde korkulduğu gibi yükseklik saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: %0.9 Sodyum Klorür; Dengeli Solüsyon; Yoğun Bakım; Sıvı Tedavisi

Tablo 1. Hastalara ait klinik bilgiler

| n (%) | %0,9 NaCl | Dengeli Solüsyon | Total | p |
|-----------------|--------------------|------------------|------------------|-------|
| Cinsiyet | | | | 0,861 |
| Kadın | 22(52,4%) | 10 (50,0%) | 32 (51,6%) | |
| Erkek | 20 (47,6%) | 10 (50,0%) | 30(48,4%) | |
| Yaş (yıl) | | | | |
| Ortalama ±SS | 71±11 | 66±16 | 69±13 | 0,199 |
| Yoğun Bakım | | | | |
| Medikal YB | 30(71,4%) | 9(45,0%) | 39(62,9%) | |
| Cerrahi YB | 12(28,6%) | 11(55,0%) | 23(37,1%) | |
| Yatış Nedeni | | | | 0,977 |
| Sepsis | 21 (50,0%) | 10(50,0%) | 31 (50,0%) | |
| GIS Kanama | 3(7,1%) | 1(5,0%) | 4(6,5%) | |
| Post-op | 11 (26,2%) | 6(30,0%) | 17(27,4%) | |
| Travma | 1(2,4%) | 1(5,0%) | 2(3,2%) | |
| Nörolojik | 4(9,5%) | 1(5,0%) | 5(8,1%) | |
| Diğer | 2(4,8%) | 1(5,0%) | 3(4,8%) | |
| KBH Zemini | | | | 0,143 |
| Yok | 31 (73,8%) | 18(90,0%) | 49(79,0%) | |
| Var | 11 (26,2%) | 2(10,0%) | 13(21,0%) | |
| ABY Varlığı | | | | |
| Yok | 22(54,4%) | 14(70,0%) | 36(58,1%) | |
| Var | 20(47,6%) | 6(30,0%) | 36(41,9%) | |
| Renal Replasman | | | | 0,093 |
| Yok | 27(64,3%) | 17(85,0%) | 44(71,0%) | |
| Var | 15(35,7%) | 3(15,0%) | 18(29,0%) | |
| APACHE II | | | | |
| Medyan (Q1,3) | 25,0 (20,0 – 29,0) | 25,0 (20,5-27,5) | 25,0 (20,0-29,0) | |
| Bazal Kreatinin | | | | 0,085 |
| Medyan (Q1,Q3) | 1,4(0,8-3,2) | 0,9(0,5-2,2) | 1,3(0,7-2,6) | |

Sepsis

P-0115

Our Experiences with Sepsis and Hemoadsorption Filter

Alev Öztaş, Canan Yazıcı Özgür, Derful Gülen

Başakşehir Çam and Sakura City Hospital, İstanbul, Türkiye

Introduction: According to data from the World Health Organization, 48.9 million people struggle with sepsis, which results from a dysregulated host response to infection leading to organ dysfunction, and 11 million deaths occur each year.

Extracorporeal blood purification techniques, based on the direct contact of sorbent material with blood or plasma, aim to restore a balanced response of pro-inflammatory and anti-inflammatory mediators in the treatment of sepsis. In this study, our aim is to share our clinical experiences with the use of hemoadsorption filters in patients.

Method: We retrospectively evaluated patients with sepsis and septic shock who were followed in the intensive care unit (ICU)

The study included patients over 18 years of age with sepsis, elevated lactate levels, requirement for vasopressors, as well as one patient with

hyperbilirubinemia due to malaria. Patients requiring hemoadsorption filters due to crush syndrome were excluded from the study. Statistical analysis included mean, standard deviation, and percentages.

Results: We found that hemoadsorption filters were applied to 7 patients due to sepsis, 19 patients due to septic shock, and 1 patient due to hyperbilirubinemia. The mean age of the patients was 61.4 years. Average APACHE score was 25.9. Vasopressor dosage increased in 15 patients and vasopressor dosage decreased in 11 patients (Table 1).

Discussion: It has been shown that hemoadsorption filters are significantly effective in infectious and non-infectious hyperinflammatory conditions. Particularly, they contribute to hemodynamic stability in patients with vasoplegic shock, with a decrease in norepinephrine requirement noted after the first 24 hours (1). However, studies do not provide a clear definition of when the filter should be applied. In a study by Kogelmann et al., a dynamic scoring system was used to evaluate patients based on lactate levels, vasopressor requirement, and hydrocortisone need within six hours of diagnosis, finding that early treatment following the diagnosis of septic shock was beneficial (2). In our patients, fluid resuscitation, vasopressors, and hydrocortisone were administered after the diagnosis of sepsis and septic shock, along with renal replacement therapy. The hemoadsorption filter was initiated between 24 to 72 hours and consisted of treatment-resistant septic shock patients. Although the average ICU length of stay was 11 days post-filter, a high mortality rate was observed. Common features of surviving patients included middle age (average 48) and absence of comorbidities.

Conclusion: We believe that for hemoadsorption filter use to be considered a main component of treatment in sepsis, determining optimal timing and appropriate patient selection can yield positive outcomes on mortality.

Keywords: Sepsis; Hemoadsorption filter; Intensive care unit

Table 1. Effect of the filter on parameters

| | Pre-filter (min-max) | Post-filter (min-max) |
|---------------------|----------------------|-----------------------|
| Crp mg/L | 160 (29-468) | 131,7 (8,2-271) |
| Procalcitonin ng/mL | 18,4 (0,08- >100) | 7,2 (0,13, 75) |
| Platelet 109/L | 160 (20-512) | 105,6 (8, 516) |
| Bilirubin mg/dL | 7 (0,11-26) | 3,5 (0,15-13) |
| Creatinin mg/dL | 2,7 (0,5-6,28) | 1,3 (0,3-4,9) |
| Mean SOFA score | 10,4 (4-16) | 11,5 (5-18) |

Sistemik Hastalıklar

P-0118

Antifosfolipid Sendromu ve Granümatöz Polianjit Birlikteliği Olan Nadir Bir Olgu

Ferhat Çetinkaya,¹ Kaniye Aydın,¹ İpek Türk,² Emre Karakoç¹

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

²İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

Giriş: Diffüz alveoler hemoraj (DAH) pulmoner mikrosirkülasyondan kaynaklanan, sıklıkla sistemik bir vaskülitin neden olduğu, alveol içine eritrosit birikmesidir. DAH etiolojisinde immün ve non-immün nedenler sorumludur. Hemoptizi ve nefes darlığı en sık karşılaşılan klinik semptomlardır. Akciğer grafisinde bilateral buzlu cam dansiteleri izlenir. Hemogram, böbrek fonksiyon testleri ve immünojenik belirteçler tanıya yardımcı laboratuvar testleridir. Bronko-alveoler lavaj sıvısının makroskopik ve mikroskopik bulguları ile tanı konulur. İmmün nedenlerle ortaya çıkan DAH olgularında yüksek doz kortikosteroid tedavinin temelini oluşturmaktadır. Yüksek doz kortikosteroid yanında siklofosamid ya da azatioprin gibi ikinci bir immünsupresif ajan da tedaviye eklenebilmektedir. Granümatöz polianjit ve antifosfolipid antikor sendromu (APS) kriterlerini karşılayan pulmoner hemorajili olgu literatür bilgileri eşliğinde sunulmuştur.

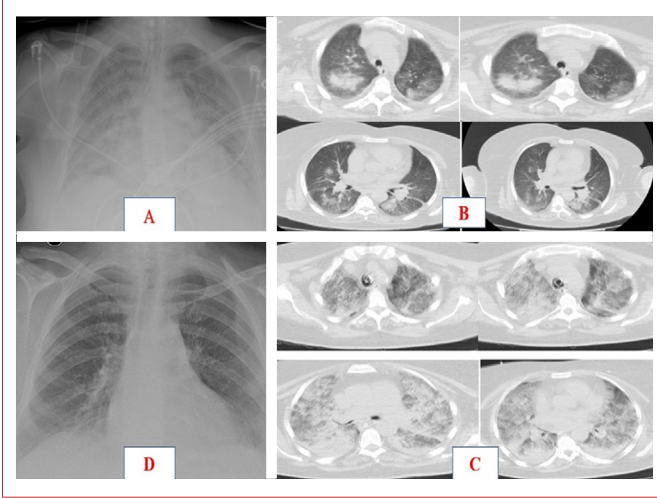
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Altmış sekiz yaşında kadın hasta bir aydır artan nefes darlığı ve hemoptizi şikayeti ile acil servise başvurdu. Genel durumu kötü, taşikardik, taşipneik olan hastanın fizik muayenesinde tüm zonlarda bilateral ralleri ve abdominal solunumu vardı. Hastanın posteroanterior (PA) akciğer grafisinde bilateral tüm zonlarda heterojen dansiteleri izlendi (Şekil 1A). Başvuru anındaki; WBC: 22X103/µL, PLT:46X103/µL, HGB: 9.2g/dl, CRP: 9.56 mg/L, BUN: 25.4 mg/dL, kreatinin: 1.03 mg/dl idi. Hastanın toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) bilateral santralden periferik buzlu cam dansitesi izlendi (Şekil 1B). Anemisi, hemoptizisi olan ve BT bulguları alveoler hemoraji ile uyumlu olan hasta alveoler hemoraji ve akut solunum yetmezliği tanısı ile yoğun bakım ünitemize yatırıldı. Yüksek akışlı nazal oksijen tedavisi ile oksijen saturasyonları %90'larda olan hastaya kan transfüzyonu yapıldı. Pulmoner hemoraji nedeniyle hasta terapötik afereze alındı. Steroid, antiviral, antibakteriyel tedavi verildi. Klinik olarak kötü olan noninvaziv mekanik ventilasyon uygulamasına rağmen saturasyonları yükselmeyen hasta entübe edildi. Toraks BT'de bilateral tüm zonlarda yaygın buzlu cam dansitelerinde progresyon izlendi (Şekil 1C). Hastaya IVIG tedavisi verildi. Genel durumunun iyi olması üzerine ekstübe edildi. Kontrol PA akciğer grafisi regrese izlendi (Şekil 1D). Vaskülit açısından bakılan C ANCA (PR3) pozitif; Antifosfolipid IGG:55 pozitif; antikardiyolipin IGG 121 pozitif saptandı. Romatoloji konsültasyonu sonucu hastaya APS ile Granümatöz Polianjit tanısı kondu. Romatoloji servisine devir edilen hastanın tedavisi steroid ve rituksimab olarak düzenlendi.

Tartışma ve Sonuç: Hemoptizisi ve anemisi olan olgularda akciğer grafisi ve toraks BT'de bilateral buzlu cam alanlarının varlığında alveoler hemoraji göz önünde bulundurulmalıdır. Alveoler hemoraji olan olgularda altta yatan vaskülit araştırılmalıdır. Vasküler hastalığın tromboz, vaskülit ya da her ikisinden kaynaklanıp kaynaklanmadığı, uygun tedavi yaklaşımının belirlenmesi açısından bu olguda olduğu gibi kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Antifosfolipid sendromu; Granülatöz polianjit; Alveolar hemoraji

Kaynaklar

1. Castellino G, La Corte R, Santilli D, Trotta F. Wegener's granulomatosis associated with antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2000;9(9):717—20.
2. Steen KS, Peters MJ, Zweegman S, de Groot PG, Voskuyl AE. Relapsing splenic vein thrombosis associated with antiphospholipid antibodies in a patient with Wegener granulomatosis. *J Clin Rheumatol* 2007;13(2):92—3.



Şekil 1. (a) Olgunun yatışındaki posteroanterior akciğer grafisi. (b) Yatışındaki toraks bilgisayarlı tomografisi. (c) Entübe olduğundaki toraks bilgisayarlı tomografisi. (d) Taburculuktaki posteroanterior akciğer grafisi..